

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЖИЛЯКОВ

Андрей Викторович

**МЕТОД ПРОГРАММИРУЕМОЙ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ
ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ БОЛЬШИХ
МНОГОКАМЕРНЫХ КИСТ БЕЙКЕРА
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

3.1.9. Хирургия

3.1.8. Травматология и ортопедия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научный консультант –
д-р мед. наук, проф.
Сергей Александрович Чернядьев

Екатеринбург–2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1. Встречаемость кисты Бейкера в популяции.....	14
1.2. Этиология и патогенез заболевания.....	15
1.3. Морфология и гистология подколенной кисты.....	19
1.4. Симптоматика типичного и осложненного течения заболевания.....	19
1.5. Виды классификаций подколенных кист.....	22
1.6. Методы инструментальной диагностики кисты Бейкера.....	23
1.7. Консервативные и хирургические методы лечения.....	27
1.8. Особенности применения высокоэнергетического лазерного излучения в лечении кист Бейкера.....	33
1.9. Пункционные иглы для лазер-индуцированной термокоагуляции.....	36
Глава 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ И ОБОРУДОВАНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В ИССЛЕДОВАНИИ.....	40
2.1. Критерии отбора участников исследования.....	40
2.1.1. Дизайн исследования.....	42
2.1.2. Шкалы и параметры оценки исходного состояния и динамики течения постоперационного периода.....	45
2.2. Методы инструментального обследования коленного сустава	47
2.2.1. Ультразвуковое исследование.....	47
2.2.2. Магнитно-резонансная томография.....	51
2.3. Методы гистологического исследования кисты Бейкера.....	52
2.3.1. Световая микроскопия и морфология.....	53
2.3.2. Электронная микроскопия.....	54
2.4. Калориметрический метод исследования биологических тканей.....	55

2.5. Метод математического моделирования теплофизических процессов в стенке кисты Бейкера.....	57
2.6. Экспериментальное и клиническое термогенерирующее оборудование.....	62
2.6.1. Изотермический стенд.....	62
2.6.2. Хирургическая лазерная установка.....	65
2.7. Двухканальная пункционная игла. Описание конструкции....	66
2.8. Методы статистической обработки данных.....	68
Глава 3. ПЕРВИЧНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП.....	69
3.1. Формирование и описание выборочной совокупности.....	69
3.2. Клиническое описание выборочной совокупности.....	69
3.3. Распределение больных по группам, их характеристика и сравнение.....	75
Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	81
4.1. Данные УЗИ коленного сустава и подколенной области	81
4.2. Данные МРТ коленного сустава и подколенной области.....	85
4.3. Сопоставление возможностей и результатов МРТ и УЗИ коленного сустава и подколенной области.....	93
4.4. Светооптическая и электронная микроскопия стенки кисты Бейкера	95
Глава 5. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ.....	103
5.1. Исследование теплофизических свойств стенки кисты и окружающих ее тканей.....	103
5.2. Изучение особенностей лазер-индуцированного нагрева 0,25-процентного водного раствора лидокаина в замкнутом пространстве методом физического моделирования	111

5.3. Гистоморфологические изменения в стенке кисты Бейкера после контактного нагрева при 70°С.....	118
5.4. Определение оптимального сочетания мощности лазерного излучения и объема теплоносителя методом математического моделирования.....	124
Глава 6. ОПИСАНИЕ ИССЛЕДУЕМОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ МЕТОДИК	131
6.1. Методика выполнения лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера с применением двухканальной пункционной иглы (подгруппа А1).....	131
6.2. Методика открытого иссечения кисты Бейкера (группа В).....	137
Глава 7. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ В ГРУППАХ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ...	139
7.1. Ближайшие и отдаленные результаты лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера (подгруппа А1).....	139
7.2. Ближайшие и отдаленные результаты открытого иссечения кисты Бейкера (группа В).....	145
7.3. Сравнение результатов лечения больных в группах А1 и В	150
7.4. Анализ причин рецидива после лазер-индуцированной термокоагуляции в подгруппе А1.....	155
Глава 8. РАЗРАБОТКА ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ.....	157
8.1. Измерение коэффициента теплоотдачи α для уточненного алгоритма процесса термокоагуляции.....	157
8.2. Алгоритм программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции.....	160
8.3. Описание принципов работы и результатов вычислений программы для ЭВМ.....	161
8.4. Клинический пример. Гистоморфологическое сравнение глубины коагуляционных изменений стенки кисты Бейкера в зависимости от длительности теплового воздействия.....	166

Глава 9. РЕЗУЛЬТАТЫ	ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ
ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ, ВЫПОЛНЕННОЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ	
РАЗРАБОТАННОГО ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ.....	174
9.1. Ближайшие и отдаленные результаты лазер-индуцированной	
термокоагуляции кисты Бейкера с применением программного	
обеспечения (подгруппа А2).....	174
9.2. Сравнение результатов лечения больных в исследуемых и	
контрольной группах.....	180
9.3. Обсуждение полученных результатов клинического	
исследования.....	183
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	187
ВЫВОДЫ.....	210
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	212
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	214
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	215
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	248

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Киста Бейкера представляет собой полостное синовиальное образование, отграниченное от окружающих тканей фиброзной стенкой. Большинство авторов признается, что ее стенки образуются из тканей икроножно-полуперепончатой бурсы [13; 64; 65; 210; 269], которая часто сообщается с полостью коленного сустава через соустье в суставной капсуле кзади от медиального мыщелка бедренной кости.

Киста Бейкера обнаруживается при доплерографии вен нижних конечностей в 11,7–42,3 % случаев, чаще — как сопутствующая патология [45; 88; 149; 293]. Согласно данным многочисленных исследований, распространенность подколенной кисты у пациентов среднего возраста без внутренних повреждений сустава составляет от 7 % до 15 % [150], с внутрисуставной патологией — 20–23 % [270], а у больных с остеоартрозом различной этиологии — в диапазоне от 5 % до 38 % [127; 129; 272].

Многие ученые придерживаются точки зрения, что длительный анамнез заболевания приводит к увеличению объема, утолщению стенки и формированию многокамерных кист [132; 175]. Данная точка зрения подтверждается работами, основанными на результатах МРТ и УЗИ коленного сустава пациентов с разной продолжительностью заболевания [27; 222].

На сегодняшний день разработано множество вариантов консервативного и оперативного лечения больных с большими многокамерными подколенными кистами. Но их открытое иссечение приводит к частым рецидивам [144] и ассоциируется с гораздо бóльшей травматичностью и возможными осложнениями из-за необходимости широкого доступа в подколенную область [57; 190].

Относительно недавно была предложена лазерная облитерация однокамерных и небольших по объему (до 10 см³) кист Бейкера [85]. Суть метода заключается в термокоагуляции соустья и стенок кисты прямым лазерным

излучением. При гипертермии во всех биологических тканях происходят деструктивные процессы, выраженность которых коррелирует с уровнем температуры и временем воздействия [99]. Также обнаружена прямая зависимость от термодинамических особенностей облучаемого биологического объекта [72; 281].

Опубликовано большое количество работ, посвященных гистоморфологическому описанию термических повреждений ткани, возникающих при лазерном воздействии [35; 84; 186; 187; 213], однако подобных исследований относительно стенки кисты Бейкера и окружающих ее тканей нами не обнаружено. Также нами не найдено работ по моделированию распределения тепловых полей в стенке кисты Бейкера или программируемому предоперационному расчету эффективных и безопасных параметров лазерного излучения.

Несмотря на простоту выполнения и эффективность лазерной облитерации подколенной кисты, при ее активном клиническом применении был выявлен ряд ограничений и технических сложностей. В частности, тумесцентная анестезия повышает уровень травматичности процедуры, поскольку требует неоднократных инъекций большого объема местного анестетика. А полная эвакуация экссудата исключает возможность равномерного прогревания стенки большой многокамерной кисты без дополнительных пункций [18; 45; 85].

Необходимость нагрева всей поверхности полостного новообразования и поддержания достаточной температуры для инициирования необратимой коагуляции доказана в работе отечественных ученых [12]. Для достижения этого эффекта В.М. Чудновский (2017) предложил нагревать экссудат кист молочных желез лазерным излучением. Внутрикистозная жидкость в данном случае является теплоносителем, обеспечивающим распределение тепла за счет конвекции по всей внутренней поверхности даже сложного по форме полостного образования. Однако такой способ коагуляции нуждается в многократных инъекциях для тумесцентной анестезии. При этом в полости кисты сохраняется жидкость с неизвестными

теплофизическими свойствами, что затрудняет моделирование распределения тепла в тканях образования.

Представляется перспективным введение в полость кисты водного раствора местного анестетика после полной аспирации экссудата. Это усовершенствование методики кроме обезболивания будет выполнять функцию теплоносителя с известными физическими характеристиками [79]. В то же время применение водного раствора в качестве теплоносителя и одного из известных условий математической модели требует сохранения всего первоначально введенного объема.

Для эффективного выполнения такого способа лазер-индуцированной термокоагуляции необходима разработка специального хирургического инструмента, позволяющего сохранять неизменным объем внутрикистозной жидкости и свободно перемещать световод внутри большой многокамерной полости кисты. Кроме того, он должен обеспечивать возможность выполнения всех этапов манипуляции без дополнительной пункции и травматизации окружающих мягких тканей [17].

До сих пор неизвестными остаются необходимая мощность лазерного излучения и скорость нагрева теплонесущей жидкости, достаточные для необратимой коагуляции всех слоев стенки кисты без риска повреждения близлежащих структур. Неравномерность теплопередачи, отличающаяся теплоемкость и разная толщина тканей усложняют построение точной аналитической математической модели термокоагуляции. Для ее создания требуется исследовать теплофизические свойства биотканей и условия нагрева теплоносителя.

Таким образом, малоинвазивное хирургическое лечение кист Бейкера требует дальнейшего усовершенствования, а внедрение в данный метод программного сопровождения процедуры и специального инструментария, позволяющего выполнять лазер-индуцированную термокоагуляцию больших многокамерных кист, является актуальной и перспективной задачей.

Цель исследования

Обосновать, разработать, внедрить в клиническую практику метод программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера.

Задачи исследования

1. Изучить особенности гистоморфологического строения стенки кисты Бейкера с использованием светооптической и электронной микроскопии.
2. Исследовать удельную теплоемкость стенки кисты Бейкера и окружающей ее жировой клетчатки, определить температуру их необратимой коагуляции.
3. Выявить особенности процесса формирования необратимой коагуляции стенки кисты Бейкера в эксперименте.
4. Создать математическую модель распределения тепловых полей в стенке кисты Бейкера и окружающей жировой ткани.
5. Предложить и изготовить новый инструмент для выполнения лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера.
6. Внедрить в клиническую практику разработанный метод лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера.

Научная новизна исследования

1. Впервые проведен гистоморфологический анализ стенки кисты Бейкера с применением электронной микроскопии, получены новые данные об ее ультраструктурном строении.
2. Впервые изучены теплофизические характеристики стенки кисты Бейкера и окружающей ее жировой ткани.

3. Впервые экспериментальным путем получены данные о зависимости термического повреждения стенки кисты Бейкера от длительности теплового воздействия.

4. Впервые предложен метод предоперационного определения коэффициента теплоотдачи для математического моделирования распределения тепла от теплоносителя.

5. Разработана математическая модель прогнозирования распределения тепловых полей в тканях стенки кисты Бейкера при лазер-индуцированной термокоагуляции.

6. Создано программное обеспечение для автоматизации расчета эффективных и безопасных параметров лазер-индуцированной термокоагуляции (Свидетельство № 2019615782).

7. Разработано новое медицинское изделие (Патенты № 162236, № 176655) и внедрено в производство в РФ (№ РЗН 2016/4679) — двухканальная пункционная игла.

8. Предложен и апробирован новый метод лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера (Патент № 2652750).

Теоретическая и практическая ценность работы

Доказано, что контактная гипертермия приводит к необратимой коагуляции синовиального и фиброзного слоев кисты.

Обоснованы и конкретизированы энергетические и временные параметры лазерного излучения для эффективной и безопасной термокоагуляции кисты Бейкера.

Созданная двухканальная пункционная игла уменьшает травматичность вмешательства и позволяет использовать лазер-индуцированную термокоагуляцию для лечения больных с большими многокамерными кистами.

Доказано, что программируемая лазер-индуцированная термокоагуляция кисты Бейкера с применением двухканальной пункционной иглы является выполнимой в лечебных учреждениях, оснащенных необходимым оборудованием.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Особенности гистоморфологического строения и теплофизических свойств стенки кисты Бейкера и окружающей ее жировой ткани обосновывают возможность лазер-индуцированной термокоагуляции.

2. Математическая модель, разработанная с учетом гистологических и теплофизических особенностей стенки кисты Бейкера и окружающей ее жировой ткани, позволяет рассчитать эффективные и безопасные параметры лазер-индуцированной термокоагуляции.

3. Предлагаемый метод лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера с применением разработанной двухканальной пункционной иглы эффективен, малотравматичен и безопасен.

Реализация работы и ее апробация

Основные положения исследования доложены и обсуждены на Межвузовской ежегодной заочной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы современной медицины» (г. Екатеринбург, 2014 г.); XIX Российском национальном конгрессе «Человек и его здоровье» (г. Санкт-Петербург, 23–24 октября 2014 г.); Научно-практической конференции с международным участием «Лазерные технологии в медицине: настоящее и будущее» (г. Москва, 4–5 декабря 2014 г.); Научно-практической конференции с международным участием «Осложнения в ортопедии и травматологии. Клинические и экспериментальные аспекты» (г. Курган, 14-15 июня 2019 г.); Всероссийском конгрессе с международным участием «Дни ревматологии в Санкт-Петербурге – 2019 (г. С-Петербург, 23-24 сентября 2019 г.);

Научно-практической конференции ФГБУ «ГНЦ ЛМ им. О.К. Скобелкина ФМБА России» с международным участием «Лазеры в медицине» (г. Москва, 25 октября 2019 г.); Научно-практической конференции «Лазерные технологии в хирургии» (г. Екатеринбург, 12 декабря 2019 г.).

Личный вклад автора

Клинический материал, представленный в диссертационном исследовании, собран, обработан и проанализирован лично автором. Соискатель непосредственно выполнял лазер-индуцированную термокоагуляцию пациентам в исследуемой группе, осуществлял контрольные осмотры участников эксперимента в течение всего периода наблюдения.

Автором лично проведено экспериментальное моделирование процесса лазер-индуцированной термокоагуляции. С его непосредственным участием разработана двухканальная игла, создана программа для ЭВМ, а также получены значения теплофизических параметров тканей кисты Бейкера.

Результаты исследования, используемые на практике

Метод программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции в лечении больных большой многокамерной кистой Бейкера, схема показаний и противопоказаний к таким вмешательствам, полученные в результате настоящей работы, используются в практической деятельности врачей-хирургов Негосударственного учреждения здравоохранения «Дорожная клиническая больница на станции Свердловск-Пассажирский» ОАО «РЖД» (г. Екатеринбург), отдельного структурного подразделения — Екатеринбургского филиала ЗАО «Центр Флебологии». Хирургический инструмент (двухканальная игла), разработанный диссертантом, внедрен в серийное производство ООО «Медин-Н» (г. Екатеринбург). Результаты диссертационного исследования внедрены в процесс обучения курсантов кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО УГМУ

Минздрава России. Отдельные положения из работы и практические рекомендации программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера вошли в разделы монографии «Внутриполостная УЗИ-контролируемая лазерная облитерация кисты Бейкера» (2016).

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертации опубликовано 32 печатных работы, в том числе 27 — в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России для публикации материалов докторской диссертации, 10 — в журналах, цитируемых в базе Scopus. Получены 2 патента РФ на полезные модели, один патент РФ — на изобретение, одно авторское свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 262 страницах машинописного текста, состоит из введения, девяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и библиографического указателя, включающего 106 отечественных и 200 зарубежных литературных источников. Работа содержит 36 таблиц, 102 рисунка, 11 формул, 1 клинический пример и 7 приложений.

Глава 1.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В данном обзоре приведены сведения об анатомии и этиологии подколенных синовиальных кист, описаны общие клинические проявления, рассматривается дифференциальная диагностика и приводятся сведения о существующих методах диагностической визуализации. Также проводится сравнение современных консервативных, минимально инвазивных и инвазивных методов лечения, наряду с обсуждением их исходов и результатов.

1.1 Встречаемость кисты Бейкера в популяции

Киста Бейкера является наиболее распространенным среди всех доброкачественных полостных синовиальных образований вокруг коленного сустава [70; 204; 207; 162; 184]. Эта патология носит имя английского хирурга У.М. Бейкера, который в 1877 году описал классический случай заболевания [128; 228]. Наиболее часто подколенная синовиальная киста локализуется на медиальной стороне задней поверхности колена и реже — на латеральной стороне [143; 197; 268].

Частота кист Бейкера, выявляемых при обращении к врачу по поводу болей в области коленных суставов, значительно колеблется и варьирует от 3,4 % до 32 % [96; 175; 203]. У детей кисты Бейкера встречаются в 3,4–20 % обращений, чаще в период от 4 до 7 лет [215; 241].

Частота обнаружения подколенных кист зависит от вида основной патологии [56; 71; 90; 105] в исследуемой популяции и методики, используемой для ее диагностики. Например, при МР-исследованиях бессимптомных коленных суставов у взрослых подколенные кисты были выявлены в 4,7 %–37 % случаев [54; 92; 233]. При ультразвуковом дуплексном сканировании сосудов по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей частота обнаружения кисты Бейкера составила примерно 11,7 % [30; 87; 232].

1.2 Этиология и патогенез заболевания

Хотя распространенность подколенных кист варьирует, эти кисты у взрослых обычно возникают вторично по отношению к другим внутрисуставным патологиям [20; 214; 274]. V. Sansone и др. [233] обнаружили, что 94 % подколенных кист были связаны с трансформациями структур коленного сустава. По его наблюдениям, наиболее распространенным были поражения мениска, чуть реже — разрыв передней крестообразной связки и/или хрящевые повреждения. При этом в структуре поражений мениска 70,2 % занимал разрыв медиального мениска, чаще всего в области заднего рога.

В другом исследовании были проанализированы 145 историй болезни пациентов с кистой Бейкера на фоне острых воспалительных процессов в суставе. Из них, в качестве основной причины формирования подколенного образования, у 50,6 % был признан остеоартрит, у 20,6 % — ревматоидный артрит, у 13,9 % — подагра, у 7,8 % — серонегативная спондилоартропатия и у 7,2 % — пирофосфатная артропатия [117; 238; 189; 203; 259; 282].

В исследовании [7] установлено, что нарушение биомеханики нижней конечности и связанные с этим патологическое напряжение и хроническая микротравматизация икроножной и полусухожильной мышц способны вызывать гиперпродукцию синовиальной жидкости и воспаление подлежащих бурс. Подтверждением этой гипотезы служит исследование [59], выявившее образование хронического экссудативного синовита коленного сустава на фоне хронического напряжения полуперепончатой и икроножной мышц. Этот факт был подтвержден другими исследователями [60; 168].

У детей подколенные кисты крайне редко связаны с такими заболеваниями, как остеоартрит, разрыв менисков и ревматоидный артрит. Киста обычно развивается бессимптомно в возрасте до 15 лет и не связана с избыточной экссудацией в полость коленного сустава [195; 220]. Отечественные ученые [78], считают, что кисты Бейкера у детей — всего лишь временное проявление «диспропорции роста». При этом полостные образования возникают за счет

опережающего роста синовиальной оболочки слизистых сумок коленного сустава. В результате формируются складки и карманы, функционирующие как клапаны между полостями сустава и бursы [101]. По мере взросления ребенка эта аномалия ликвидируется, и кисты спонтанно запустевают.

Учитывая особенности анамнеза и клинической картины заболевания, Н.Б. Филатова выдвинула гипотезу, что подколенная киста у детей является индикатором синдрома дисплазии соединительной ткани [94]. Аналогичные предположения высказал Н.Т. Narcke [183].

По предположениям специалистов Е.К. Cravener (1932), М.Х. Кариева (1980), В.И. Швецова (2000), причиной формирования кисты Бейкера является грыжеподобное выпячивание синовиального слоя капсулы коленного сустава в икроножно-полуперепончатую бурсу [41; 159]. Э.Ф. Самойлович и А.А. Алексеенко (1995) считали, что сумку полуперепончатой мышцы, которая в 30 % случаев сообщается с полостью сустава, и сумку медиальной головки икроножной мышцы следует рассматривать вместе и называть «икроножно-полуперепончатая сумка» [78]. В.В. Кованов и А.А. Травин (1963) рассматривали подколенную кисту как патологически трансформированную бурсу, состоящую из двух частей: верхней и нижней [44]. Верхняя полуперепончатая сумка, по их мнению, находится между сухожилиями полуперепончатой мышцы и медиальной головки икроножной мышцы, а нижняя — между большеберцовой костью и сухожилием полуперепончатой мышцы [13; 46; 127]. Нижняя полуперепончатая сумка может сообщаться с верхней сумкой и с полостью сустава.

Многие исследователи предполагают, что это соустье участвует в формировании одностороннего клапанного механизма, перемещающего выпот только в направлении из полости сустава в бурсу, что способствует формированию таких кист у взрослых. Чаще всего это отверстие имеет форму горизонтальной щели размером от 4 до 24 мм [78; 82; 243]. Но С.Р. Moore (1975) не согласился с такой точкой зрения, поскольку имеются данные, что киста не всегда сообщается с полостью сустава и локализуется только в медиальном отделе подколенной ямки,

а слабые места задней стенки капсулы сустава существуют и в других участках [217].

P.G. Lindgren в 1977 году, исследуя трупы взрослых, обнаружил, что данное соединение с полостью сустава встречалось лишь в половине случаев. Сообщение между бурсой и полостью сустава практически отсутствует у детей. С возрастом частота обнаружения этого отверстия увеличивается, поскольку дегенеративные изменения соединительной ткани, составляющей основу фиброзного слоя капсулы, приводят к ее локальным разрывам [202; 205]. W. Rauschnig (1980) утверждал, что даже при отсутствии патогномичного соустья в типичной зоне выявляется капсульное истончение. Этот факт дал ему основание утверждать, что киста — это просто грыжа синовиальной оболочки, как первоначально и постулировал У.М. Бейкер [243].

Еще одна версия возникновения кисты Бейкера также основана на феномене сообщения икрожно-полуперепончатой бursы с полостью коленного сустава через отверстие в его капсуле. Сочетание этого соустья и одностороннего клапанного механизма постепенно вызывает повышение давления внутри сумки, приводит к хроническому продуктивному воспалению и формированию синовиальной кисты из нее [132; 205; 230; 243; 272; 290; 292]. Среди ученых, исследовавших патогенез, существует некоторое расхождение во мнениях относительно характера клапанного механизма, но всё же большинство склоняются к его шаровому устройству по типу клапана Бунзена [196]. Также существует мнение, что этот функциональный клапанный механизм создается взаимодействием сухожилий икрожной, полуперепончатой и полусухожильной мышц, которые тянут и сжимают узкий перешеек соустья [243]. В любом случае однонаправленный поток жидкости имеет важнейшее значение в развитии подколенных кист.

В одном из исследований M.I. Jayson (1970) были проведены измерения интраартикулярного и внутрикистного давления в коленях больных ревматоидным артритом, осложненным наличием подколенных кист. В каждом случае внутрикистозное давление было выше, чем внутрисуставное, поскольку

избыточная жидкость эвакуировалась в икровожно-полуперепончатую бурсу для поддержания нормального внутрисуставного давления в коленном суставе [196]. Экспериментально установлено [24], что внутрисуставное давление может повышаться, но оно, как правило, возвращается к исходному уровню после сброса серозной жидкости в полость кисты. В то же время в подколенной кисте при увеличении внутрикистного давления такого эффекта не наблюдалось. Даже после внешней компрессии кисты давление в ней не снижалось.

Эти данные о накапливающейся в подколенной кисте жидкости, которая не в состоянии переместиться обратно, однозначно указывают на наличие одностороннего клапанного механизма в соустье. Поэтому автор сделал вывод, что подколенные кисты формируются и прогрессируют в условиях, когда имеются причины для избыточной внутрисуставной экссудации, например, на фоне воспалительных или дегенеративных артропатий [22; 32; 77; 165].

В дальнейшем жидкая часть содержимого кисты может реабсорбироваться через синовиальную оболочку, что в свою очередь приводит к сгущению экссудата и образованию свободных хондральных тел, постепенно накапливающихся в бурсе [178; 196].

Существует третья версия формирования подколенного образования. Изучая гистологическое строение подколенной кисты, О.И. Васильева (1984) выявила, что внутренняя мембрана кисты образована синовиальной оболочкой. В ней и в фиброзной части стенки обнаружены лимфоцитарные инфильтраты, гиалиновые и фиброзно-хрящевые элементы, поэтому кисты Бейкера были отнесены к истинным синовиальным кистам, самостоятельно возникающим на фоне локального острого или хронического воспаления. Ее выводы нашли подтверждение в работах других ученых [108; 115; 191]. К аналогичному заключению пришли авторы недавних исследований [210; 235; 269].

1.3 Морфология и гистология подколенной кисты

Несмотря на длительную историю изучения данной патологии, встречаются единичные работы, исследующие гистологическое строение кисты Бейкера. Но все они только констатируют, что было обнаружено доброкачественное полостное новообразование, отграниченное от окружающих тканей фиброзной стенкой с признаками хронического воспаления [100; 108; 115].

Ряд авторов считают, что подколенные кисты у детей отличаются от взрослых и имеют свои характерные особенности [29; 52]. Это утверждение частично подтверждает исследование С.Ю. Медведевой (2018), результаты которого показали, что кисты Бейкера у взрослых и пациентов детского возраста имеют общие только основные эхографические и гистологические параметры.

Для гистологической картины кисты Бейкера взрослых больных характерны выраженные воспалительные изменения, проявляющиеся фрагментацией коллагеновых волокон с фокусами мукоидного набухания, гиалиноза и различными сосудистыми нарушениями. Часто обнаруживаются очаги некроза и липоматоза, полное отсутствие синовиальной оболочки. У пациентов детского возраста синовиальная оболочка кисты, хотя и была частично сохранена, но имела следы сращивания, а по ходу сосудов определялись малодифференцированные клетки и лимфоциты [21].

1.4 Симптоматика типичного и осложненного течения заболевания

Типичные клинические проявления кисты Бейкера у взрослых — диффузная боль и ощущение стянутости, возможно чувство локального отека или опухоли под кожей задней поверхности коленного сустава [109]. Часто анамнез и физические данные свидетельствуют о наличии сопутствующей артропатии, например такой, как разрыв мениска или артрит [39; 54; 73; 105].

Особенности расположения кисты Бейкера и ее размеры обуславливают индивидуальность клинической картины заболевания у каждого конкретного

пациента [118; 141; 306]. Обследование медиальной части подколенной ямки может выявить округлое эластичное флюктуирующее неподвижное подкожное образование [116]. Но этот феномен носит субъективный характер и в некоторой степени зависит от мнения и опыта врача [7; 196].

Напряжение кисты при полном разгибании и последующее размягчение при сгибании колена известны как признак Фуше (Foucher's sign), объясняются релаксацией икроножной и камбаловидной мышц [174] и освобождением зажатого ими перешейка соустья.

Большие подколенные кисты могут создавать помехи нормальному диапазону движений в виде ограничения полного сгибания и разгибания [289]. Сообщается, что только менее половины обследованных, с подтвержденной на ультразвуковом исследовании подколенной кистой, при клиническом обследовании имели вышеописанные признаки [53; 203].

В детский период чаще всего патология обнаруживается случайно — на медосмотре. Иногда ребенок сам чувствует припухлость в подколенной области или ее замечают родители, что является причиной визита к врачу [112; 241].

Хотя течение заболевания у больных с подколенными кистами обычно имеет торпидный характер, однако при ряде внешних событий вполне вероятным становится стремительное развитие осложнений [47]. Разрыв кисты возникает у пациентов с воспалительной артропатией чаще, чем у больных дегенеративной патологией сустава [203; 250].

Чаще всего это разрыв кисты с истечением содержимого в межтканевое пространство [182] или сдавление соседних анатомических структур при резком ее увеличении в объеме без повреждения капсулы [113; 249]. Обычно пациенты в момент разрыва описывают следующие события: уплотнение в подколенной ямке исчезало после экстремальной физической нагрузки, а затем появлялись боль и отек голени [114; 168; 247]. Изменение цвета кожи или кровоподтек на задней части голени у медиальной лодыжки или на тыльной поверхности стопы является отличительной особенностью разорвавшейся кисты, поскольку жидкость синовиальной кисты под действием силы тяжести распространяется вниз по

межмышечным пространствам [248]. При разрыве кисты на фоне обострения воспалительной патологии сустава экссудат, попадающий в окружающие ткани, может вызвать раздражение, приводящее к постоянному зуду кожи голени [160; 275]. Прогноз для жизни, при развитии данного осложнения, обычно благоприятный.

Реже встречаются такие осложнения заболевания, как компрессия подколенной артерии или вены, что может вызвать ишемию или тромбоз соответственно, а сдавление большеберцового или малоберцового нерва способно привести к проявлению периферической нейропатии [158; 253]. Рядом авторов описаны клинические случаи не только бактериального, но и грибкового инфицирования содержимого кисты [137; 161; 226; 302].

Так как подколенные кисты изнутри выстланы синовиальной оболочкой, то существует риск развития таких заболеваний, как септическое воспаление, остеохондроматоз, пигментный villonodularный синовит и синовиальная саркома [265; 193; 283; 288; 298].

Боль и отек голени также присутствуют при дебюте тромбоза глубоких вен или поверхностного тромбофлебита, следовательно, необходимо дифференцировать эти патологии от банального разрыва кисты соответствующими исследованиями методами диагностической визуализации [146; 252]. В многочисленных работах сообщается, что у 2–6 % больных с подозрением на тромбоз глубоких вен причиной является киста Бейкера [167; 194; 242].

Также дифференциальная диагностика подколенного образования, особенно многокамерного и большого по объему, должна исключать доброкачественные или злокачественные опухоли (синовиальную, костную, жировую или гамартому), подколенные аневризмы, кисту мениска и ганглиевую кисту [111; 119; 145; 180; 211; 212; 224; 283].

1.5 Виды классификаций подколенных кист

За весь период изучения патологии учеными неоднократно предпринимались попытки ее систематизации, но, проанализировав доступную нам литературу, мы обнаружили, что большинство классификаций подколенных кист основаны на анализе результатов визуализирующих методов обследования. S.P. Pastershank, D.M. Mitchell (1977), базируясь на данных ультразвукового метода исследования больных, описали четыре типа подколенной кисты в зависимости от ее формы. S. Rupp классифицировал подколенные кисты исходя из их размеров [237]: малые кисты — менее 3 см; средние — от 3 до 5 см; большие — более 5 см.

Нами найдена единственная работа [208], группирующая подколенные кисты по гистоморфологическим признакам. Так, R.J. Burleson различал 3 типа образований в зависимости от толщины и гистологического строения ее стенки. Кисты типа 1 являются волокнистыми, имеют стенку толщиной от 1 до 2 мм, выстланную плоскими, мезотелиеподобными клетками. Кисты типа 2 имеют менее четко выраженные, более толстые стенки, которые смешиваются с окружающей соединительной тканью. Внутри кисты обычно больше лобуляции, и клетки более кубовидные, чем в кистах 1-го типа. Кисты типа 3 имеют стенки толщиной до 8 мм и больше лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов, чем стенки кист 1-го и 2-го типов. Этот воспалительный ответ был более выражен у пациентов с ревматоидным артритом [134].

Отечественными учеными разработана классификация, объединяющая все критерии, описанные в вышеприведенных работах. В зависимости от данных артросонографии, исследования гистопрепаратов удаленных кист и их жидкостного содержимого И.М. Данилова с соавторами (2000) [27] описала периоды структурной организации образований. Всего ею выделено 3 периода организации кист. В I периоде — ранних структурных изменений — толщина стенки кисты была менее 2,6 мм, внутрипросветные структуры не фиксировались. Во II периоде — прогрессирования структурных изменений — наблюдалось утолщение стенки кисты до 7,9 мм, структура содержимого неоднородна, с

«нежными» перегородками и включениями. III период — окончательной структурной организации — характеризовался утолщением стенки кисты более 8,0 мм, в ее полости было незначительное анэхогенное содержимое, четко визуализировались перегородки и включения.

В предложенных классификациях не отражены особенности внутрисуставных патологических трансформаций, а также особенности синтопии, что не позволяет использовать их в качестве метода выбора тактики лечения. Были предприняты попытки разработать классификацию кист Бейкера, используя в качестве базовых признаков внутрисуставные повреждения. Такой подход мы считаем более оправданным, поскольку от них зависит объем оперативного лечения. Включение в классификацию второстепенных морфологических признаков кисты Бейкера позволит выделить группу пациентов, у которых подколенное образование вызывает больше жалоб, чем внутрисуставные повреждения.

Для предоперационного планирования артроскопического вмешательства К.А. Николаевым (2005) была предложена собственная классификация с учетом локализации кисты в подколенной ямке, а также особенностями течения заболевания. В его систематизации использованы данные лучевых методов исследования об анатомо-топографических особенностях локации образования и стадии процесса.

1.6 Методы инструментальной диагностики кисты Бейкера

Клинически установленный диагноз подколенной синовиальной кисты требует дополнительной объективизации для разработки тактики и стратегии индивидуального ведения пациента [26; 104; 179; 220; 261]. Современная медицина располагает множеством методов визуализации кисты Бейкера [37; 138; 245; 291; 296; 297].

Обзорные рентгенограммы просты и легкодоступны, но они предоставляют ограниченную информацию о подколенной кисте и повреждениях мягкотканых

структур. Тем не менее они могут помочь в выявлении связанных суставных заболеваний, таких как свободные остеохондральные тела в кисте или дегенеративно-дистрофические изменения костной ткани.

Контрастная артрография раньше широко использовалась для визуализации подколенных кист, но такие недостатки, как инвазивность и лучевая нагрузка при выполнении процедуры, а также возможность проникновения контраста в околосуставные ткани, ограничивали ее практическое использование [184]. Опубликованы работы, изучающие особенности данной методики для визуализации соустья между икроножно-полуперепончатой бурсой и суставной капсулой, допускающего перемещение синовиальной жидкости между этими полыми образованиями [205]. В подобных публикациях было подтверждено существование клапанного механизма в соустье, формирующего только однонаправленный поток из сустава в бурсу [155; 251].

Инъекция контраста в полость сустава приводит к искусственно вызванному увеличению интраартикулярного гидростатического давления, что провоцирует переток синовиальной жидкости в нормальную икроножно-полуперепончатую бурсу, создавая ложное впечатление подколенной кисты. Сопоставление заключений артрографической диагностики с данными ультразвукового исследования подколенной области обнаружило частые ложноположительные результаты [276]. В том же исследовании приведено наблюдение, указывающее на то, что на рентгенограммах кисты чаще казались больше в размере, чем на сонограммах.

Значительный интерес представляют работы отечественных ученых, которые изучили и подробно описали возможности дифференциальной диагностики кисты Бейкера, используя данные рентгенологического (в том числе контрастной артрографии) и ультразвукового методов обследования коленных суставов [29; 72; 76].

Ультразвуковая диагностика быстро стала популярной заменой контрастной артрографии в объективизации подколенных кист. Сонография легкодоступна, относительно недорога, неинвазивна и не влечет за собой последствий радиации. В

1999 году С. Burger сообщил о 95-процентной эффективности ультразвуковой диагностики кист Бейкера [133].

На сонограммах подколенная киста выглядит как четко отграниченное от окружающих тканей ан- или гипоэхогенное образование между сухожилиями медиальной головки икроножной и полуперепончатой мышц [165; 301]. Ультразвуковое исследование позволяет оценить размер кисты, ее связь с соседними мышцами, сухожилиями и сосудами, выявить наличие свободных тел внутри кисты или разделение ее септами на камеры. Кроме того, оно может дифференцировать кисты от аневризм подколенных сосудов, опухолей и кист другой этиологии [4; 12; 15; 16; 43; 276]. В арсенале современного врача-диагноста имеются 3-мерные ультразвуковые системы, которые снимают ряд изображений и объединяют их с помощью программного обеспечения для автоматического расчета точного объема кист [225].

Специалисты, описывающие средние размеры подколенной кисты или ее объем, зафиксированные при ультрасонографии коленного сустава, отмечают, что эти критерии постоянно изменяются без какой-либо закономерности [130; 299]. Так, например, в работах А.А. Самойленко [19] у 64,9 % пациентов объем кист не превышал 10 мл, у 35 % — более 10 мл, из них у 28,4 % — превышал 50 мл, в то время как F.T. Tschirch (2003) указывал на меньшие средние размеры — от $20 \times 7 \times 9$ мм (1,3 мл) до $19 \times 8 \times 10$ мм (1,5 мл).

В ранних работах О.И. Васильева (1984) и В.А. Федосеев (1986) обратили внимание, что иногда киста Бейкера может быть многокамерной или гигантских размеров [14; 93]. Установлено, что количество камер и размер образования являются непостоянными критериями и сильно зависят от объема и количества составляющих его бурс, а также от фазы и длительности процесса воспаления [8; 97] и поэтому не могут служить параметрами для рабочей хирургической классификации. Многие авторы также считают, что эти признаки несущественны при выборе объема и тактики оперативного вмешательства [175; 266].

В 2000 году И.М. Данилова [27], исследуя сонограммы кист Бейкера, сравнила их с результатами контрастной артрографии коленных суставов и

гистологического исследования иссеченных кист. Дальнейшее развитие автором этой темы показало, что с возрастанием тяжести дегенеративных процессов коленного сустава увеличивается выраженность сонографических изменений кисты Бейкера.

В работах отечественных и зарубежных авторов есть данные исследований, посвященных ультразвуковому изучению изменений толщины синовиальной оболочки при различных воспалительных процессах суставов [28; 34; 63; 75; 200; 246]. В большинстве из них представлены результаты измерений толщины синовиальной оболочки только в одной точке, чаще всего — в наднадколенниковой сумке. Но в литературе имеются противоречивые мнения относительно достоверности корреляции между наличием подколенной кисты, внутрисуставного выпота и синовита [203; 208], выявляемых при сонографии. Эти сомнения вызваны отличиями в методологии и разными периодами течения заболевания, в которых проводились исследования. Несмотря на это, возможность быстро и точно оценить толщину стенки, содержимое и объем кисты повышает востребованность скринингового ультразвукового контроля состояния подколенной кисты и окружающих ее тканей [147; 157; 163; 176; 218].

УЗИ малочувствительно к наличию внутрисуставных повреждений, что вынуждает проводить дополнительные визуализирующие исследования для выявления связанных с кистой Бейкера внутренних патологических изменений [2; 165]. На сегодняшний день магнитно-резонансная томография считается золотым стандартом в визуализации и характеристике периартикулярных образований. МРТ может подтвердить доброкачественный характер подколенной кисты, оценить ее соотношение с окружающими анатомическими структурами, выявить наличие функционирующего соустья и обнаружить сопутствующие внутрисуставные патологии [216; 276].

Кроме того, МРТ является неинвазивным методом без воздействия радиации. На МР-изображении подколенная киста проявляется как очерченная масса с низкой интенсивностью сигнала на T1-взвешенном изображении, промежуточной интенсивностью сигнала — на протонном плотном изображении и высокой

интенсивностью сигнала — на протонном плотно-взвешенном изображении с подавлением жира. Эта информация может быть полезна, когда операция является выбором метода лечения. Расслоение подколенной кисты или ее разрыв можно увидеть по межтканевому отеку с высокой интенсивностью сигнала в прилежащих мягких тканях и фасциальных полостях [216].

При выборе метода диагностической визуализации должны учитываться многие факторы. Один из них заключается в том, что МРТ является менее доступным и более дорогим методом, чем артрография и сонография [276]. Ультразвуковое исследование является разумным выбором для скрининговой оценки подколенной кисты [80; 102]. Тем не менее последующее использование МРТ может быть необходимо для подтверждения диагноза кисты и выявления сопутствующих патологий коленного сустава. Важным преимуществом МРТ оказалась возможность измерений линейных размеров кисты в стандартизированных плоскостях, что повышает достоверность результатов [33].

Таким образом, комбинация использования УЗИ и МРТ представляется оптимальной в получении максимального количества информации, необходимой для принятия клинического решения и контроля эффективности его реализации.

1.7 Консервативные и хирургические методы лечения

Существуют множество вариантов лечения пациентов с подколенными кистами, выбор которых зависит от патогенеза, размера кисты и наличия сопутствующих заболеваний. Иногда отсутствие лечения или простые вспомогательные меры в виде приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) приводят к спонтанному разрешению кисты или, по крайней мере, снижению сопутствующих симптомов [7; 89; 97; 106; 271].

Осложнения заболевания определяют более интенсивную тактику ведения больных, заключающуюся в назначении дополнительных консервативных методов терапии, таких как эластичная циркулярная компрессия и возвышенное положение конечности. Следует с осторожностью назначать антикоагулянты больным с

разрывом подколенной кисты, даже при подозрении на тромбоз глубоких вен, поскольку это может спровоцировать усиление кровотечения из области разрыва кисты и привести к усилению краш-синдрома [168].

Если предпринятые мероприятия неэффективны, то минимально инвазивные и хирургические методы являются альтернативными. Аспирация содержимого кисты под контролем ультразвукового сканера и последующей инъекцией кортикостероидов является процедурой с относительно низким риском и часто успешна для лечения больных с остеоартрозом коленного сустава, осложненным подколенной кистой [208; 289; 294]. Ультразвуковые технологии выгодно отличаются от широко распространенных в настоящее время методов позиционирования пункционных игл под рентгеновским или КТ-контролем, при использовании которых любое изменение положения иглы требует повторного получения рентгеновского изображения. Кроме того, КТ и рентгенологические исследования не позволяют определять синтопию крупных сосудов и нервов относительно кисты Бейкера. При использовании интервенционной ультрасонографии врач получает возможность объективизировать ход пункционной манипуляции в режиме реального времени [209]. Это дает возможность не только с высокой точностью лоцировать ход иглы, но и уменьшить риски ятрогенного повреждения жизненно важных органов и структур.

В исследовании J.C. Acebes и соавторов (2006) 17 пациентам с остеоартрозом коленного сустава и симптоматической подколенной кистой после аспирации содержимого кисты внутрисуставно вводили препараты из группы кортикостероидов [289]. При контроле авторы наблюдали существенное уменьшение боли и отека в коленном суставе, значительную редукцию кисты. Также отмечено уменьшение толщины стенки кисты у 43 % испытуемых, увеличение диапазона движения в суставе — у 66 %. Хотя ни у одного больного не было рецидива или ухудшения по исследуемым показателям, но ценность этого наблюдения снижается из-за того, что контроль лечения был однократным и проводился спустя 4 недели, поэтому судить о долгосрочном эффекте данной процедуры не представляется возможным.

Другим вариантом малоинвазивного пункционного лечения является схожая процедура, при которой кортикостероид вводится непосредственно в подколенную кисту [142; 170]. Этот метод был изучен в другом исследовании, где больные остеоартрозом коленного сустава были разделены на 2 группы в зависимости от сложности структуры подколенной кисты [294]. Приблизительно 25 % кист были классифицированы как сложные, что означало многокамерность или наличие септ внутри кисты. Этим участникам исследования было выполнено УЗИ с аспирацией и инъекцией кортикостероидов непосредственно в кисту. Контрольный осмотр проводили через 1 неделю, 1 месяц и 6 месяцев. Через 6 месяцев объем кисты снизился по сравнению с состоянием до процедуры, и пациенты испытывали общее уменьшение болевого синдрома. Признаки рецидива кисты были отмечены у 6 больных при осмотре через 6 месяцев. Интересно, что все рецидивировавшие кисты были изначально классифицированы как сложные. Из-за перегородок и разноразмерного дебриса внутри было технически трудно полностью аспирировать содержимое и прицельно выполнить инъекцию, что в конечном итоге могло ухудшить исход процедуры. Авторы сделали вывод, что определение подколенных кист до лечения может помочь в выборе пациентов для проводимой терапии, так как сложные кисты, по-видимому, не имеют хорошей долгосрочной ответной реакции на инъекции кортикостероидов.

Опубликованы результаты работы, в которой проведено сравнение эффективности внутрисуставных и внутрикистозных инъекций кортикостероидов в группе больных с остеоартрозом коленного сустава [140; 208; 293]. Контрольные осмотры были проведены через 2, 4 и 8 недель после процедуры. Обе группы показали статистически значимое снижение балла на 2-й неделе по шкале R & L. Ни один из наблюдаемых критериев не вернулся к исходным значениям на протяжении всего периода наблюдения. Тем не менее пациенты, получившие инъекции непосредственно в полость кисты, в конце исследования имели достоверно меньшие диаметр кисты и толщину ее стенки по сравнению с участниками исследования, пролеченными внутрисуставными инъекциями. Хотя оба метода являются подходящими вариантами лечения больных остеоартрозом

коленного сустава, осложненным кистой Бейкера, однако прямые инъекции в подколенную кисту более эффективны для уменьшения клинической симптоматики и морфометрических характеристик подколенного синовиального образования [136; 148; 285].

Методика введения раздражающих веществ в кисты, известная как склеротерапия, имеет довольно длительную историю [206]. Химические агенты, некротизирующие синовиальные клетки, такие как этанол, фенол, тетрациклин и йод, использовались для склерозирования кистозных полостей [110; 169; 171; 221; 267]. Описан клинический случай применения метода склеротерапии у пациента с разрывом медиального мениска и рецидивирующей симптоматической подколенной кистой. Через 7 месяцев после лечения, заключавшегося в последовательных инъекциях склерозирующего агента (12,5 % декстрозы и моррхуат натрия), на МР-томограммах зафиксировано значительное уменьшение образования в размерах [139]. Хотя врачи и пациенты сообщают о положительных результатах, достигнутых с помощью этих методов, большинство наблюдений малы по выборке и требуют исследований более высокого уровня доказательности для признания этого способа безопасным и эффективным [303].

Использование фибринового клея для облитерации полости кисты и герметизации ее соустья имеет некоторую практическую привлекательность, но этот метод до сих пор не нашел широкого признания в медицинском сообществе [231; 257]. Имеются сообщения, описывающие опыт клинического применения маломощного радиоактивного излучения для лечения синовиальных кист подколенной области [192; 234].

Несмотря на множество имеющихся вариантов консервативных и пункционных способов, применяемых для лечения пациентов с подколенными кистами [62; 177; 256; 304], всегда остается группа больных, у которых удается добиться улучшения без инвазивного вмешательства. Анатомические особенности расположения кисты и технические сложности, связанные с удалением стенки образования, зачастую приводят к неприемлемо высокой частоте рецидивов после ее открытого иссечения [244]. Оперативное лечение также ассоциируется с гораздо

бóльшей частотой осложнений и нежелательных явлений в постоперационном периоде из-за необходимости в протяженном S- или Z-образном разрезе в подколенной области. Непредсказуемость периода постоперационного восстановления во многом зависит от сопутствующих местных и общих состояний, связанных с подколенной кистой [107; 123; 126; 151-154; 198; 236; 255; 262].

С целью минимизации операционной травмы в настоящее время разработаны артроскопические процедуры, используемые для прямого воздействия на кисты [3; 11; 95; 264; 273]. Главные цели подобного хирургического вмешательства при симптоматических подколенных кистах — устранить основную внутрисуставную патологию и уменьшить хронический выпот. Существует теория, что ликвидация причины выпота приведет к спонтанному разрешению подколенной кисты [42; 81; 122]. Это было проверено в группе из 20 пациентов, получавших лечение по поводу разрывов мениска, хрящевых поражений, их сочетаний или синовита [237]. Травматические разрывы менисков у прооперированных устраняли частичной менискэктомией, а при хрящевых поражениях – лечили в зависимости от степени тяжести: с полным отсутствием лечения при низкой степени поражения, с помощью хирургической обработки — при средней и микрофрактурировании — при поражениях высокой степени тяжести [131; 121; 125; 173; 286].

Пациентам, у которых был обнаружен синовит, выполняли синовэктомиию [156; 227; 284]. Одномоментного воздействия на кисту или ее соустье не осуществляли. Из 16 больных, которые прошли контроль через один год до трех лет после процедуры, кисты были у 11. Важно отметить, что 10 из 11 испытуемых с сохранившейся кистой изначально имели III или IV степень повреждения суставного хряща. Это свидетельствует о том, что артроскопическое лечение больных с этими поражениями с высокой степенью их выраженности может привести только к ограниченной эффективности, а чаще – не в состоянии адекватно уменьшить количество выпота для самостоятельной редукции кисты. Приведенные результаты также поднимают вопрос о том, что является причиной формирования кисты Бейкера: избыточный выпот или аномальное соустье между икроножно-

полуперепончатой бурсой и суставом, препятствующее нормальному движению внутрисуставной жидкости [279].

С учетом предыдущего опыта был разработан иной оперативный способ, также относящийся к эндоскопическим. Он заключается в том, что внутрисуставные патологии устраняются стандартным артроскопическим способом, а затем клапанный механизм соустья разрушается путем расширения отверстия от 3 до 4 мм моторизованным шейвером [124; 199; 254; 280; 287]. Основанием для такого подхода является то, что при освобождении сообщения между суставом и кистой восстанавливаются двунаправленный поток жидкости и нормальная икроножно-полуперепончатая bursa. В исследовании оценивались клинический исход расширения клапанного отверстия кусачками или шейвером и иссечения фиброзной стенки образования. После этих процедур из 31 пациента у 29 отмечалось значительное клиническое улучшение, сохранявшееся в среднем 36 месяцев. МРТ через 8,6 месяца показала, что киста разрешилась полностью у 55 % больных и значительно уменьшилась в размерах у 45 %. Такой подход был подтвержден аналогичным исследованием 105 больных, у которых зафиксированы хороший клинический результат и отсутствие рецидивов кист в период наблюдения в течение двух лет [144].

Другие исследователи полагают, что подколенные кисты лучше устранять путем эндоскопического закрытия сообщения с кистой [135]. Были прооперированы артроскопически 22 пациента по поводу разрыва мениска, хрящевых поражений или их комбинации. Дополнительно к этой процедуре через заднемедиальный рабочий портал было ушито соустье. Постоперационный МР-контроль через 2 года показал, что киста ликвидирована у 64 % наблюдаемых, уменьшилась в размере — у 27 % и сохранилась только у 9 %. 96 % участников исследования имели значительное клиническое улучшение местной симптоматики весь двухлетний период наблюдения.

В то же время многие авторы рекомендуют артроскопическое лечение больных с выявленными дегенеративными или травматическими изменениями мягких тканей сустава дополнить тотальной кистэктомией [82].

В современной хирургии артроскопическому вмешательству отдается предпочтение из-за возможности симультанного устранения внутрисуставных патологических изменений, связанных с кистой Бейкера. Также артроскопия сопряжена с меньшим повреждением тканей сустава, что позволяет начать более раннюю постоперационную реабилитацию у пациентов данной категории [120; 172; 181; 201; 239].

1.8 Особенности применения высокоэнергетического лазерного излучения в лечении кист Бейкера

Появление компактного генерирующего оборудования и гибких световодов привело к широкому использованию лазерного излучения при хирургических вмешательствах на различных внутренних органах [6; 51].

Лазерная облитерация — один из новых методов лечения больных с синовиальными кистами, в частности, с кистами Бейкера. Эта манипуляция выполняется аналогично эндовенозной лазерной облитерации [84; 98]. До сих пор обсуждается несколько возможных теорий о механизмах воздействия лазерной энергии на стенку кисты: за счет вскипания остатков серозного содержимого или прямого поглощения лазерной энергии [25; 85; 97; 106].

Большое внимание в литературе уделено выбору длины волны, мощности и времени лазерного излучения. Доказано, что зона деструктивных изменений, вызванных лазерным излучением на внутреннюю выстилку при рекомендованных режимах [43], не затрагивает более глубокие слои кисты [67], состоящие из волокон коллагена и проходящих между ними кровеносных сосудов [66; 108]. Известно [99], что результат теплового воздействия на патологические очаги и окружающие их неповрежденные биоткани напрямую зависит от его экспозиции. При этом необходимое и безопасное для окружающих тканей эффективное соотношение «мощность — экспозиция» для фотокоагуляции всей толщи стенки кисты Бейкера с использованием прямого воздействия лазерным излучением недостаточно изучено [45].

Методом, позволяющим напрямую изучить термодинамические характеристики биологического материала и определить энергетику процессов, связанных с трансформацией белковых молекул, является калориметрия с применением дифференциального сканирующего калориметра [31]. Несмотря на то, что отсутствие точных сведений о теплофизических свойствах тканей явно ограничивает широкое применение лазер-индуцированного нагрева в хирургии, в доступной нам литературе отсутствуют экспериментальные данные о каких-либо тепловых процессах, протекающих в тканях стенки кисты Бейкера, подвергаемых этому воздействию.

Методика лазерной облитерации заключается во внутрикистозном воздействии высокоэнергетическим лазерным излучением на ткани кисты Бейкера, инициирующим их фотокоагуляцию, что в дальнейшем приводит к облитерации кистозной полости, устранению специфической симптоматики и снижению риска разрыва [252; 285]. Необходимость в подобном малоинвазивном вмешательстве очевидна, поскольку в ряде трудов сообщалось о том, что подколенная киста часто приводит к неблагоприятным исходам даже после эндопротезирования коленного сустава [166; 189] и отягощает течение гонартроза [292].

Однако в методике выполнения лазерной облитерации кисты Бейкера до сих пор остаются неясные моменты, поскольку в ее основе лежит лишь теоретическое представление о возникновении необратимой коагуляции коллагена под воздействием лазерного излучения [18; 50]. Дополнительной проблемой для распространения этого метода лечения является то, что кисты представляют собой сложные биоматериалы, которые состоят не только из коллагеновых волокон и воды, но также содержат жиры, гемоглобин, иногда минералы. Эти компоненты обладают определенными коэффициентами поглощения, теплопроводности и теплоемкостью, что оказывает влияние на процесс формирования коагуляции или некроза в биотканях [91] и последующее заживление раны. Эта сложность возникает потому, что прямое лазерное облучение биотканей инициирует изменение их биологических свойств, в результате чего увеличивается

резистентность к лизосомальным гидролазам, уменьшается количество тромбоцитарных факторов роста [61].

Второй проблемой является значительная площадь внутренней поверхности кисты, а также разная толщина ее стенки на протяжении. Это не дает возможности точного расчета концентрации световой энергии на единицу площади и длительности манипуляции для достижения желаемого клинического эффекта. Также рядом авторов было установлено, что при воздействии в течение 5 секунд лазерным излучением с длиной волны 1,47 мкм при 5 Вт диаметр зоны абляции составляет не более 1,5 мм, а ширина боковой зоны коагуляции — не более 0,5 мм [103]. Принимая во внимание то, что при математическом моделировании киста Бейкера по форме приравнивается к эллипсоиду, то в среднем площадь ее внутренней поверхности будет приблизительно 28,9 см² [45]. Простое соотношение данных фактов приводит к выводу о чрезвычайной длительности процедуры непрерывного прямого лазерного облучения всей внутренней поверхности кисты для достижения полноценной коагуляции на всю ее толщину. В результате ранее проведенных клинических испытаний было подтверждено, что метод лазерной облитерации применим лишь для небольших (< 10 см³) однокамерных кист [45].

Третья проблема заключается в том, что при выполнении лазерной облитерации хирурги применяют так называемую тумесцентную анестезию, вводя большой объем местного анестетика вокруг образования. Однако инфильтрированные ткани плотно прижимают стенки полостного образования к световоду. При этом прямой фотокоагулирующий эффект возникает только в зоне, равной ширине рабочего торца световода [66] и длине, соответствующей его траектории движения при обратной тракции [84]. Также тесный контакт световода и биотканей может приводить к полному поглощению светового потока и резкому скачку местной температуры, инициирующему неконтролируемые повреждения, вплоть до карбонизации [69].

Опубликована работа, в которой доказано, что при термокоагуляции полостных новообразований необходимо добиваться равномерного нагрева всей внутренней поверхности анатомического образования и поддерживать

температуру, достаточную для коагуляции коллагена, определенный период времени для достижения необходимого клинического эффекта [48].

Ряд исследователей предложили решение этой задачи, опираясь на теоретические разработки [1; 49] и внедряя в практику нагрев частично сохраненного содержимого кисты, обладающего высокой теплоемкостью и способностью к конвекционному переносу тепла [25].

1.9 Пункционные иглы для лазер-индуцированной термокоагуляции

Серозная жидкость и ткани кисты в большом количестве содержат воду, а микроциркуляция и, соответственно, концентрация гемоглобина в стенке образования незначительны. Учитывая эти условия, для исследования возможности и эффективности лазер-индуцированной термокоагуляции нами выбрано излучение 1,47–1,54 мкм, поскольку эти длины обладают незначительной проникающей способностью из-за высокой степени поглощения в воде и низкой в гемоглобине (W-лазеры) [83; 99].

Исходя из результатов, описанных в приведенных работах, вполне вероятно, что нагревание излучением «водопоглощающего» спектра теплоносителя, например, местного анестетика, введенного внутрь кисты, приведет к схожему клинико-морфологическому эффекту. Примером подобной технологии является лечение кист молочной железы через пункционную иглу с сохранением не менее 50% содержимого полости [5; 61; 67]. При лазерном облучении внутрикистозного содержимого происходит его значительный нагрев, что приводит к термической коагуляции выстилки, в результате чего развивается асептическое воспаление, в дальнейшем приводящее к склерозированию.

Недостатки нагрева нативной серозной жидкости также очевидны. В норме она содержит значительное количество белка, клеточного и прочего дебриса, что может привести к обугливанию рабочего торца световода. Это не только вызывает его повреждение, но и резко изменяет излучательную

способность и делает процесс теплогенерации непредсказуемым [49; 91; 99].

Аспирацией кистозной жидкости с последующей заменой на водный раствор (лучше местного анестетика) возможно устранить данную непрогнозируемость поведения лазерного луча в тканях. Водные растворы обладают высокой степенью поглощения лазерного излучения в диапазоне 1,47–1,54 мкм, поэтому практически вся энергия фотонов уходит на нагревание теплоносителя без неконтролируемого фотодеструктивного эффекта внутренней выстилки кисты [99]. При его кратковременном нагреве разрушения действующего вещества не происходит, а фармакологические свойства не теряются, что доказано в работе О.А. Сараевой и Д.Ф. Нохрина [79]. Возникающий резорбтивный эффект и системное действие анестетика не приводят к токсическим поражениям, поскольку рекомендуемая доза значительно ниже предельно допустимых концентраций [88].

Применение этого способа для термодеструкции больших многокамерных кист невозможно без специального хирургического инструмента. При его использовании процесс пункции кисты должен легко выполняться и хорошо визуализироваться на мониторе следящего оборудования. Необходима возможность выполнения всех этапов вмешательства без дополнительных пункций образования за счет предоставления нескольких каналов одномоментного доступа к полости кисты. Введенный через иглу световод не должен неконтролируемо сгибаться и менять направление потока фотонов при его перемещении внутри большого многокамерного образования. В процессе всего вмешательства должно сохраняться достаточное количество жидкости внутри кисты. Это нужно для хорошей визуализации конца световода и его точной центрации в просвете кисты.

Наиболее близкой по технической сущности к этим требованиям является пункционная игла для проведения внутривнутриполостной коагуляции (патент РФ на полезную модель № 148055). Она содержит две полых металлических трубки — основную и дополнительную — с заостренными рабочими концами и канюлями на противоположных концах. Основная полая металлическая трубка содержит мандрен. Дополнительная полая металлическая трубка имеет диаметр, равный

ширине просвета основной полый металлической трубки, и вставлена в основную полую металлическую трубку под углом, а обе канюли выполнены с заглушками.

Недостаток известной пункционной иглы заключается в том, что основная трубка имеет заостренный рабочий конец, а это может привести к повреждению мягких тканей стенки кисты во время внутрисполостных манипуляций; также при такой конструкции пункционной иглы возможно неконтролируемое дренирование полостного образования через основную трубку в момент введения через нее гибкого инструмента. Самопроизвольная аспирация приводит к резкому ухудшению визуализации патологического образования на мониторах контролирующего оборудования, что значительно затрудняет манипуляцию или делает ее попросту неосуществимой.

Таким образом, при дальнейшем изучении особенностей лазерной интерстициальной термокоагуляции мы обнаружили, что имеются сведения только о температуре и ее распределении на различной глубине тканей при использовании контактного лазерного облучения. Эти данные получены, в основном, теоретически, методом построения тепловых полей или с применением дистанционных измерительных приборов. Достоверность результатов математического моделирования этого способа лечения и точность расчета оптимальных энергетических параметров воздействия, необходимых для его выполнения, явно зависят от учета всех возможных тепловых процессов, происходящих в биотканях и на их границах. При этом особенно важно, чтобы численные значения теплоты трансформации биотканей, составляющих кисту Бейкера, и температурные зависимости теплофизических свойств, используемых для расчета нестационарных полей и тепловых потоков, максимально соответствовали реальным условиям воздействия.

Нами выяснено, что до сих пор неизвестны значения теплофизических свойств тканей кисты Бейкера. В процессе диссертационного поиска нами также не обнаружено трудов, посвященных моделированию термодинамических процессов, происходящих при нагреве соединительных тканей кисты. Нет работ с

результатами гистоморфологических исследований изменений стенки подколенной кисты на тканевом и клеточном уровнях после термических повреждений. В литературе нет упоминаний о программном обеспечении процедуры термокоагуляции, позволяющем вычислить эффективные параметры лазерного излучения для нагрева теплоносителя.

Для осуществления лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист требуется усовершенствование метода лазерной облитерации. Оно заключается не только в поиске способа и режима нагрева тканей подколенного синовиального образования, но и в разработке специального хирургического инструмента для ее безопасного и малотравматичного выполнения.

Глава 2.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ И ОБОРУДОВАНИЯ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ В ИССЛЕДОВАНИИ

Задача этой главы — привести данные о материалах, клинических методах обследования, примененных в исследовании. Также будут даны технические характеристики оборудования, на котором проводилась работа, описаны последовательность, приемы и способы проведения обследования, приведены стандартизованные протоколы МРТ, УЗИ, адаптированные к задачам диссертации.

2.1 Критерии отбора участников исследования

Консультативный прием больных с кистой Бейкера осуществлялся на базе отдельного структурного подразделения — Екатеринбургского филиала ЗАО «Центр Флебологии» (заведующий — к.м.н. О.А. Виноградов). Пациенты попадали на консультацию двумя потоками. Первый поток состоял из первично обратившихся к врачу-хирургу «Центра Флебологии», а второй поток формировался из больных, направленных ревматологами г. Екатеринбурга.

Исследование запланировано и выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией, принятой в июне 1964 года (г. Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 года (г. Эдинбург, Шотландия), проведено в рамках разрешения Росздравнадзора на проведение клинических испытаний медицинского изделия (Иглы пункционной двухканальной) № 1054/2015 от 28.10.15. Одобрено решением Локального этического комитета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России) от 25 октября 2019 года № 8.

Всего в клинику в период с 2014 по 2019 год обратилось на специализированный прием 466 человек с диагнозом «киста Бейкера». На

первичном приеме мы выясняли основные жалобы больного, изучали первичную медицинскую документацию, информировали о планируемом исследовании, а также уточняли наличие критериев включения или исключения из нашей экспериментальной работы.

Критериями включения испытуемого в диссертационное исследование являлись следующие признаки:

- пациенты обоих полов в возрасте 20–85 лет;
- выявленная методом ультразвуковой диагностики многокамерная подколенная киста, сообщающаяся с полостью сустава;
- соустье с полостью коленного сустава, визуализируемое методом УЗИ
- объем кисты, измеренный при УЗИ, не менее 10 см³;
- предшествующие 6 месяцев консервативная терапия заболевания кистой Бейкера не проводилась или была неэффективна;
- наличие подписанной и датированной формы информированного согласия.

С целью минимизации рисков осложнений от планируемых процедур и получения ложных или неполных данных были разработаны следующие критерии исключения:

- инфекционный воспалительный процесс сустава или околоуставных тканей;
- предшествующее оперативное лечение по поводу кисты Бейкера;
- ревматические или обменные заболевания с поражением коленных суставов;
- патология свертывающей системы крови любой этиологии;
- отсутствие безопасного доступа к кисте (анатомические особенности расположения сосудов и нервов);
- отсутствие четких УЗ-признаков жидкостного содержимого в кисте, выраженная васкуляризация полости по данным доплеровского исследования;
- онкоанамнез;
- аллергическая реакция на компоненты для местной анестезии и/или антисептики.

2.1.1 Дизайн исследования

После первичной консультации, в соответствии с указанными критериями включения и исключения из исследования, из 466 были отобраны 150 больных с кистой Бейкера. Основная причина исключения — однокамерное строение кисты и ее незначительный объем (менее 10 см³), по данным УЗИ коленного сустава.

Из 150 пациентов было 130 (86,7 %) женщин и 20 (13,3 %) мужчины. Средний возраст участников составил $60,2 \pm 13,7$ года, при этом у мужчин — $53,0 \pm 8,85$ года, у женщин — $61,0 \pm 14,05$ года. Киста Бейкера была выявлена в 63 (42,0 %) случаях около правого коленного сустава, в 87 случаях (58,0 %) — около левого.

В ходе исследования стала очевидной потребность в проведении сравнительного анализа среди пациентов разных возрастов, соответственно возникла необходимость выделения репрезентативных групп с точки зрения полученного в данном исследовании выборочного распределения по возрасту.

Полученное выборочное распределение показало наличие трех возрастных групп (рис. 1). Как видно из рисунка 1, сам график существенно «смещен» вправо, в сторону увеличения возраста, что затруднило использование общепринятой возрастной классификации ВОЗ.

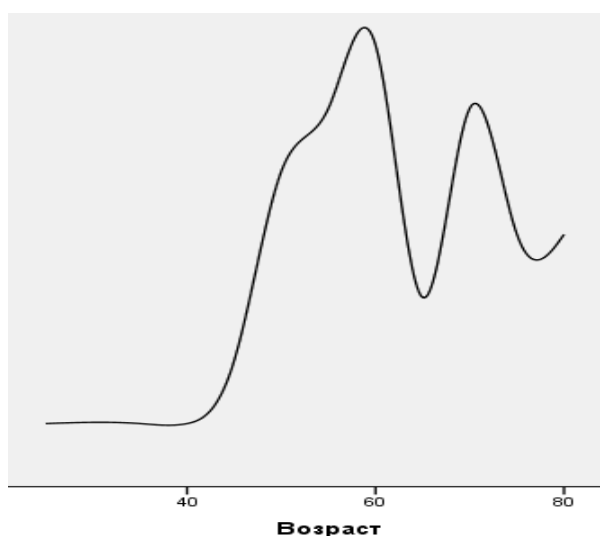


Рисунок 1 — Выборочное распределение участников эксперимента по возрасту

Методом кластерного анализа пациенты были условно поделены на 3 возрастные группы: группа 1 (25–48 лет), группа 2 (51–65 лет), группа 3 (68–82 года). Кластеризация осуществлялась методом К-средних с использованием метода Варда и меры квадрата Евклидова расстояния. Сравнительный анализ показал высокую сопоставимость результатов, а также хорошее качество разбиения на кластеры. Полученные кластеры значительно отличаются друг от друга. В двухшаговом кластерном анализе качество разбиения на кластеры равно 0,68 (Cluster quality), что свидетельствует об очень хорошем качестве разбиения. Половозрастная характеристика участников приведена в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение пациентов по полу и возрасту (в %)

Пол	Группа 1 (25–48 лет)		Группа 2 (51 год–65 лет)		Группа 3 (68 лет–82 года)	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
Мужской	3	33,3 %	13	23,1 %	4	5,3 %
Женский	6	66,7 %	44	76,9 %	80	94,7 %
Итого	9	100 %	57	100 %	84	100 %

Доля пациентов каждой возрастной группы в исследовании отражена на рисунке 2.

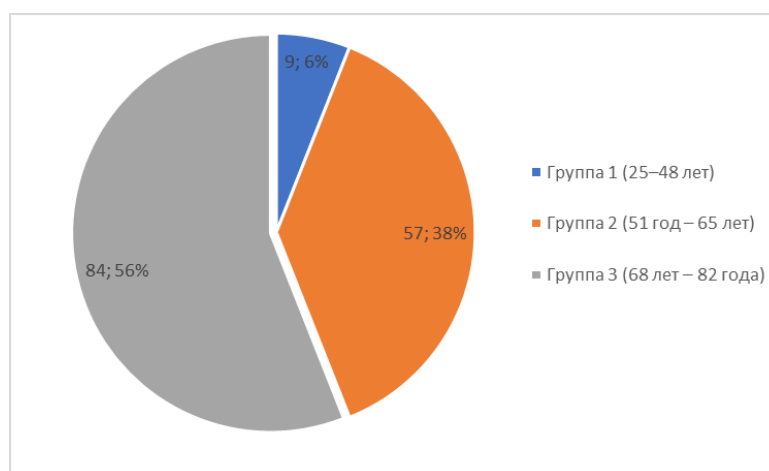


Рисунок 2 — Распределение выбранных пациентов по возрастным группам

Всем 150 пациентам, имеющим соответствующие показания, предложено оперативное лечение кисты Бейкера. От предложенной тактики лечения отказались 45 человек. Они были выведены из эксперимента и направлены на консервативное

лечение под наблюдение хирурга по месту жительства. На оставшихся 105 участников была заведена индивидуальная карта амбулаторного наблюдения. Все подписали информированное согласие на участие в исследовании (Приложение 2).

Клиническая часть работы основана на ретроспективном анализе трех групп больных кистой Бейкера (всего 105). Группа А — 72 больных с кистой Бейкера, для лечения которых была применена лазер-индуцированная термокоагуляция. В свою очередь, группа А разделена на две подгруппы. В подгруппе А1 (27 человек) для определения параметров ЛИТК использовалось математическое моделирование без учета реальных значений коэффициента теплоотдачи. В подгруппе А2 (45 пациентов) для предварительного расчета параметров ЛИТК применено разработанное программное обеспечение, учитывающее коэффициент теплоотдачи. Группу сравнения (В) составили 33 пациента, прооперированных традиционным открытым способом иссечения кисты с пластикой соустья. Дизайн исследования представлен на рисунке 3. Сравнимые группы пациентов формировались в процессе исследования, а особенности каждой группы рассматривались ретроспективно.

Задачей первого этапа было не только формирование и наблюдение за группой В, в которой пациенты лечились контрольным методом, но и получение гистологического материала. Экспериментальная часть диссертационной работы была выполнена с использованием иссеченных тканей кисты Бейкера. Результаты применены для математического моделирования тепловых полей в тканях кисты Бейкера при лазер-индуцированной термокоагуляции.

На втором этапе на основании этой модели были рассчитаны параметры безопасного режима лазерного излучения для лечения пациентов в подгруппе А1. В процессе ее формирования выявлено, что эффективность примененного режима излучения ниже предполагаемой. Данный факт потребовал анализа рецидивов и введения дополнительных условий и переменных для уточнения математической модели лазер-индуцированной термокоагуляции.

На третьем этапе исследования разработана методика измерения коэффициента теплоотдачи α , который был включен в математическую модель. На

основе уточненной математической модели создана программа для предварительного расчета параметров методики лазер-индуцированной термокоагуляции. Данное программное обеспечение было применено для лечения пациентов в исследуемой подгруппе А2, что значительно повысило эффективность методики.

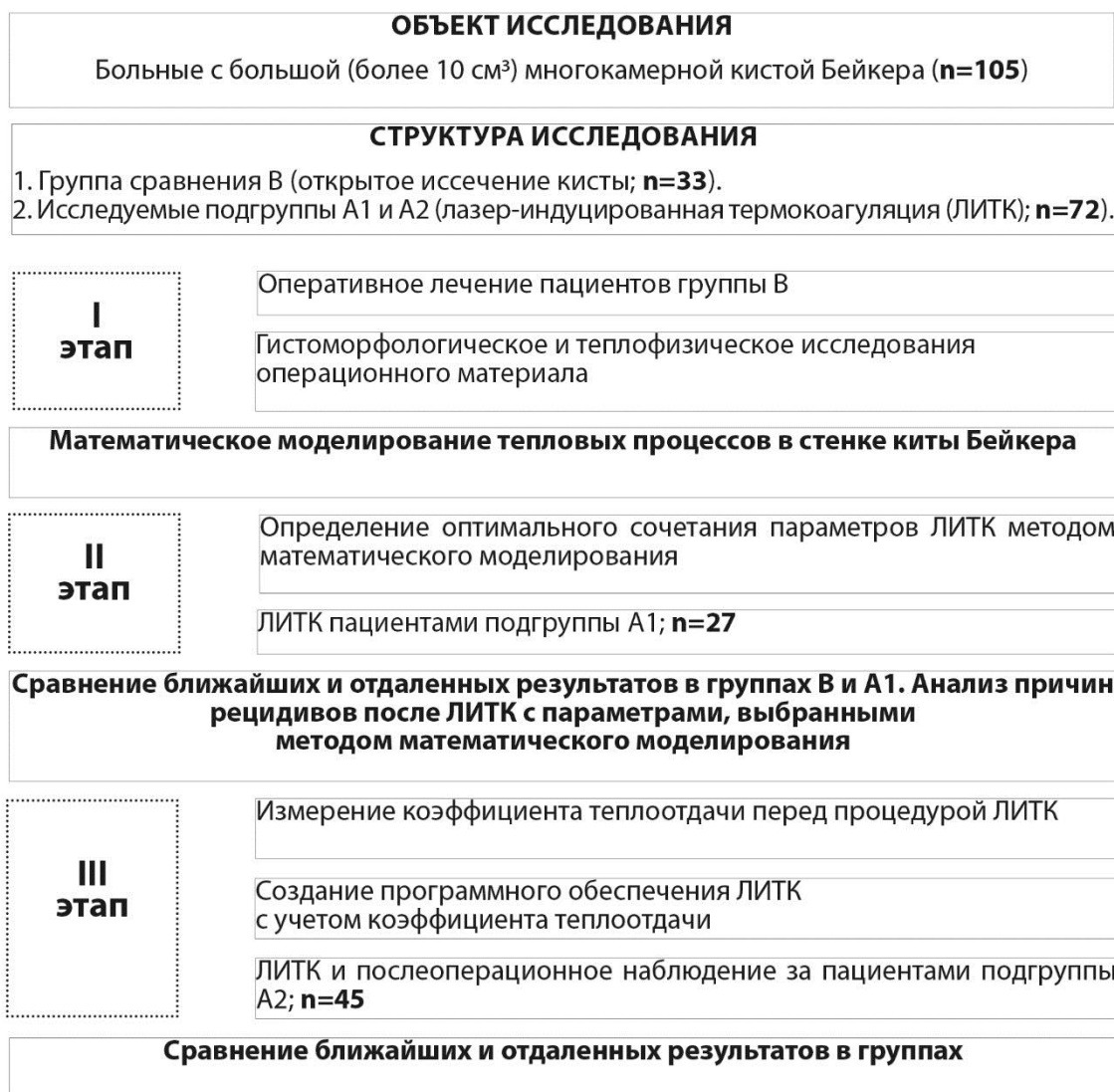


Рисунок 3 — Дизайн исследования

2.1.2 Шкалы и параметры оценки исходного состояния и динамики течения постоперационного периода

С целью стандартизации записей информации, полученной при уточнении жалоб, анамнеза и клиническом осмотре, нами был разработан специальный бланк

(Приложение 1). Поскольку принято считать, что киста Бейкера формируется и увеличивается в размере за счет синовиита сустава, чаще возникающего на фоне гонартроза, то в качестве критериев внешнего проявления неблагополучия использованы антропометрические показатели — разница в окружностях нижних конечностей на уровне средней трети бедра и коленного сустава, а также угол сгибания в пораженном сочленении.

Киста Бейкера могла являться причиной длительных, чаще периодических, возникающих после физической нагрузки болей в подколенной области, вызывать отек и чувство дискомфорта, затруднять движения в коленном суставе. А образование кист больших размеров могло сдавливать сосудисто-нервный пучок, вызывая отечность и парестезии в районе голени, поэтому в контролируемые параметры мы выбрали результаты опроса по общепризнанным шкалам и анкетам. В частности, интенсивность болевого синдрома оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Это линейная шкала длиной 100 мм, конечные точки которой обозначают противоположные значения показателя от полного благополучия (0 мм) до невыносимых проявлений (100 мм). Больной отмечает знаком в соответствующей, по его мнению, точке на линии выраженность алгических симптомов на момент осмотра. По этой же шкале оценивалось субъективное ощущение состояния общего здоровья (самочувствия).

Выраженность тяжести гонартроза определяли по опроснику Лекена, который представляет собой список вопросов для самостоятельного заполнения пациентом. Вопросы разделены на три группы: 1) боль или дискомфорт; 2) максимальная дистанция ходьбы; 3) повседневная активность. Каждый вариант ответа, включенный в опросник, оценивается в баллах, а тяжесть состояния основывается на сумме баллов. Индекс тяжести, или альгофункциональный индекс (АФИ) Лекена, был рекомендован EULAR в качестве критерия контроля эффективности терапии при проведении клинических исследований у больных с заболеваниями суставов (WHO, 1985).

Аналогичный метод использовался для определения клинической значимости жалоб, обусловленных наличием кисты Бейкера. С этой целью применен инструмент, разработанный W. Rauschnig & P.G. Lindgren (1979),

представляющего собой шкалу, основанную на оценке суммы баллов за каждый ответ пациента на 5 стандартизованных вопросов. Появление одной жалобы, соответствовало первой стадии по шкале Rauschnig & Lindgren (R&L), и было принято нами как факт наличия заболевания. Одновременное сопоставление результатов этих трех рейтингов способствовало дифференциации болевых симптомов по их источнику, а наблюдение за их значениями в динамике объективизировало эффективность проводимого лечения.

Оценка эффективности лечения выполнялась на всех визитах по аналоговой шкале с градацией от показателя «значительное улучшение» до «значительное ухудшение», отдельно с точки зрения врача и по мнению больного. На каждой встрече заполнялись все вышеперечисленные документы. Также проводились исходное и контрольные ультразвуковые исследования (УЗИ) области прооперированного коленного сустава. В случае необходимости предполагалось назначение лекарственных препаратов для коррекции патологического постоперационного течения.

В данном исследовании, кроме первичного осмотра, было запланировано 4 визита для контроля после вмешательства: через 3 дня, 14 дней, 3 месяца и 6 месяцев. Вся полученная информация заносилась в индивидуальную карту пациента.

2.2 Методы инструментального обследования коленного сустава

2.2.1 Ультразвуковое исследование

УЗИ области коленных суставов было использовано нами для визуализации кисты и соустья, а также для измерения ее основных параметров и внутрисуставных образований (Приложение 3). Сонографическое обследование выполнялось на ультразвуковых приборах экспертного класса SONOS-2000 (Hewlett-Packard, США) линейным датчиком длиной 5 см с частотой излучения 5–15 МГц с использованием программ двухмерной томографии (В-режим) и цветового доплеровского картирования в режиме реального времени (рис. 4).

Исследование проводилось на базе Екатеринбургского филиала ЗАО «Центр Флебологии» специалистом ультразвуковой диагностики, врачом высшей категории А.Л. Ароновым.

Параллельно у всех больных оценивали состояние верхнего заворота коленного сустава, в частности, толщину синовиального слоя и ширину суставного выпота в нем. Изменение толщины синовиальной оболочки и наличие выпота в полости сустава считались основными маркерами воспаления сустава. Между сухожилиями полуперепончатой мышцы и медиальной головкой икроножной мышцы имеется соустье кисты Бейкера, являющееся основным дифференциальным признаком этой патологии.



Рисунок 4 — Ультразвуковой сканер, оснащенный линейным датчиком с частотой излучения 5–1,5 МГц

Предварительно проводили ультразвуковое сканирование коленных суставов по стандартной методике, описанной в различных руководствах [36; 258]. При каждом исследовании врачи ультразвуковой диагностики придерживались определенной последовательности осмотра и расположения датчика относительно

оси нижних конечностей. Для отображения основных элементов коленного сустава и периартикулярных структур использовали четыре поверхности: переднюю, медиальную, латеральную и заднюю. Осмотр пациента сначала производился лежа на спине с выпрямленными ногами, а затем — на животе.

При передней продольной срединной проекции осматривались изменения сухожилия четырехглавой мышцы, собственной связки надколенника, поднадколенниковой сумки и тел Гоффа. Передняя поперечная проекция давала возможность измерения толщины синовиального слоя наднадколенникового заворота и количества жидкости в нем [10; 129; 278].

Синовиальная оболочка исследовалась нами в наднадколенниковой бурсе на всём доступном для визуализации протяжении. Измерения ее толщины проводились в трех точках. Полученные значения усреднялись и были распределены по четырем группам: 0 — толщина < 2 мм; 1 — в пределах 2–4 мм; 2 — 4–6 мм; 3 — толщина > 6 мм [27].

Количество суставного выпота, выявленного при сканировании, измеряли по максимальной ширине анэхогенного слоя. Суставной выпот был классифицирован как 0 — отсутствие жидкостных структур в суставной полости; 1 — максимальная ширина слоя жидкости < 2 мм; 2 — в пределах 2–4 мм; 3 — толщина слоя жидкости > 4 мм [27].

Размещение датчика ультразвукового сканера вдоль оси по медиальной и латеральной проекциям дает возможность оценить соответствующие коллатеральные связки и мениски. Также при этом обнаруживаются остеофиты и выпот около мышечков бедренной кости, который может быть проявлением обострения синовита или повреждением внутрисуставных структур [2].

После этапа скрининга, оценивающего общую картину изменения коленного сустава, осматривали подколенную область. Для этого в положении пациента лежа на животе изучали задние отделы коленного сустава и окружающие мягкотканые структуры. Датчик размещали как вдоль, так и поперек оси нижней конечности. При этом часто можно выявить кисты внутреннего мениска округлой формы с четкими внутренними и наружными контурами и внутренней анэхогенной

структурой. Эту патологию необходимо дифференцировать с кистой Бейкера. Поскольку субстратом для возникновения кисты Бейкера считаются измененные бursы полуперепончатой и икроножной мышц, требуется их достоверная верификация при помощи ультразвукового сканера. Ориентирами для визуализации этих сумок служат задняя поверхность медиального мыщелка бедренной кости, сухожилия полуперепончатой мышцы и медиальной головки икроножной мышцы, где имеется расширение капсулы сустава, переходящее в соустье кисты.

Для унификации методики измерения размеров кисты мы приняли следующий алгоритм действий. При сканировании кисты Бейкера выбирается проекция с ее наибольшей длиной, что фиксируется в протоколе. На сонограмме проведенный через выбранный длинник перпендикуляр, соединяющий противоположные стенки, является высотой кисты. Затем, развернув датчик на 90° , перпендикулярно оси длинника кисты, мы получили изображение кисты для измерения ширины образования. В этой же точке измеряется толщина стенки кисты, которая систематизирована на три группы: I — в пределах 1–2,5 мм; II — 2,6–7,9 мм; III — толщина > 8 мм [27].

Содержимое кисты при сонографии может меняться от анэхогенного до гиперэхогенного. Внутри полости кисты часто обнаруживаются перегородки, разделяющие ее на камеры и различные эхогенные включения с акустической тенью и без нее.

С целью унификации записей перечисленных ультразвуковых признаков и оценки их динамики в постоперационном периоде мы воспользовались интегрированной шкалой, описанной в работе И.М. Даниловой [27], которая выделила 3 периода структурной организации кист. Результаты УЗИ заносились в специально разработанный стандартный протокол, который использовался не только на первичном приеме, но и на последующих контрольных осмотрах.

Затем при включении цветного доплеровского режима проводили оценку выраженности сигналов в синовиальной оболочке кисты Бейкера, используя общепринятую методику [68; 219]. В завершении диагностического этапа

лоцировали сосуды и нервы, находящиеся рядом с подколенным образованием, измеряли расстояние от них до ближайшего участка стенки кисты.

2.2.2 Магнитно-резонансная томография

МРТ выполнялась на аппарате Achieva (Philips) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл с использованием радиочастотной катушки для коленного сустава. Исследование проводилось на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения Свердловской области «Свердловский областной онкологический диспансер» ассистентом кафедры онкологии и лучевой диагностики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» (г. Екатеринбург), к.м.н. В.С. Блиновым.

Пациенты располагались в томографе в положении лежа на спине. Стандартный протокол исследования включал в себя 6 фаз: томограмма (по 3 среза в трех взаимно перпендикулярных плоскостях), две серии протон-взвешенных и T1-взвешенных изображений в корональной проекции, две серии изображений в сагиттальной проекции: T2-взвешенные изображения без и с подавлением сигнала от жировой ткани, одна серия аксиальных изображений с подавлением сигнала от жировой ткани (PD SPAIR). Поле обзора (FOV) — 18×18 см, толщина среза — 3 мм, матрица — 272×512 , общее время сканирования — 30 минут.

На рабочей станции томографа проводилась качественная и количественная оценки кист Бейкера и рядом расположенных структур по следующим параметрам:

- 1) размеры: длина, ширина, высота в мм, объем — в см³;
- 2) наличие и размер соустья кисты с полостью сустава в мм;
- 3) максимальная и минимальная толщина стенки кисты;
- 4) наличие и размер внутрикистозных хондральных тел;
- 5) расстояния до ближайших артерии, вены и нерва;

б) сопутствующая патология: наличие повреждений менисков (полный, неполный разрыв), отека костного мозга, выпота в полости сустава, наличие и степень дегенеративно-дистрофических изменений в суставе.

Степень дегенеративно-дистрофических изменений в суставе определялась по классификации K & L (1957; принята WHO в 1961): I стадия — незначительные остеофиты; II стадия — четко выраженные остеофиты, суставная щель не изменена; III стадия — выраженные остеофиты, умеренное сужение суставной щели; IV стадия — выраженное сужение суставной щели, субхондральный склероз. Все результаты заносились в формализованный протокол (Приложение 4).

2.3 Методы гистологического исследования кисты Бейкера

У пациентов группы В, прооперированных методом открытого иссечения кисты, часть гистологического материала была направлена на стандартное морфологическое исследование, а оставшиеся фрагменты были использованы в экспериментальной части диссертационного исследования. Оперативное лечение проводилось в ортопедическом отделении ГТБ № 36 г. Екатеринбурга (заведующий отделением — к.м.н. С.А. Столбиков). Изъятие и изучение гистологического материала производились с учетом существующих этических и юридических норм и письменного информированного согласия участника исследования. При работе с секционным материалом были учтены все требования Федерального закона от 12.01.1996 № 8-ФЗ (ред. от 03.07.2016, с изм. от 19.12.2016) «О погребении и похоронном деле» (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2017) (ст. 5), а также Приказом МЗ РФ №179н 24.03.2016 «О Порядке проведения патолого-анатомических исследований».

Каждый биоптат был обернут в салфетку, смоченную физиологическим раствором и упакован в отдельный маркированный полиэтиленовый пакет. Образцы кисты Бейкера транспортировались в термосе при температуре 6-8°C и поступали в лабораторию в течение 2 часов после иссечения.

Экспериментальные работы, связанные с тепловым воздействием на гистологический материал и последующей световой микроскопией, были выполнены в лаборатории морфологии и биохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института иммунологии и физиологии Уральского отделения Российской академии наук (г. Екатеринбург) (зав. лабораторией — к.м.н., ведущий научный сотрудник С.Ю. Медведева).

Степень васкуляризации стенки подколенной кисты определяли как соотношение количества кровеносных сосудов на единицу площади гистопрепарата. Также на единице площади подсчитывали число клеток лимфоидного ряда, что характеризовало степень выраженности воспаления. Количественные измерения стенки кисты проводились с применением программы ВидеоТест-Мастер-Морфология.

2.3.1 Световая микроскопия и морфология

Из биоптатов прооперированных участников исследования для гистоморфологического анализа выделялся полнослойный участок стенки кисты, который сразу для фиксации помещался в 10-процентный раствор формалина при 20 °С на 24–48 часов. Для получения тонких гистологических срезов фиксированный и промытый материал был залит в парафин.

Гистологические срезы толщиной 4–5 микрон изготавливались таким образом, чтобы в препаратах были видны все слои стенки кисты. Полученные препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Окраска гематоксилин-эозином — наиболее распространенный метод окрашивания срезов. Этот метод позволяет установить отношения между частями органа, отлично выявляя все клеточные элементы и некоторые неклеточные структуры. Окраска соединительной и мышечной тканей гематоксилин-пикрофуксином по методу Ван Гизона широко используется в гистологической практике как для получения обзорных препаратов, так и для некоторых специальных целей. Этот метод имеет ряд преимуществ по сравнению с окраской гематоксилин-эозином, так как по-

разному окрашивает различные ткани. Так, соединительная ткань после окраски пикрофуксином имеет ярко-красный цвет, а все остальные ткани — буровато-желтый или желто-зеленый. Метод Ван Гизона позволяет дифференцировать гладкомышечные клетки от соединительнотканых в тех случаях, когда их трудно различить на препаратах, окрашенных другими методами. В качестве ядерной окраски применяется железный гематоксилин Вейгерта, дающий черную или бурочерную окраску ядер. Для селективного выявления коллагенов I и III типов была использована окраска пикросириусом красным. Коллагеновые волокна I типа, окрашенные по этому методу, при изучении с помощью стандартной светлопольной световой микроскопии приобретают ярко-красный цвет, а коллаген III типа — сине-зеленый. После окрашивания микропрепараты исследовались под световым микроскопом Leica DM 2500 (Leica Microsystems, Germany) с возможностью вывода изображения на монитор компьютера.

Определялась толщина стенки кисты (в мкм) в программе ВидеоТест-Мастер-Морфология («ВидеоТест», Россия). Отдельно измеряли толщину слоев стенки кисты. При определении степени васкуляризации подсчитывали количество кровеносных сосудов на единицу площади ткани в 20 полях зрения, выводили среднее арифметическое и подсчитывали стандартную ошибку. Степень выраженности воспаления определялась по числу клеток лимфоидного ряда на единицу площади в 20 полях зрения.

2.3.2 Электронная микроскопия

Электронная микроскопия проводилась на базе Уральского центра коллективного пользования «Современные нанотехнологии» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Уральский федеральный университет имени первого Президента России Б.Н. Ельцина» (г. Екатеринбург) старшим научным сотрудником И.В. Зубаревым. Анализ и интерпретация полученных результатов проводились коллективно.

Предварительно из каждого фрагмента тканей перед погружением в раствор формалина острым скальпелем отсекался кусочек внутреннего слоя кисты размером 1×1 мм. Для ускоренной проводки материала под действием микроволнового излучения в работе был использован аппарат HISTOS REM RAPID MICROWAVE HISTOPROCESSOR (MILESTONE MEDICAL, USA) при температуре $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ и частоте 50 Hz. Материал для электронной микроскопии фиксировали в 2-процентном параформальдегиде и 2,5-процентном глутаральдегиде на какодилатном буфере (по Карновскому) с 5-процентной сахарозой, затем дофиксировали в 2-процентном тетраоксиде осмия, контрастировали ацетатом урана «в блоке» и заливали в смолу Epon 812 (Sigma-Aldrich, USA).

Блоки резали на ультрамикротоме PowerTome PT FL (RMC Bockeler, Germany). Полутонкие срезы толщиной 900 нм с эпоксидных блоков окрашивали толуидиновым синим с добавлением 1-процентной буры и просматривали в световом микроскопе. Ультратонкие срезы толщиной 60 нм контрастировали по методу Рейнольдса уранилацетатом и цитратом свинца.

После такой специальной обработки сетки изучали в сканирующем электронном микроскопе AURIGA FIB-SEM workstation (с STEM-детектором в диапазоне увеличения 1200–50 000 Carl Zeiss & MT, Germany), согласно методике, описанной авторами [277; 305].

2.4 Калориметрический метод исследования биологических тканей

Измерения теплофизических свойств тканей кисты Бейкера проводились на базе лаборатории фазовых переходов и неравновесных процессов Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теплофизики Уральского отделения Российской академии наук (г. Екатеринбург) совместно с доктором физико-математических наук, ведущим научным сотрудником М.З. Файзуллиним. Анализ и интерпретация полученных результатов проводились коллективно.

Калориметрические исследования выполнялись с использованием дифференциального сканирующего калориметра теплового потока DSC 204 F1 Phoenix (Netzsch, Германия) (рис. 5). Калибровка калориметра по температуре и чувствительности выполнялась с использованием стандартов с известной температурой и удельной теплотой плавления (циклогексан, ртуть, индий, висмут, олово, цинк).



Рисунок 5 — Дифференциальный сканирующий калориметр

Масса образцов определялась с точностью до $\pm 0,1$ мг. Погрешность измерения температуры в опытах составляла 0,1 К. Погрешность определения тепловых эффектов превращений, связанных с денатурацией исследуемых образцов, не превышала 1 %. Измерения проводились в температурном диапазоне 30 °С–100 °С в атмосфере газообразного аргона при нагревании с постоянной скоростью 5 К/мин. Образцы массой 30–40 мг герметично уплотнялись в алюминиевые тигли. При измерении теплоемкости в качестве образца сравнения использовался сапфир массой 25 мг. Данные для теплоемкости сапфира стандартизованы Национальным институтом стандартов и технологий США (NIST) и рекомендованы производителем калориметра для измерения теплоемкости веществ различной природы в широком температурном диапазоне.

Методика эксперимента включала три независимых измерения теплового потока: для пустого тигля, для тигля с образцом сравнения и для тигля с исследуемым образцом. Соотношение для определения удельной теплоемкости c_p исследуемого образца массой m_x имеет следующий вид:

$$c_p = \frac{H_x - H_0}{H_s - H_0} \frac{m_s}{m_x} c_{p,s}, \quad (1)$$

где H_x , H_s , и H_0 — результаты измерения тепловых потоков через тигель с образцом, тигель с сапфиром и пустой тигель соответственно;

m_s — масса сапфира;

$c_{p,s}$ — удельная теплоемкость сапфира.

Проверка точности измерения теплоемкости с использованием образцов этиленгликоля показала, что максимальное отклонение полученных значений в температурном диапазоне 25 °С–120 °С от данных, рекомендованных в работе [260], не превышала 2 %. По результатам калибровки и проверки калориметра погрешность измерения теплоемкости исследуемых образцов оценивалась нами в 2 %. Методика калориметрических измерений с использованием дифференциального сканирующего калориметра подробно описана в [188].

2.5 Метод математического моделирования теплофизических процессов в стенке кисты Бейкера

Математическое моделирование и создание программного обеспечения процедуры лазер-индуцированной термокоагуляции стенки кисты Бейкера проводились на базе кафедры физики Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный горный университет» (г. Екатеринбург) совместно с доцентом кафедры, кандидатом физико-математических наук В.И. Горбатовым. Анализ и интерпретация полученных результатов проводились коллективно.

Вычисление безопасных параметров лазерного излучения для нагрева внутрикистозной жидкости возможно методом математического моделирования термодинамических процессов, происходящих при термическом одностороннем нагреве соединительных тканей.

Для решения этой задачи нами была разработана следующая модель. Внутри кисты с толщиной стенки $\delta_1=3$ мм вводилась термонесущая жидкость (вода) с

начальной температурой $T=297$ К (24 °С), которая нагревалась затем инфракрасным лазерным излучением ($\lambda=1,47$ мкм) до температуры коагуляции биотканей, равной 343 К (70 °С). Снаружи киста окружена жировой тканью толщиной $\delta_2=7$ мм. Для наглядности предлагаемой модели, на рисунке 6 представлен поперечный срез кисты Бейкера, изображение которого взято из работы [164] и модифицировано нами к теме работы.

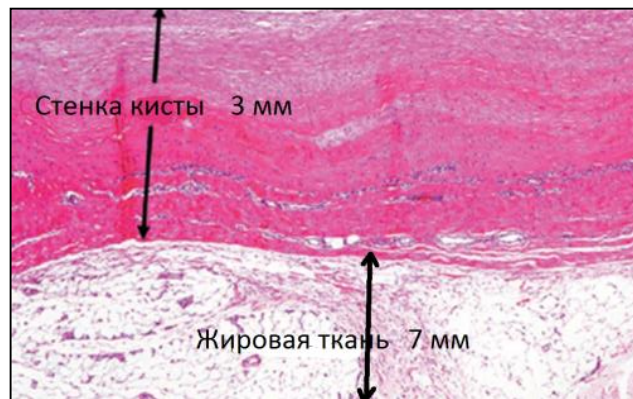


Рисунок 6 — Схематичное изображение объекта «стенка кисты — жировая ткань»

Ввиду сложности исходной теплофизической задачи ее общее решение с различными упрощающими допущениями было разбито на два этапа: нагревание теплоносителя и распределение от него тепловых полей в стенке кисты Бейкера.

Известно, что эффект теплового воздействия на биоткань зависит от пространственно-временной динамики изменения ее температуры в процессе нагрева. В нашем случае эта динамика в основном определялась длительностью нагрева термонесущей жидкости. Поэтому на первом этапе рассмотрим процесс нагрева жидкости массой m_f и удельной теплоемкостью c_{pf} от начальной температуры T_{0f} до известной из литературы [84; 213] и подтвержденной нашим опытом (см. параграф 5.1) температуры необратимой коагуляции коллагена T_{cog} (70 °С).

Согласно закону сохранения энергии, для введенного внутрь кисты объема жидкости можно записать:

$$c_{pf}m_f \frac{\partial T_f}{\partial \tau} = P_0 - Q_\tau, \quad (2)$$

где P_0 — мощность подводимого лазерного излучения;

$Q_\tau = qS$ — тепловой поток через поверхность, ограничивающую данный объем жидкости;

q — плотность теплового потока;

S — площадь поверхности.

Допустим, что нагрев осуществляется равномерно по всему объему жидкости, то есть предполагаем, что процесс локального поглощения излучения лазера сопровождается интенсивным конвективным перемешиванием. Тогда скорость изменения температуры жидкости будет равна:

$$v_T = \frac{\partial T_f}{\partial \tau} = \frac{P_0 - Q_\tau}{c_{pf}m_f}. \quad (3)$$

Величина Q_τ , входящая в соотношение (формула 3), на данном этапе решения задачи не поддается определению, поскольку зависит от геометрии полости (площади поверхности) и плотности теплового потока в окружающую ее стенку, который, в свою очередь, зависит от температурного напора и коэффициента теплоотдачи α по закону Ньютона-Рихмана:

$$q = \alpha(T - T_f). \quad (4)$$

Коэффициент теплоотдачи α — сложная величина, и ее невозможно определить общей формулой. Обычно она находится в каждом конкретном случае экспериментально или, как в биологии, подгоняется по косвенным признакам [99].

Теплопроводность биологических тканей обычно представляет собой незначительную величину, поэтому нами предположено, что в процессе нагрева температура термонесущей жидкости будет мало отличаться от температуры на поверхности стенки кисты. Также нами было принято, что эта температура изменяется во времени по линейному закону, то есть без учета теплового потока, теряющегося через внутреннюю поверхность образования.

С учетом описанных допущений для приближенного вычисления теплопроводности мы применили метод конечных разностей. При построении разностного аналога задачи использован интегро-интерполяционный метод (метод баланса). Его преимущество заключается в том, что разностные уравнения строятся на основе интегральных соотношений, выражающих закон сохранения энергии для каждой элементарной ячейки пространственно-временной сетки, на которую разбивается область непрерывного изменения аргументов. Время, необходимое для нагрева термонесущей жидкости от начальной температуры T_{0f} до температуры T_{cog} , можно оценить по формуле:

$$\tau_c = \frac{c_{pf}(T_{cog}-T_{0f})}{P_m}, \quad (5)$$

где $P_m = k \cdot P_0/m_f$ — удельная мощность источника тепла (Вт/кг), которая расходуется только на нагрев заданной массы жидкости.

Это время — τ_c — в дальнейшем будем называть временем воздействия.

Поправочный коэффициент:

$$k = \frac{P_0 - \langle Q_\tau \rangle}{P_0}, \quad (6)$$

где $\langle Q_\tau \rangle = \frac{1}{\tau_c} \int_0^{\tau_c} Q_\tau d\tau$ — средний за время воздействия тепловой поток, учитывающий долю мощности лазерного излучения, идущего на нагрев окружающих жидкость биотканей.

Полученная в результате таких преобразований система разностных линейных уравнений решалась с помощью ЭВМ методом прогонки. На каждом временном шаге определялись температуры в узловых точках пространственной сетки и плотности тепловых потоков через элементарные ячейки сетки.

На втором этапе решения задачи рассчитывали нестационарные температурные поля $T(x, \tau)$ в системе «стенка кисты — жировая ткань» (рис. 7) и плотность теплового потока q на границе $x=0$, предполагая, что изменение

температуры на внутренней поверхности кисты в каждый момент времени совпадает с температурой термонесущей жидкости.

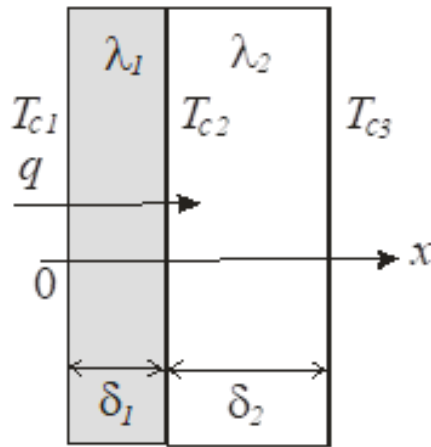


Рисунок 7 — Геометрическая модель объекта «стенка кисты – жировая ткань»

Для определения температуры в любой момент времени и в любой точке исследуемой системы воспользуемся одномерным нестационарным уравнением теплопроводности:

$$c_{pi}\rho_i \frac{\partial T}{\partial \tau} = \frac{\partial}{\partial x} \left[\lambda_i \frac{\partial T}{\partial x} \right], \quad (7)$$

а для расчета плотности теплового потока — законом Фурье:

$$q = \lambda_i \frac{\partial T}{\partial x}, \quad (8)$$

где ρ_i — плотность;

λ_i — коэффициент теплопроводности;

c_{pi} — удельная теплоемкость при постоянном давлении;

$i=1$ — обозначает теплофизические свойства кисты;

$i=2$ — обозначает теплофизические свойства жировой ткани.

Нами предположено, что плотность и теплофизические свойства стенки кисты и жировой ткани не зависят от температуры. Не учитывали также и интенсивность кровотока в жировой ткани ввиду его малости. Начальная температура исследуемого объекта принималась равной нормальной температуре

человеческого тела — 309,6 К (36,6 °С), начальная температура термонесущей жидкости — 297 К (24 °С).

Таким образом, для математической модели процесса распределения тепловых полей при термокоагуляции кисты Бейкера были заданы следующие граничные условия:

а) температура поверхности кисты T_{c1} на границе $x=0$ сначала изменяется во времени по линейному закону:

$$T_{c1}(\tau) = T_{0f} + \frac{T_{cog} - T_{0f}}{\tau_c} \tau, \quad (9)$$

а затем, по истечении времени воздействия τ_c , остается постоянной и равной T_{cog} ;

б) температура T_{c3} на внешней поверхности жировой ткани $x=\delta_1+\delta_2$ постоянна во времени и равна 309,6 К (36,6 °С), то есть предполагается, что примыкающие к ней биологические ткани снабжены кровотоком;

в) в месте соприкосновения слоев $x=\delta_1$ соблюдается идеальный тепловой контакт.

Эта математическая модель была применена для подбора объема теплоносителя, продолжительности и мощности лазерного излучения, а в дальнейшем использована при создании программы для ЭВМ, рассчитывающей эффективное время манипуляции.

2.6 Экспериментальное и клиническое термогенерирующее оборудование

2.6.1 Изотермический стенд

Изотермический стенд разработан, создан и протестирован на базе лаборатории фазовых переходов и неравновесных процессов Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института теплофизики Уральского отделения Российской академии наук (г. Екатеринбург) совместно с кандидатом физико-математических наук, главным специалистом Н.А. Мажейко.

Для моделирования процесса равномерного нагревания стенки кисты внутрисполостной жидкостью был создан экспериментальный изотермический стенд. Тепловыделяющий элемент состоит из двух алюминиевых пластин толщиной 4 мм, соединенных винтами. На нижнюю пластину наклеен нагреватель из константановой проволоки толщиной 0,3 мм в шелковой изоляции. На нагреватель подается напряжение в 30 В от источника питания мощностью 15 Вт через широтно-импульсную модуляцию регулятора мощности, с помощью которого устанавливается температура тепловыделяющей поверхности.

В верхней пластине сделаны две выборки для измерительной термопары и контрольной. Измерительная медь-константановая (тип Т) термопара состоит из трех последовательно соединенных термопар для увеличения чувствительности. Холодный спай термопары помещен в сосуд Дьюара, заполненный смесью льда и воды. Измерения электродвижущей силы (ЭДС) производятся с помощью мультиметра. Образцовая термопара типа К подключается к прецизионному измерителю температуры Escort-20. С помощью этого измерителя производится калибровка измерительной термопары. Для этого с помощью регулятора мощности устанавливается определенная температура и измеряется ЭДС измерительной термопары. Таким образом, устанавливается соответствие между ЭДС и температурой. Результат калибровки представлен в виде таблицы соответствия (табл. 2). Дальнейшие измерения производятся с помощью мультиметра.

Таблица 2 — Соответствие показаний вольтметра в вольтах (V) температуре в градусах Цельсия (Т °С)

Е (V)	Т °С	Е (V)	Т °С
2	18	6,4	51
2,4	21	7	55
3	25	7,4	58
3,4	28	7,6	60
4	33	8	63
4,4	36	8,4	66
5	40	9	70
5,4	43	9,4	73
6	48	10	77

Для целей эксперимента температура тепловыделяющего элемента задана в пределах 70 °С, поскольку с данного уровня начинаются заметное обезвоживание биологических тканей и мгновенная необратимая коагуляция коллагена. Режим для эксперимента был выбран изотермический, для обеспечения которого выполнялась коррекция напряжения тока регулятором мощности по показаниям мультиметра (рис. 8).

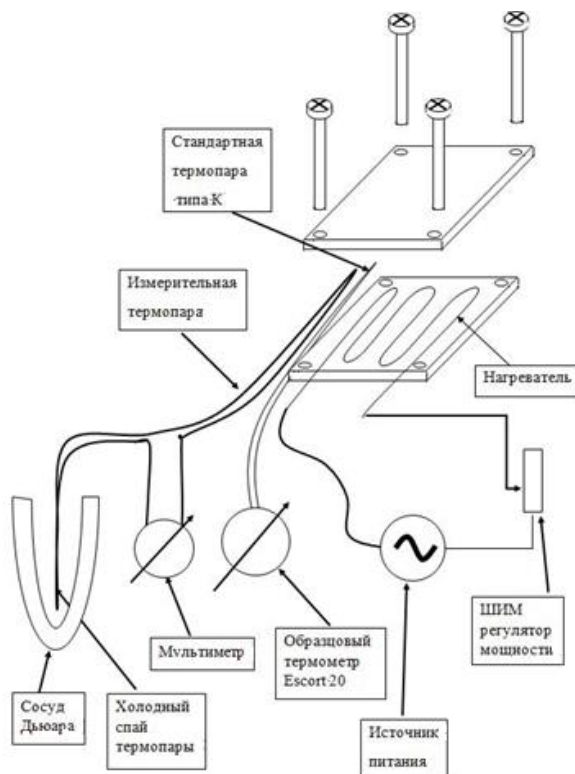


Рисунок 8 — Принципиальная схема сборки изотермического стенда для эксперимента

В целях безопасности поверхность термостенда перед экспериментом смазывалась силиконовым маслом, поскольку оно представляет собой отличный электрический изолятор и не является легковоспламеняющимся веществом. А такие его характеристики, как температура стабильности и хорошая теплопередача (теплопроводность приблизительно в 3,8 раза ниже, чем у воды), делают незаменимым для эффекта «теплой бани» за счет пленки, образовавшейся на рабочей плите установки. Это обеспечивало равномерный тепловой поток по всей площади гистологического образца и отсутствие эффекта «пригорания» (рис. 9).

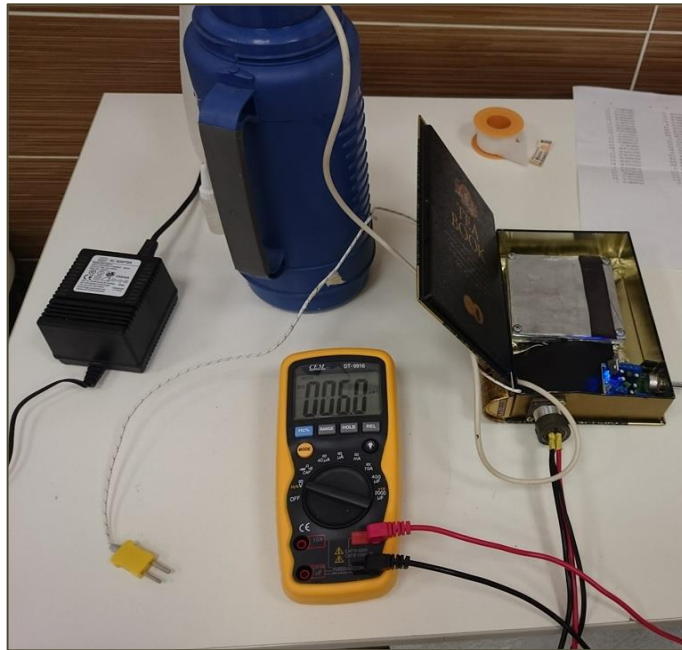


Рисунок 9 — Экспериментальная установка (термостенд) в собранном виде

2.6.2 Хирургическая лазерная установка

Поскольку целью нашей работы являлось внедрение метода термокоагуляции, то есть теплового воздействия на ткани кисты разогретой внутри нее жидкостью, при выборе источника тепла мы сформулировали ряд требований к хирургическому оборудованию. Оно должно иметь следующие технические свойства:

- постоянная генерация энергии и возможность ее доставки в глубь тканей по тонкому проводнику;
- уровень энергии должен легко регулироваться до и во время процедуры;
- мощность теплогенерирующего фактора — достаточная для нагрева необходимого объема жидкости;
- разрешение на клиническое применение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения (Росздравнадзор).

С учетом этих запросов нами в качестве теплогенератора была выбрана хирургическая лазерная установка Multidiod ENDO™ (INTERmedic, Испания) (рис. 10).



Рисунок 10 — Высокочастотная хирургическая лазерная установка

Данное оборудование соответствует вышеперечисленным условиям и обладает следующими техническими характеристиками:

- диодный лазер, генерирующий излучение с длиной волны 1,47 мкм;
- возможность подключения оптических световодов от 0,4 мм до 1 мм в диаметре;
- мощность излучения — 1–10 Вт с регулировкой от 0,1 Вт до 1 Вт;
- режим работы — постоянный или импульсный;
- регистрационное удостоверение Росздравнадзора № ФСЗ 2012/11520.

Хирургический лазерный аппарат Multidiode ENDO™ относится к категории лазеров, излучающих волны с длинами, находящимися в зоне так называемого водопоглощающего спектра. Следовательно, генерируемое им излучение будет полностью поглощаться во внутрикостозной жидкости, что в свою очередь повысит коэффициент полезного действия (КПД) нагрева окружающих тканей теплоотдающей средой.

2.7 Двухканальная пункционная игла. Описание конструкции

Поставленные задачи были решены с помощью разработанной нами двухканальной иглы, которая конструктивно представляет собой основную металлическую трубку с тупым рабочим концом, зафиксированную в цельной

полимерной соединительной втулке, имеющей внутри себя два канала, заканчивающиеся канюлями типа Луер (рис. 11).

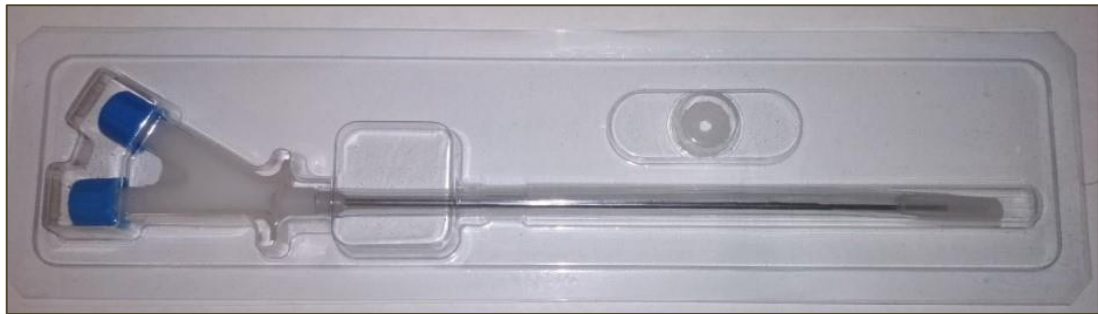


Рисунок 11 — Двухканальная игла на пластиковой подложке

Фиксация основной металлической трубки в едином полимерном корпусе увеличивает прочность соединения, повышает надежность при эксплуатации, значительно снижая возможность поломки изделия.

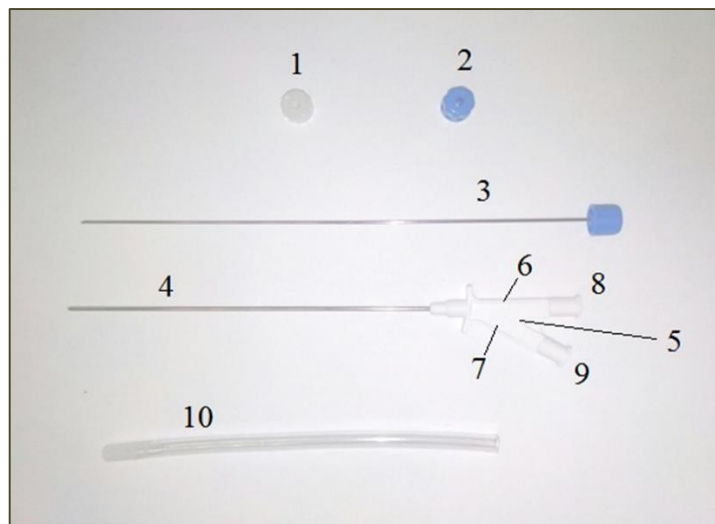


Рисунок 12 — Двухканальная игла в разобранном состоянии

Описание конструкции двухканальной иглы (рис. 12): основная полая металлическая трубка (4) выполнена с тупым дистальным концом, имеющим лазерные насечки для улучшения отражения ультразвуковых волн, проксимальной частью прочно совмещена с соединительной втулкой (5); основным канал (6), расположенный внутри нее, заканчивается канюлей (8), являющейся прямым продолжением основной полой металлической трубки (4); перед манипуляцией канюля (8) герметично закрыта заглушкой с жестко зафиксированным в ней мандреном (3), рабочий конец которого заострен по типу троакара;

дополнительный канал (7) идет внутри соединительной втулки (5) под углом к основной полой металлической трубке (4); канюля (9) на конце дополнительного канала (7) выполнена с заглушкой (2); заглушка (1) содержит в себе сквозное отверстие, закрытое изнутри силиконовой мембраной (толщиной 1 мм); рабочий конец иглы защищен колпачком (10) из гибкого материала; изделие находится в индивидуальной стерильной упаковке на пластиковой подложке.

Выполнение пункционной иглы с тупым рабочим концом основной трубки и с заостренным концом мандрена позволяет произвести пункцию, а затем удалить колющий элемент основной трубки из зоны манипуляции в мягких тканях, предотвращая их повреждение, снижая травматизм при лечении.

Двухканальная игла ЛИТК больших многокамерных кист Бейкера сконструирована, произведена и прошла технические испытания на базе ООО «Медин-Н» (г. Екатеринбург).

2.8 Методы статистической обработки данных

Статистический анализ данных проводился по общепринятым методам вариационной статистики на персональном компьютере с помощью пакетов программ SPSS и Microsoft Office Excel 365.

Для описательного анализа качественных признаков использовались абсолютные значения и процентное соотношение, а для количественных признаков — средняя (M) и стандартная ошибка среднего (m).

Для анализа статистических различий качественных признаков использовался критерий χ^2 , при $p < 0,05$ обнаруженные различия считали достоверными. Для сравнения статистических различий количественных данных использовались T-критерий Стьюдента, U-критерий Манна–Уитни, коэффициенты корреляции Пирсона. При $p < 0,05$ обнаруженные различия считали достоверными.

Для анализа результатов исследования в динамике рассчитывали Paired Samples Test для первого и последнего дней наблюдения. Для сравнения переменных, измеренных в количественной шкале, использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA), предназначенный для одновременного сравнения средних значений двух и более групп.

Глава 3.

ПЕРВИЧНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА, ФОРМИРОВАНИЕ ГРУПП

В главе проанализированы данные обследования пациентов с кистой Бейкера, полученные на первичном осмотре. Дано описание дизайна исследования и процесса формирования исследуемых и контрольной групп. Также приведены результаты измерения выбранных параметров, ставшие исходными точками, для сопоставления течения постоперационного периода и исходов лечения в сравниваемых группах.

3.1 Формирование и описание выборочной совокупности

Выборочная совокупность включала в себя 105 человек, из них 90 пациентов (85,7 %) — женщины, 15 (14,3 %) — мужчины. Средний возраст составил $60,0 \pm 11,6$ года, при этом у мужчин — $58,0 \pm 7,6$ года, у женщин — $63,0 \pm 12,0$ года. Киста Бейкера зафиксирована в 42 (40,0 %) случаях около правого коленного сустава, в 63 (60,0 %) случаях — около левого. Количество участников по возрастным группам: в группе 1 (25–48 лет) — 9 (8,6%) пациентов, группе 2 (51 год–65 лет) — 39 (37,1%) и группе 3 (68 лет–82 года) — 57 (54,3%) больных.

Антропометрические параметры (среднее): рост — $164,0 \pm 7,3$ см, вес — $78,0 \pm 14,2$ кг, ИМТ — $29,1 \pm 5,4$.

3.2 Клиническое описание выборочной совокупности

При сборе анамнеза выяснено, что средняя длительность проявления клинической симптоматики подколенной кисты — $2,4 \pm 0,3$ года. До начала исследования консервативную терапию по поводу кисты Бейкера получили 36 (34,3 %) человек. Пункция с аспирацией содержимого выполнена у 9 (8,6 %) человек.

опрошенных, пункция с последующим введением дипроспана — у 6 (5,7 %), у 54 (51,4 %) больных — лечение ранее не проводилось.

Большинство исследователей считают, что формирование кисты Бейкера провоцирует хроническое экссудативное воспаление синовиальной оболочки коленного сустава, которое возникает в ответ на повреждение или дегенеративные изменения внутрисуставных структур. 81 пациент (77,1 %) указывал на наличие курсов консервативного лечения остеоартроза, а 24 (22,8 %) — предшествующую травму коленного сустава. По представленным рентгенограммам, у 12 (11,4 %) больных была верифицирована II стадия гонартроза сустава с кистой Бейкера, у 57 (54,3 %) — III стадия, а у 36 (34,3 %) — IV стадия.

При анализе информации обнаружены характерные возрастные особенности анамнеза заболевания в дооперационном периоде (табл. 3). Пациенты, входящие в группу 1, не получали никакого лечения по поводу кисты Бейкера. Их лечащие врачи придерживались выжидательной тактики. В то же время практически половина больных группы 3 лечились консервативно. Это связано с более частым назначением НПВС по поводу сопутствующего остеоартроза выраженных стадий, отягощенных болевым синдромом. Такие виды пособия, как пункция и пункция с последующим введением дипроспана, чаще применялись во 2-й группе.

Все исследуемые, независимо от пола и возраста, отрицали предшествующее оперативное лечение кисты.

Таблица 3 — Методы лечения кисты Бейкера до эксперимента
в различных возрастных группах (абс., %)

Методы лечения	Группа 1 (25–48 лет)		Группа 2 (51 год–65 лет)		Группа 3 (68 лет–82 года)	
	Чел.	%	Чел.	%	Чел.	%
Консервативное	0	0,0 %	6	15,4 %	30	52,6 %
Пункция	0	0,0 %	6	15,4 %	3	5,3 %
Пункция + дипроспан	0	0,0 %	3	7,7 %	3	5,3 %
Динамическое наблюдение	9	100 %	24	61,5 %	21	36,8 %
Итого	9	100 %	39	100 %	57	100 %

Предварительная диагностика кисты Бейкера, как и других синовиальных кист, в основном, базировалась на клинических методах. Чаще всего пациенты на первичном осмотре сообщали о ряде таких субъективных признаков, как боль, распространяющаяся по задней поверхности коленного сустава, тянущие неприятные ощущения, чувство инородного тела в подколенной ямке, ограничение функции после нагрузки или в покое, редко — на ощущения парестезии, зябкости в голени и стопе. Обнаружено, что в 60 (57,1 %) случаях предъявлялись жалобы на дискомфорт или незначительную боль в подколенной области после интенсивных физических нагрузок. Отсутствие болевого синдрома данной локализации или выраженные его проявления отмечали 36 (34,3 %) и 9 (8,6 %) пациентов соответственно. 57 (54,3 %) больных наблюдали у себя периодически или постоянно возникающую припухлость по задней поверхности коленного сустава, в то же время были 39 (37,1 %) больных, утверждающих об отсутствии отека и 9 (8,6 %) — о значительном напряженном набухании. Ощущение умеренной слабости и нестабильности коленного сустава в связи с заболеванием кистой Бейкера было у 54 (51,4 %) участников исследования, а у 42 (40,0 %) — подобное чувство не возникало вовсе. Субъективно выраженную нестабильность заметили 9 (8,6 %) пациентов. О невозможности тяжелого физического труда и появившихся ограничениях в занятиях спортом заявили 72 (68,6 %) больных, а 3 — о невозможности занятий спортом из-за подколенного образования. Подобные симптомы отсутствовали у 36 (34,3 %) человек.

На ночную боль по передней поверхности коленного сустава при движениях или в определенном положении жаловались 33 (31,4 %) больных с кистой Бейкера, у 30 (28,4 %) она отмечалась даже в покое. Утренняя скованность или боль после сна отсутствовала или длилась менее 1 минуты в 51 (48,6 %) случае, менее 15 минут — в 39 (37,1 %), более 15 минут — в 15 (14,3 %) случаях. Усиление болевой симптоматики после стояния в течение 30 минут отмечали в 48 (45,7 %) случаях. Боль, дискомфорт при вставании без помощи рук из положения сидя испытывали 60 (57,1 %) больных. Невозможность присесть на корточки отмечали 42 (40,0 %) опрошенных, выполняли это с усилием — 36 (34,3 %), легко справлялись с ним 27 (25,7 %).

После прохождения определенной дистанции боль отмечали 42 (40,0 %) пациента, она возникала сразу и усиливалась у 33 (31,4 %), а отсутствовала у 30 (28,6 %) больных. Пройти 1 километр без неприятных ощущений могли 45 (42,9 %), от 100 до 500 метров — 21 (20,0 %), расстояние до 100 метров могли преодолеть 39 (37,1 %) человек. Для облегчения передвижения дополнительную опору в виде трости использовали только 3 участника исследования. Жалобы на алгические проявления стреляющего характера или внезапные ощущения потери опоры в пораженной конечности наблюдались в 63 (60,0 %) случаях.

Исследование нарушений функций коленного сустава по шкале R & L выявило, что у 30 (28,6 %) пациентов на момент первичного осмотра имелась 0-я степень клинических проявлений, связанных с кистой Бейкера, у 27 (25,7 %) — 1-я степень, у 42 (40,0 %) — 2-я степень, у 6 (5,7 %) больных — 3-я степень. В среднем показатель был равен $1,23 \pm 0,2$.

При определении тяжести гонартроза по АФИ Лекена обнаружили, что в 24 (22,9 %) случаях он соответствовал слабо выраженной степени, в 15 (14,3 %) — средней, в 18 (17,1 %) — выраженной, в 15 (14,3 %) — значительно выраженной, в 33 (31,4 %) случаях — резко выраженной.

Средний результат интенсивности болевого синдрома в области коленных суставов и общего самочувствия пациентов, оцененный по шкале ВАШ, приведен в таблице 4.

Таблица 4 — Средние значения параметров интенсивности болевого синдрома и общего самочувствия пациентов, измеряемых по шкале ВАШ (мм)

Параметры	$M \pm m$
Боль в пораженном суставе при ходьбе	$44,29 \pm 4,1$
Боль в пораженном суставе в покое	$20,85 \pm 4,6$
Оценка общего состояния здоровья	$39,94 \pm 3,4$

После сбора жалоб, анамнеза заболевания и жизни производили осмотр и пальпацию коленных суставов. Измерения окружности нижних конечностей

производили в положении пациента стоя и лежа на кушетке (рис. 13, 14). Результаты фиксировались в соответствующем разделе индивидуальной карты.



Рисунок 13 — Подколенная область больного П., 48 лет (вид стоя).
Определяется напряженное подкожное образование



Рисунок 14 — Подколенная область больного П., 48 лет (вид лежа).
Подкожное образование уменьшилось в размере

При визуальном обследовании области коленных суставов обращали внимание на наличие их деформаций и дефигураций, признаков мышечной гипотрофии, патологических установок. При осмотре подколенной области особое внимание обращали на сохранность нормальной топографии внешних ориентиров, видимость припухлости, ее расположение и размеры. При пальпации подколенной области определяли топографическое расположение подкожного образования, его консистенцию, отношение к окружающим тканям и подвижность.

При осмотре у 54 (51,4 %) пациентов был виден отек в области наднадколенного заворота, из них в 30 (28,5 %) случаях наблюдался положительный симптом «плавающего» надколенника, что свидетельствовало о наличии реактивного синовита с выпотом в полость сустава. Большинство синовиальных кист определялись визуально и пальпаторно как округлое или

эллипсоидное неподвижное подкожное образование, от мягко-эластичной до плотной консистенции, не фиксированное с кожей, без признаков местного воспаления. Дистрофических или постоперационных изменений кожи и подкожной клетчатки не было ни у одного из обследуемых.

Полностью разогнутый коленный сустав значительно облегчал визуализацию и пальпацию подкожного образования. В большинстве случаев был обнаружен положительный признак Фуше, проводившейся у лежащего на животе пациента с выпрямленными нижними конечностями. Пальпаторно определялось напряжение кисты, а при сгибании — ее размягчение, что объясняется расслаблением икроножной мышцы и мышц стопы [174]. Периодические пассивные сгибание и разгибание в коленном суставе увеличивали размер образования. Только у 9 (8,6 %) больных с избыточным отложением подкожно-жировой клетчатки образование в подколенной области не визуализировалось и не пальпировалось.

Объем движений в коленном суставе измерялся в положении лежа на животе браншевым гониометром по стандартной методике. В 60 (57,1 %) случаях обнаружено уменьшение угла сгибания пораженного коленного сустава в пределах 10° – 20° . Отсутствие ограничения или выраженные его проявления более 20° зафиксированы у 33 (31,5 %) и 12 (11,4 %) пациентов соответственно. В среднем угол сгибания составил $112,97^{\circ} \pm 15,4$.

Окружность нижних конечностей на уровне средней трети бедра и коленного сустава определялась гибкой сантиметровой лентой в положении лежа на спине. Установлено, что в среднем окружность бедра обследуемых составила $51,5 \pm 3,7$ см, а окружность коленного сустава — $41,1 \pm 3,3$ см. По этим показателям средняя разница между конечностью с кистой Бейкера и противоположной равнялась $1,2 \pm 0,002$ см — на уровне бедра и $0,99 \pm 0,001$ см — на уровне коленного сустава.

В исследование вошли как пациенты с наличием внешних проявлений кисты Бейкера и субъективной симптоматики, так и те, у которых эти признаки отсутствовали.

3.3 Распределение больных по группам, их характеристика и сравнение

Как описано в параграфе 2.1.1, в процессе исследования пациенты естественным образом разделились на три группы: А1 (27 чел.), А2 (45 чел.), В (33 чел.).

В **основной исследуемой подгруппе А1** все пациенты были женского пола. Средний возраст составил $61,0 \pm 11,2$ года. Киста Бейкера зафиксирована в 12 (44,4 %) случаях около правого коленного сустава, в 15 (55,6 %) — около левого. В связи с малой выборкой, деления на возрастные категории не проводилось. Средняя длительность заболевания кистой Бейкера составила $1,6 \pm 0,6$ года. Травма с той стороны, где образовалась киста Бейкера, наблюдалась только у 6 (22,2 %) пациентов. Рентгенографически остеоартроз коленного сустава II стадии был диагностирован у 6 (22,2 %), III стадии — у 12 (44,4 %), а IV стадии — у 9 (33,3 %) больных.

Объем кисты, измеренный на ультрасонограмме, в среднем был $26,89 \pm 6,1$ см³, количество камер — $2,43 \pm 0,7$.

По периодам развития кисты распределение выглядело следующим образом: у 9 (35 %) больных идентифицирован первый период, а у 18 (65 %) — второй.

Ранжирование по шкале R & L показало, что у 9 (33,3 %) больных на момент первичного осмотра имелась 0-я степень клинических проявлений, у стольких же — 1-я степень, у 6 (22,2 %) — 2-я степень и только у 3 (11,0 %) — 3-я степень. Средний показатель — $1,1 \pm 0,016$.

При распределении участников исследуемой группы по АФИ Лекена выявлено, что 6 (22,2 %) из них обладали признаками слабо выраженной степени тяжести, 0 — средней, 6 (22,2 %) — выраженной, 3 (11,1 %) — значительно выраженной, 12 (44,4 %) — резко выраженной.

Средний результат интенсивности болевого синдрома в области коленных суставов и общего самочувствия пациентов по шкале ВАШ приведен в таблице 5.

Таблица 5 — Значения параметров интенсивности болевого синдрома и общего самочувствия, измеряемых по шкале ВАШ (мм)

Параметры	M±m
Боль в пораженном суставе при ходьбе	40,0±7,1
Боль в пораженном суставе в покое	19,8±4,3
Оценка общего состояния здоровья	34,0±2,4

Антропометрические измерения: средний рост — $163,0 \pm 6,1$ см, средний вес — $76,0 \pm 4,6$ кг, ИМТ в среднем — $30,5 \pm 1,7$. Угол сгибания в коленном суставе со стороны заболевания в среднем составил $111^\circ \pm 9,3$. Окружность бедра у больных в этой подгруппе в среднем равнялась $52,2 \pm 3,1$ см, а коленного сустава — $40,03 \pm 4,1$ см. Усредненная разница между конечностями: на уровне бедра — $1,08 \pm 0,003$ см, на уровне коленного сустава — $0,65 \pm 0,004$ см.

В группу сравнения В вошли 21 пациент женского (63,0 %) и 12 (27,0 %) — мужского пола. Средний возраст составил $57,0 \pm 8,03$ года (от 25 до 82 лет).

Подколенная киста на правой нижней конечности выявлена в 30 (91,0 %) случаях, а на левой — только у 3 (9,0 %) представителей группы. Средняя продолжительность анамнеза заболевания составила $0,9 \pm 0,03$ года. О повреждении коленного сустава в прошлом сообщили 6 пациентов.

Рентгенологические признаки гонартроза по классификации K & L II стадии обнаружены в 3 (9,1%) случаях, III стадии — в 21 (63,6%), а IV стадии — в 9 (27,3%) случаях.

По данным УЗ-исследования подколенной области, рассчитан средний объем кисты — $36,9 \pm 9,6$ см³; число камер в кисте — $2,4 \pm 0,02$. 9 (27,3 %) больных отнесены нами к 1-му периоду развития кисты, 24 (72,7 %) — ко 2-му.

Применение шкалы R & L показало, что у 9 (27,3 %) больных на момент первичного осмотра имелась 0-я степень клинических проявлений, у стольких же была 1-я степень, у 15 (45,5 %) — 2-я степень; пациентов с 3-й степенью выраженности симптомов в группе сравнения не выявлено. Средний показатель — $1,18 \pm 0,02$.

Тяжесть проявлений гонартроза, по АФИ Лекена, дифференцировалась следующим образом: слабо выраженная степень — у 12 (36,3 %) больных, средняя

— у 3 (9,09 %), выраженная — у 3 (9,09 %), значительно выраженная — у 6 (18,2 %), резко выраженная — у 9 (27,3 %) больных.

Средний результат интенсивности болевого синдрома в области коленных суставов и общего самочувствия испытуемых по шкале ВАШ приведен в таблице 6.

Таблица 6 — Значения параметров интенсивности болевого синдрома и общего самочувствия, измеряемых по шкале ВАШ (мм)

Параметры	M±m
Боль в пораженном суставе при ходьбе	59,7±8,4
Боль в пораженном суставе в покое	20,0±8,8
Оценка общего состояния здоровья	36,7±5,3

Антропометрические измерения: средний рост — $166,78 \pm 6,3$ см, средний вес — $80,67 \pm 3,6$ кг, ИМТ в среднем — $29,26 \pm 1,8$. Угол сгибания в коленном суставе в среднем — $123^\circ \pm 7,6$. Окружность бедра у пациентов в группе были в среднем $51,5 \pm 2,3$ см, а коленного сустава — $42,96 \pm 2,3$ см. Усредненная разница между конечностями: на уровне бедра — $1,0 \text{ см} \pm 0,04$, коленного сустава — $0,38 \pm 0,005$ см.

В дополнительную исследуемую подгруппу **A2** включены 42 больных женского (93,4 %) и 3 (6,6 %) — мужского пола. Средний возраст составил $60 \pm 9,2$ года (от 25 до 82 лет).

Подколенная киста выявлена только на левой нижней конечности. Средняя продолжительность анамнеза заболевания составила $4,7 \pm 0,03$ года. О повреждении коленного сустава в прошлом сообщили 12 пациентов (26,7%).

Рентгенологические признаки гонартроза, по классификации K & L II стадии, обнаружены в 3 случаях (6,7%) III стадии — в 24 (53,3%), а IV стадии — в 18 случаях (40,0%).

По данным УЗ-исследования подколенной области, рассчитан средний объем кисты — $24,3 \pm 9,6$ см³; число камер в кисте — $2,9 \pm 0,02$. 18 (40,0 %) больных отнесены нами к 1-му периоду развития кисты, 21 (46,7 %) — ко 2-му, а к 3-му —

6 (13,3%) пациентов. Применение шкалы R & L показало, что у 12 (26,7%) больных на момент первичного осмотра имелась 0-я степень клинических проявлений, у 9 — 1-я степень, у 21 (46,7%) — 2-я степень; 3 пациента (6,7%) — с 3-й степенью выраженности симптомов. (Средний показатель — $1,3 \pm 0,021$).

Тяжесть проявлений гонартроза по АФИ Лекена распределилась следующим образом: слабо выраженная степень — у 6 (13,3 %) больных, средняя — у 12 (26,7 %), выраженная — у 9 (20 %), значительно выраженная — у 6 (13,3 %), резко выраженная — у 12 (26,7 %) больных.

Средний результат интенсивности болевого синдрома в области коленных суставов и общего самочувствия испытуемых по шкале ВАШ приведен в таблице 7.

Таблица 7 — Средние значения параметров интенсивности болевого синдрома и общего самочувствия, измеряемых по шкале ВАШ (мм)

Параметры	M±m
Боль в пораженном суставе при ходьбе	33,1±8,4
Боль в пораженном суставе в покое	22,7±8,8
Оценка общего состояния здоровья	49,1±5,3

Антропометрические измерения: средний рост — $162,2 \pm 6,3$ см, средний вес — $77,3 \pm 3,6$ кг, ИМТ в среднем — $27,5 \pm 1,8$. Угол сгибания в коленном суставе в среднем: $104,91^\circ \pm 7,6$. Окружность бедра у пациентов в группе были в среднем $50,77 \pm 2,3$ см, а коленного сустава — $40,4 \pm 2,3$ см. Усредненная разница между конечностями: на уровне бедра — $1,5 \text{ см} \pm 0,04$, коленного сустава — $1,9 \pm 0,005$ см.

Значимость различий по базовым исследуемым параметрам приведена в сводной таблице 8.

Таблица 8 — Сводная таблица сравнения основных количественных показателей между основной и контрольными группами (M±m)

	Подгруппа А1 (n=27)	Группа В (n=33)	Подгруппа А2 (n=45)	F	p
Боль в пораженном суставе при ходьбе (ВАШ)	40,0±7,1	59,7±8,4	33,1±8,4	0,451	0,642
Боль в пораженном суставе в покое (ВАШ)	19,8±4,3	20,0±8,8	22,7±2,4	0,756	0,480
Оценка общего состояния здоровья (ВАШ)	34,0±2,4	36,7±5,3	49,1±3,4	1,212	0,314
Рост (см)	163,0 ± 6,1	166,7 ± 6,3	162,2 ± 6,3	0,354	0,689
Вес (кг)	76,0 ± 4,6	80,6 ± 3,6	77,3± 3,6	0,361	0,701
ИМТ	30,5 ± 1,7	29,2 ± 1,8	27,5 ± 1,8	0,501	0,613
Средний возраст	61,0 ± 11,2	57,0 ± 8,03	57,0 ± 8,03	0,428	0,527
Средняя продолжительность заболевания (год)	1,6 ± 0,6	0,9 ± 0,03	4,8 ± 0,03	1,302	0,282
Объем кисты (см ³)	26,9± 6,1	36,9 ± 9,6	24,3 ± 9,6	0,439	0,649
Количество камер	2,4 ± 0,7	2,4 ± 0,02	2,9 ± 0,02	2,338	0,120
Окружность бедра на стороне кисты (см)	52,2 ± 3,1	51,5 ± 2,3	50,8± 2,3	0,581	0,567
Окружность сустава на стороне кисты (см)	40,03 ± 4,1	42,96 ± 2,3	40,46 ± 2,3	1,575	0,231
Разница окружности на уровне средней трети бедра (см)	1,08 ± 0,003	1,0 ± 0,04	1,52 см ± 0,04	1,356	0,256
Разница окружности на уровне коленного сустава (см)	0,65 ± 0,004	0,38 ± 0,005	1,94 ± 0,005	1,020	0,147
Угол сгибания	111° ± 9,3	123° ± 7,6	104,91° ± 7,6°	3,294	0,056

Для сравнения переменных, измеренных в количественной шкале, использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA), предназначенный

для одновременного сравнения средних значений двух и более групп. Для сравнения качественных показателей использовали критерий χ^2 .

Таблица 9 — Сводная таблица сравнения основных качественных показателей между основной и контрольной группами (абс. значения, %)

		Подгруппа А1 (n=27)	Группа В (n=33)	Подгруппа А2 (n=45)	p
Пол	мужчина	0	12 (36,4%)	3 (6,6%)	0,085
	женщина	27 (100 %)	21 (63,6%)	42 (93,4%)	
Локализация кисты Бейкера	правый сустав	12 (44,4%)	30 (90,9%)	0	0,027
	левый сустав	15 (55,6%)	3 (9,1%)	45 (100%)	
Травма в анамнезе	Есть	6 (22,2%)	6 (18,2%)	12 (26,7%)	0,728
	Нет	21 (77,8%)	27 (81,8%)	33 (73,3%)	
Шкала К&L	1 стадия	0	0	0	0,221
	2 стадия	6 (22,2%)	3 (9,1%)	3 (6,7%)	
	3 стадия	12 (44,4%)	21 (63,6%)	24 (53,3%)	
	4 стадия	9 (33,4%)	9 (27,3%)	18 (40,0%)	
Шкала R&L	0 степень	9 (33,4%)	9 (27,3%)	12 (26,7%)	0,519
	1 степень	9 (33,4%)	9 (27,3%)	9 (20,0%)	
	2 степень	6 (22,1%)	15 (45,4%)	21(46,7%)	
	3 степень	3 (11,1%)	0	3 (6,6%)	
АФИ Лекена; Степени выраженности	слабая	6 (22,2%)	12 (36,4%)	6 (13,2%)	0,480
	средняя	0	3 (9,1%)	12 (26,7%)	
	выраженная	6 (22,2%)	3 (9,1%)	9 (20,0%)	
	значительно выраженная	3 (11,1%)	6 (18,2%)	6 (13,2%)	
	резко выраженная	12 (44,4%)	9 (27,2%)	12 (26,7%)	
Период развития кисты	1 период	9 (33,3%)	9 (27,3%)	18 (40%)	0,355
	2 период	18 (66,7%)	24 (72,7%)	21 (46,7%)	
	3 период	0	0	6 (13,3%)	

Статистический анализ не выявил значимых различий между тремя сравниваемыми группами по основным количественным и качественным показателям. Единственными значимыми различиями между группами оказались угол сгибания ($p=0,056$) и локализация кисты ($p=0,027$). Но эти критерии не влияли на выбор метода лечения. Поэтому можно утверждать, что по основным выбранным параметрам группы могут сравниваться между собой.

Глава 4.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

В этой главе оценены возможности УЗИ и МРТ для диагностики кисты Бейкера, выявления анатомических и структурных особенностей ее строения. Обоснован выбор метода визуализации для предоперационного планирования, динамического контроля выполнения манипуляции и течения постоперационного периода. Приведены морфологические данные о строении стенки кисты Бейкера, которые в дальнейшем были использованы для математического моделирования процесса лазер-индуцированной термокоагуляции.

4.1 Данные УЗИ коленного сустава и подколенной области

Ультразвуковые исследования коленного сустава и подколенной области применены нами для визуализации и измерения размеров кисты, а также для выявления параметров, изменение которых можно использовать для наблюдения в постоперационном периоде. Режим цветового доплеровского картирования позволил определить интенсивность кровотока в стенке кисты и провести дифференциальную диагностику сосудистых новообразований.

Кисты на ультразвуковых изображениях выглядели ограниченными образованиями без или с внутренним эхо-сигналом. Сонографическими маркерами кисты Бейкера являлись четкие ровные контуры, плотная гиперэхогенная капсула образования, вытянутая форма (рис. 15). Однако в ряде случаев наблюдали другие формы кистозного образования: грибовидную, в форме запятой (рис. 16).

Всем 105 пациентам до операции выполнено УЗИ коленного сустава. При сканировании подколенной области при кисте Бейкера уточнено, что в 99 (94,3 %) случаях киста располагалась медиально и лишь в 6 (5,7 %) — срединно. У всех пациентов обнаружено соустье, соединяющее полость кисты с полостью сустава. В

области стенки кисты при цветовом доплеровском картировании определялись единичные мелкие точечные (< 1 мм) сигналы у одного больного (рис. 17), в остальных случаях сигналы отсутствовали.



Рисунок 15 — Однородное анэхогенное объемное образование с четкими ровными контурами, связанное с капсулой сустава. Определяется утолщение верхней стенки



Рисунок 16 — Гипоэхогенное объемное образование неправильной формы с нечеткими контурами, имеющее связь с полостью сустава



Рисунок 17 — Изоэхогенное образование с нечеткой стенкой, в толще которой определяется единичный сигнал при ЦДК



Рисунок 18 — Гипоэхогенное образование с множественными гиперэхогенными линейными включениями, формирующими несколько камер

При выраженных воспалительных процессах в коленном суставе со значительным количеством серозного экссудата наблюдалось его распространение из полости сустава в наднадколенниковый заворот и в кисту Бейкера. Другие синовиальные сумки, связанные с полостью сустава, были затронуты этим процессом значительно меньше.

Измерения толщины синовиальной оболочки наднадколенникового заворота по описанной выше методике выявили, что ее средняя толщина — менее 2 мм — отмечалась у 24 (22,9 %) участников исследования, в диапазоне 2–4 мм встречалась у 39 (37,1 %), от 4 до 6 мм — у 27 (25,7 %), более 6 мм — у 15 (14,3 %). В супрапателлярной бурсе усредненная ширина слоя синовиальной жидкости, зафиксированной на сонограммах, была разделена на 4 группы: 0 мм, определенная у 36 (34,3 %) больных, менее 2 мм — у 21 (20,0 %), в диапазоне 2–4 мм — у 36 (34,3 %), более 4 мм — у 12 (11,4 %) пациентов.

В основном, кисты были сложной формы, среднее количество камер — $2,6 \pm 0,7$ (рис. 18). Средняя длина — $44,5 \pm 5,2$ мм, ширина — $27,7 \pm 3,2$ мм, высота — $23,8 \pm 2,9$ мм. Умножением этих результатов был рассчитан средний объем — $29,4 \pm 4,5$ см³. Значения среднего объема кисты был принят в качестве критерия для наблюдения течения постоперационного процесса, поскольку в его основе лежат все три линейных размера.

Толщина стенки кисты в диапазоне 1–2,5 мм встречалась у 60 (57,1 %) пациентов, от 2,6 до 7,9 мм — у 42 (40,0 %), более 8 мм — только у 3 (2,9%) участников исследования.

Средняя толщина стенки, особенности строения кисты и ее содержимое использовалось для определения периода структурной организации по И.М. Даниловой [27].

По степени эхогенности выделены следующие категории: с анэхогенным содержимым — 30 (28,6 %), с гипозохогенным — 72 (68,6 %), с изоэхогенным — 3 пациента (2,8 %). Такой ультразвуковой феномен, как перегородки, отсутствовал у 36 (34,3 %) больных, был слабо выражен — у 66 (62,8 %), а его максимальные проявления были у 3 обследованных (2,9 %) (рис. 19). Эхогенные включения без

акустической тени (рис. 20) диагностированы у 75 (71,4 %), с тенью — у 6 (5,7 %) больных. У остальных участников исследования эхогенные включения отсутствовали 24 (22,9%).



Рис. 19 — Изоэхогенное объемное образование, в полости которого имеются гиперэхогенные включения неправильной формы без акустической тени. Стенки образования утолщены неравномерно



Рис. 20 — Анехогенное объемное образование с четкими ровными контурами. В полости визуализируются пристеночные непротяженные гиперэхогенные включения без акустической тени

Проанализировав полученные данные, мы можем утверждать, что увеличение размеров кисты Бейкера не коррелирует с утолщением ее стенки ($p=0,323$), а объем кисты не зависит от толщины стенки синовиального слоя наднадколенникового заворота ($p=0,401$). В связи с изменчивостью этих признаков и отсутствием взаимосвязи между ними не дает нам возможности использовать их как критерии оценки результативности метода ЛИТК.

Но определение методом УЗИ линейных размеров кисты Бейкера и толщины ее стенки является важным этапом при подготовке к ЛИТК. Для удобства и корректного сопоставления данных необходимо проводить измерения как до ЛИТК, так и в определённые протоколом исследования контрольные сроки. При этом ультразвуковые исследования должны осуществляться одним специалистом на одном и том же аппарате

Мы не применяли период структурной организации кисты как критерий для оценки эффективности ЛИТК, поскольку в процессе наблюдения будет

происходить неоднократное и разнонаправленной изменение выраженности интегрированных в нем ультразвуковых признаков, что может приводить к ложным выводам об обратном развитии синовиального образования. Количественное соотношение пациентов с различными периодами развития кисты отражено на рисунке 21.

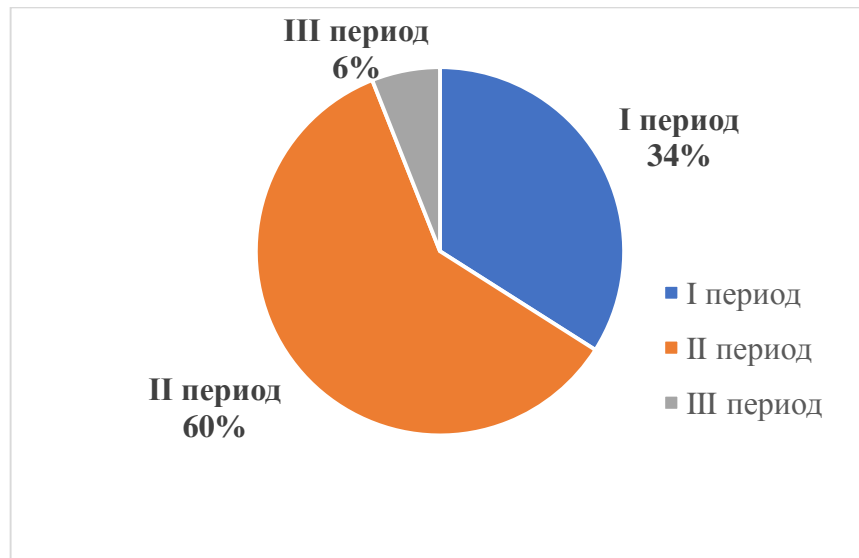


Рисунок 21 — Соотношение количества пациентов выборочной совокупности с различными периодами структурной организации кисты (по И.М. Даниловой, 2000)

4.2 Данные МРТ коленного сустава и подколенной области

За 2 недели перед операцией все 72 пациента из исследуемых групп А1 и А2 выполнили МРТ коленного сустава. Для унификации методики и протокола МРТ выполнялась на одном оборудовании, а все результаты оценены одним врачом лучевой диагностики. Дополнительно, по этой же схеме, мы изучили результаты обследования 8 больных из группы В. Остальные 25 человек прошли данный вид обследования ранее в других клиниках. Таким образом, общее количество МРТ составило 80 наблюдений. Большая часть из них была у женщин — 68 (85,0 %), 12 (15,0%) — у мужчин. По возрастной категории большинство (40 (50 %)) пациентов относились к группе 3, 31 (38,3 %) — ко 2-й группе, меньшинство — (9 (11,3 %))

— к группе 1. Средний возраст пациентов составил 60,3 года (от 25 до 82 лет). Обследовано 34 (42,5 %) правых и 46 (57,5 %) левых коленных суставов.

Измерение линейных размеров кист Бейкера

Измерение линейных размеров кист осуществлялось на рабочей станции МР-томографа с помощью электронной линейки. Средняя длина кист составила $34,0 \pm 2,1$ мм (от 11 до 68 мм). В большинстве случаев — в 62 (77,5 %) — длина кист была не более 40 мм. Средняя ширина кист составила $15,0 \pm 1,2$ мм (от 4 до 31 мм). В 58 (72,5 %) случаях ширина кист была в пределах 20,0 мм. Средняя высота кист — $58,0 \pm 2,9$ мм (от 25 до 102 мм). В большинстве случаев — в 60 (75,0 %) — высота кист не превышала 70,0 мм.

Объем кист, полученный перемножением трех линейных размеров, определялся в диапазоне от 10,2 до 194,2 см³ и в среднем составил $39,7 \pm 6,7$ см³. Причем 40 (50,0%) пациентов имели кисту объемом до 21 см³, 40 (50,0 %) — свыше 21 см³. Сравнение средних значений объема кист в разных возрастных группах представлено в таблице 10.

Таблица 10 — Средний объем кисты в разных возрастных группах (см³)

Возрастные группы	М±m
Группа 1 (25–48 лет)	44,53±5,2
Группа 2 (51 год – 65 лет)	49,33±4,1
Группа 3 (68 лет – 82 года)	24,24±2,6

Статистически значимая связь между возрастом пациентов и объемом кисты Бейкера отсутствует ($p=0,645$).

Измерение толщины стенки кисты Бейкера и выявление ее соустья

Учитывая, что толщина стенки в разных отделах кисты неравномерная, измерения проводились на уровне максимальной и минимальной толщины. Максимальная толщина стенки кисты колебалась от 0,5 до 2,3 мм, в среднем — $1,1 \pm 0,08$ мм. Минимальная толщина стенки кисты колебалась от 0,2 до 0,7 мм, в

среднем — $0,3 \pm 0,04$ мм. Средняя толщина стенки кисты Бейкера у 80 (100,0%) пациентов оказалась меньше 2,5 мм, что, по формальным признакам, соответствует I периоду структурной организации по классификации И.М. Даниловой [27]. При этом средние значения толщины стенки полученных при МРТ коленного сустава не коррелировали с данными ультразвукового и гистоморфологического исследований.

Соустье между кистой и полостью сустава выявлено в 72 (90,0 %) случаях. В большинстве случаев — в 78 (97,5 %) — соустье располагалось выше суставной щели. Размер соустья колебался от 0,6 до 4,5 мм, в среднем — $1,8 \pm 0,02$ мм.

Определение количества камер кист Бейкера и хондральных тел внутри них

В двух случаях (2,5 %) выявлена однокамерная киста Бейкера. В 38 (47,5 %) наблюдениях в кистах Бейкера было от 2 до 5 камер, в 40 (50 %) — от 6 до 17 камер. В среднем определялось $6,8 \pm 0,8$ камеры на одну кисту.

На рисунке 21 — МР-томограммы пациентов с кистами Бейкера с различным количеством камер.

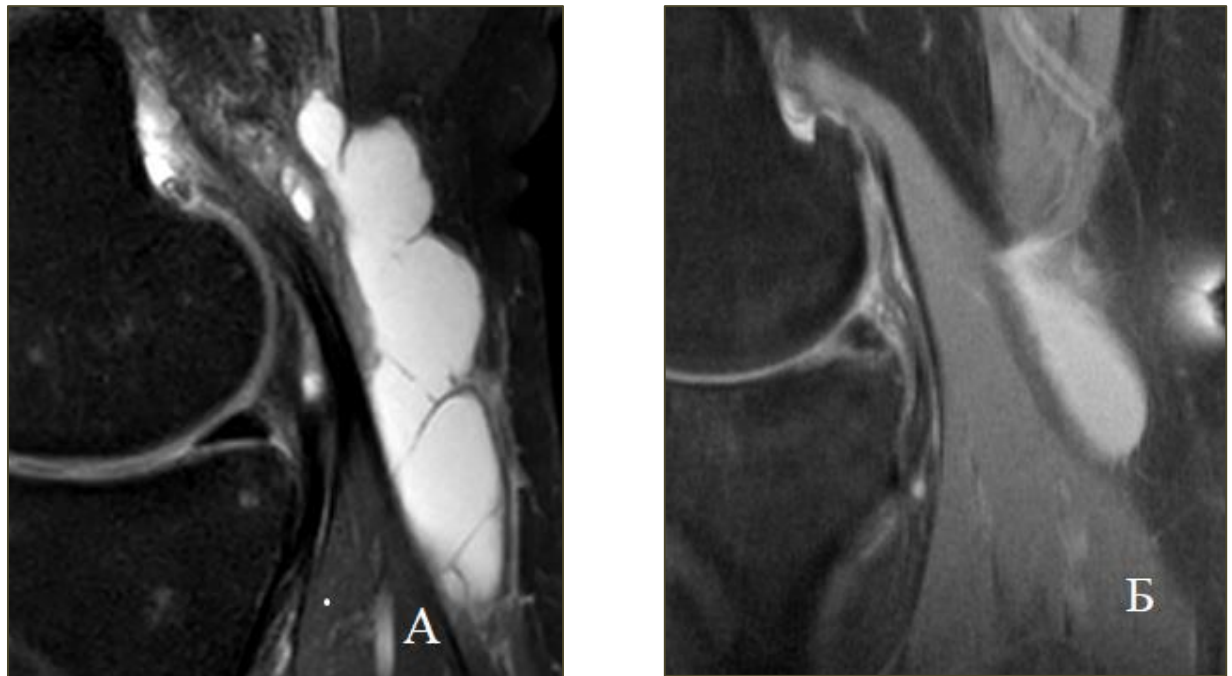


Рисунок 21 — Магнитно-резонансные томограммы коленных суставов. Сагиттальные протон-взвешенные изображения с подавлением сигнала от жировой ткани (PD SPAIR): *А* — многокамерная киста (количество камер – 17); *Б* — двухкамерная киста

В таблице 11 представлены характеристика подколенных кист по количеству камер и оценка коэффициента корреляции между количеством камер и возрастными группами пациентов.

Таблица 11 — Количество камер в кисте среди пациентов в разных возрастных группах

Возрастные группы	М±m
Группа 1 (25–48 лет)	9,1±1,3
Группа 2 (51 год–65 лет)	7,6±1,0
Группа 3 (68 лет–82 года)	4,5±0,6

Определяется слабая обратная корреляция между возрастом больного и количеством камер в его кисте ($r=-0,377$, $p=0,016$). Таким образом, можно сделать вывод, что многокамерность формируется чаще у молодых и, скорее всего, зависит от реактивности организма и частоты обострений. Результат предварительный и требует дальнейшего изучения на больших выборках.

В камерах кист Бейкера в 6 (7,5 %) случаях выявлены хондральные тела, средний размер которых тел составил $7,4 \pm 0,9$ мм (от 3 до 13 мм).

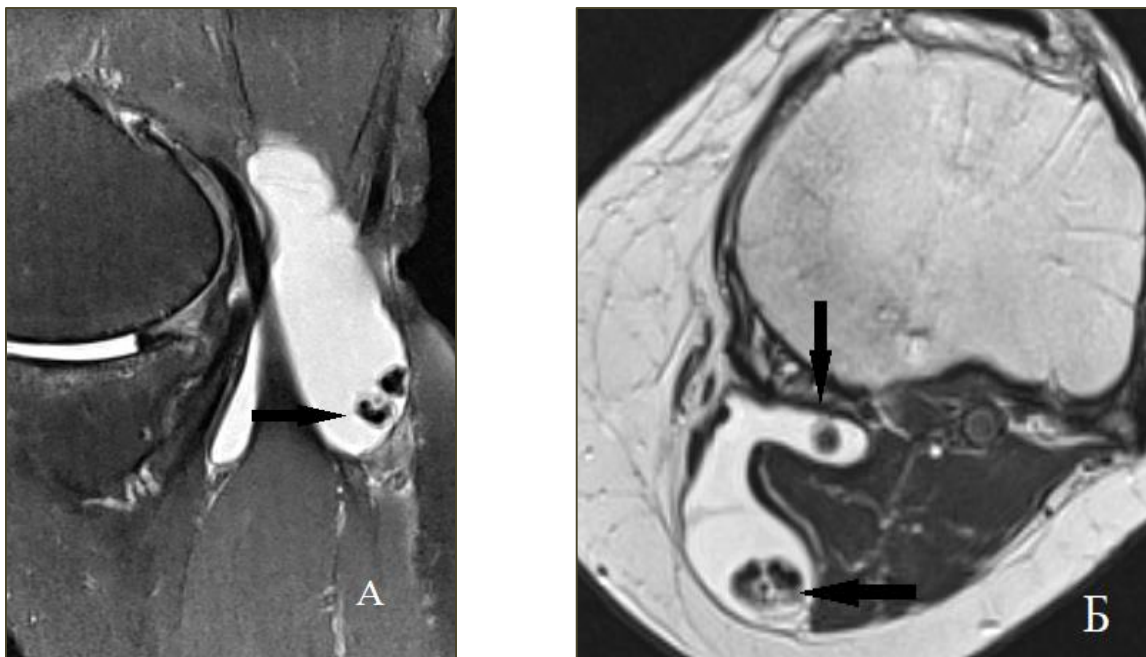


Рисунок 22 — Магнитно-резонансные томограммы коленного сустава: *А* — сагиттальное протон-взвешенное изображение с подавлением сигнала от жировой ткани (PD TSEFS); *Б* — аксиальное T2-взвешенное изображение; *А, Б* — в подколенной ямке определяется гиперинтенсивное образование (киста Бейкера), содержимое неоднородно за счет гипоинтенсивных неомогенных включений — хондральных тел (черные стрелки)

На рисунке 22 представлены МР-томограммы пациентов с подколенными кистами, в структуре которых определялись внутрикистозные хондральные тела. Из-за небольшого числа случаев кист с внутрикистозными хондральными телами оценка корреляции не проводилась.

*Измерение расстояний от стенки кисты Бейкера
до ближайших анатомических структур*

Важным прогностическим показателем возможных осложнений, а также ориентиром для выбора параметров ЛИТК являлось расстояние до таких ближайших функционально важных структур, как артерия, вена, нерв и кожа.

Пренебрежение этими данными может привести к ятрогенным повреждениям при хирургическом лечении больных с кистой Бейкера, особенно с применением термических или фотокоагуляционных методов.

В таблице 12 представлены данные о расстояниях между кистами Бейкера и анатомически важными структурами подколенной ямки.

Таблица 12 — Расстояние от кисты Бейкера до ближайших анатомических структур (мм)

Расстояние до:	М±m
подколенной артерии	14,58±1,2
подколенной вены	13,90±1,2
большеберцового нерва	14,80±1,3
кожи	8,77±1,0

На рисунке 23 представлены МР-томограммы пациента с подколенной кистой и различным расстоянием до анатомически важных структур подколенной ямки.

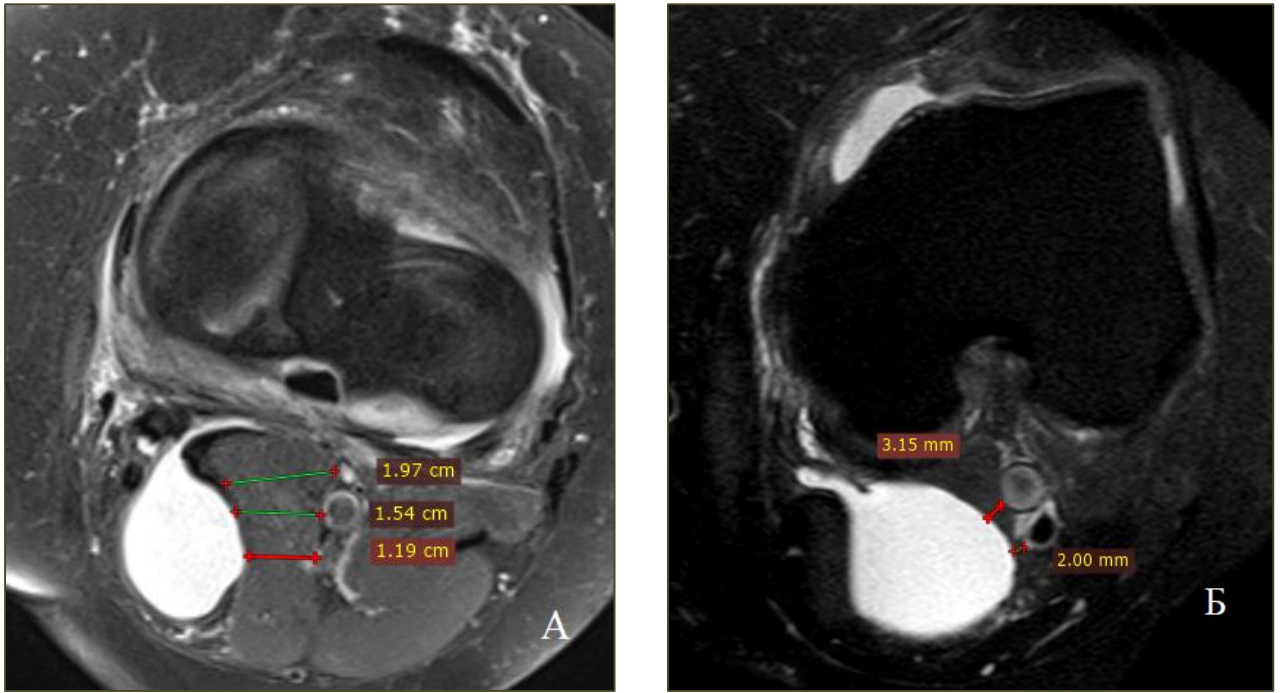


Рисунок 23 — Магнитно-резонансные томограммы коленных суставов пациента: *А, Б* — аксиальные протон-взвешенные изображения: *А* — в подколенной ямке определяется гиперинтенсивное образование (киста Бейкера), минимальное расстояние до большеберцового нерва составляет 12 мм, до подколенной артерии — 15 мм, до подколенной вены — 20 мм; *Б* — в подколенной ямке определяется гиперинтенсивное образование (киста Бейкера), минимальное расстояние от кисты Бейкера до подколенной артерии — 2 мм, до подколенной вены — 3 мм

Оценка стадии гонартроза у пациентов с кистами Бейкера

Стадия артроза коленных суставов определялась по классификации К & L. В двух (2,5 %) случаях определялась I стадия гонартроза, в 8 (10 %) случаях — II стадия, в 42 (52,5 %) случаях — III стадия, в 28 (35,0 %) случаях — IV стадия. На рисунке 24 представлено распределение по возрастным группам пациентов с различными стадиями гонартроза. Была обнаружена статистически значимая зависимость тяжести гонартроза от возраста (χ^2 ; $p=0,002$).

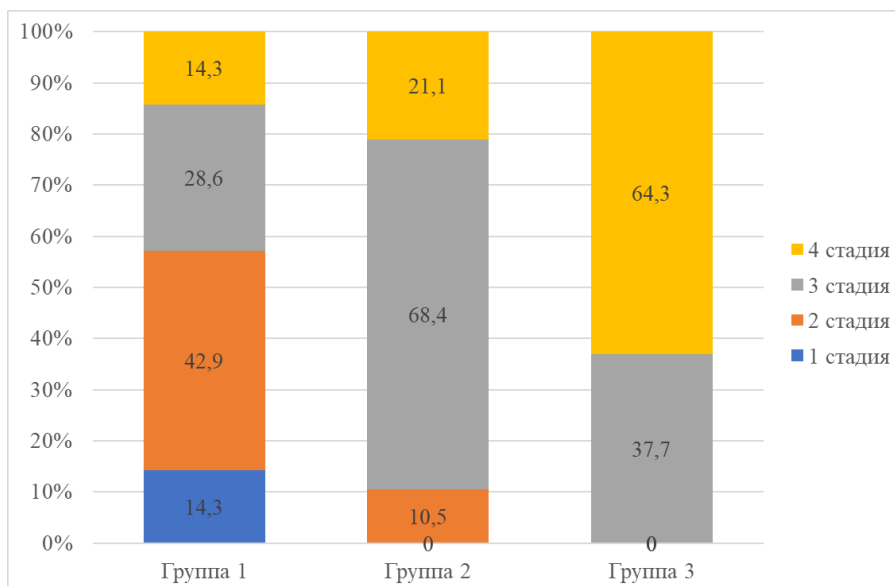


Рисунок 24 — Распределение пациентов с различными стадиями гонартроза по возрастным группам (%)

При сравнении результатов диагностики остеоартроза коленного сустава методом МРТ и классической рентгенографии значимых отличий не обнаружено. Распределение пациентов по стадиям шкалы К & L, определенной методами рентгенографии и МРТ, приведено в таблице 13.

Таблица 13 — Сравнение результатов диагностики стадий остеоартроза методами рентгенографии и МРТ

Стадия по К & L	Метод диагностики	
	Рентгенография (n=105)	МРТ (n=80)
I	0	2 (2,5%)
II	12 (11,4%)	8 (10%)
III	57 (54,3%)	42 (52,5%)
IV	36 (34,3%)	28 (35%)

Статистически значимых различий не обнаружено ($p=0,433$). Это позволяет предположить, что МРТ и стандартная рентгенография имеют равные значения чувствительности и специфичности при диагностике стадий по К & L. Данный вывод, безусловно, требует более точной оценки с использованием соответствующих методик, что не входит в задачи данного исследования.

Оценка выраженности повреждений менисков у пациентов с кистами Бейкера

Считается, что на формирование и прогрессирование кист Бейкера влияют внутрисуставные патологические изменения. Из внутрисуставных патологий были оценены выпот, отек, наличие полного/неполного разрыва менисков. Признаки выпота в коленном суставе зафиксированы в 78 (97,5 %) случаях, а проявления внутрикостного отека — в 34 (42,5%) случаях.

Полный или неполный разрыв одного из отделов мениска обнаружен в 62 (77,5 %) случаях и только в 18 (22,5 %) наблюдениях у больных с подколенными кистами данная патология не выявлялась. Обнаружено, что среди случаев, когда имелся разрыв (полный или неполный) мениска, в 58 (93,5 %) случаях повреждение находилось в области заднего рога медиального мениска и только в 4 (6,4 %) случаях выявлялся в латеральном мениске.

На рисунке 25 представлена диаграмма, отражающая распределение пациентов с разрывами менисков по возрастным группам (в %).

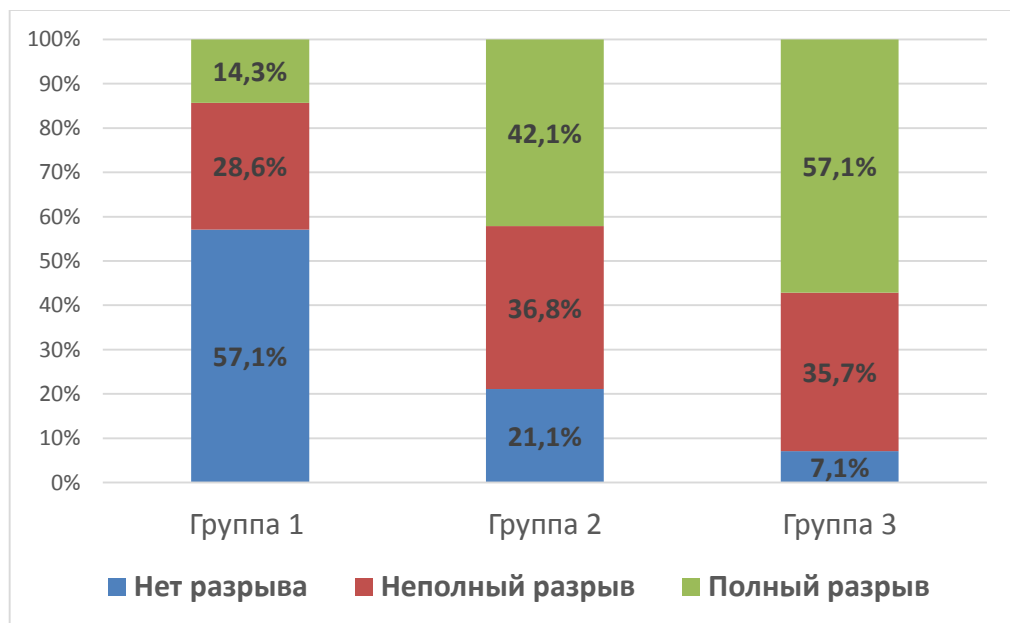


Рисунок 25 — Распределение пациентов с разрывом менисков по возрастным группам (%)

Как показано на рисунке 25, у более молодых пациентов с кистами Бейкера в большинстве случаев не наблюдалось повреждений менисков (57,1 %), тогда как у

больных других возрастных групп полные и неполные разрывы менисков встречались чаще — от 78,9 % до 92,9 % случаев. Можно предположить, что существует корреляция между возрастом обследуемых и наличием разрывов менисков (коэффициент корреляции Пирсона: $r=0,392$, $p=0,012$).

По результатам данной части исследования можно сделать вывод, что наиболее сильная и статистически достоверная корреляция выявлена между возрастом участников исследования и стадией гонартроза ($r=0,528$; $p=0,002$) и прямо пропорциональная корреляция средней силы — между возрастом пациентов и наличием разрывов менисков ($r=0,392$; $p=0,012$). Это подтверждает предположение, что в популяции больных с кистой Бейкера есть группа лиц молодого возраста с начальной стадией гонартроза, но без признаков повреждения внутрисуставных структур.

Слабая, обратно пропорциональная связь между возрастом пациентов и количеством камер в кисте ($r=-0,377$; $p=0,016$) и незначимые корреляции между возрастом, наличием соустья и объемом кист ($r=-0,083$; $p=0,611$ и $r=-0,288$; $p=0,071$ соответственно) не позволяют включать эти характеристики в качестве критериев для определения показаний или противопоказаний для ЛИТК больших многокамерных кист Бейкера, а также использовать их в качестве контроля эффективности лечения.

4.3 Сопоставление возможностей и результатов МРТ и УЗИ коленного сустава и подколенной области

Перед началом исследования актуальным, особенно учитывая высокую стоимость комплексного обследования, был вопрос о практической целесообразности и информативности методов визуализации на каждом из этапов диагностики и лечения больших многокамерных кист Бейкера. Анализ параметров, полученных при МРТ и УЗИ, проводили в объеме стандартных протоколов исследования, описанных в главе 2.

УЗИ коленного сустава обладает преимуществом, заключающимся в скорости, низкой стоимости и возможности неоднократного повторения процедуры. Оно чувствительно и специфично при скрининговом выявлении синовита и жидкостных образований периартикулярных тканей. Основным недостатком метода заключается в приближенности измерений размеров структур и расстояний между ними.

Высокая контрастность МРТ-изображения и возможность его увеличения без потери четкости, а также наличие встроенного программного обеспечения для линейных измерений объектов, позволяют точно определить расстояния между стенкой кисты Бейкера и близлежащими артериями, венами и нервами. Также МРТ, в отличие от УЗИ, более подробно визуализирует внутрисуставные структуры и выявляет их повреждения.

Таблица 14 — Сравнение параметров, оцениваемых при исследовании коленного сустава методами МРТ и УЗИ

Параметр	УЗИ (n=105)	МРТ (n=80)	p
Обнаружение соустья	105 (100%)	72 (90%)	0,821
Количество камер	2,59±0,74	6,8 ± 0,8	0,012
Длина (мм)	44,5 мм±5,17	34,0±2,1	0,034
Ширина (мм)	27,7 мм±3,26	15,0 ± 1,2	0,022
Высота (мм)	23,8±2,91	58,0 ± 2,9	0,018
Средний объем (см ³)	29,4 ±4,55	39,7 ± 6,73	0,027
Средняя толщина стенки (мм)	Применена интервальная шкала	1,1 ± 0,08	-
Расстояние до:			-
подколенной артерии	Измерение затруднено	14,6±1,2	-
подколенной вены	Измерение затруднено	13,9±1,2	-
большеберцового нерва	Измерение затруднено	14,8±1,3	-
кожи	Измерение затруднено	8,8±1,0	-
Применение для контроля манипуляции	Возможно	Невозможно	-
Применение для динамического контроля	Возможно	Затруднено	-

Подробный анализ данных, приведенных в таблице 14, показал, что методы МРТ и УЗИ у больных кистой Бейкера дают значительно различающиеся результаты по всем исследуемым характеристикам образования ($p < 0,05$), кроме обнаружения соустья ($p = 0,821$). Некоторые параметры невозможно было сравнить по причине не только различающихся физических основ получения изображения, но и отличающейся степенью зависимости от оператора [54; 210; 263; 290].

Проанализировав полученные результаты, мы пришли к выводу, что для диагностики и отбора пациентов для ЛИТК необходимо выполнять как УЗИ, так и МРТ коленного сустава. При этом, в нашем исследовании МРТ применено для подтверждения сопутствующей внутрисуставной патологии. Значения линейных размеров кисты Бейкера и расстояния до ближайших сосудов и нервов, измеренные на снимках, использованы для индивидуального расчета параметров ЛИТК.

Ультразвуковой метод, учитывая его доступность, безопасность и простоту эксплуатации, был использован для контроля манипуляции и динамического наблюдения в постоперационном периоде.

Выявленное различие между методами требует отдельного исследования и более точной проверки с использованием соответствующих статистических методов, что не входило в цели и задачи настоящего исследования.

4.4 Светооптическая и электронная микроскопия стенки кисты Бейкера

Данный параграф диссертации основан на изучении операционного материала, полученного от 31 пациента из группы В, находившихся на лечении в ортопедических отделениях г. Екатеринбурга. Двое из 33 больных не дали согласия на использование удаленных кист для научного исследования.

При окраске гистопрепарата гематоксилин-эозином определено, что стенка кисты представлена плотной и рыхлой соединительной тканью с преобладанием волокнистых структур, а также тонким слоем синовиальных клеток, часто с признаками дистрофических изменений (рис. 26). В ряде случаев обнаруживались воспалительные инфильтраты и признаки стромально-сосудистой дистрофии в

виде мукоидного набухания коллагеновых волокон. В зависимости от характера воспалительного инфильтрата (рис. 27) и его состава определялись либо фаза ремиссии, либо обострения воспаления в структурах стенки кисты.

При окраске по Ван Гизону и по Вейгерту в стенке кисты определялись волокна соединительной ткани разной степени зрелости. Отмечался умеренно выраженный интерстициальный отек. В поверхностных слоях определялись очаговая деструкция и фрагментация коллагенового волокна с фокусами мукоидного набухания в поверхностных слоях кисты. В части сосуда эластическая мембрана была хорошо контурирована, в части — отмечалась ее фрагментация.

При электронной микроскопии биоптата видны рыхлая неоформленная соединительная ткань, интактные коллагеновые фибриллы с исчерченностью и капилляры с эритроцитами в просвете (рис. 28 и 28 а). На электронограмме видно, как происходит сборка пучка коллагеновых фибрилл из клетки. Находящиеся в поле зрения клетки фибробластов имели слаборазвитые органеллы, многочисленные отростки и дифференцированный хроматин (рис. 29 и 29 а).

Иногда стенки кисты представлены рыхлой волокнистой соединительной тканью и фокусами жировой ткани в виде очагов липоматоза с периваскулярной лимфоидной инфильтрацией (рис. 33 и 34). Данный факт подтвержден при электронной микроскопии, поскольку также наблюдались многочисленные жировые клетки с расположенными вокруг них фибробластами и интактными коллагеновыми фибриллами с исчерченностью (рис. 30 и 30 а).

В ряде случаев определялись очаговая пролиферация клеток синовиального слоя, полнокровие и капилляростаз сосудистого слоя с краевым стоянием форменных элементов крови, что свидетельствует о хроническом воспалении. Исследование электронограммы подтверждало полнокровие сосудов и очаговую периваскулярную инфильтрацию. Клетки фибробластов имели слаборазвитые органеллы. Цитоплазма незначительно вакуолизированная. Обнаруживались капилляры со скоплениями эритроцитов в просвете (рис. 31 и 31 а).

В единичных случаях в стенках кисты в бессосудистой зоне были обнаружены очаги гиалинового хряща (рис. 32).

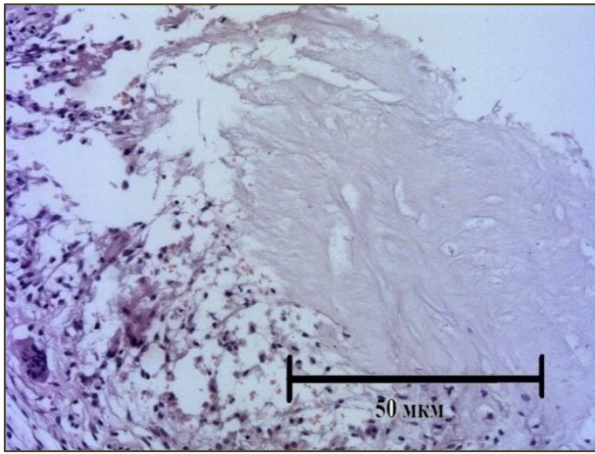


Рисунок 26 — Очаги некроза синовиальной оболочки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$

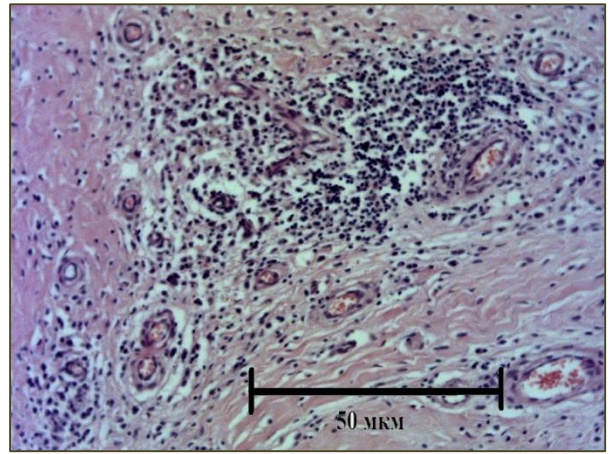


Рисунок 27 — Периваскулярная инфильтрация лимфоидных элементов в стенке кисты. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$

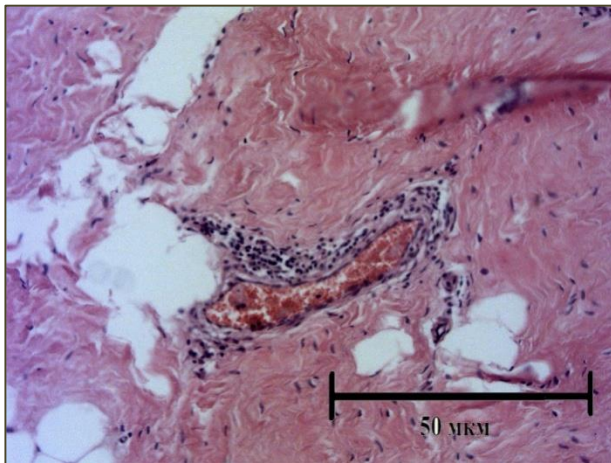


Рисунок 28 — Световая микроскопия пациента Ш., 48 лет. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$

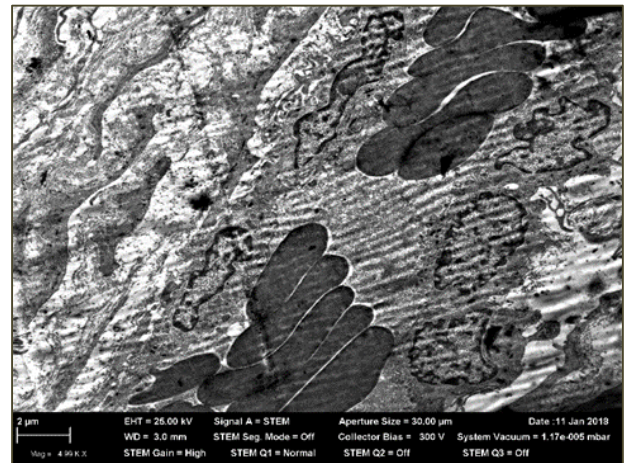


Рисунок 28 а — Электронограмма пациента Ш., 48 лет. Ув. $\times 5000$

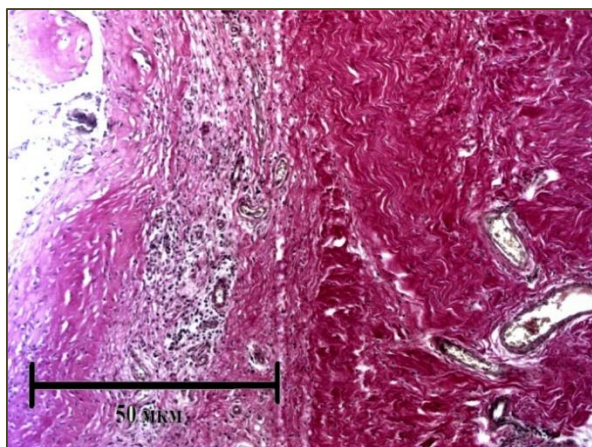


Рисунок 29 — Световая микроскопия пациента Ш., 48 лет. Окраска по Ван Гизону и Вейгерту. Ув. $\times 200$

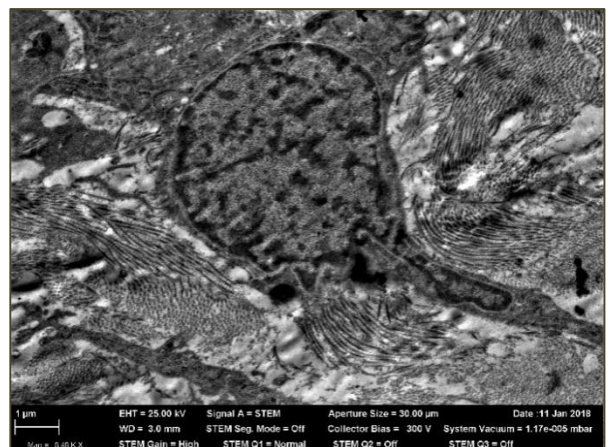


Рисунок 29 а — Электронограмма пациента Ш., 48 лет. Ув. $\times 10\ 000$

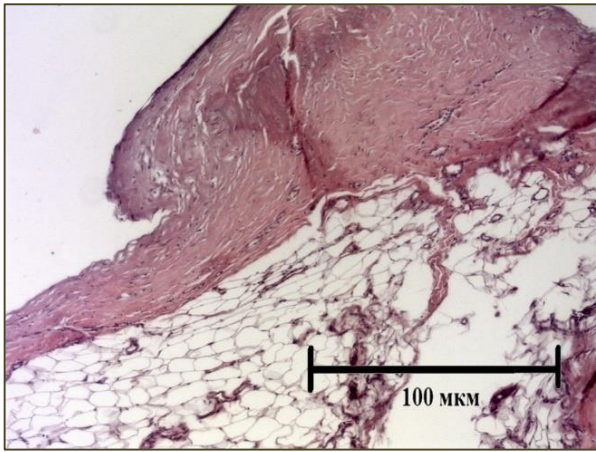


Рисунок 30 — Световая микроскопия пациентки Г., 45 лет. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

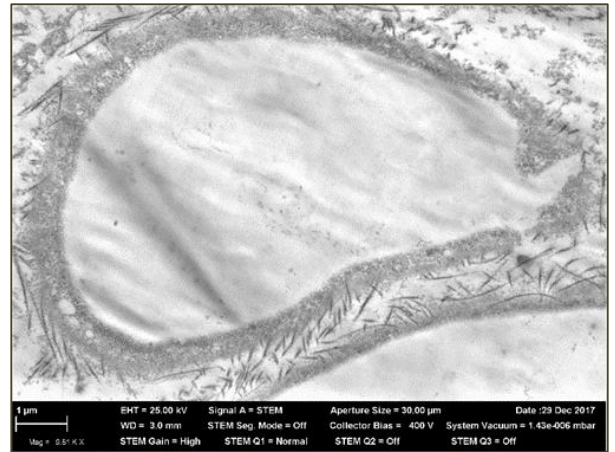


Рисунок 30 а — Электронограмма пациентки Г., 45 лет. Ув. $\times 10\ 000$

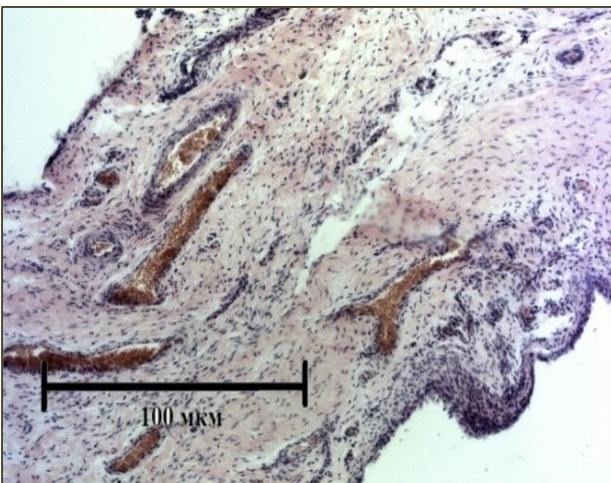


Рисунок 31 — Световая микроскопия пациентки Г., 45 лет. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

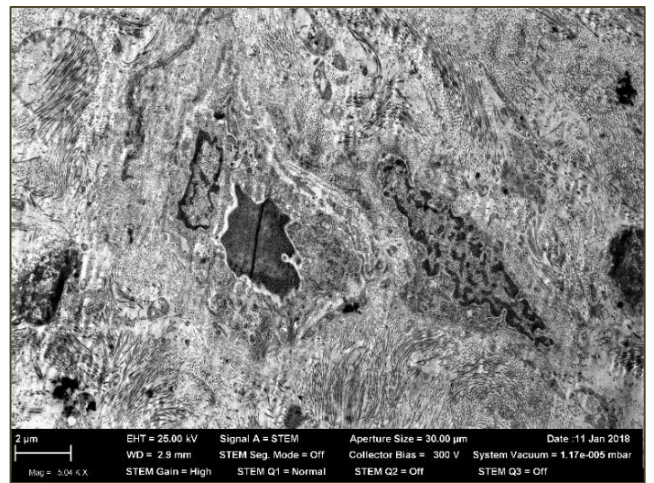


Рисунок 31 а — Электронограмма пациентки Г., 45 лет. Ув. $\times 5000$



Рисунок 32 — Фокус некроза волокнистых структур в стенке кисты. Очаг хондрогенеза (гиалиновый хрящ). Окраска по Ван Гизону и Вейгерту. Ув. $\times 100$

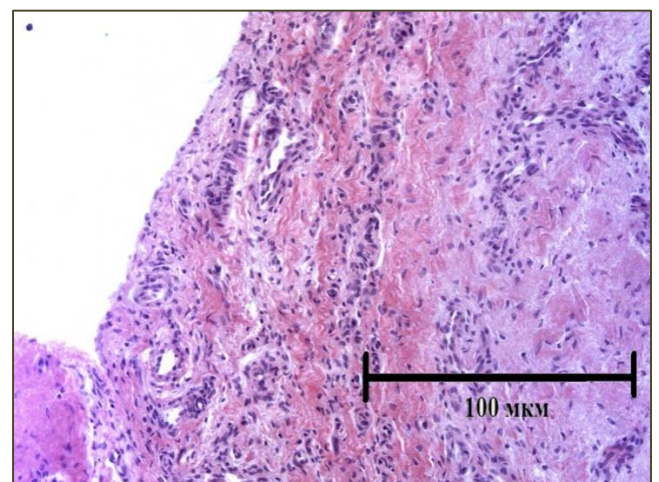


Рисунок 33 — Фокусы васкуляризации и периваскулярной лимфоидной инфильтрации в стенке кисты. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

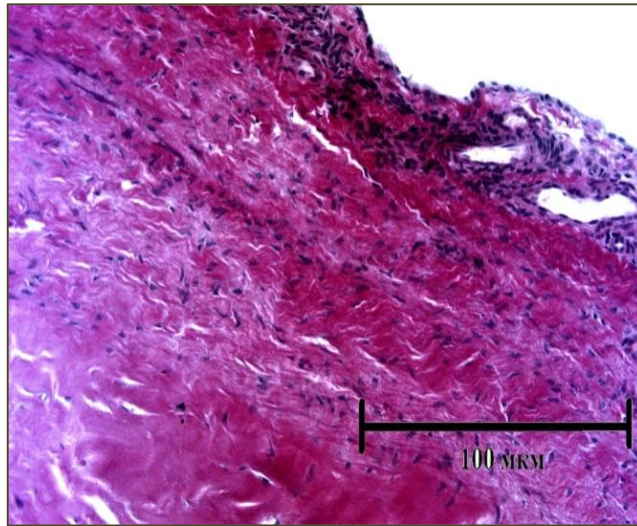


Рисунок 34 — Эластические волокна
в структуре кисты Бейкера.
Окраска по Ван Гизону и Вейгерту.
Ув. $\times 100$

Доказано, что каждый тип коллагена состоит из определенного числа фибрилл, которые, в свою очередь, образованы из нескольких тысяч полипептидных цепей коллагенов, плотно упакованных вместе индивидуальным способом. Изменение строения или укладки фибрилл, вызванное любым повреждающим фактором, меняет и тип коллагена.

Известно, что повышенное содержание коллагена I типа свидетельствует о процессах необратимого фиброза в тканях. Кроме того, существуют исследования, дающие информацию о том, что синтез коллагена I типа нарастает в условиях повышенной механической нагрузки на ткани, а коллаген III типа под действием воспалительных ферментов подвержен деградации.

Интересно отметить, что Павлова В.Н. [86], изучая особенности матриксных структур синовиальной оболочки, обнаружила в ней преобладание коллагена I и III типов. Причем на долю коллагена III типа приходится от 19% до 50%, что значительно больше, чем в других соединительнотканых структурах опорно-двигательного аппарата.

Исходя из этих сведений, мы предположили, что получение данных о количестве в образцах стенок кист Бейкера коллагена I и коллагена III типов и их соотношении может иметь теоретическую, и прогностическую значимость.

Визуализацию волокон коллагена проводили с помощью окраски пикросириусом красным и последующей поляризационной микроскопией.

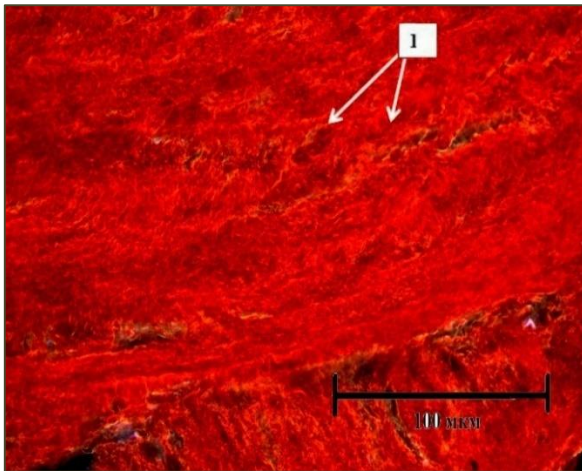


Рисунок 35 — Стенка кисты Бейкера взрослого пациента:
1 – коллагеновые волокна I типа.
Окраска пикросириусом красным.
Поляризационная микроскопия
Ув. $\times 100$

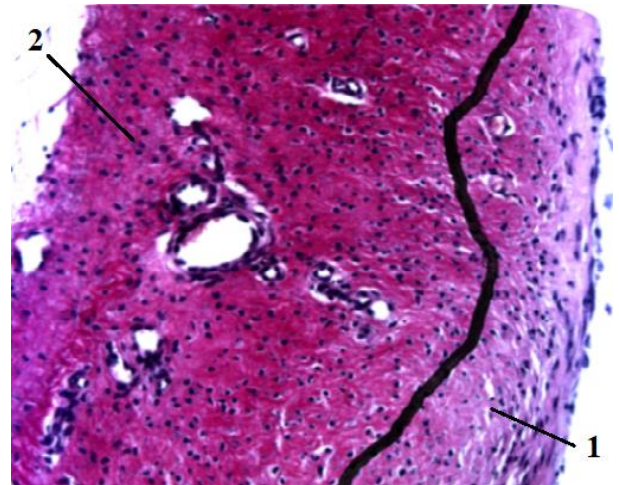


Рисунок 36 — Двухслойное строение стенки кисты Бейкера:
1 – внутренний слой;
2 – наружный слой.
Сплошная черная линия – условная граница между слоями.
Окраска по Ван Гизону и Вейгерту.
Ув. $\times 100$

Однако при пилотном гистоморфологическом исследовании ни в одном из образцов мы обнаружили коллаген только I типа (рис. 35), поэтому определение абсолютного и относительного количества коллагенов в препаратах не проводилось.

Тот факт, что коллаген III типа отсутствует в стенке кисты Бейкера однозначно указывает на необратимые деструктивные трансформации в тканях икроножно-полуперепончатой бурсы под воздействием длительного хронического воспалительного процесса.

При гистоморфологическом анализе стенки кисты Бейкера нами выделены два слоя (рис. 36):

1) внутренний слой, включающий в себя синовиальные клетки и подлежащую рыхлую соединительную ткань, в которой определялись единичные кровеносные сосуды (в основном, капилляры). Клеточный состав внутреннего слоя

представлен фиброцитами, макрофагами, однокапельными адипоцитами и лимфоцитами;

2) наружный слой, представленный плотной неоформленной соединительной тканью с сетью более крупных сосудов, расположенных ближе к окружающей жировой клетчатке.

Условной границей между ними была принята линия перехода от рыхлой соединительной ткани к плотной неоформленной соединительной ткани. Васкуляризация стенки кисты обнаружена нами не только под синовиальными клетками внутреннего слоя и в наружном слое, ближе к жировым тканям, окружающим кисту Бейкера. Выявленные нами особенности микроангиоархитектоника кисты Бейкера идентичны двухуровневому типу кровоснабжения в нормальных сумках коленного сустава, описанному в работе Л.Г. Нурбулатовой [65].

С помощью программы ВидеоТест-Мастер-Морфология было установлено, что средняя толщина внутреннего слоя была кисты – $74,3 \pm 6,81$ мкм, а общая толщина стенки кисты – $464,88 \pm 50,01$ мкм. В связи с большим разбросом значений и зависимостью результата от техники изготовления среза данные параметры в дальнейшей в работе не использовались. Дополнительной причиной невключения в исследование данных о средней толщине стенки кисты Бейкера, измеренной на гистопрепаратах, являлось отсутствие их корреляции со значениями, полученными при УЗИ и МРТ.

Проведенное исследование указывает на то, что стенка сформировавшейся кисты Бейкера является очагом хронического воспаления, структуры которого имеют признаки необратимого замещения рыхлой соединительной ткани на плотную соединительную ткань. Данные патологические изменения самостоятельно не регрессируют, не поддаются консервативной терапии и постепенно ведут к нарушению функции коленного сустава.

Полученные нами гистоморфологические результаты совпадают с итогами исследований, поддерживающих версию о том, что анатомическим субстратом

кисты Бейкера является исходно нормальная околоуставная bursa [13; 64; 65; 210; 269]. Но длительное повышенное гидростатическое давление, вызванное скоплением в ней избыточной синовиальной жидкости коленного сустава, приводит к формированию хронического пролиферативного воспаления и инкапсуляции очагов воспаления рубцовыми тканями [24].

Обнаруженный нами двухуровневый тип кровоснабжения позволяет предположить, что трофику стенки кисты Бейкера обеспечивают капилляры и сосуды не только внутреннего, но и наружного слоя. Очевидно, что частичное термическое повреждение сосудов стенки кисты Бейкера при ЛИТК будет способствовать рецидиву заболевания. Для тотальной облитерации микроциркуляторного русла стенки кисты Бейкера необходимо инициировать необратимую коагуляцию, распространяющуюся на всю ее толщину, вплоть до окружающей жировой ткани. Но при этом требуется обеспечить тепловую безопасность расположенных в ней сосудов и нервов.

Выявленные особенности гистоморфологического строения стенки кисты Бейкера не только определяют последовательность выполнения ЛИТК, но и влияют на выбор экспериментальных методик для получения данных, используемых при определении эффективных и безопасных параметров лазер-индуцированной термокоагуляции.

Глава 5.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ

На первом этапе исследования нами было выдвинуто предположение, что метод ЛИТК стенки кисты будет состоять из двух последовательных процессов — нагрева теплоносителя и распределения тепла в патологических тканях.

В главе описаны результаты опыта, определившего теплофизические свойства тканей кисты Бейкера. Приведены итоги экспериментов, определивших возможность и особенности нагрева теплоносителя в замкнутом пространстве до 70°C, длительность контакта с ним достаточную для формирования необратимой коагуляции в стенке кисты. Доказано, что при термокоагуляции стенки кисты в ней формируются необратимые изменения с повреждением микроциркуляторной сети, находящейся под синовиальной оболочкой. Эффективное соотношение мощности и объема теплоносителя, а также продолжительность процедуры ЛИТК в подгруппе А1 были рассчитаны методом математического моделирования.

Полученные пространственно-временные параметры в дальнейшем послужили исходными значениями для программного обеспечения процесса ЛИТК на третьем этапе исследования.

5.1 Исследование теплофизических свойств стенки кисты и окружающих ее тканей

Для этой части исследования мы использовали ткани 15 кист Бейкера, иссеченных во время открытой операции у больных группы В.

В лабораторных условиях от каждой кисты был отсечен полнослойный участок, который был тупо разделен на стенку кисты и окружающую ее жировую ткань, (рис. 37). Из стенки и жировой ткани при помощи трубчатого острого

пробойника было вырезано по три круглых фрагмента — 5 мм в диаметре, массой 30–40 мг каждый. Их масса определялась с точностью $\pm 0,1$ мг. В результате от одного гистопрепарата кисты Бейкера было получено по 6 образцов (всего в эксперименте было изучено 90 образцов). Все они были последовательно пронумерованы от одного до шести. Нечетные номера соответствовали стенке кисты, а четные — жировой клетчатке.

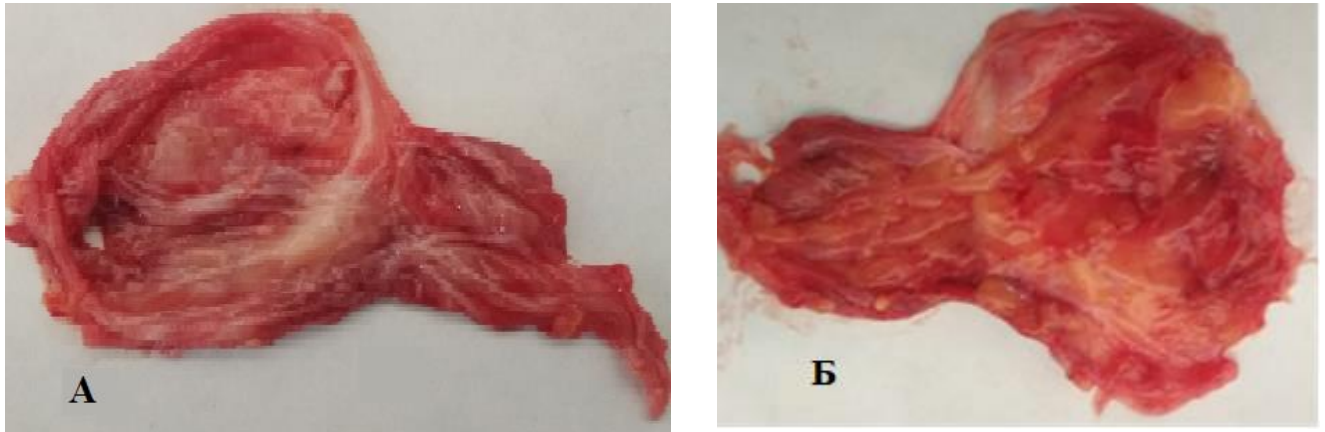


Рисунок 37 — Разделенный участок иссеченного гистопрепарата кисты Бейкера:
А — стенка кисты; *Б* — жировая ткань, окружающая стенку кисты

Образцы с первого по четвертый герметично закрывались и уплотнялись в индивидуальные алюминиевые тигли для определения термофизических свойств тканей (теплого эффекта коагуляции коллагена и удельной теплоемкости). А образцы под номерами пять и шесть сразу помещались в отдельные предварительно маркированные флаконы с 10-процентным раствором формалина для гистологической верификации изучаемых биоптатов.

При их световом микроскопическом исследовании была выявлена следующая гистологическая картина. Все 15 образцов под номером пять полностью соответствовали морфологической картине полнослойной стенки кисты Бейкера. В них определялись все типичные для нее компоненты: синовиальные клетки, рыхлая соединительная ткань с сосудами и плотная соединительная ткань (рис. 38). Синовиальная поверхность была разрыхлена, в толще среднего слоя между коллагеновыми волокнами видны фокусы лимфоидной инфильтрации. Имелся

умеренный интерстициальный отек коллагеновых структур среднего и наружного слоев стенки образования.

Во всех 15 образцах гистопрепаратов под номером шесть наблюдалось преобладание жировых клеток — однопузырчатых адипоцитов (рис. 39). Жировые клетки образовывали дольки различных размеров и форм, разделенные узкими прослойками рыхлой соединительной ткани, состоящей из клеток и тонких коллагеновых волокон.

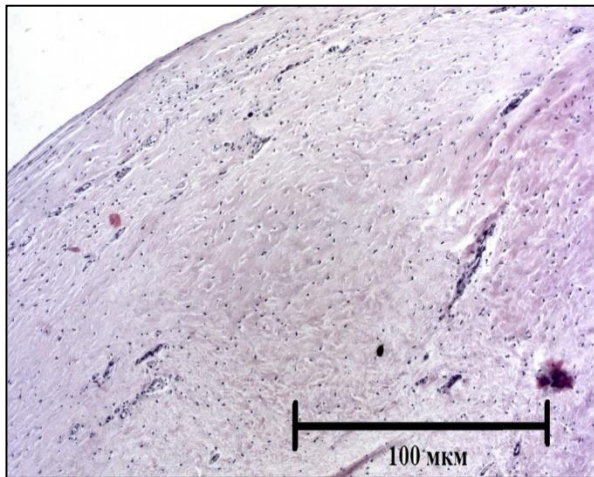


Рисунок 38 — Образцы под номером 5.

Фрагмент стенки кисты Бейкера: соединительная ткань с синовиальным слоем. Окраска гематоксилин-эозином.

Ув. $\times 100$

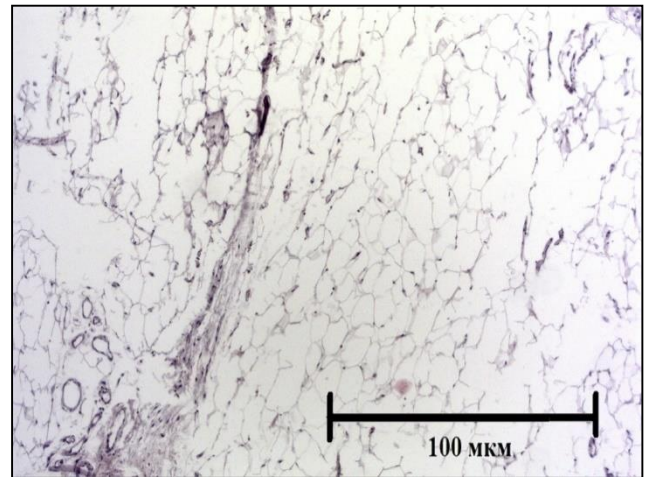


Рисунок 39 — Образцы под номером 6.

Фрагмент окружающей жировой ткани: адипоциты с прослойками соединительнотканых волокон. Окраска гематоксилин-эозином.

Ув. $\times 100$

Средние результаты калориметрических измерений фрагментов гистопрепаратов стенки кисты Бейкера показаны на рисунке 40. На кривой 1, соответствующей образцам под первым номером (стенка кисты Бейкера), наблюдается отчетливый эндотермический сигнал в диапазоне 64–74 °С. Температура, соответствующая пику теплового сигнала (фазового перехода), равна 68,1 °С, а тепловой эффект перехода в состояние необратимой коагуляции — $-4,351 \pm 0,0024$ Дж/г.

Эти значения согласуются с результатами исследования процесса денатурации коллагена в интактных секвестрированных образцах больших подкожных вен при их нагреве в ячейке калориметра [23]. Температура перехода фибриллярного коллагена в аморфное состояние, указанная в данной работе, составляет $70,9 \pm 1,7$ °С, а энтальпия денатурации — $-7,2 \pm 2,5$ Дж/г. Небольшие расхождения в определении теплового эффекта превращения могут быть связаны как с погрешностью измерений (в указанной работе она составляет 35 %), так и с различным содержанием коллагена в образцах.

На термограмме 2, соответствующей образцам под вторым номером (жировая клетчатка) наблюдается менее выраженный тепловой сигнал со значением температуры фазового перехода $71,3$ °С и тепловым эндотермическим эффектом $-0,708 \pm 0,0024$ Дж/г, что связано с более низким содержанием коллагена в ткани.

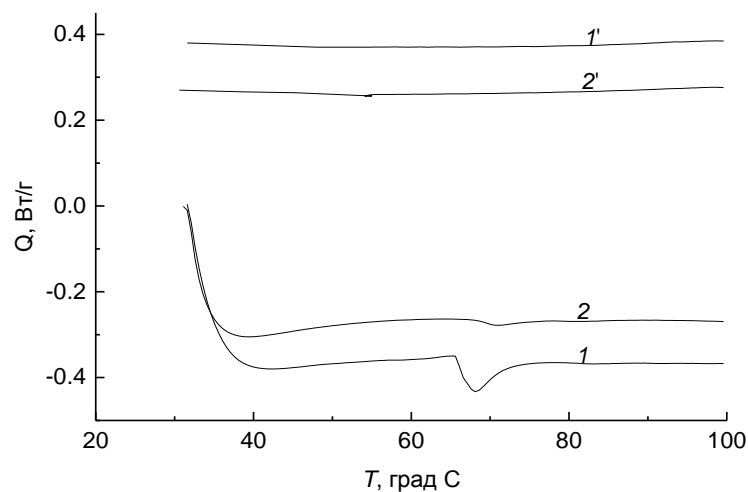


Рисунок 40 — ДСК-термограммы двух образцов гистопрепарата:

1 — образец стенки кисты; 1' — образец стенки кисты при повторном нагревании;
2 — образец жировой ткани, окружающей кисту; 2' — образец жировой ткани, окружающей кисту, при повторном нагревании

Резкие изменения в поведении обеих кривых в температурном диапазоне 30–40 °С связаны с выходом калориметра на режим сканирования и не отражают изменения свойств исследуемых образцов.

При повторном сканировании данных образцов тепловые эффекты на термограммах не наблюдались (кривые 1', 2'). Это признак необратимого фазового перехода, что свидетельствует о необратимости изменений в исследованных образцах, обусловленных завершённой коагуляцией биологических тканей.

Для получения средних температурных зависимостей удельной теплоемкости были использованы образцы гистопрепаратов под номерами 3 и 4. На рисунке 41 представлены результаты измерений. Видно, что при общем росте теплоемкость стенки кисты (кривая 1) примерно в полтора раза выше теплоемкости окружающей ее жировой ткани (кривая 2). Тепловой сигнал, связанный с денатурацией исследуемых биотканей, также как и в случае с измерениями энтальпии, находится в диапазоне температуры 64–74 °С, и также значительно больше для образцов стенки кисты Бейкера, чем для жировой клетчатки.

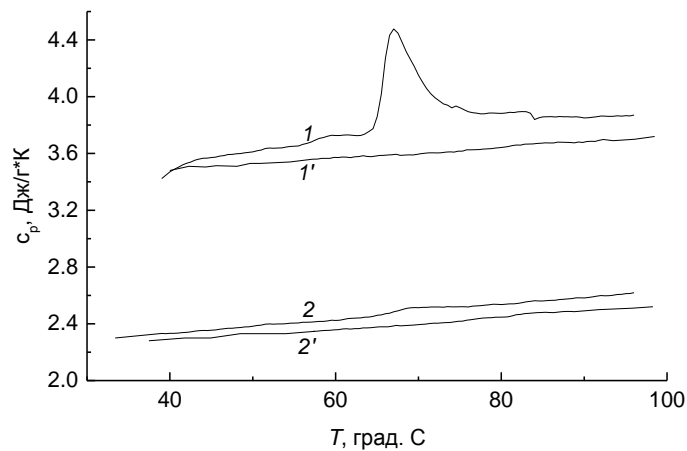


Рисунок 41 — Температурные зависимости средней удельной теплоемкости образцов тканей кисты Бейкера: 1 — стенка кисты; 1' — стенка кисты при повторном нагревании; 2 — жировая ткань, окружающая кисту; 2' — жировая ткань при повторном нагревании

Такое существенное различие в графиках температурных зависимостей средней удельной теплоемкости образцов стенки кисты ($4,476 \pm 0,0032$ Дж/гр*К) и окружающей ее жировой ткани ($2,623 \pm 0,0021$ Дж/гр*К) можно объяснить, исходя

из гистологической картины, различным содержанием в них коллагена и воды. В таблице 15 приведены результаты всех измерений (с шагом в 5°C) удельной теплоемкости стенки кисты Бейкера, а в таблице 16 — удельной теплоемкости окружающей ее жировой ткани.

В сводной таблице 17 приведены значения теплового эффекта необратимой коагуляции и удельной теплоемкости стенки кисты и окружающей ее жировой ткани. В связи с крайне незначительной вариацией полученных значений теплофизических параметров и небольшой выборкой мы не проводили сравнительный анализ по возрасту, полу, длительности заболевания и прочим критериям, выбранным для диагностики и наблюдения за пациентами в исследуемых группах.

В результате данного эксперимента определено, что для необратимой коагуляции стенки кисты Бейкера, ее необходимо нагреть до $68,1^{\circ}\text{C}$, а окружающую жировую ткань до $71,3^{\circ}\text{C}$ (в дальнейшем в работе будет использовано среднее значение — 70°C). Отрицательные значения энтальпии денатурации свидетельствуют об эндотермическом (то есть связанном с поглощением тепла) характере процесса коагуляции исследуемых тканей.

Также следует отметить, что удельная теплоемкость стенки кисты Бейкера практически в 2 раза выше удельной теплоемкости жировой клетчатки. Следовательно, значительная часть энергии, передаваемой теплоносителем от источника лазерного излучения, будет поглощена и затрачена на нагрев и коагуляцию стенки кисты, и только затем начнется повышение температуры в окружающей жировой клетчатке.

Все эти факты служат теплофизическим обоснованием ЛИТК, основанной на принципе нагрева кисты изнутри. Полученные сведения в дальнейшем были использованы для математического моделирования нестационарных процессов теплообмена в стенке кисты и окружающих ее тканях, возникающих при термическом воздействии теплоносителем, нагреваемым лазерным излучением.

Таблица 15 — Результаты измерений удельной теплоемкости фиброзного слоя стенки кисты Дж/гр*К

Температура	Номер гистопрепарата															Среднее	Стандартное отклонение	Стан ср Ошибка=
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			
39,02	3,423	3,4305	3,4279	3,4211	3,4207	3,4242	3,4233	3,4256	3,4226	3,425	3,4168	3,4237	3,4268	3,4258	3,4256	3,424	0,0033	0,0008
40,02	3,472	3,4694	3,4705	3,4737	3,4714	3,4698	3,4698	3,4741	3,4672	3,4688	3,4707	3,4733	3,4732	3,473	3,4729	3,471	0,0020	0,0005
45,02	3,572	3,5684	3,5724	3,5665	3,571	3,5685	3,5764	3,5719	3,571	3,5731	3,5695	3,5732	3,5742	3,5648	3,5702	3,571	0,0030	0,0008
50,02	3,611	3,6095	3,6117	3,6102	3,6132	3,6096	3,6053	3,6092	3,6109	3,609	3,6118	3,6124	3,6091	3,6156	3,6131	3,611	0,0024	0,0006
55,02	3,651	3,6509	3,646	3,6508	3,6498	3,6503	3,6489	3,6535	3,644	3,6492	3,6522	3,6563	3,6467	3,6466	3,6506	3,650	0,0031	0,0008
60,02	3,726	3,7274	3,7276	3,7225	3,7295	3,7247	3,7285	3,728	3,7304	3,726	3,7245	3,724	3,7242	3,7212	3,7249	3,726	0,0026	0,0007
65,02	3,861	3,8615	3,8654	3,8616	3,8647	3,8623	3,8636	3,8636	3,8588	3,8602	3,863	3,8655	3,8573	3,8585	3,8587	3,862	0,0026	0,0007
70,02	4,151	4,1485	4,1497	4,1502	4,1524	4,1469	4,1562	4,1522	4,1473	4,1518	4,1571	4,1554	4,1535	4,1514	4,1479	4,151	0,0032	0,0008
75,02	3,922	3,9178	3,927	3,9259	3,9252	3,9222	3,9201	3,9287	3,9271	3,9243	3,9218	3,9263	3,9169	3,9245	3,9217	3,923	0,0035	0,0009
80,02	3,883	3,9238	3,9205	3,9221	3,922	3,9221	3,9241	3,9196	3,9245	3,9205	3,92	3,9233	3,9262	3,9221	3,9269	3,920	0,0106	0,0027
85,02	3,858	3,8571	3,8566	3,8583	3,8595	3,8585	3,8562	3,8602	3,8556	3,8557	3,8562	3,8509	3,8537	3,8572	3,8559	3,857	0,0023	0,0006
90,02	3,851	3,851	3,8478	3,8582	3,8532	3,8495	3,8543	3,8528	3,847	3,8496	3,85	3,8556	3,8495	3,8526	3,8504	3,851	0,0030	0,0008
95,02	3,867	3,8677	3,8667	3,8682	3,8567	3,8644	3,8661	3,8682	3,8625	3,8654	3,8742	3,8665	3,8711	3,866	3,8643	3,866	0,0039	0,0010
96,02	3,870	3,8736	3,8683	3,8641	3,8725	3,8692	3,8711	3,8739	3,8665	3,8679	3,8694	3,8706	3,8779	3,8708	3,8703	3,870	0,0033	0,0009

Таблица 16 — Результаты измерений удельной теплоемкости жирового слоя стенки кисты Бейкера (Дж/гр*К)

Температура	Номер гистопрепарата															Среднее	Стандартное отклонение	Стан ср ошибка=
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15			
39,02	2,332	2,3339	2,329	2,3355	2,3307	2,337	2,3295	2,331	2,3334	2,3345	2,3322	2,3288	2,3265	2,33	2,3314	2,332	0,0028	0,0007
40,02	2,333	2,3356	2,3344	2,3296	2,3326	2,3313	2,3332	2,3319	2,3281	2,333	2,3309	2,3324	2,3358	2,3366	2,3312	2,333	0,0023	0,0006
45,02	2,355	2,362	2,3543	2,3561	2,3515	2,3531	2,3488	2,3554	2,3502	2,3539	2,3549	2,3454	2,3554	2,3522	2,3491	2,353	0,0039	0,0010
50,02	2,383	2,3809	2,3795	2,3842	2,3798	2,3813	2,3854	2,388	2,3831	2,3828	2,3805	2,3758	2,3834	2,3846	2,3789	2,382	0,0030	0,0008
55,02	2,405	2,4048	2,4073	2,4062	2,4044	2,4009	2,4018	2,406	2,4045	2,4079	2,4081	2,4078	2,4052	2,4093	2,4043	2,406	0,0023	0,0006
60,02	2,424	2,4263	2,4244	2,4238	2,4241	2,4245	2,4269	2,4238	2,4285	2,4204	2,424	2,4267	2,4216	2,4175	2,4265	2,424	0,0028	0,0007
65,02	2,460	2,4564	2,4585	2,4576	2,4598	2,4625	2,4629	2,4587	2,4628	2,4577	2,4592	2,4602	2,4578	2,4632	2,458	2,460	0,0022	0,0006
70,02	2,514	2,5175	2,517	2,5143	2,5114	2,5142	2,5117	2,5165	2,512	2,5143	2,5152	2,5182	2,513	2,5177	2,5134	2,515	0,0022	0,0006
75,02	2,520	2,5199	2,5193	2,5194	2,5205	2,5221	2,5169	2,5206	2,5102	2,5192	2,5163	2,5265	2,5152	2,514	2,5151	2,518	0,0039	0,0010
80,02	2,535	2,5387	2,5388	2,5394	2,5325	2,5315	2,5341	2,5369	2,5357	2,5329	2,5301	2,5339	2,5381	2,5423	2,5408	2,536	0,0036	0,0009
85,02	2,561	2,5599	2,5601	2,563	2,5638	2,559	2,5586	2,5589	2,565	2,5662	2,5599	2,557	2,563	2,5619	2,5628	2,561	0,0026	0,0007
90,02	2,582	2,5833	2,5833	2,5814	2,5827	2,5791	2,5824	2,5818	2,5854	2,5826	2,5801	2,5842	2,5756	2,5798	2,5842	2,582	0,0024	0,0006
95,02	2,613	2,6151	2,6107	2,6129	2,6121	2,6156	2,609	2,6169	2,6121	2,6064	2,6147	2,6052	2,6108	2,6149	2,6143	2,612	0,0034	0,0009

Таблица 17 — Сравнение полученных результатов теплового эффекта необратимой коагуляции и удельной теплоемкости биологических тканей кисты Бейкера

№ гистопрепарата	Тепловой эффект необратимой коагуляции		Удельная теплоемкость	
	Стенка кисты	Жировая ткань	Стенка кисты	Жировая ткань
1	-4,352	-0,710	4,478	2,619
2	-4,345	-0,710	4,489	2,619
3	-4,347	-0,719	4,470	2,615
4	-4,355	-0,709	4,479	2,630
5	-4,359	-0,691	4,493	2,630
6	-4,341	-0,711	4,485	2,620
7	-4,372	-0,716	4,487	2,609
8	-4,357	-0,711	4,484	2,629
9	-4,359	-0,725	4,480	2,623
10	-4,360	-0,698	4,462	2,635
11	-4,337	-0,698	4,466	2,609
12	-4,343	-0,701	4,484	2,625
13	-4,350	-0,697	4,469	2,631
14	-4,343	-0,711	4,467	2,624
15	-4,351	-0,707	4,446	2,631
Ср. значение	-4,351	-0,708	4,476	2,623
Станд. отклон.	0,009	0,009	0,012	0,008
Станд. сред. ошибка	0,0024	0,0024	0,0032	0,0021

5.2 Изучение особенностей лазер-индуцированного нагрева 0,25-процентного водного раствора лидокаина в замкнутом пространстве методом физического моделирования

После преобразования общеизвестных формулы термодинамики нами рассчитано время, необходимое для нагрева определенного объема воды с 24 °С до 70 °С, используя различные уровни мощности лазерного излучения. В этой формуле (2) мы не учитывали теплоотведение и пренебрегли ничтожной разницей в теплоемкости воды и 0,25-процентного водного раствора лидокаина:

$$\tau = \frac{c * \rho * V * \Delta T}{N}, \quad (10)$$

где τ — время нагрева;

c — удельная теплоемкость воды;

ρ — плотность воды

V — объем воды;

ΔT — разность начальной и конечной температуры;

N — мощность лазерного излучения в постоянном режиме (Вт).

Полученные результаты теоретического расчета времени нагрева водного раствора от мощности излучения приведены в таблице 18. При анализе таблицы очевидно, что с увеличением мощности инфракрасного лазерного излучения «водопоглощаемого» спектра уменьшается время нагрева одной единицы объема жидкости. Причем эта зависимость имеет нелинейный характер, то есть при большой мощности или малом объеме нагреваемого теплоносителя возможен эффект «взрывного» закипания с резким расширением объема теплоносителя и повреждением стенки кисты Бейкера и окружающих ее тканей.

Для исследования особенностей нагрева жидкого теплоносителя до температуры 70 °С в замкнутом пространстве была создана физическая модель ЛИТК кисты Бейкера, состоящей из одноразового шприца, наполненного 0,25-процентным раствором лидокаина, и светонесущего волокна, введенного в него через наконечник. Рабочий конец световода неподвижно устанавливался в центре объема жидкости, заполняющей цилиндр шприца.

Выбор одноразового пластикового шприца, как моделирующего устройства, обоснован его конструктивными особенностями, закрепленными ГОСТ Р ИСО 8537-2009. Стенки цилиндра шприца имеют градуировочные линии, с помощью которых возможно точно измерить объема набираемой жидкости и его расширение в результате теплового воздействия. Прозрачность цилиндра позволяет без затруднений наблюдать за процессом нагрева теплоносителя и формирования пузырьковой струи от рабочего торца световода.

Шток-поршень, при заполненном водой шприце, не перемещается под его собственной массой и массой, содержащейся в нем жидкости. При этом посадка поршня в цилиндре позволяет плавно скользить по всей градуированной длине цилиндра в прямом и обратном направлении. Движение шток-поршня может выявить объемное расширение теплоносителя, вызванного постепенной тепловой нагрузкой. А при быстром и сильном росте внутрисполостного давления (тепловой удар) данная конструктивная особенность позволит безопасно завершить эксперимент.

В качестве источника лазерного излучения постоянного режима с длиной волны 1,47 мкм применялась лазерная установка Multidiode ENDO™ (INTERmedic, Испания). Аналогичная физическая модель была описана в работе В. М. Чудновского [49].

Нами проводилось сравнение скорости нагрева различных объемов местного анестетика до 70 °С при разной мощности излучения путем регистрации инфракрасного излучения с расстояния 45 см. Для этой цели использовался переносной тепловизор CONDROL IR-CAM (Россия) с диапазоном температурных измерений от -30 °С до +350 °С, погрешностью ± 4 °С и температурным отклонением в 0,10 °С.

Эксперимент состоял из трех серий отдельных опытов. Серии отличались лишь по объему нагреваемой жидкости: 2 мл, 5 мл и 10 мл. Каждый опыт был проведен следующим образом. Три одинаковых одноразовых шприца заполняли равным количеством местного анестетика — лидокаина 0,25-процентного на основе физиологического раствора. Затем внутрь вводили световод по описанной выше методике (рис. 42). Каждый из трех экземпляров (комнатной температуры 24 °С) нагревали до 70 °С лазерным излучением мощностью 2 Вт, 5 Вт и 10 Вт соответственно.



Рисунок 42 — Начало облучения раствора лидокаина в шприце.
Температура в зоне измерения тепловизором — 28,6 °С,
минимальная температура в зоне измерения — 25,0 °С

С началом лазерного воздействия на теплоноситель мы наблюдали процесс формирования пузырьков на рабочем торце световода (рис. 43), с увеличением мощности излучения скорость и интенсивность их образования существенно нарастала. Мелкие пузырьки двигались в теплоносителе потоками, образуя на некотором расстоянии от торца разнонаправленные струи, приводящие к интенсивному перемешиванию жидкости. На некотором расстоянии от световода скорость перемещения пузырьков уменьшалась, а после того, как их движение полностью прекращалась, они скапливались в виде конгломератов у внутренней поверхности шприца.

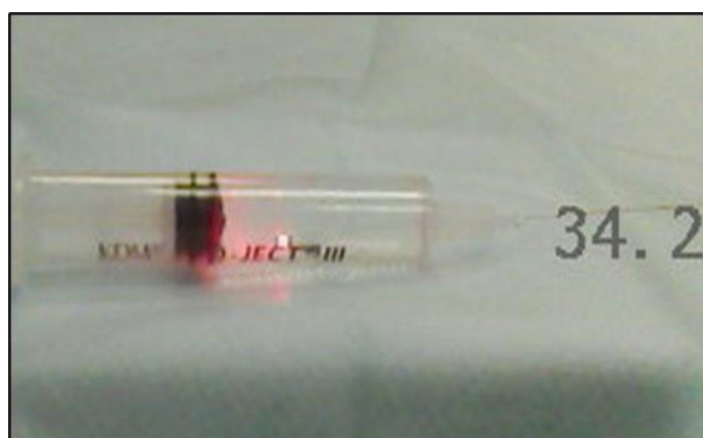


Рисунок 43 — Интенсивное кипение 0,25-процентного водного раствора
лидокаина при мощности лазерного излучения 10 Вт

Постепенно торец оптического волокна разогревался до высоких температур, вызывающих его свечение. При дистанционной термографии процесса нагрева теплоносителя в шприце отмечался фронтальный тип распространения тепла в водной среде. Имелась четко обозначенная граница зоны нагревания водной среды, сначала расположенная около световода (рис. 44), затем распространяющаяся по всему объему шприца. Во всех сериях экспериментов была достигнута заданная температура (70 °С). При этом мы не наблюдали движения штока-поршня кнаружи.

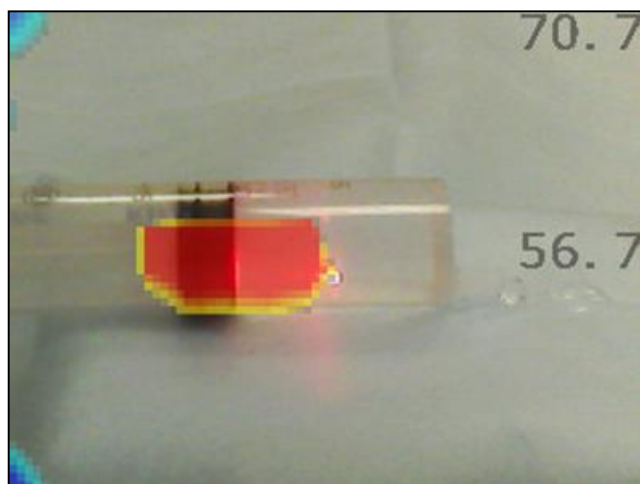


Рисунок 44 — Завершение процесса нагрева жидкости. Температура в зоне измерения тепловизором — 70,7 °С, минимальная температура в зоне измерения — 56,7 °С

После прекращения лазерного облучения микропузырьки полностью исчезали, а теплоноситель сохранял достигнутую температуру еще в течение 2-3 минут. Результаты данного эксперимента также приведены в таблице 18.

Таблица 18 — Время достижения заданной температуры (70 °С) в сек.

(Э — эксперимент, Тр — теоретический расчет)

Объем	2 Вт (W)		5 Вт (W)		10 Вт (W)	
	Э	Тр	Э	Тр	Э	Тр
2 мл (ml)	342	192	121	77	62	38
5 мл (ml)	566	481	315	192	167	96
10 мл (ml)	1000	961	420	385	214	192

При сравнении значений времени нагрева 0,25-процентного водного раствора лидокаина, полученных при физическом моделировании ЛИТК, с теоретическими данными обратил на себя внимание тот факт, что рассчитанное время во всех случаях меньше экспериментального. Это объясняется влиянием процесса теплоотведения как к стенкам шприцев, так и от них в окружающую среду.

Также обнаружено, что время нагрева теплоносителя до 70°C обратно пропорционально объему нагреваемой жидкости. Анализируя графики результатов эксперимента (рис. 45), мы определили, что влияние мощности излучения на процесс нагрева теплоносителя имеет степенную зависимость ($y = 174,58x^{-0,831}$) с величиной достоверности аппроксимации – $R^2 = 0,9797$.

Это наблюдение позволило нам ввести параметр, характеризующий количество энергии, необходимое для нагрева разных объемов жидкости. Оптимальным для дальнейших расчетов является понятие – «удельная мощность» лазерного излучения, то есть отношение мощности (Вт) к объему теплоносителя (мл).

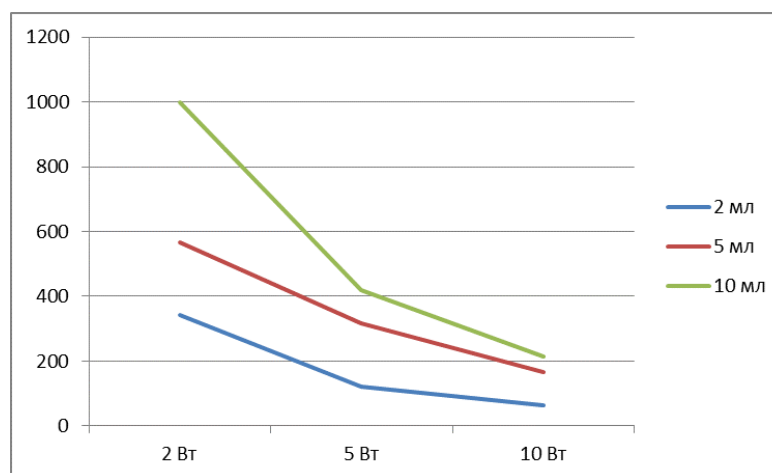


Рисунок 45 — Графики периодов экспериментального нагрева 0,25-процентного водного раствора лидокаина с 24 °С до 70 °С

Дополнительно необходимо отметить, что за ни в одной из серий эксперимента не было зафиксировано деструкции стенки шприца от лазерного излучения или так называемого «взрывного» кипения. Только при случайном

прямом контакте с уплотнителем поршня были зафиксированы яркая вспышка света и соответствующий ей резкий рост температуры до 323 °С (рис. 46).



Рисунок 46 — Случайный контакт работающего конца с уплотнителем поршня.
Видна яркая вспышка

Очевидно, что это тот самый случай, когда контакт с материалом практически исключил отражение излучения в окружающее пространство и перешел в тепловую энергию (рис. 47).

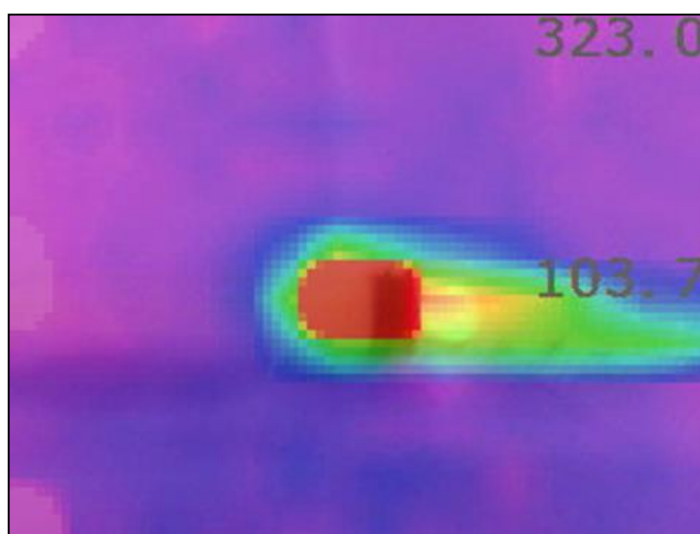


Рисунок 47 — Та же ситуация на экране тепловизора.
Зафиксирован резкий скачок температуры до 323,0 °С

Таким образом, мы убедились, что нагрев 0,25-процентного водного раствора лидокаина в замкнутом пространстве лазерным излучением с длиной волны 1,47 мкм мощностью до 10 Вт не приводит к резкому закипанию и/или расширению

объема теплоносителя. Нами не получено данных о принципиальных отличиях в динамике нагрева лазерным излучением местного анестетика и воды.

Несмотря на то, что рабочий торец световода был стационарно размещен в центре теплоносителя, в конце каждого опыта мы фиксировали равномерный нагрев стенки шприца до 70 °С, что объясняется конвективным теплообменом в тягучей среде. Это наблюдение подтвердило адекватность выбора метода математического моделирования на основе закона Ньютона-Рихмана, описанного в параграфе 2.5.

В исследованных энергетических режимах и объемах 0,25-процентного водного раствора лидокаина световод с торцовой эмиссией излучения не вызвал карбонизации и/или оплавления стенки шприца. Следовательно, бесконтактная перфорация стенки кисты лазерным излучением с длиной волны 1,47 мкм в водной среде невозможна. Эффект карбонизации световода появляется лишь при непосредственном контакте с окружающими телами.

5.3 Гистоморфологические изменения в стенке кисты Бейкера после контактного нагрева при 70 °С

Очевидно, что глубина и выраженность повреждений в биологических тканях зависит от длительности теплового воздействия. Одним из важнейших параметров эффективной ЛИТК является период нагрева, достаточный для формирования коагуляции всех сосудов стенки кисты Бейкера (см. параграф 4.4). Однако, в литературе мы не обнаружили работ, описывающих гистоморфологические изменения в стенке кисты Бейкера в зависимости от продолжительности термокоагуляции.

Нами установлено (см. параграф 5.1), что необратимые изменения в тканях стенки кисты Бейкера формируются при 70 °С, поэтому не имеет смысла проводить гистологическое исследование тканей, не нагретых до этого значения. С целью определения максимальной продолжительности теплового воздействия мы провели пилотный опыт. Образец стенки кисты нагревали на разработанном нами

термостенда в изотермическом режиме 70 °С до формирования видимой карбонизации синовиальной оболочки. В течение всего опыта измеряли температуру наружной поверхности образца тонкой термопарой.

На рисунке 48 продемонстрированы результаты этих измерений. На представленном графике мы условно выделили три периода. Первый — период нагрева образца, который продолжался 50-60 секунд, температура наружной поверхности стенки кисты при этом резко повышалась до 61 °С.

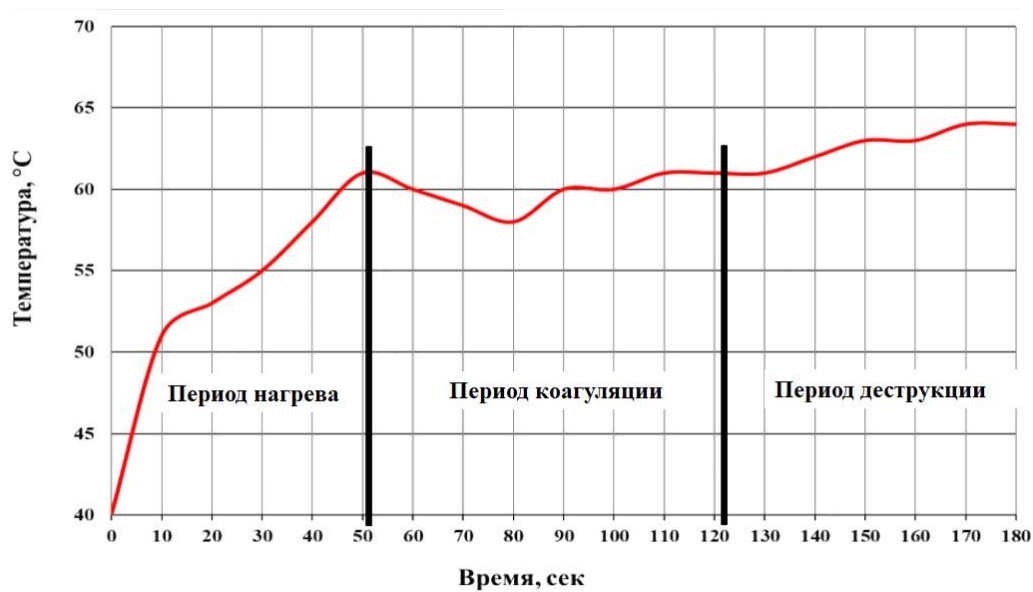


Рисунок 48 — Динамика температуры на границе «стенка кисты — жировая ткань» при экспериментальном нагреве

Второй — период коагуляции. Он также длился около 50-60 секунд. Для него характерно незначительное снижение температуры из-за поглощения тепла, необходимого для коагуляции коллагена стенки кисты. Это явление аналогично ранее обнаруженному нами эндотермическому сигналу на термограмме, полученной методом дифференциальной сканирующей калориметрии (кривая 1 на рис. 40).

Третий — период деструкции, который продолжался с 120 до 180 сек. В этот период отмечалось плавное увеличение температуры до 63-64 °С, что говорит о завершении процесса коагуляции.

Таким образом, для изучения гистоморфологических изменений в стенке кисты Бейкера в зависимости от продолжительности нагрева были выбраны следующие условия эксперимента:

- температура термостенда — 70 °С;
- режим — изотермический;
- периоды — 60, 120 и 180 секунд.

Всего было использовано 16 гистопрепаратов, полученных при оперативном лечении пациентов из группы В. Каждый биоптат предварительно разделен на четыре полнослойных участка, один из которых использован в качестве контрольного образца, а оставшиеся три — для микроскопического изучения трансформаций после термического воздействия различной продолжительности. Дополнительно из контрольных и опытных фрагментов острым скальпелем отсекался участок внутреннего слоя кисты размером 1 × 1 мм для электронной микроскопии.

Получены следующие результаты. Во фрагментах с экспозицией термического воздействия в течение 60 секунд (период нагрева) имелись очаговые повреждения только поверхностных структур (рис. 49–51).

За 120-секундный период термовоздействия (период коагуляции) изменения заключались в формировании участков коагуляции поверхностных структур стенки кисты. Отмечалась деструкция не только синовиальной оболочки, но и подлежащих волокнистых структур (рис. 52–54). Электронно-микроскопическое исследование показало, что многие коллагеновые фибриллы (70–90 %) потеряли исчерченность и упорядоченность ориентации. Все сосуды, расположенные под синовиальной оболочкой, коагулированы.

Гистологические препараты после нагрева в течение 180 сек (период деструкции) имели максимальные степени термического повреждения всех тканевых структур, вплоть до карбонизации синовиальных клеток. Электронограммы подтвердили состояние полной коагуляции коллагеновых фибрилл (рис. 55–57).

Полученные результаты светооптического и электронно-микроскопического исследований фрагментов стенки кисты Бейкера, подвергнутых нагреву в эксперименте *ex vivo*, позволили определить глубину и степень коагуляционных изменений в тканях кисты Бейкера под влиянием однонаправленного равномерного нагрева при разной экспозиции термического воздействия.

Выявленные деструктивные изменения в стенке кисты возникали, усугублялись и распространялись в глубь толщи ткани в прямой зависимости от периода воздействия. Тотальная коагуляция всех сосудов, обеспечивающих трофику стенки кисты Бейкера, формировалась в период коагуляции, при этом дальнейший нагрев является избыточным.

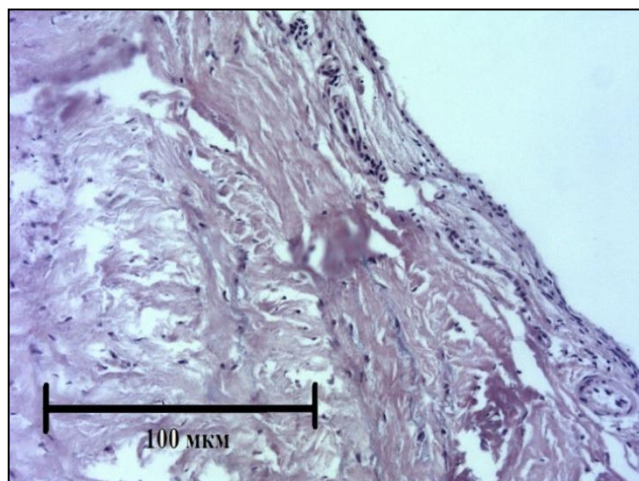


Рисунок 49 — Очевидны некроз синовиальной оболочки, пикноз ядер синовиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

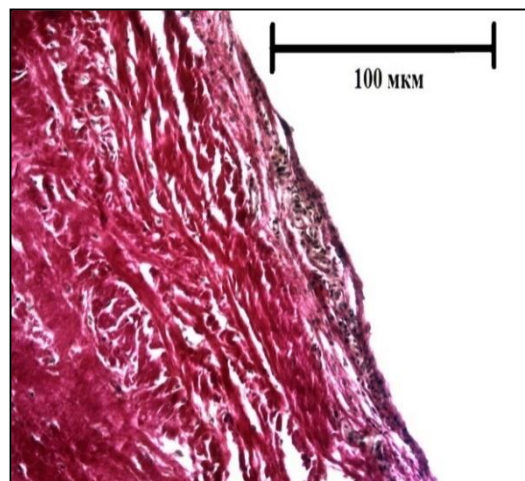


Рисунок 50 — Виден выраженный отек подлежащего коллагенового слоя. Окраска по Ван Гизону. Ув. $\times 100$

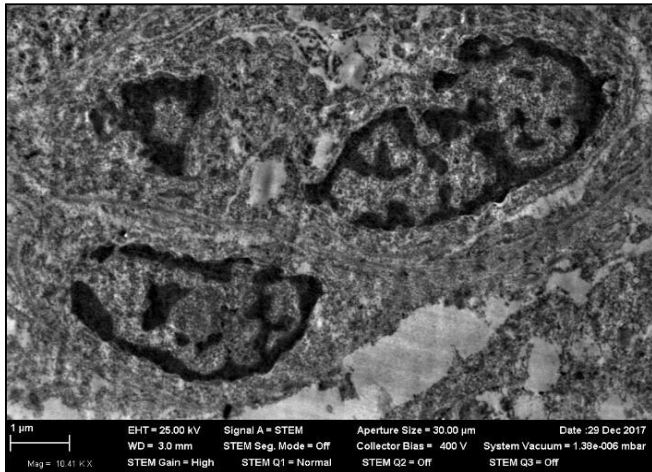


Рисунок 51 — На электроннограмме коллагеновые фибриллы частично (50 %) теряют исчерченность, значительно набухают, утолщаются и разрушаются и увеличивается количество клеточного и белкового дегрива. Клетки фибробластов теряют межклеточные контакты, повреждается плазмалемма, в них происходит аутолиз органелл

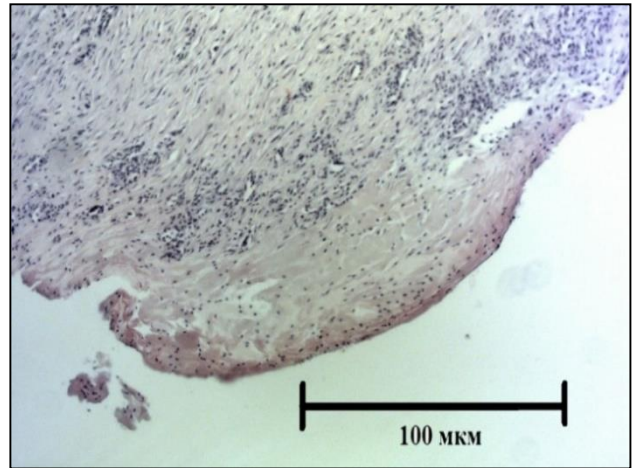


Рисунок 52 — Некроз синовиальной оболочки и подлежащих волокнистых поверхностных структур. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

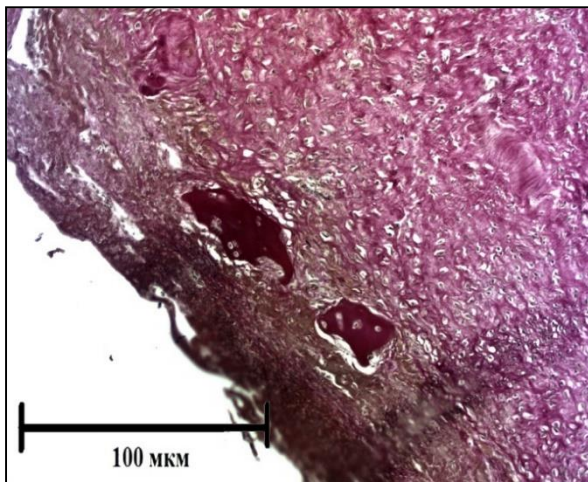


Рисунок 53 — Некроз подлежащих волокнистых структур. Фокусы гиалинового хряща в стенке кисты. Окраска по Ван Гизону. Ув. $\times 100$

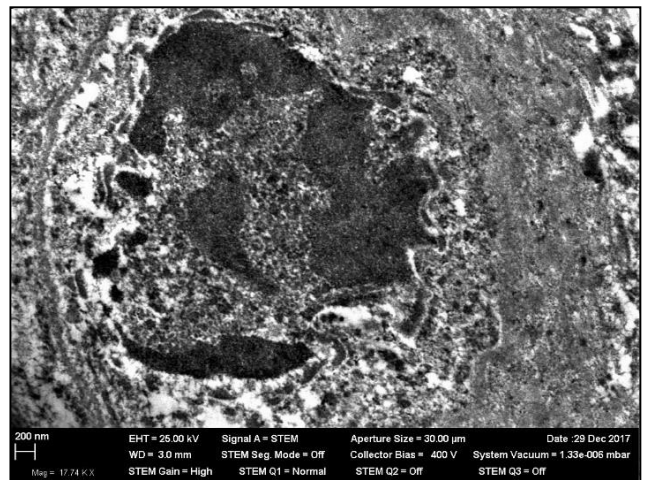


Рисунок 54 — Почти все коллагеновые фибриллы теряют исчерченность (90 %) и упорядоченность ориентации и разрушаются. Значительное количество клеточного дегрива в межклеточном веществе. У клеток фибробластов теряются межклеточные контакты, повреждается плазмалемма, происходит аутолиз органелл, дифференцированный хроматин дальше не конденсируется

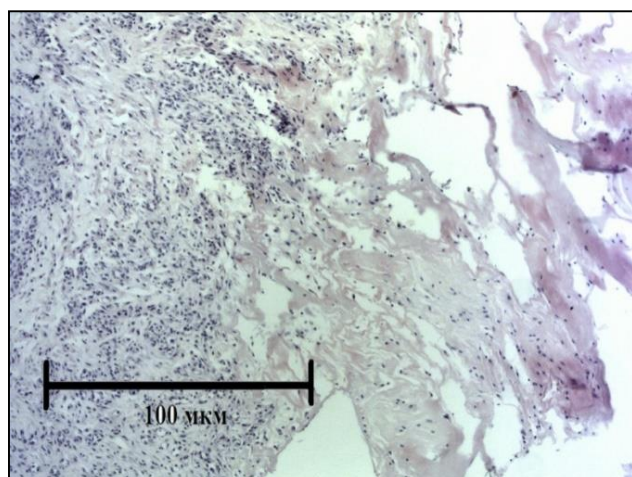


Рисунок 55 — Некроз волокнистых структур поверхностного и среднего слоев кисты с перифокальной клеточной реакцией. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 100$

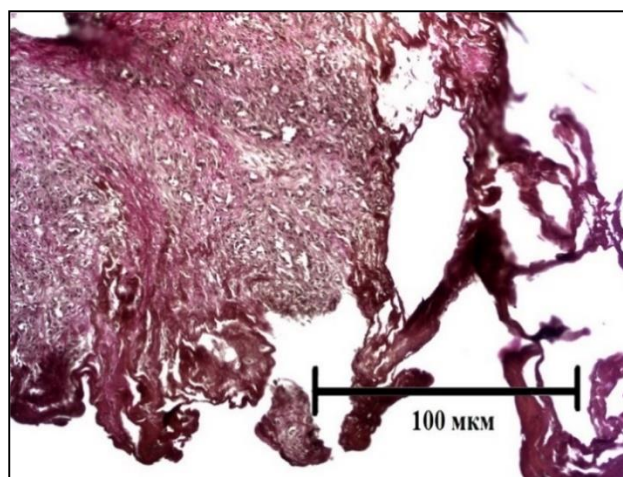


Рисунок 56 — Коагуляция волокнистых структур поверхностного и среднего слоев кисты. Имеются очаги карбонизации. Окраска по Ван Гизону. Ув. $\times 100$

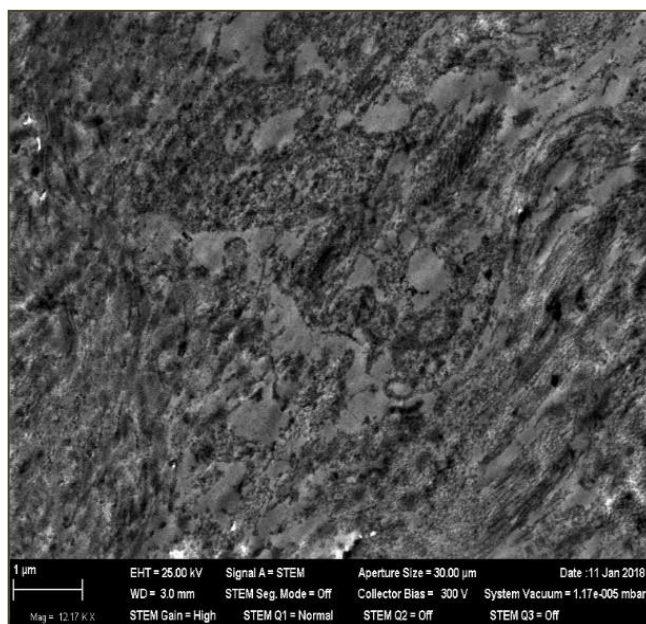


Рисунок 57 — Все коллагеновые фибриллы теряют исчерченность и упорядоченность ориентации в пространстве, значительно набухают, утолщаются и разрушаются, везде в межклеточном веществе — клеточный дебрис. Клетки фибробластов имеют овальное ядро, теряют межклеточные контакты

5.4 Определение оптимального сочетания мощности лазерного излучения и объема теплоносителя методом математического моделирования

Применение математической модели, описанной в параграфе 2.5, позволило нам подобрать необходимую мощность и время воздействия лазерным излучением для нагрева различных объемов 0,25-процентного водного раствора лидокаина. Ограничивающее условие — с момента достижения температуры 70 °С на внутренней поверхности кисты температура окружающей жировой ткани не должна превышать 56 °С–58 °С более чем 10 секунд. Это время необходимо для предотвращения начала необратимых изменений в жировой клетчатке, поскольку в ней располагаются большеберцовый и общий малоберцовый нервы, подколенная вена и подколенная артерия, прилегающая к капсуле коленного сустава [71].

Поскольку коэффициент теплоотдачи α для формулы 4 (параграф 2.5) неизвестен, то будем считать его равным единице. Это допущение позволяет оценить минимальное время воздействия t_{min} , которое соответствует адиабатическому режиму нагрева жидкости, при котором система не обменивается теплотой с окружающим пространством.

Результаты расчетов минимального времени воздействия 10 Вт лазерного излучения (P_0) на различные объемы теплоносителя (m) для его нагрева до 70 °С представлены в таблице 19.

Таблица 19 — Результаты расчетов минимального времени воздействия для различных соотношений массы воды и мощности лазерного излучения

$P_m = \frac{P_0}{m}$ Вт/мл	0,2	0,4	1	2	2,5	5
τ_{min} , сек.	960	480	200	100	70	40

На рисунке 58 представлены результаты математического моделирования пространственного распределения температуры в стенке кисты (3 мм) и окружающей ее жировой ткани (7 мм) для различных значений удельной мощности (P_m) в моменты времени τ_c .

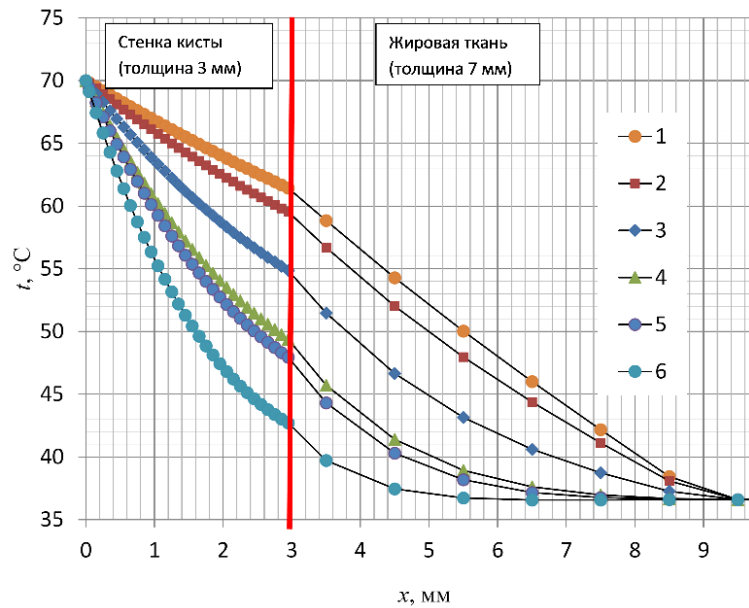


Рисунок 58 — Пространственное распределение температуры в системе «стенка кисты — жировая ткань»: 1 — $P_m=0,2$ Вт/мл; 2 — $P_m=0,4$ Вт/мл; 3 — $P_m=1$ Вт/мл; 4 — $P_m=2$ Вт/мл; 5 — $P_m=2,5$ Вт/мл; 6 — $P_m=5$ Вт/мл

Видно, что при малых значениях удельной мощности ($P_m < 1$, кривые 1 и 2) и, соответственно, при низких скоростях нагрева, распределение температуры в стенке кисты ($0 < x < 3$ мм) и жировой ткани ($3 < x < 10$ мм) практически линейно. Перепад температур по толщине стенки кисты составляет не более 10 °C. Однако температура жировой ткани в месте контакта уже превышает критическую величину 56 – 58 °C, что приведет к необратимым изменениям в жировой ткани. Отсюда следует, что данный режим теплового воздействия термонесущей жидкости нежелателен.

С увеличением скорости нагрева термонесущей жидкости ($P_m > 1$, кривые 4, 5 и 6) температура в месте контакта и прилежащих областях во всех случаях не превышает 50 °C, то есть жировая ткань находится в зоне не критичных температур. В то же время перепад температур по толщине кисты таков, что процесс необратимой коагуляции в стенке кисты остается незавершенным. Следовательно, нужно рассмотреть динамику изменения температуры в последующие моменты времени.

С учетом принятой нами модели распределения тепла в биологических тканях представлены результаты определения временного изменения температуры

на границе «стенка кисты — жировая ткань» для трех значений времени воздействия (рис. 59). Здесь же для сравнения приведена зависимость температуры от времени (кривая 1) для случая, когда во внутреннюю полость кисты вводится жидкость с начальной температурой, равной $T_{cог}$.

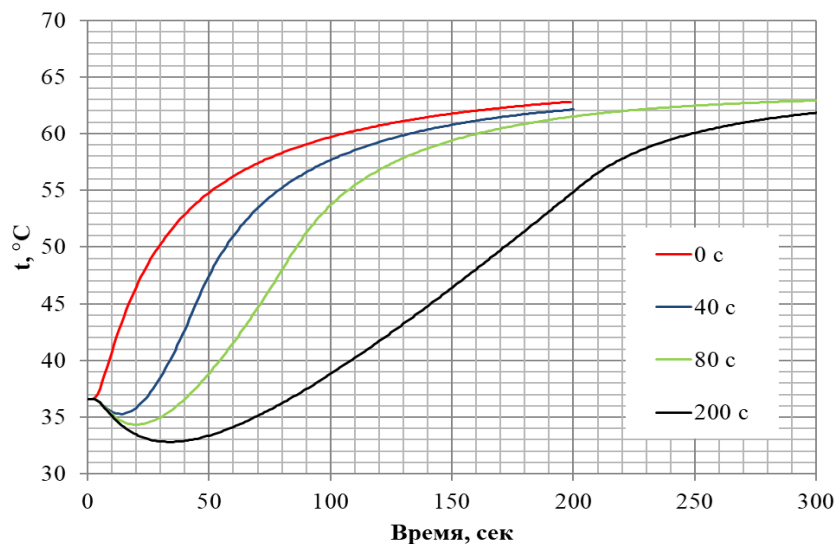


Рисунок 59 — Зависимость температуры на границе «стенка кисты — жировая ткань» от времени процедуры

Согласно кинетической модели термодеградаци, ниже некоторой температуры $T_{кр}$ скорость накопления разрушений ничтожна, а при $T > T_{кр}$ — резко возрастает с температурой. Графическая зависимость влияния температуры и времени нагрева на необратимое разрушение биоткани представлена в [100]. Совместный анализ полученных нами данных и области необратимых изменений в координатах «температура — время» показывает, что все режимы нагрева, представленные на рисунке 59, удовлетворяют условиям исходной задачи. Действительно, изменение температуры от 57°C до 58°C в рассмотренных случаях происходит примерно за 10 секунд. Кроме того, температура в жировой ткани на расстоянии 2–3 мм от места контакта с кистой (см. рис. 58) не превышает безопасную температуру — 45°C .

Таким образом, режим нагрева 10 мл водного раствора 10 Вт лазерным излучением в течение 200 секунд более предпочтителен. Во-первых, в этом режиме

выполняется условие равномерного прогрева жидкости по всему объему. Во-вторых, наиболее точно будет выполняться условие равенства температур термонесущей жидкости и поверхности кисты. В-третьих, время достижения критических температур в биотканях практически совпадает со временем воздействия, которое может быть теоретически оценено и проконтролировано в реальных условиях нагрева.

Затем оценивали тепловой поток через внутреннюю поверхность стенки кисты. В качестве модели полости кисты был использован трехосный эллипсоид с тремя осями a , b и c , исходящими из общего центра, объем и площадь поверхности которого определяются соотношениями:

$$V = \frac{4\pi}{3} abc, S = 4\pi \left(\frac{a^n b^n + a^n c^n + b^n c^n}{3} \right)^{\frac{1}{n}}, \quad (11)$$

где $n=1,6075$.

Аналогичный способ уже неоднократно применялся в медицинских исследованиях — как отечественных, так и зарубежных ученых [9; 295].

Проведенные нами гистологические исследования подтвердили, что основную часть стенки кисты Бейкера составляют коллагеновые волокна, которые очень прочны, но имеют низкую эластичность, а модуль упругости не превышает 60–70 кг/мм. Следовательно, сокращением истинных размеров кисты после эвакуации внутрисполостной серозной жидкости с последующей ее заменой раствором, лидокаина меньшим по объему, можно пренебречь. Это допущение позволило избежать сложных измерений образования, потерь времени на их запись и расчет объема и площади поверхности с точностью, превышающей практическую необходимость. Размеры модели полости и площади ее поверхности определили, исходя из объема вводимой жидкости и экспериментальных представлений о форме кисты Бейкера.

Результаты расчетов для трех заданных объемов представлены в таблице 20.

Таблица 20 — Результаты расчетов площади контакта для разных объемов термонесущей жидкости (2 мл, 5 мл, 10 мл)

$V, \text{ см}^3$	$2a, \text{ см}$	$2b, \text{ см}$	$2c, \text{ см}$	$S, \text{ см}^2$
2	3	1,6	0,8	9,6
5	4	2	1,2	16,9
10	5	3	1,3	28,9

На рисунке 60 представлены в качестве примера результаты расчетов теплового потока через внутреннюю стенку кисты с объемом термонесущей жидкости 2 мл и площадью поверхности $9,6 \text{ см}^2$ для трех значений удельной мощности P_m .

Очевидно, что во всех случаях тепловой поток за время воздействия возрастает практически линейно, а затем быстро убывает до значения $\sim 1 \text{ Вт}$. Этот тепловой поток равен минимальной мощности лазерного излучения, которую необходимо подводить к термонесущей жидкости после окончания времени основного воздействия для поддержания постоянной температуры $T_{\text{cог}}$.

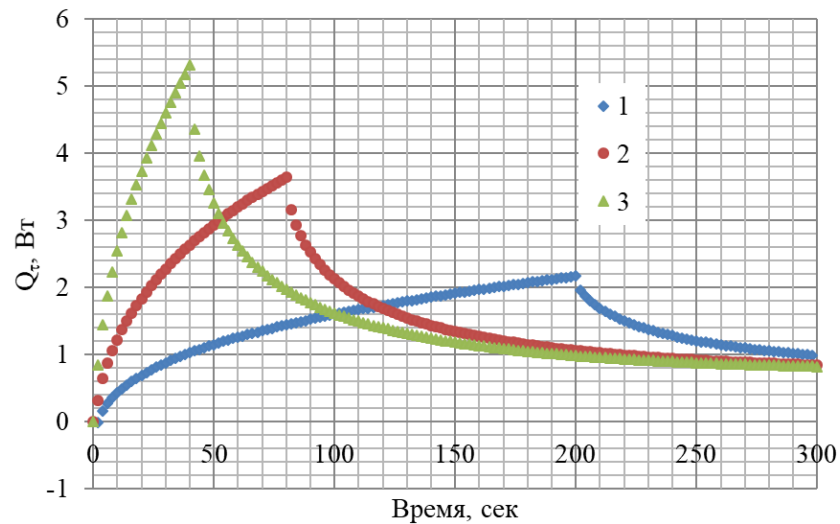


Рисунок 60 — Временное изменение теплового потока через стенку кисты:

1 — $P_m = 1 \text{ Вт/мл}$, ($\tau_c = 200 \text{ сек.}$); 2 — $P_m = 2,5 \text{ Вт/мл}$, ($\tau_c = 80 \text{ сек.}$);

3 — $P_m = 5 \text{ Вт/мл}$, ($\tau_c = 40 \text{ сек.}$)

Средний тепловой поток в стенку кисты для представленных на рисунке 56 режимов нагрева соответственно равен: 1 — 1,4 Вт/мл; 2 — 2,3 Вт/мл; 3 — 3,1 Вт/мл.

Предположено, что в реальных условиях нагрева стенки кисты теплоносителем изнутри для реализации тех же самых периодов воздействия подводимая мощность лазерного излучения должна быть увеличена на данную величину. Поэтому моделирование термодинамических процессов, происходящих при одностороннем равномерном нагреве соединительных тканей кисты Бейкера, позволяет количественно и качественно предсказать вероятность повреждения неизмененных окружающих кисту тканей в том или ином режиме локального гидротермического нагрева.

Применение математической модели распределения тепловых полей при ЛИТК позволило эмпирически подобрать мощность лазерного излучения, достаточную для безопасного нагрева теплоносителя в замкнутом пространстве до температуры 70 °С.

Поскольку минимальный объем кист Бейкера, включенных в исследование, был $> 10 \text{ см}^3$, то оптимальным соотношением эффективности к времени процедуры, при максимально возможной мощности хирургической лазерной установки — 10 Вт, обладает удельная мощность (P_m) 1 Вт/мл.

С применением разработанной математической модели решена теплофизическая задача для кисты, описанной в параграфе 2.5. По условиям задачи в кисту с толщиной стенки $\delta_1=3$ мм, окруженной жировой тканью $\delta_2=7$ мм вводилось 10 мл термонесущей жидкости с начальной температурой 297 К (24 °С), нагреваемой до 343 К (70 °С) постоянным лазерным излучением с длиной волны 1,47 мкм и удельной мощностью (P_m) 1 Вт/мл.

На рисунке 61 графически отражено решение этой задачи. На графике кривые демонстрируют распределение тепловых потоков в глубине тканей на различном расстоянии от нагреваемого теплоносителя.

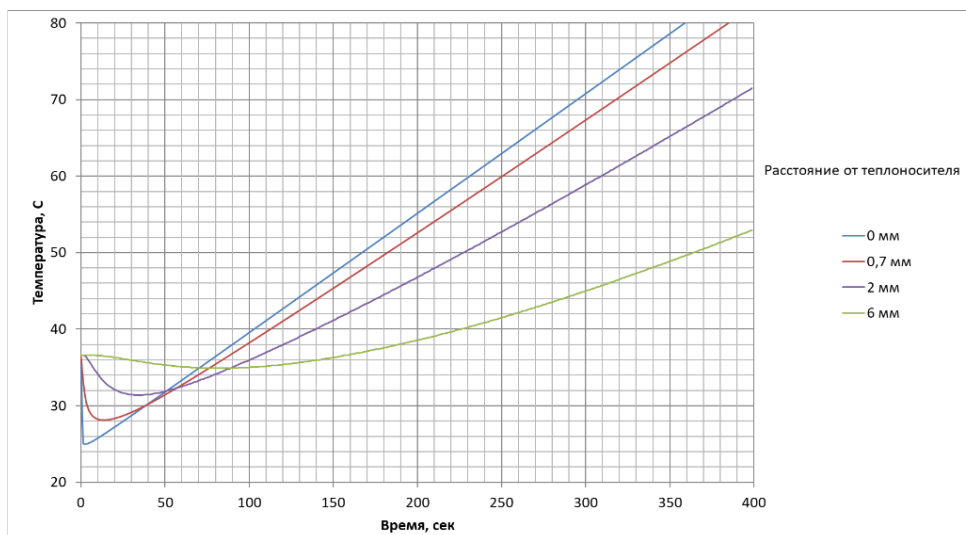


Рисунок 61 — Согласно графикам, в момент достижения теплоносителем температуры 70 °С на наружной поверхности стенки кисты будет — 66 °С, а на расстоянии от нее более 6 мм — 42 °С

Таким образом, результаты, полученные после проведения серии практических и математических экспериментов, а также анализ справочных данных позволили сделать вывод, что при одинаковом объеме (10 мл) введенного теплоносителя продолжительность лазер-индуцированной термокоагуляции будет зависеть не только от толщины стенки кисты, но и от близости расположения анатомически важных структур.

Например, для одного из пациентов в подгруппе А1 было рассчитано, что для термокоагуляции кисты Бейкера объемом 10 см³ и средней толщиной стенки 1 мм, к которой вплотную прилежат сосуды и нервы, применяя лазерное излучение мощностью 10 Вт, потребуется 198 секунд.

Глава 6.

ОПИСАНИЕ ИССЛЕДУЕМОЙ И КОНТРОЛЬНОЙ МЕТОДИК

Целью главы является описание методики выполнения лазер-индуцированной термокоагуляции, параметры которой были определены методом математического моделирования. Пациенты, получившие этот способ лечения, отнесены нами в подгруппу А1. Приведена техника применения двухканальной иглы, а также оценка ее соответствия выдвинутым требованиям. Также в данной главе изложены особенности контрольной методики открытого иссечения кисты (участники группы В), описан ближайший послеоперационный период исследуемой А1 и контрольной В групп.

6.1 Методика выполнения лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера с применением двухканальной пункционной иглы (подгруппа А1)

По исследуемой методике было пролечено 27 человек, вошедших в исследуемую подгруппу А1. Перед манипуляцией пациент подписывал информированное добровольное согласие (Приложение 5), а после вмешательства хирург заполнял стандартный протокол с указанием особенностей выполнения процедуры (Приложение 6). Ближайшие и отдаленные результаты применения лазер-индуцированной термокоагуляции кист Бейкера описаны в параграфе 7.1.

Операционное поле над образованием трижды обрабатывалось 70-процентным этиловым спиртом с раствором хлоргексидина (0,05 %). Место пункции обкладывалось стерильной простыней или пленкой. Датчик ультразвукового аппарата рекомендуется обработать 70-процентным этиловым спиртом.

После этого на операционное поле наносился стерильный гель для ультразвуковых исследований, а на трансдюсер надевалась стерильная латексная оболочка. На этом этапе важно сориентировать ультразвуковой датчик так, чтобы

соответствующая часть экрана отображала ипсилатеральные стороны операционного поля.

Под сонографическим контролем выбиралась оптимальная пункционная точка в подколенной области. При выборе пункционной точки мы учитывали два важных момента. Во-первых, выявляли расположение сосудистого русла, прохождение крупных нервных стволов в прилежащих зонах и их анатомическое взаимоотношение с соустьем кисты. Во-вторых, при локации полости кисты Бейкера определяли проекцию ее максимально длинной оси, начальной точкой которой являлось соустье.

Процедура начиналась с обезболивания кожи и поверхностного слоя подкожной клетчатки в месте запланированной манипуляции раствором лидокаина — 2-процентным или новокаина — 0,5-процентным, что отображено на рисунке 62. Предварительная инфильтрация ткани по планируемой траектории движения пункционной иглы местным анестетиком позволяла проводить манипуляции под местной анестезией, исключая риски, связанные с действием наркотических препаратов.



Рисунок 62 — Местная анестезия участка для пункции.

Контроль осуществляется ультразвуковым сканером

Данный этап визуализировался методом сонографии для точного введения местного анестетика рядом с местом пункции наружной поверхности кисты. Через обезболенный участок, не извлекая мандрен, двухканальной иглой прокалывалась кожа. УЗ-контролируемая пункция кисты Бейкера выполнялась способом «свободной руки». Ход пункционной иглы в сторону кисты производился под постоянным контролем визуализирующего оборудования при соблюдении параллельности тракции относительно выбранной плоскости контрольного сканирования.

При достижении концом мандрена стенки кисты на мониторе первоначально наблюдался ее изгиб. Движение нужно было продолжить, лоцируя ход иглы, до ощущения провала сквозь стенку полостного образования, как это показано на рисунке 63.

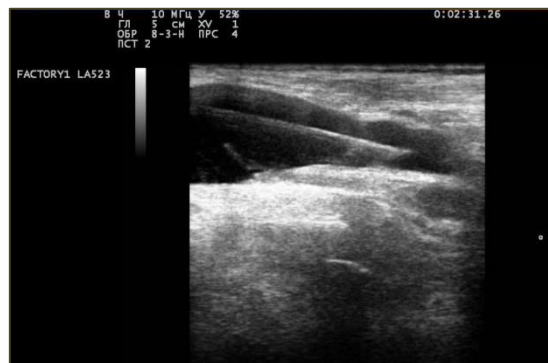


Рисунок 63 — Пункция кисты под УЗ-контролем.
Сонограмма пункции кисты Бейкера двухканальной иглой

Далее с канюли дополнительного канала, проходящего внутри соединительной втулки, удалялась заглушка. На ее место фиксировался пустой шприц типа Луер. Заглушка откладывалась на манипуляционный столик.

Следующим этапом удалялся мандрен из основной трубки и на канюлю основного канала до упора накручивалась заглушка с силиконовой мембраной (рис. 64).

Создавая отрицательное давление обратным движением поршня в шприце, из полости кисты полностью удалялась серозная жидкость (рис. 65).

Затем шприц с аспирированной патологической жидкостью извлекался, и на канюлю незамедлительно фиксировался идентичный шприц, заранее наполненный местным анестетиком или физиологическим раствором.



Рисунок 64 — Удаление мандрена после пункции кисты. Дополнительный канал заглушен пустым шприцем



Рисунок 65 — Удаление серозной жидкости из полости кисты

Полученный аспирационный материал необходимо оценить на количество, цвет, прозрачность и вязкость и зафиксировать эти данные в протоколе манипуляции.

Для поддержания оптимального для визуализации и локальной анестезии просвета кисты в ее полость вводился необходимый объем водного раствора или местного анестетика (10 мл) при помощи нового шприца (рис. 66), фиксированного к канюле дополнительного канала.

Поскольку система «киста — двухканальная игла» является герметичной, обычно повторения этого действия не требовалось.

После прокола силиконовой мембраны в заглушке торцом световода последний вводился через основной канал втулки в полую металлическую трубку (рис. 67).

Световод был предварительно фиксирован противоположным концом в разъеме хирургической лазерной установки. Сохраняя исходное положение ультразвукового датчика над областью кисты, световод продвигали по двухканальной игле до визуализации его выхода из дистального конца основной трубки примерно на 0,5–0,8 см.



Рисунок 66 — Введение в полость кисты местного анестетика



Рисунок 67 — Введение лазерного световода через силиконовую мембрану заглушки со сквозным отверстием (1)

Затем комплекс «световод – двухканальная игла» подводился максимально близко к соустью кисты (рис. 68) или к самому дальнему от места пункции участку образования.



Рисунок 68 — Игла с проведенным через нее световодом.

Сонограмма кисты Бейкера в момент манипуляции.

Виден световод, выступающий за пределы рабочего торца иглы

Контроль течения процесса осуществлялся и оценивался по образованию пузырьков в области рабочего торца световода (рис. 69). На завершающем этапе манипуляции перед извлечением двухканальной иглы полностью аспирировали внутрикистозную жидкость в пустой шприц через дополнительную канюлю. Место пункции заклеивали асептическим пластырем, применялась холодовая аппликация в течение 10 минут.

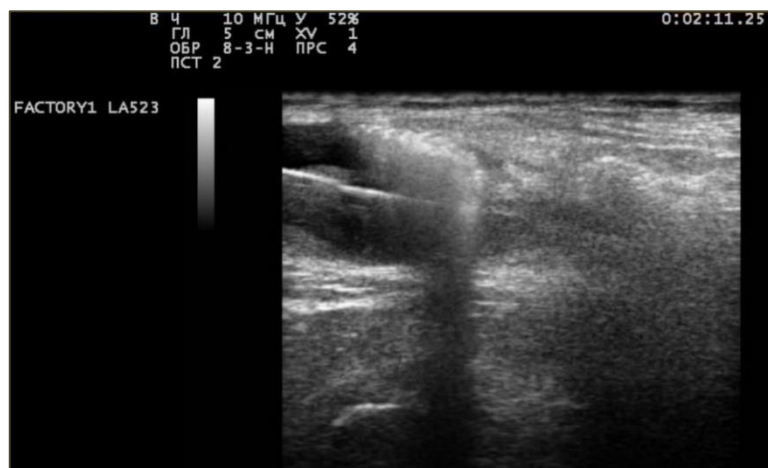


Рисунок 69 — Образование гиперэхогенных пузырьков около работающего торца световода

В ближайший постоперационный период наблюдение за пациентами продолжалось в течение двух часов на территории медицинского учреждения. При отсутствии достоверных признаков кровотечения или повреждения периферических нервов на прооперированный сустав надевался наколенник, и после очередного контроля артериального давления и пульса больной самостоятельно покинул клинику. При выписке пациенту вручалась под роспись памятка (Приложение 7), в которой указывались дата и время первого контрольного приема, а также содержались рекомендации на случай экстренных событий.

Во всех 27 случаях, основываясь на результатах определения параметров лазер-индуцированной термокоагуляции методом математического моделирования, в полость кист пациентов подгруппы А1 вводилось по 10 мл 0,25-процентного водного раствора лидокаина. На рабочей панели хирургического лазерного аппарата устанавливался постоянный режим излучения мощностью 10 Вт.

Термокоагуляция стенок кисты Бейкера осуществлялась с учетом предполагаемых значений распределения тепловых полей. При этом период воздействия длился от 145 до 334 (в среднем — 240) секунд. Затраченная энергия лазерного излучения составляла от 1452 до 4421 (в среднем — 2936) Дж на одну манипуляцию. Продолжительности манипуляции зависела от расстояния до сосудов и нервов, учтенного при математическом моделировании лазер-индуцированной термотерапии.

6.2 Методика открытого иссечения кисты Бейкера (группа В)

Оперативное лечение проводили под эпидуральной анестезией в положении пациента лежа на животе. Использовали отжимающие и кровоостанавливающие жгуты. Для удобства выполнения вмешательства применяли мягкотканый валик, подложенный под верхнюю треть бедра.

После обработки нижней конечности раствором антисептика с целью цветной гидравлической препаровки в полость коленного сустава вводили фурацилин до упругоэластичного напряжения тканей. Для расправления частично облитерированных заворотов и улучшения циркуляции синовиальной жидкости, увеличения амплитуды движений в коленном суставе проводили редрессацию коленного сустава посредством 3–5-кратного максимального сгибания и разгибания голени. Данный прием приводил к нагнетанию раствора фурацилина в полость кисты и расправлению стенок всех камер кисты.

После этого в подколенной области при максимальном разгибании коленного сустава визуально и пальпаторно определяли локализацию кисты, в проекции которой выполняли продольный линейный послойный разрез кожи, подкожно-жировой клетчатки, собственной фасции голени. В операционной ране определяли стенку кисты. Затем тупо и остро выделяли кисту до ее соустья (рис. 70), при этом медиальную головку икроножной мышцы оттягивали крючком.

В случае прокола стенок и спадения кисты ее прошивали, брали на держалку и продолжали выделение. Затем кисту иссекали и удаляли. Дефект в капсуле коленного сустава герметично ушивали узловыми швами (рис. 71).

Посредством 2–3-кратного сгибания и разгибания голени проверяли герметичность ушивания капсулы коленного сустава. В случае подтекания фурацилина накладывали дополнительные швы с пластикой местными тканями до полной герметизации. С целью укрепления задних ослабленных отделов капсулы коленного сустава выполняли послойную пластику местными тканями. Рану ушивали. Остаток фурацилина из полости коленного сустава удаляли повторной пункцией сустава. Поверх операционной раны, ушитой косметическим швом, накладывалась асептическая повязка.

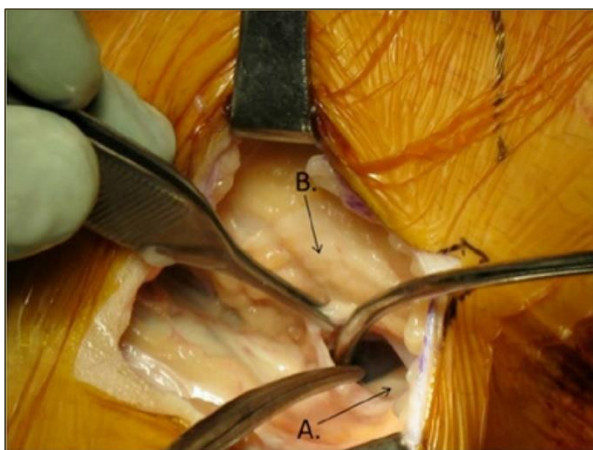


Рисунок 70 — Ревизия соустья кисты Бейкера: *A* — задний рог медиального мениска; *B* — сосудисто-нервный пучок подколенной области

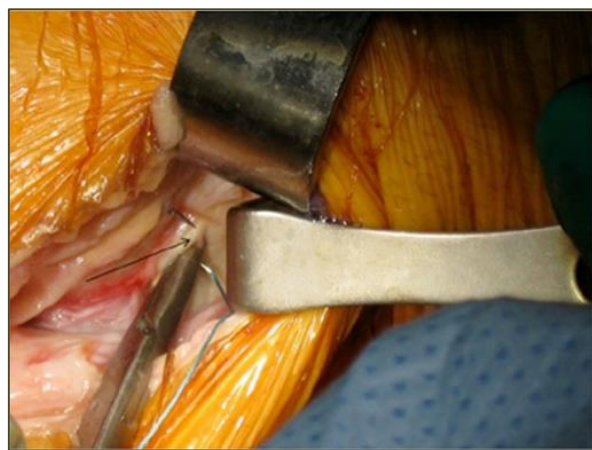


Рисунок 71 — Ушивание соустья и пластика местными тканями

Ведение послеоперационного периода в стационаре

В послеоперационном периоде гипсовую лонгету для фиксации коленного сустава не применяли. Ходьбу разрешали сразу, но со сниженной нагрузкой на прооперированную конечность. На 5–7 дней назначали внутримышечно антибиотики широкого спектра действия. Швы снимали на 14–16-й день после операции. К концу 2–3-й недели назначали ЛФК коленного сустава, массаж, физиолечение. В послеоперационном периоде на стационарном этапе проводили курс фармакологической терапии и физиолечения сопутствующего гонартроза. Фармакотерапия включала в себя НПВС, хондропротекторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию. Из физиопроцедур использовали магнитотерапию, лазеротерапию, ультразвук с гидрокортизоном, электрофорез с лекарственными препаратами. Выписка из стационара осуществлялась через 10-12 дней после вмешательства. Осложнений и летальных исходов не зафиксировано. Отдаленные результаты применения данного способа при лечении больных с кистами Бейкера были оценены на протяжении полугода после вмешательства у всех 33 прооперированных больных.

Глава 7.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ В ГРУППАХ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эффективность лечения оценивалась комплексно на основе анализа объективных данных и субъективного мнения пациента. Описана динамика значений контрольных параметров по группам, приведены результаты сравнения особенностей течения ближайшего и отдаленного постоперационных периодов. Проанализированы исходы лечения в группах и причины рецидивов в подгруппе А1.

Оценены ближайшие и отдаленные результаты оперативного лечения больных с кистами Бейкера, которые наблюдались в течение полугода.

Приведены результаты опроса больных о субъективных ощущениях, с уточнением изменения их выраженности, по сравнению с предыдущим визитом. Проанализирована динамика видимых изменений в области коленного сустава, ультразвуковых признаков, учитываемых в принятом нами протоколе, и клинической симптоматики, формализованной с помощью выбранных нами опросников.

7.1 Ближайшие и отдаленные результаты лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера (подгруппа А1)

Через три дня после вмешательства все больные отмечали значительное улучшение функции прооперированного коленного сустава. Существенно уменьшались проявления, связанные с кистой Бейкера. При дальнейшем наблюдении отмечалась своеобразная динамика изменения по шкале R & L, что отражено на линейном графике (рис. 72).

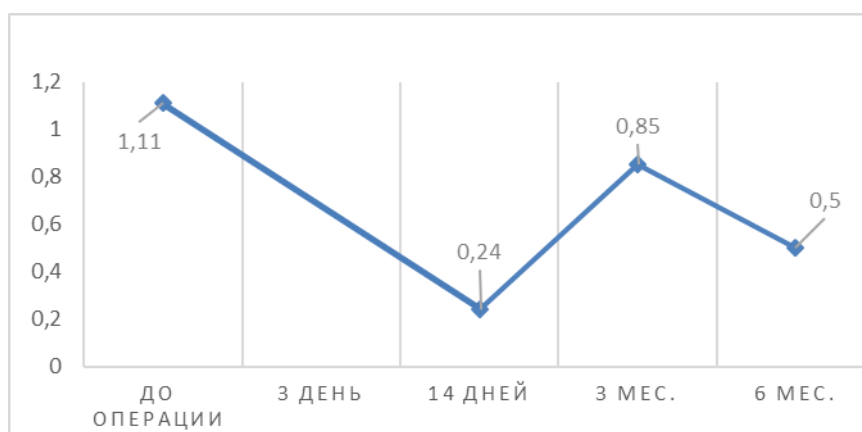


Рисунок 72 — Динамика средних значений степени нарушения функции сустава по шкале R & L в подгруппе A1

Однако, начиная с 14-х суток, отмечался рост числа жалоб и степени их выраженности, достигающий максимальных значений к 3-му месяцу наблюдения. Хотелось бы отметить, что в течение всего времени контроля за этой группой пациентов средний показатель нарушения функций не достигал дооперационных значений. Через 6 месяцев данный критерий вновь снижался в среднем до $0,5 \pm 0,019$. В таблице 21 приведены числовые средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения.

Таблица 21 — Средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения в подгруппе A1*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
1,11±0,016	0	0,24±0,012	0,85±0,007	0,5±0,009	0,001

Примечание: *Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе обнаруживается значимое снижение степени нарушения сустава по шкале R & L за период наблюдения 6 мес. ($p=0,001$).

Схожая картина отражалась при графическом изображении динамики среднего балла АФИ Лекена, больше связанного с клиническими проявлениями

тяжести гонартроза. В течение первых двух недель средний балл уменьшался вплоть до $0,3 \pm 0,002$, но точно так же, со второго визита, наблюдался рост его значения. При этом средний балл к концу исследования становился равным дооперационным показателям, что продемонстрировано на графике (рис. 73).

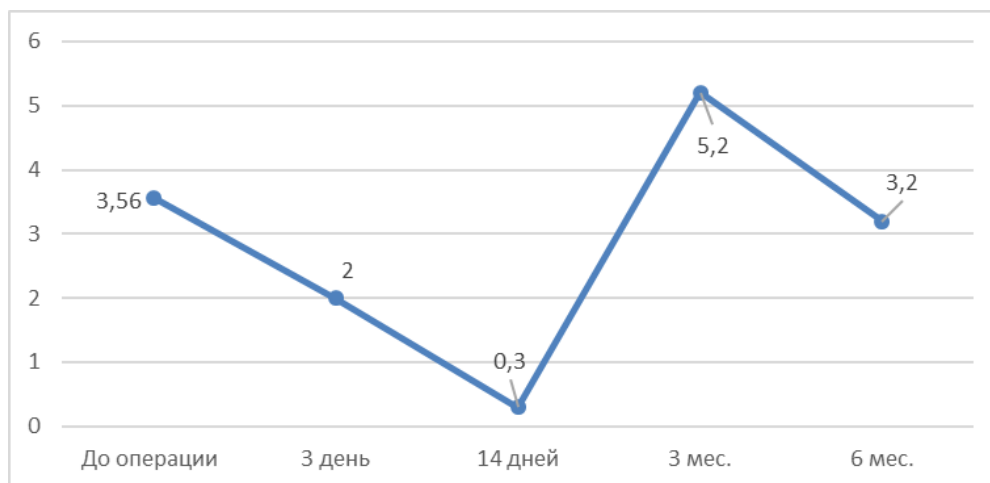


Рисунок 73 — Средние значения балла АФИ Лекена в подгруппе А1 в разные периоды наблюдения

Анализируя эти два графика (рис. 72, 73), можно сделать предварительный вывод, что лазер-индуцированная термокоагуляция также оказывает положительное влияние и на течение остеоартроза, уменьшая вызванные им болевые и функциональные нарушения. Однако этот эффект краткосрочен и не является патогенетическим, поскольку не влияет на основной источник болевого синдрома — дегенеративные внутрисуставные изменения. В таблице 22 приведены числовые средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения.

Таблица 22 — Средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения в подгруппе А1*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
3,56±0,03	2,0±0,01	0,3 ±0,002	5,2±0,06	3,2±0,02	0,348

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что отсутствует значимое различие ($p=0,348$) между средними значениями балла АФИ Лекена до операции и в конце шестимесячного периода наблюдения за подгруппой А1.

Более существенные положительные изменения отмечаются при оценке функциональности коленного сустава по шкале R & L, что вполне объяснимо, поскольку она базируется на интенсивности клинических проявлений, связанных непосредственно с кистой Бейкера. Доказано, что основным фактором при этой патологии является хроническое воспаление, реализующееся в синовиальном слое стенки кисты. Поэтому большинство симптомокомплексов, составляющих среднее значение шкалы R & L, лишь отражают фазу воспаления и выраженность экссудативных проявлений. Косвенные подтверждения можно обнаружить при оценке таблицы 23.

Таблица 23 — Динамика субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ в различные периоды наблюдения ($M \pm m$) в подгруппе А1*

Параметр	Период наблюдения					p
	До операции	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
Боль в пораженном суставе при ходьбе	40±7,1	16,0±2,3	29,0±3,2	22,5±2,1	25±2,3	0,001
Боль в пораженном суставе в покое	19,8±4,3	9,7±1,5	11,1±1,9	6,0±0,3	7,5±1,3	0,024
Оценка общего состояния здоровья	34±2,4	23,6±4,1	16,63±3,2	26,5±2,5	12,5±1,04	0,018

Примечание: *Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе данных таблицы 22 выявлено, что наблюдается значимое снижение болевых ощущений в пораженном суставе при ходьбе и в

покое. Также существенно улучшается оценка пациентами своего общего состояния здоровья.

Очевидно, что все выбранные нами параметры, приведенные в таблице № 22, имеют общую тенденцию — снижение средних значений к третьим суткам, последующий их рост, с максимумом на осмотре через 3 месяца после вмешательства, и уменьшение к 6-ти месяцам наблюдения до уровней ниже исходных. То есть болевые ощущения и общее самочувствие пациента в раннем постоперационном периоде больше зависят от процессов, происходящих в термически пораженных тканях подколенного образования, чем от сопутствующего гонартроза. Хотя его влияние на течение постоперационного периода можно предположить по практически совпадающим линиям динамики болевого синдрома в интактном и прооперированном коленных суставах в покое, которые схожи с графиком АФИ Лекена, в тестовую часть которого включена самостоятельная оценка участника исследования выраженности боли при длительном вертикальном положении и ночью в положении лежа.

Особенности течения постоперационного периода после лазер-индуцированной термокоагуляции, отраженные на вышеприведенных графиках (см. рис. 72, 73), можно объяснить периодическими изменениями объема экссудата в полости коленного сустава.

Объективными признаками этих изменений являлись варьирование окружности коленного сустава и толщины выпота, определяемой методом сонографии, в наднадколенниковом завороте. Так, например, в среднем окружность коленного сустава с кистой Бейкера до манипуляции в подгруппе А1 была $40,0 \pm 4,2$ см, толщина синовиального выпота от 2 до 4 мм отмечалась у 15 (55,6 %) человек. А на 14-е сутки размер окружности сустава и количество наблюдаемых с толщиной внутрисуставного выпота от 2 до 4 мм возвращались к исходным значениям. К 6-му месяцу окружность в среднем уменьшалась на $1,5 \pm 0,003$ см, а больных с признаками внутрисуставного экссудата не было.

Эти наблюдения согласуются с динамикой среднего объема кист (рис. 74), рассчитанного по данным ультразвуковых исследований, выполняемых на

контрольных осмотрах, и субъективными оценками пациента эффективности результатов лечения. В течение всего постоперационного периода в подгруппе А1 наблюдались больные без положительной динамики при УЗ-контроле, а через 3 месяца стали выявляться рецидивы кист. При подведении итогов исследования в данной группе рецидив зафиксирован у 9 (33,3%) пациентов.

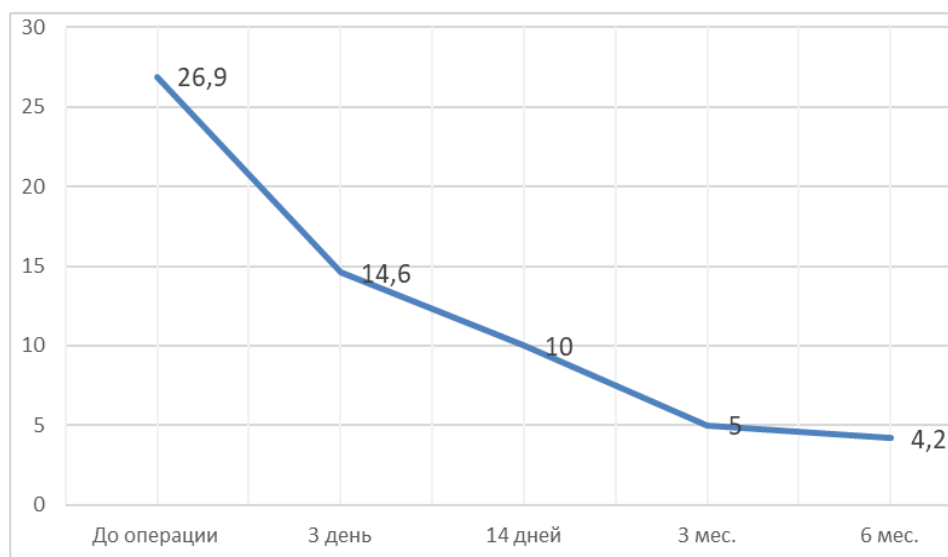


Рисунок 74 — Динамика среднего объема кист Бейкера в течение наблюдаемого периода в подгруппе А1

В таблице 24 приведены средние значения объема кисты в различные периоды исследования.

Таблица 24 — Средние значения объема кисты Бейкера (см³) в различные периоды наблюдения в подгруппе А1*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
26,89± 6,1	14,6±1,1	10±0,7	5,0±0,6	4,2±0,3	0,005

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что средний объем кисты Бейкера в период постоперационного наблюдения прогрессивно снижается.

Все пациенты подгруппы А1 с рецидивом кисты Бейкера после завершения эксперимента были нами прооперированы по методике, примененной в подгруппе А2. Рецидивов после повторного вмешательства не наблюдалось. Включать этих больных в подгруппу А2 мы не стали в связи с вынужденной повторной лазер-индуцированной термокоагуляцией в отдаленном периоде, что являлось критерием исключения из исследования (предшествующее оперативное лечение по поводу кисты Бейкера).

7.2 Ближайшие и отдаленные результаты открытого иссечения кисты Бейкера (группа В)

Для лечения контрольной группы выбрана общеизвестная методика открытого иссечения кисты Бейкера, описанная И.А. Мовшовичем [58], в модификации Б.В. Камшилова [40]. Этот способ лечения применен у 33 человек.

Контрольные явки назначались всем испытуемым через 3 дня, 14 дней, 3 месяца и 6 месяцев. Больные, прооперированные в ортопедическом отделении ГТБ № 36, на первый осмотр приходили только через 2 недели, что связано с их круглосуточным пребыванием в стационаре в данный период.

В этой группе на 14-е сутки мы фиксировали уменьшение числа жалоб, проявления которых в дооперационном периоде были вызваны наличием кисты Бейкера и ее выраженностью. Через 3 месяца этот критерий снижался практически до $0,5 \pm 0,012$ и сохранялся до полугода (рис. 75). Данный феномен можно объяснить характером вмешательства, при котором подколенная киста иссекалась полностью, а окончательное восстановление тканей в подколенной области завершалось к 3-му месяцу, что подтверждалось данными контрольных ультразвуковых исследований.

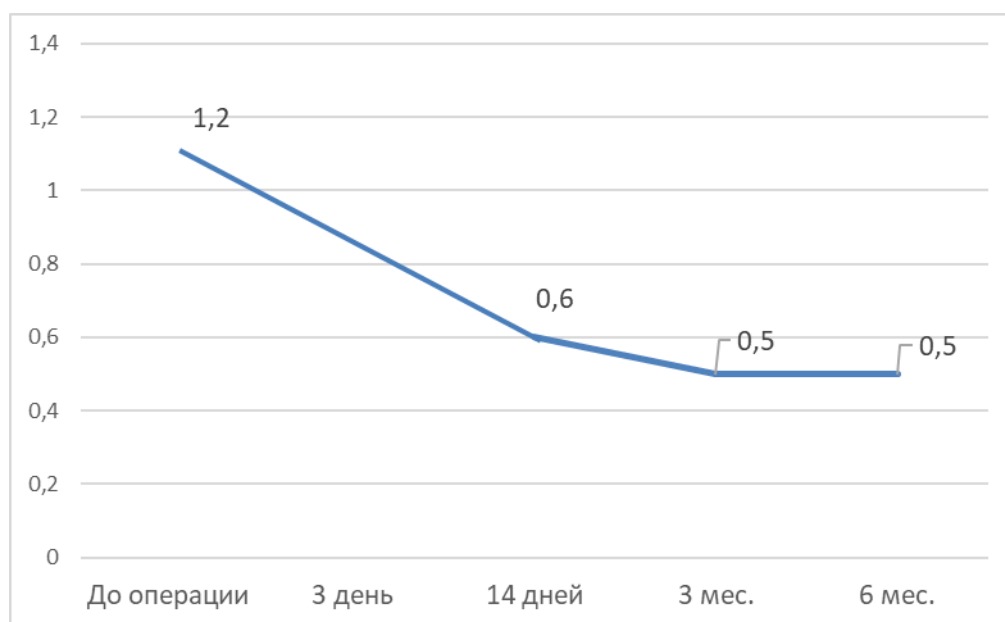


Рисунок 75 — Динамика средних значений степени нарушения функции сустава по шкале R & L в группе В

Интересно заметить, что даже при рецидиве кисты в послеоперационном периоде через 3 месяца интегральный показатель, оцениваемый по шкале R & L, не изменялся. В таблице 25 приведены значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения.

Таблица 25 — Средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения в группе В*

До операции, (M±m)	Послеоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
1,2±0,0016	нет наблюдений	0,6±0,001	0,5±0,0025	0,5±0,0017	0,006

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L значительно снижаются от первого дня наблюдения к последнему через полгода. Противоположная картина была при графическом изображении динамики среднего балла АФИ Лекена. В конце 2-й недели средний балл от $2,7 \pm 0,004$ в предоперационном периоде уменьшался до $0,6 \pm 0,001$, но к 3-му месяцу наблюдений резко повышался до $5,8 \pm 0,032$. При этом

средний балл к концу исследования становился практически равным дооперационным показателям ($2,3 \pm 0,003$), что показано на графике (рис. 76).

Такая специфика графика оценки тяжести гонартроза может быть объяснена наложением жалоб, вызванных проявлением обострения дегенеративного заболевания сустава и болевыми ощущениями, спровоцированными хирургическим вмешательством.

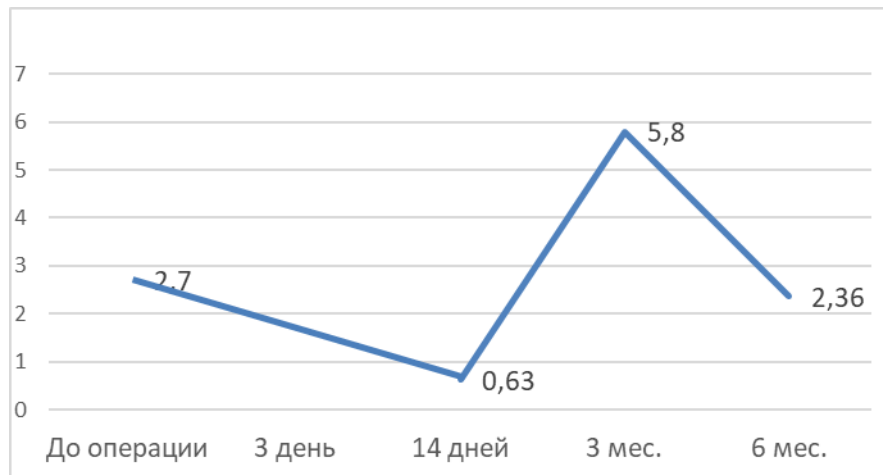


Рисунок 76 — Динамика средних значений балла АФИ Лекена в группе В

Оценивая вышеприведенные графики, можно предположить, что открытое иссечение полностью устраняло функциональные нарушения коленного сустава, обусловленные наличием кисты Бейкера. Однако после операции сохранялись неизменными жалобы на симптоматику, характерную для обострения гонартроза. В таблице 26 приведен средний балл АФИ Лекена в различные периоды наблюдения.

Таблица 26 — Средние значения АФИ Лекена в различные периоды наблюдения в группе В*

До операции, (M±m)	Послеоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
2,7 ± 0,004	нет наблюдений	0,6 ± 0,001	5,8 ± 0,002	2,6 ± 0,002	0,457

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что средние значения степени балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения значимо не отличаются.

Динамика критериев, оцениваемых по шкале ВАШ (табл. 27), указывает на резкое усиление болевого синдрома в прооперированном суставе при ходьбе и в покое, выявляемого на контрольном осмотре через 3 месяца. При этом болевой синдром в интактном суставе практически не менялся на протяжении всего наблюдения за участниками данной группы и был значительно ниже у больных исследуемой группы.

Таким образом, хирургическое лечение в ближайшем послеоперационном периоде приводит к более выраженному ухудшению общего самочувствия испытуемого, обусловленному усилением болевой симптоматики, чем лазер-индуцированная термокоагуляция кисты Бейкера.

Таблица 27 — Динамика субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ, в различные периоды наблюдения (средние баллы) в группе В*

Параметр	До операции, (M±m)	Послеоперационный период, (M±m)				p
		3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
Боль в пораженном суставе при ходьбе	59,7±8,4	нет наблюдений	39,05±4,6	56,4±5,2	48,9±5,7	0,891
Боль в пораженном суставе в покое	20,0±8,8	нет наблюдений	5,3±1,2	23,9±2,2	3,9±0,9	0,006
Оценка общего состояния здоровья	36,5±5,4	нет наблюдений	9,4±3,2	30,4±5,4	12,9±2,5	0,052

Примечание: *Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что болевой синдром в пораженном суставе при ходьбе и в покое достоверно снижается. Также существенно улучшается оценка пациентами общего состояния здоровья.

У прооперированных пациентов имелись особенности изменения окружности коленного сустава и толщины внутрисуставного выпота в наднадколенниковом завороте. В среднем окружность коленного сустава с кистой Бейкера до операции в контрольной группе была $40,03 \pm 4,1$ см, толщина синовиального выпота свыше 2 мм отмечалась у 18 (54,5 %) больных.

На 14-е сутки окружность сустава и количество пациентов с толщиной внутрисуставного выпота от 2 до 4 мм также сохранялись равными исходным значениям.

К 6-му месяцу окружность в среднем уменьшалась на $1,5 \pm 0,003$ см, а больных без признаков внутрисуставного выпота было 11 (33,3 %), с толщиной слоя жидкости от 2 до 4 мм — 17 (51,5 %), но появились больные со значительным количеством экссудата — 5 (15,2 %).

График изменений среднего объема кист Бейкера (рис. 77) показывает, что с 3-го месяца отмечалось увеличение этого параметра, что связано с проявлением рецидива кисты Бейкера и увеличением ее средних размеров до предоперационных у 5 (15,2%) пациентов. На последнем осмотре рецидив был зафиксирован у 10 (30,3%) больных.

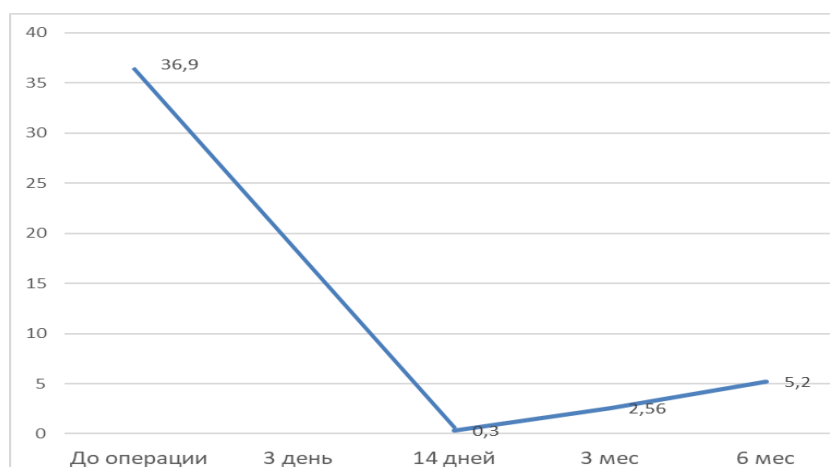


Рисунок 77 — Динамика среднего объема кист Бейкера в течение наблюдаемого периода в группе В

В таблице 28 приведены числовые средние значения объема кисты Бейкера в различные периоды наблюдения.

Таблица 28 — Средние значения объема кисты Бейкера в различные периоды наблюдения (см³) в группе В*

До операции, (M±m)	Послеоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес	6 мес	
36,9 ± 9,6	нет наблюдений	0,3± 0,04	2,56± 0,04	5,2±0,02	0,018

Примечание: *Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что значительно уменьшаются средние значения объема кисты Бейкера в различные периоды наблюдения. Ее размер уменьшается практически в пять раз. В группе В к 6 месяцу наблюдения рецидив был выявлен у 10 (30,3%) пациентов.

7.3 Сравнение результатов лечения больных в группах А1 и В

Сопоставление в группах А1 и В динамики антропометрических показателей, таких как угол сгибания и окружность коленного сустава, выявило их совпадение с изменениями степени по шкале R & L и среднего балла АФИ Лекена (p=0,452). Аналогичный вывод сделан относительно количества внутрисуставного выпота и толщины синовиальной оболочки, измеренных при УЗИ коленного сустава. Данный факт объясняется тем, что эти показатели включены в оценочные вопросы перечисленных шкал. В то же время не выявлено достоверной разницы (p=0,361) при измерениях в окружности бедра в начале и в конце исследования, что связано со слабым влиянием на этот симптом результата или вида лечения кисты Бейкера.

При дальнейшем анализе особенностей течения постоперационного периода и эффективности методик учитывали только три критерия: степень нарушения

функции по шкале R & L, выраженность АФИ Лекена и средний объем кисты по результатам УЗИ.

Сравнение динамики степени нарушения функции коленного сустава по шкале R & L (рис. 78) позволило наглядно продемонстрировать особенности постоперационного течения в группах А1 и В. При практически равных исходных показателях по шкале R & L ($1,1 \pm 0,016$ и $1,2 \pm 0,0016$ соответственно; $p=0,259$), на 14-е сутки отмечался их рост, но средние значения в группе В были в 3 раза больше ($0,2 \pm 0,001$ и $0,6 \pm 0,002$ соответственно; $p=0,004$). При осмотре через 3 месяца значения кардинально изменились: в подгруппе А1 нарушения не выражены, в отличие от группы В ($0,8 \pm 0,023$ и $0,5 \pm 0,0017$ соответственно; $p=0,257$).

Через 6 месяцев наблюдения значение по шкале R & L в сравниваемых группах было одинаковым ($0,5 \pm 0,04$). Сравнение показателя на третий сутки не проводилось в связи с отсутствием осмотра пациентов группы В.

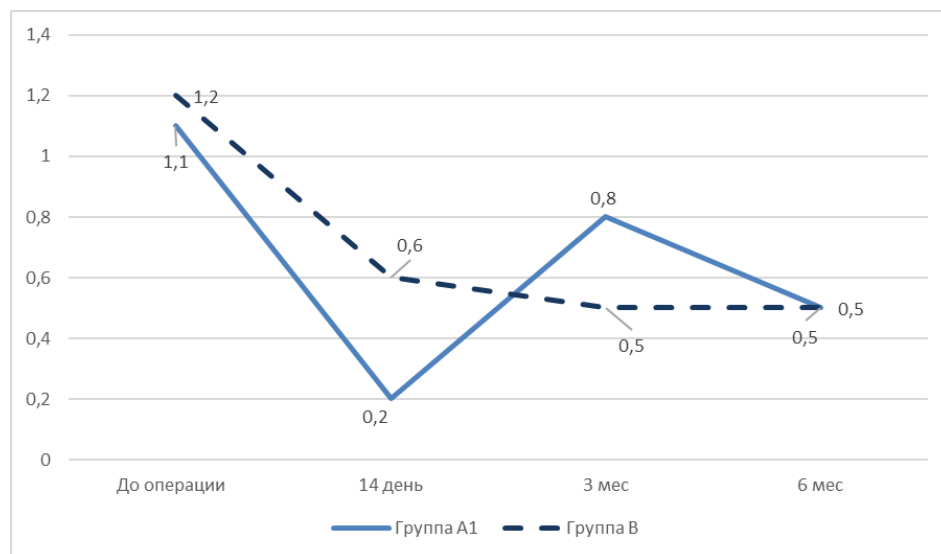


Рисунок 78 — Сравнение динамики степени нарушения функции коленного сустава по шкале R & L в группах А1 и В (на третий день нет наблюдений)

Особенности динамики показателя по шкале R & L можно объяснить сохранением нарушений функции коленного сустава в группе В в течение двух недель из-за обширного повреждения мягких тканей при открытом иссечении

кисты Бейкера. Рост показателя в подгруппе А1 с 14-ти суток, достигающего максимума к третьему контрольному осмотру, связан с появлением рецидивов кисты и обострением гонартроза и сопровождающего его хронического синовита. Все процессы купируются в течение полугода, когда формируется пул пациентов с положительным исходом, за счет которых и обнаруживается значимое и достоверное снижение анализируемого показателя.

Сравнение графиков динамики среднего значения степени АФИ Лекена (рис. 79) в группах А1 и В выявило их синхронное изменение на всех контрольных осмотрах в постоперационном периоде: при схожих начальных показателях ($3,5 \pm 0,011$ и $2,7 \pm 0,041$ соответственно; $p=0,529$) на 14-е сутки они снижались ($0,4 \pm 0,0012$ и $0,6 \pm 0,0018$ соответственно; $p=0,012$); при осмотре через 3 месяца отмечался их резкий параллельный рост (до $5,2 \pm 0,012$ и $5,8 \pm 0,02$ соответственно; $p=0,289$); через 6 месяцев наблюдения значение АФИ Лекена в сравниваемых группах значимо не отличалось ($3,2 \pm 0,045$ и $2,4 \pm 0,023$ соответственно; $p=0,612$).

Сравнение показателя на первом контрольном осмотре не проводилось в связи с отсутствием пациентов группы В.

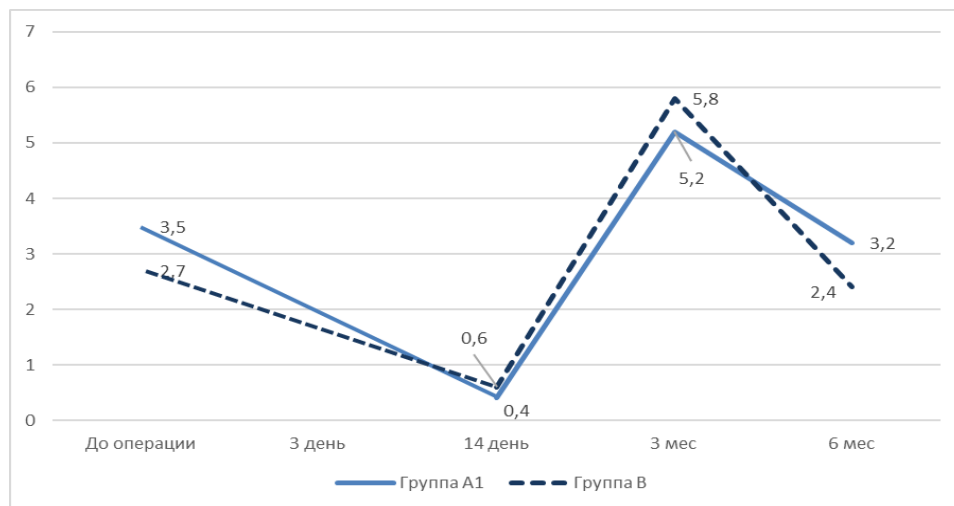


Рисунок 79 — Сравнение динамики средних значений степени АФИ Лекена в группах А1 и В

Совпадение графиков показателей АФИ Лекена в группах А1 и В подтверждает общее представление о вторичности симптоматики, вызванной

кистой Бейкера, по отношению к клинической картине, характерной для классического течения гонартроза с периодами ремиссии и рецидива. Снижение среднего значения степени АФИ к 14-ым суткам связано с более тщательным соблюдением пациентов в обеих группах охранительного двигательного режима и ношением наколенников. Рост показателя с 14-ти суток, достигающего максимума на третьем месяце наблюдения, обоснован не только обострением гонартроза, но и появлением признаков повторного формирования кисты Бейкера у ряда пациентов в сравниваемых группах. В конце периода наблюдения средние значения АФИ Лекена возвращались к исходным, что объясняется отсутствием влияния хирургического лечения на течение гонартроза в группах А1 и В.

В таблице 29 приведено сравнение параметров, измеряемых по шкале ВАШ.

Таблица 29 — Сравнение динамики субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ в различные периоды наблюдения в группах А1 и В ($M \pm m$)

Параметр	Группа	Период наблюдения				
		До операции	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.
Боль в пораженном суставе при ходьбе	А1	40±7,14	16±2,35	29,02±3,17	22,50±2,15	25,17±2,26
	В	59,75±8,43	нет наблюдений	39,05±6,22	56,40±5,16	48,95±4,97
	p	0,416	-	0,190	0,016	0,030
Боль в пораженном суставе в покое	А1	19,8±4,3	9,75±1,48	11,13±1,87	6,0±0,27	7,5±1,35
	В	20±8,8	нет наблюдений	5,32±1,22	23,93±2,18	3,93±0,95
	p	0,527	-	0,047	0,001	0,035
Оценка общего состояния здоровья	А1	34±2,4	23,63±4,12	16,63±3,16	26,5±2,51	12,5±1,04
	В	36,75±5,36	нет наблюдений	9,38±3,17	30,36±5,41	12,86±2,51
	p	0,359	-	0,120	0,368	0,312

После статистического анализа выявлено, что по параметру «Боль в пораженном суставе при ходьбе» до 3 третьего контрольного осмотра различия

между группами отсутствовали ($p>0,05$). Они появились через 3 месяца после вмешательства, когда зафиксировано, что боль со стороны кисты Бейкера была выражена в группе В ($p>0,05$). По параметру «Боль в пораженном суставе в покое» - отличий в исходных и конечных значениях не обнаружено ($p>0,05$). Сравнение по параметру «Оценка общего состояния здоровья» не выявило различий между группами за весь период наблюдения ($p>0,05$).

Анализируя графики среднего объема кисты Бейкера, измеренного методом УЗИ (рис. 80), обнаружена разная динамика этого показателя в группах А1 и В. В течение 3-х месяцев у пациентов группы В не отмечались УЗ-признаки рецидива заболевания, несмотря на то что исходно средний объем кисты был больше ($36,9 \pm 9,6 \text{ см}^3$), чем у больных подгруппы А1 ($26,9 \pm 8,1 \text{ см}^3$), что подтверждается статистическими методами ($p=0,023$). В подгруппе А1 уменьшение среднего объема кисты было плавным, несколько замедляясь с 3-го месяца исследования. Через 6 месяцев наблюдения значения средних объемов в сравниваемых группах было одинаковым ($4,2 \pm 0,01$ и $5,3 \pm 0,03$ соответственно; $p=0,451$). В группе В отсутствуют данные на 3 день наблюдения.

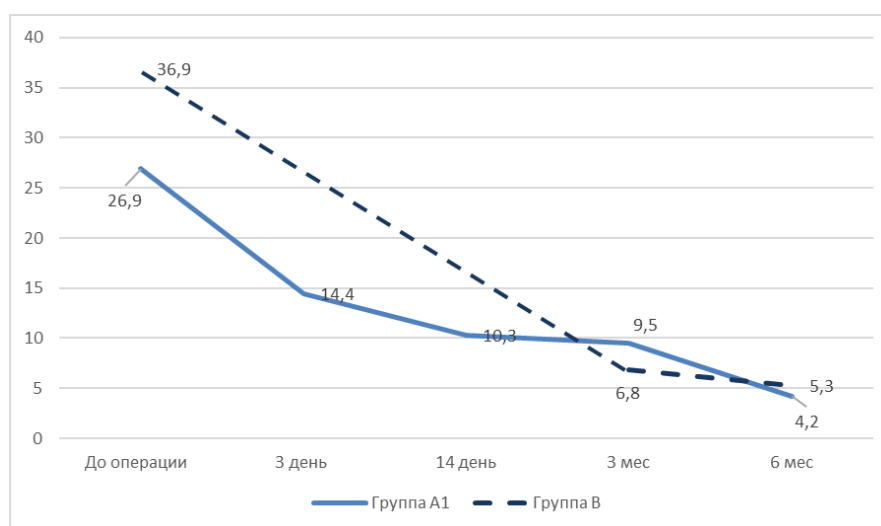


Рисунок 80 — Динамика среднего объема кисты Бейкера в постоперационном периоде у пациентов групп А1 и В

Динамика выбранных показателей позволяет сделать заключение, что ни один из сравниваемых видов хирургического лечения в долгосрочной перспективе не влияет на течение и симптоматику гонартроза.

При анализе особенностей динамики наблюдаемых параметров в ближайшем послеоперационном периоде и их конечных значений мы пришли к выводу, что наиболее объективным методом оценки исходов лечения является УЗИ подколенной области.

Поэтому за положительный исход лечения нами принята полная облитерация полости образования, а рецидивом мы считали повторное выявление методом УЗИ кисты Бейкера вне зависимости от ее объема.

Следует отметить, что летальных исходов в оцениваемой совокупности не было. В подгруппе А1 мы наблюдали один случай термического ожога подкожной клетчатки в месте пункции, а в группе В — поверхностный некроз кожи послеоперационной раны. Все раны зажили вторичным натяжением без нарушения функции коленного сустава.

Поскольку в конце исследования при УЗИ подколенной области рецидив был отмечен у 9 (33,3%) пациентов в подгруппе А1 и у 10 (30,3%) — в группе В, то можно утверждать о равной эффективности методик ($p=0,568$).

Учитывая меньшую стоимость и травматичность лазер-индуцированной термокоагуляции, ее можно рекомендовать для симптоматического лечения или как дополнительный метод к оперативному лечению основной внутрисуставной патологии. Однако высокий процент рецидивов в подгруппе А1 потребовал анализа причин его возникновения.

7.4 Анализ причин рецидива после лазер-индуцированной термокоагуляции в подгруппе А1

Проведено исследование влияния на исход лечения пациентов из подгруппы А1 исходных значений по шкале R & L и АФИ Лекена и среднего объема кисты, измеренного методом сонографии.

Критерий χ^2 не показал статистически значимых различий между результатами лечения и исходными нарушениями функции сустава по R & L и АФИ Лекена ($p=0,823$). Соответственно, можно заключить, что ни номинальной, ни направленной статистически значимой связи между результатом лечения и исходными нарушениями функции сустава по R & L и АФИ Лекена нет.

Нами выявлена наиболее сильная зависимость исхода лечения от первоначального среднего объема кисты Бейкера. Рецидивы отмечались в случаях исходного среднего объема кисты — $29,0 \pm 2,6 \text{ см}^3$, а полная облитерация образования — при $16,0 \pm 1,5 \text{ см}^3$ ($p=0,012$). Таким образом, облитерация кист происходила только в случаях практически полного заполнения всей полости кисты Бейкера с введенным объемом (10 мл 0,25-процентным раствором лидокаина) теплоносителя.

Анализ первичных результатов лазер-индуцированной термокоагуляции выявил их неоднородность и явную обусловленность клинического эффекта от особенностей контакта стенки кисты Бейкера с нагретым теплоносителем. Соответственно, для коагуляции кист объемом более 16 см^3 необходимо введение большего объема теплоносителя и увеличение продолжительности процедуры, что значительно повышает вероятность термического повреждения окружающих тканей.

Полученные первичные клинические результаты в группах А1 и В потребовали дальнейшего усовершенствования математической модели и разработки программы для автоматического расчета параметров лазер-индуцированной термокоагуляции. Подобное программное сопровождение методики необходимо в связи с бóльшим количеством исходных переменных и констант, которые должны быть учтены в модифицированной математической модели, поскольку имеют критически важное значение для эффективности и безопасности ЛИТК.

Глава 8.

РАЗРАБОТКА ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ

В главе приведены результаты прямого измерения коэффициента теплоотдачи у каждого пациента непосредственно в зоне вмешательства. Введение этого коэффициента повысило точность математической модели распределения тепла в тканях, что позволило достоверно рассчитывать требуемую энергию для нагрева любого объема теплоносителя, идеально заполняющего камеры и полости кист. Также в главе приведено описание и принцип работы программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции.

8.1 Измерение коэффициента теплоотдачи α для уточненного алгоритма термокоагуляции

Для повышения точности модели распределения тепла от теплоносителя в окружающие ткани нами проведен эксперимент, в результате которого получены индивидуальные данные о коэффициенте теплоотдачи α ($\text{Вт}/(\text{м}^2 \times \text{К})$) в области манипуляции. Оригинальность методики исследования заключалась в том, что после эвакуации внутрикистозной жидкости через двухканальную иглу, сохраняющую герметичность кисты, в центр полости образования была помещена тонкая игольчатая термopара (рис. 81). Затем в полость через дополнительный канал было введено 10 мл 0,25-процентного водного раствора лидокаина (температура — 24 °C), который в результате теплообмена от внутренней поверхности кисты начал нагреваться. Измерение выполнено у всех 45 пациентов перед лазер-индуцированной термокоагуляцией.

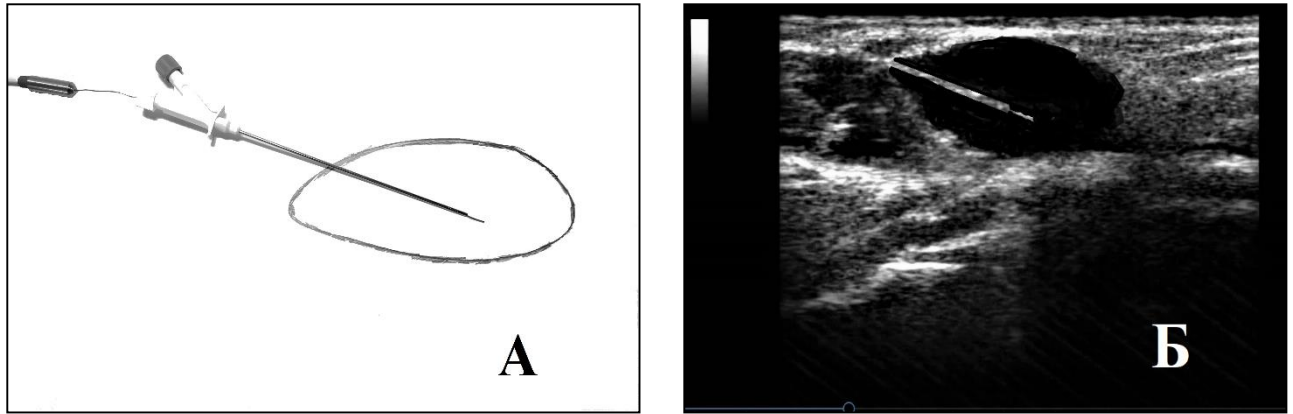


Рисунок 81 — Игла с проведенной через нее игольчатой термопарой (А). Сонограмма кисты Бейкера с введенной в нее пункционной иглой. Видна термопара, выступающая за пределы пункционной иглы (Б)

В качестве примера можно привести усреднённый случай динамики изменения температуры введенной жидкости (кривая 1) (рис. 82).

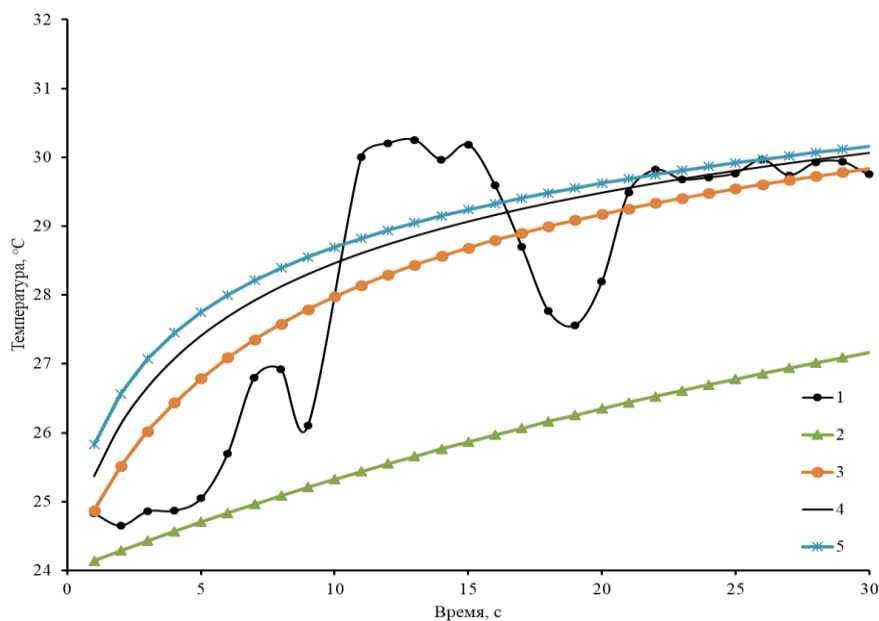


Рисунок 82 — Изменение температуры внутрикистой жидкости во времени:
 1 — эксперимент; 2 — $\alpha=100$ Вт/(м²×К); 3 — $\alpha=1000$ Вт/(м²×К);
 4 — $\alpha=3000$ Вт/(м²×К); 5 — $\alpha=10\,000$ Вт/(м²×К)

На рисунке 82 видно, что на начальном этапе нагрева температура введенной жидкости носила волнообразный характер, связанный с перемешиванием слоев жидкости, имеющих различную температуру. Нагретые у стенки слои смещались к центру кисты, вытесняя оттуда к периферии более холодные. Этот процесс продолжался в течение 21 секунды, пока средняя по объему температура жидкости не сравнялась с температурой стенки кисты. Затем наблюдался практически монотонный рост температуры.

Этот же процесс был промоделирован нами с помощью предложенной выше теплофизической модели при условии, что мощность лазерного излучения равна нулю ($P_0 = 0$). Для определения значения температуры жидкости $T_f(\tau)$, входящей в граничное условие, использовали конечно-разностный аналог термодинамической формулы, в которой величина Q_τ представляет собой тепловой поток на границе $x=0$, вычисляемый по значениям температур, полученных на предыдущем временном шаге. В начальный момент времени температура жидкости принимается равной 24 °С.

Окончательные итоги расчета изменений температуры жидкости для четырех значений коэффициента теплоотдачи α также представлены на рисунке 84. Видно, что из общей закономерности выпадает зависимость, рассчитанная для коэффициента теплоотдачи небольшой величины $\alpha=100$ Вт/(м²×К) (кривая 2). Эта зависимость практически линейна и по уровню расположена на графике значительно ниже экспериментальной кривой. Быстрый и плавный рост теоретически рассчитанных показателей температуры в начальные моменты времени, в отличие от экспериментально полученных, отражает изменение во времени средней по объему температуры жидкости, поскольку в модели предполагается ее интенсивное перемешивание.

Наиболее близко к средневзвешенной экспериментальной зависимости лежит кривая 3, соответствующая значениям температуры, рассчитанным при $\alpha=1000$ Вт/(м²×К). Дальнейший рост α оказывает очень слабое влияние на изменение средней температуры жидкости. Для описания изученного нами случая наиболее достоверный результат получен при величине $\alpha=3000$ Вт/(м²×К).

Коэффициент теплоотдачи α от теплоносителя к стенке кисты Бейкера, представляющей собой замкнутую полость, зависит от множества разнообразных факторов и практически не поддается теоретической оценке. Поэтому в предложенной теплофизической модели он является параметром, величина которого определяется экспериментально у каждого пациента.

Коэффициент теплоотдачи α , измеряемый у пациента непосредственно перед вмешательством, учитывает и интегрирует в себя следующие особенности переноса тепла от теплоносителя через стенку кисты Бейкера в окружающую ее жировую клетчатку:

- сложную форму и размеры полости кисты;
- особенности перемешивания слоев теплоносителя, имеющих различную температуру (конвективный и кондуктивный теплообмен внутри теплоносителя);
- многослойную структуру биологических тканей, составляющих кисту;
- степень контакта биологических тканей между собой (наличие и/или отсутствие отслоений в структуре);
- влияние местного кровотока;

Разработанный метод измерения коэффициента теплоотдачи α , достоверно описывает индивидуальные особенности процессов нагрева стенки кисты Бейкера теплоносителем и(или) охлаждения ее окружающими тканями и местным кровотоком, что позволяет использовать его при моделировании ЛИТК.

8.2 Алгоритм программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции

Математическая модель, учитывающая коэффициент теплоотдачи α , более точно описывает процессы теплораспределения в стенке кисты Бейкера, возникающие от постепенно нагреваемого внутри нее теплоносителя. Следовательно, на ее основе возможно разработать алгоритм (рис. 83) для программного обеспечения, рассчитывающего объем теплоносителя и продолжительность лазерного излучения, для эффективной и безопасной ЛИТК подколенных кист.

В алгоритме для предоперационного расчета учитываются постоянные и переменные исходные данные для расчета необходимых параметров лазер-индуцированной термокоагуляции. Значения тепловых свойств биотканей кисты Бейкера, описанные нами в параграфах 5.1, 5.2 и журнальных статьях [38; 55], и 0,25-процентного водного раствора лидокаина определены как постоянные. К переменным отнесены линейные размеры кисты, средняя толщина ее стенки, дистанции до анатомически важных структур (артерия, вена, нерв, кожный покров) и коэффициент теплоотдачи.

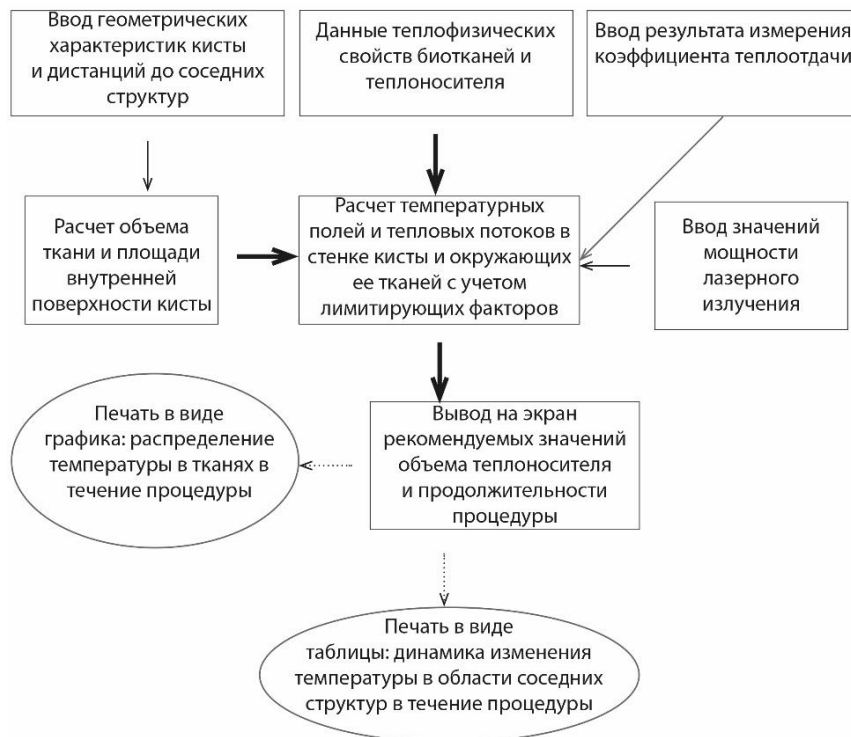


Рисунок 83 — Алгоритм программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции

8.3 Описание принципов работы и результатов вычислений программы для электронно-вычислительной машины

Для автоматизации расчета распространения тепловых полей в тканях пациента в процессе ЛИТК на основе математической модели, учитывающей коэффициент теплоотдачи α , нами разработано программное обеспечение для ЭВМ. Для удобства работы пользователя создан специальный интерфейс с полями для введения индивидуальных параметров пациента (рис. 84).

Сначала вводятся исходные размеры кисты, средняя толщина ее стенки, определенные методом измерения дистанций на сканах МРТ. Полученные таким образом данные используются в программе для расчета объема и площади внутренней поверхности кисты. Также в окне интерфейса предусмотрены поля, в которые перед каждой манипуляцией должны быть внесены данные о расстояниях между внутренней поверхностью образования и ближайшими функционально важными анатомическими структурами.

Затем в соответствующие поля заносится мощность, установленная на генераторе лазерного излучения, и значение коэффициента теплоотдачи α , определенное непосредственно перед вмешательством.

Рисунок 84 — Окно интерфейса программы для введения исходных данных.

Имеются поля для цифрового отображения рекомендаций

Исходные значения теплофизических свойств термонесущей жидкости и биотканей кисты Бейкера, необходимые для расчетов, получены нами в вышеописанных экспериментах и заложены в программу как константы.

На основании введенных индивидуальных данных и констант, определенных нами экспериментально, программным обеспечением прогнозируются значения температуры (рис. 85) в различных точках стенки кисты и окружающей ее жировой

ткани в течение всего периода контактного нагрева биологических тканей введенным теплоносителем.

Рисунок 85 — Окно программы с прогностическими значениями температуры в любой точке зоны вмешательства в процессе выполнения ЛИТК

Полученные результаты расчета распределения тепла в тканях можно представить в виде графика, автоматически построенного программным обеспечением, для визуализации изменения температуры в зависимости от расстояния от теплоносителя (рис. 86). При этом введенные в поля пользовательского интерфейса значения расстояний до артерии, вены, нерва или кожи являются критическими точками, в которых температура, в процессе ЛИТК кисты Бейкера, не должна превышать 56°C более, чем 10 секунд [99].

Если на графике видно, что первоначально рассчитанные параметры ЛИТК для достижения необратимой коагуляции стенки кисты Бейкера могут привести к нежелательному повышению температуры или продолжительному нагреву тканей в критических точках, то требуется провести коррекцию исходных переменных. Например, уменьшить или увеличить мощность лазерного излучения при сохранении объема теплоносителя. Можно построить аналогичные графики, демонстрирующие зависимость температуры от продолжительности нагрева для любой точки стенки кисты Бейкера и окружающих ее тканей.

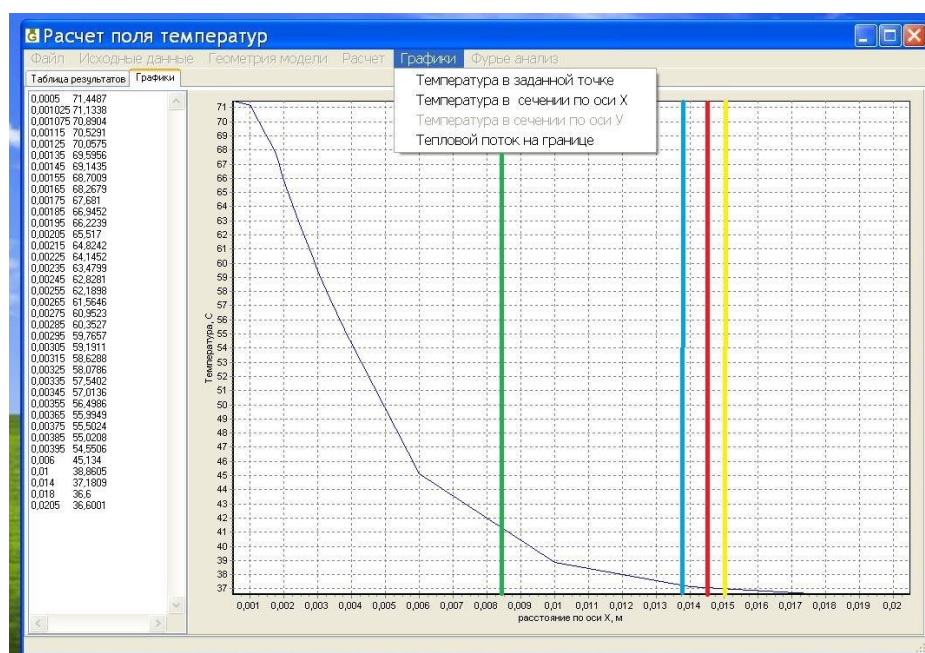


Рисунок 86 — График распределения температуры по толщине комплекса «киста — окружающая ткань» в зависимости от длительности процедуры (зеленая линия — расстояние до кожи; синяя — до подколенной вены; красная — до подколенной артерии; желтая — до большеберцового нерва)

Таким образом, программное обеспечение с разработанным интуитивно понятным интерфейсом позволяет неоднократно проводить численные эксперименты и до манипуляции выбрать оптимальные режимы ЛИТК больших многокамерных кист Бейкера.

Работу с программным обеспечением лазер-индуцированной термокоагуляции можно продемонстрировать следующим примером. На основе измерений линейных размеров кисты $30 \times 12 \times 29$ (Д \times Ш \times В) по снимкам МРТ рассчитан объем ткани кисты, подлежащей коагуляции — $30,16 \text{ см}^3$, а площадь ее внутренней поверхности — $52,36 \text{ см}^2$. Автоматически рассчитано, что при предустановленной мощности лазерного излучения — 10 ватт для эффективной и безопасной ЛИТК необходимый объем теплоносителя (водный раствор лидокаина) — 10 мл.

В результате применения программного обеспечения спрогнозировано, что для инициации необратимой коагуляции в стенке кисты Бейкера потребуется более

продолжительный период нагрева, чем определенный методом математического моделирования ЛИТК, но без учета коэффициента теплоотдачи (рис. 87).

При сравнении графиков на рисунках 61 и 87 видно, что программа с учетом коэффициента теплоотдачи прогнозирует, что теплоноситель при лазер-индуцированном нагреве достигнет температуры 70 °С гораздо позже, через 520 секунд. На наружной стенке кисты в этот момент температура будет равна 68 °С, а на расстоянии более 6 мм — 52 °С.

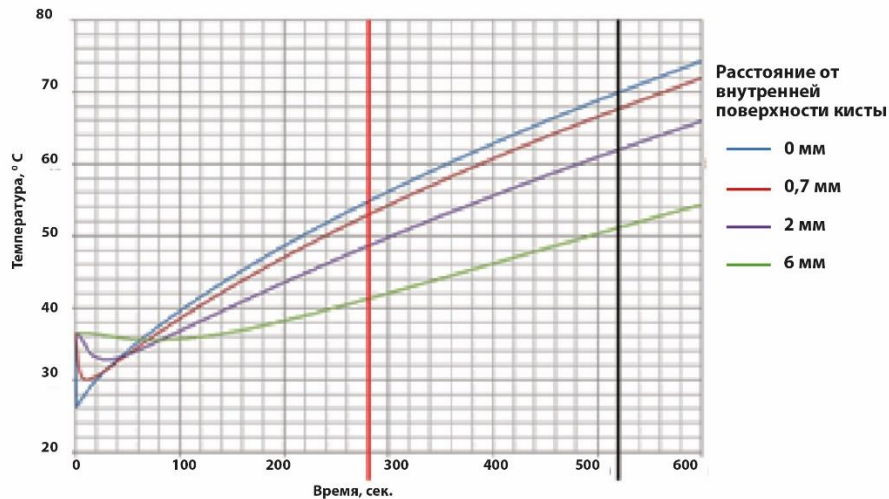


Рисунок 87 — Красной вертикальной линией отмечен период нагрева, определенный методом математического моделирования ЛИТК без учета коэффициента теплоотдачи; черной вертикальной линией — время, рассчитанное программным обеспечением для ЭВМ, с учетом коэффициента теплоотдачи

Таким образом, применение в подгруппе А1 математической модели для вычисления времени нагрева теплоносителя без учета коэффициента теплоотдачи занижало необходимые уровни лазерного воздействия. Их использование на практике не вызывало необратимых коагуляционных изменений в стенке кисты Бейкера, а сохранение жизнеспособности тканей и являлось причиной рецидива заболевания. Данный теоретический вывод подтверждается клиническим наблюдением.

8.4 Клинический пример.

Гистоморфологическое сравнение глубины коагуляционных изменений стенки кисты Бейкера в зависимости от длительности теплового воздействия

Под наблюдением находились две участницы исследования с кистами Бейкера. Условно в описании клинического примера мы обозначили их как пациентка 1 (62 года) и пациентка 2 (65 лет).

Пациентка 1. На первичном осмотре предъявляла жалобы на боль в области левого коленного сустава механического ритма и тянущие боли по задней медиальной поверхности коленного сустава после интенсивной продолжительной ходьбы. При ультразвуковом исследовании (рис. 90б) визуализировано анэхогенное жидкостное образование с гиперэхогенной капсулой в медиальной части подколенной области, которое легко сжималось при давлении датчиком.

При МРТ левого коленного сустава пациентки 1 (рис. 92) в подколенной ямке в медиальных отделах визуализировано жидкостное образование размером $30 \times 12 \times 29$ (Д \times Ш \times В). Структура кисты — однородная, внутрикистозных хондральных тел не определялось. Количество камер — 7. Остеоартроз правого коленного сустава II стадии по классификации K & L. Дегенеративно-дистрофические изменения в латеральном мениске I степени по классификации Stoller. Дегенеративно-дистрофические изменения в медиальном мениске IIIA степени по классификации Stoller, неполный разрыв медиального мениска.

Пациентка 2. При первичном визите предъявляла жалобы на боль в правом коленном суставе механического ритма, усиливающуюся при движении, ограничение подвижности и отек. При ультразвуковом сканировании до лазер-индуцированной термокоагуляции (рис. 90а) выявлено жидкостное образование с гиперэхогенной капсулой в медиальной части подколенной области с несколькими гиперэхогенными перегородками. Внутриполостная жидкость эхо-прозрачная.

При МР-обследовании до вмешательства (рис. 93) у пациентки 2 было выявлено следующее: гонартроз IV стадии по классификации K & L; дегенеративно-дистрофические изменения в латеральном мениске III степени по классификации Stoller; дегенеративно-дистрофические изменения в медиальном

мениске, полный разрыв мениска; дегенеративные изменения в обеих крестообразных связках; умеренный выпот в коленном суставе. В подколенной ямке определялась киста Бейкера. Размер подколенной кисты: 30 × 12 × 31 мм (Д × Ш × В). Количество камер — 5.

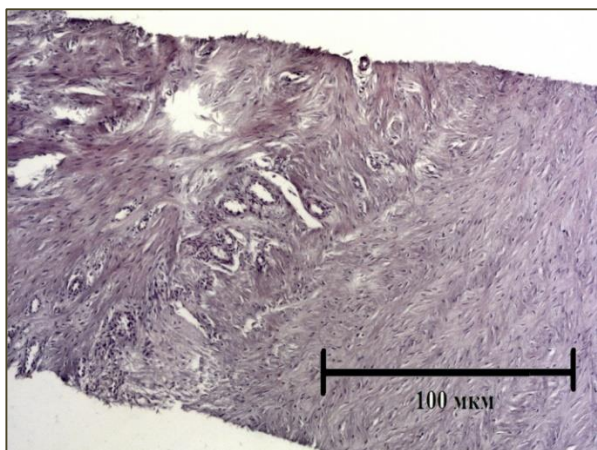
Учитывая наличие показаний и отсутствие абсолютных противопоказаний, им была предложена лазер-индуцированная термокоагуляция кисты Бейкера с использованием двухканальной иглы. Программа для расчета по уточненному алгоритму параметров лазерного излучения предложила применить мощность излучения на лазерной установке 10 Вт, режим — непрерывный.

Отличий в техническом выполнении процедуры у пациенток не было. Но следует отметить, что вмешательство у пациентки 1 продлилось меньше, потому что она входила в подгруппу А1 и параметры для ЛИТК были рассчитаны без учета коэффициента теплоотдачи. Вследствие этого возникли различия в экспозиционных и энергетических аспектах операции, которые приведены в таблице 30.

Таблица 30 — Характеристики операции лазер-индуцированной термокоагуляции

Критерий сравнения	Пациентка 1	Пациентка 2
Объем кисты (см ³)	10,44	11,16
Энергия (Дж)	1932	4928
Мощность (Вт)	10	10
Время (сек)	290	510
Объем введенного теплоносителя (мл)	10	10

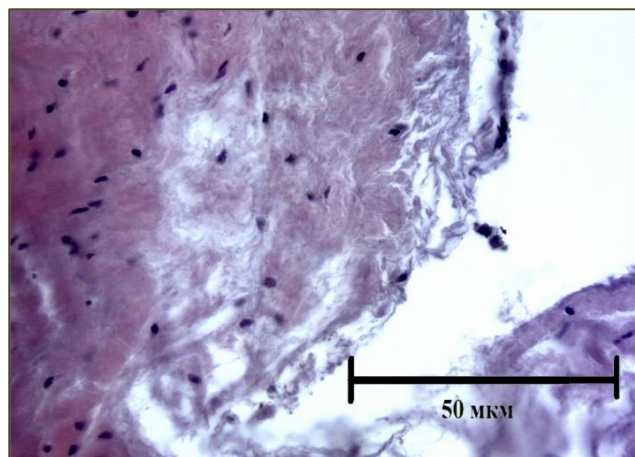
После манипуляции, сохраняя объем теплоносителя в полости кисты для поддержания адекватной визуализации ее контуров, под контролем УЗ сканера обоим пациенткам проведена пункционная биопсия образования. На рисунке 88 представлены микрофотографии гистологических препаратов стенки кист Бейкера после лазер-индуцированной термокоагуляции.



Препарат пациентки 1.

Видны фокусы мукоидного набухания коллагеновых структур, фрагменты плотной волокнистой соединительной ткани с проходящими сосудами и фокусами ангиоматоза.

Ув. $\times 100$



Препарат пациентки 2.

Определяются фрагменты плотной волокнистой соединительной ткани с фокусами деструкции коллагеновых структур. Ув. $\times 200$

Рисунок 88 — Микрофотографии гистологических срезов биоптатов кист Бейкера после ЛИТК. Окраска гематоксилин-эозином

При оценке гистологических препаратов обнаружено, что у пациентки 1 изменения заключались в формировании участков некроза только внутреннего слоя стенки кисты. Отмечался некроз клеток в синовиальной оболочке и только в ближайших слоях подлежащих ей волокнистых структур. Данные изменения характерны для периода нагрева, описанного в параграфе 5.3.

У пациентки 2 они имели признаки термического повреждения ткани, распространяющегося с внутренней поверхности стенки примерно на 1/3 толщины всего препарата. Выявлялся тотальный некроз волокнистых структур внутреннего и наружного слоев кисты, а также единичные фокусы некроза, достигающие до наружной поверхности стенки кисты, что соответствует изменениям периода коагуляции (см. параграф 5.3).

Через 1 неделю на контрольном осмотре после проведенной манипуляции обе наблюдаемые жалоб активно не предъявляли. Локальный статус: отека, инфильтрации в области термокоагуляции не было, имелись небольшие экхимозы вокруг точки пункции.

Рекомендовано: ношение полужесткого ортеза при физических нагрузках, прием хондропротекторов.

На рисунке 89 представлены фотографии подколенных областей участниц исследования через одну неделю после лазер-индуцированной термокоагуляции кист Бейкера.

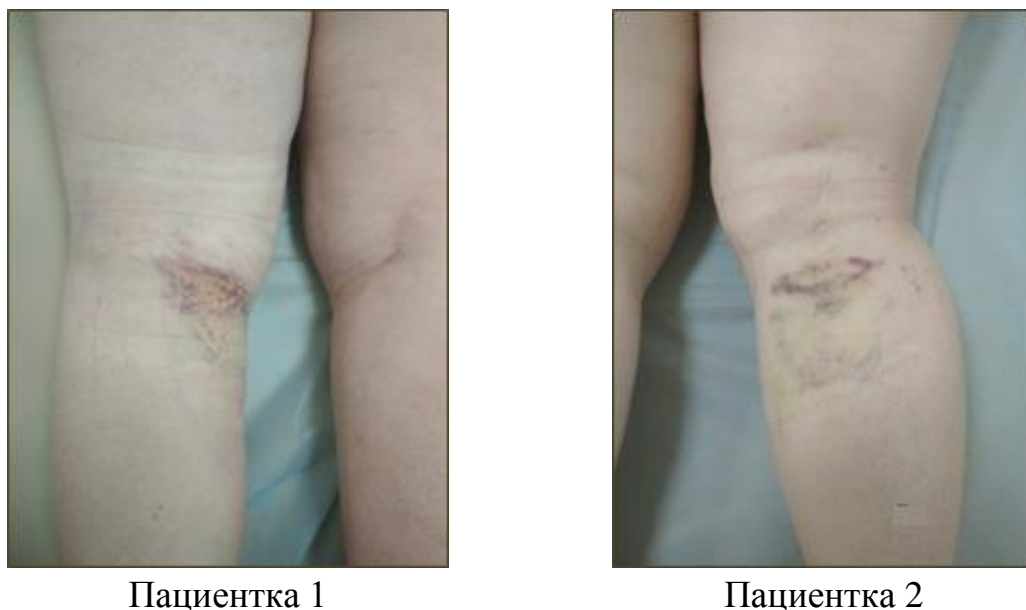


Рисунок 89 — На осмотре через 7 дней: определяются незначительные экхимозы вокруг места пункции кисты Бейкера

Через 3 месяца больным выполнена контрольная МРТ. При изучении ее результатов у пациентки 1 образование сохранилось, но уменьшилось в размерах: $28 \times 10 \times 30$ мм (Д \times Ш \times В), а толщина стенки, бывшая ранее от 0,4 до 1 мм, при контрольном исследовании стала тоньше — от 0,2 до 0,6 мм. У пациентки 2 не выявлено признаков кисты Бейкера. На рисунках 94 и 95 представлены МР-томограммы коленных суставов обеих участниц после лазер-индуцированной термокоагуляции кист Бейкера.

При контрольном визите, почти через 5 месяцев, были проведены осмотр и опрос в объеме первичного. Отмечалось значительное уменьшение исходных жалоб пациенток.

При осмотре обнаружено, что объем движений в коленных суставах не ограничен. Признаков сосудистых или неврологических расстройств нижних конечностей не выявлено.

В конце периода наблюдения УЗ-контроль у пациентки 1 визуализировано жидкостное образование с гиперэхогенными перегородками. В отличие от исходной сонограммы, его стенки стали более тонкими, а размер уменьшился (рис. 91а). А у пациентки 2 зафиксировал небольшой очаг изо-, гипоехогенной структуры вытянутой формы, без жидкостного содержимого (рис. 91б).

Уменьшение толщины стенки кисты пациентки 1 было, вероятно, достигнуто за счет усадки (shrinkage) молекул коллагена, составляющего ее основную массу. Но это, безусловно, требует проведения отдельных исследований.

Таблица 31 — Динамика данных клинических методов исследования до и после лазер-индуцированной термокоагуляции

Критерий	Пациентка 1		Пациентка 2	
	до	после	до	после
Объем кисты (см ³)	10,44	8,4	11,16	-
Шкала R & L	3	2	0	0
АФИ Лекена	19	15	9	8
ВАШ (ходьба)	80	60	40	20
ВАШ (покой)	50	20	10	0
Стадия K & L	4	4	2	2



Рисунок 90 — Сонограммы до лазер-индуцированной термокоагуляции. В подколенной области пациентки 1 и пациентки 2 определяются жидкостные образования с гиперэхогенными перегородками и плотной стенкой

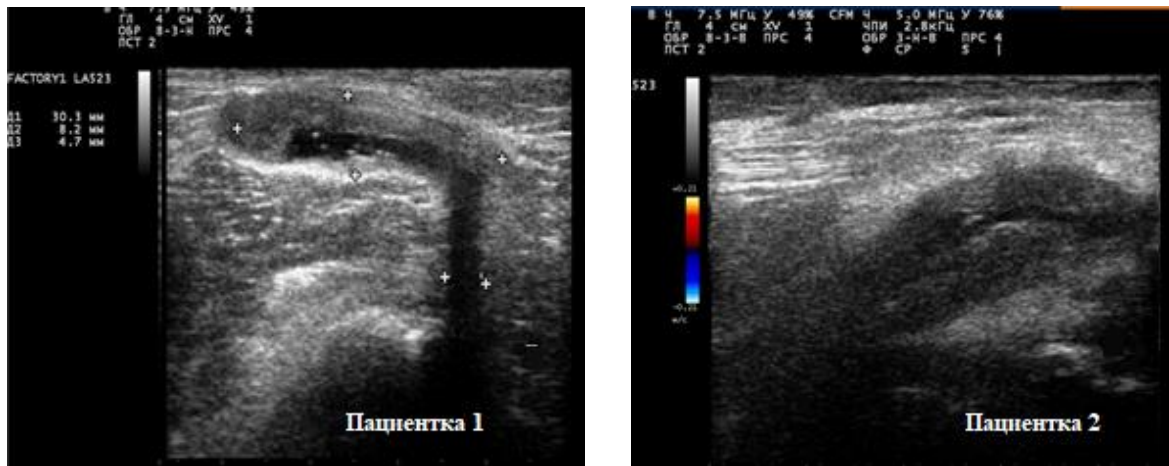


Рисунок 91 — Сонограммы через 5 месяцев после лазер-индуцированной термокоагуляции

У пациентки 1 все так же определяется киста с гиперэхогенными перегородками и капсулой. В подколенной области пациентки 2 нет четкого жидкостного образования, отграниченного от окружающих тканей гиперэхогенной стенкой.



Рисунок 92 — МР-изображения левого коленного сустава пациентки 1 до лазер-индуцированной термокоагуляции. В подколенной ямке определяется жидкостное многокамерное образование с гипоинтенсивными включениями (хондральные тела): *А* — сагиттальное протон-взвешенное изображение; *Б* — аксиальное протон-взвешенное изображение

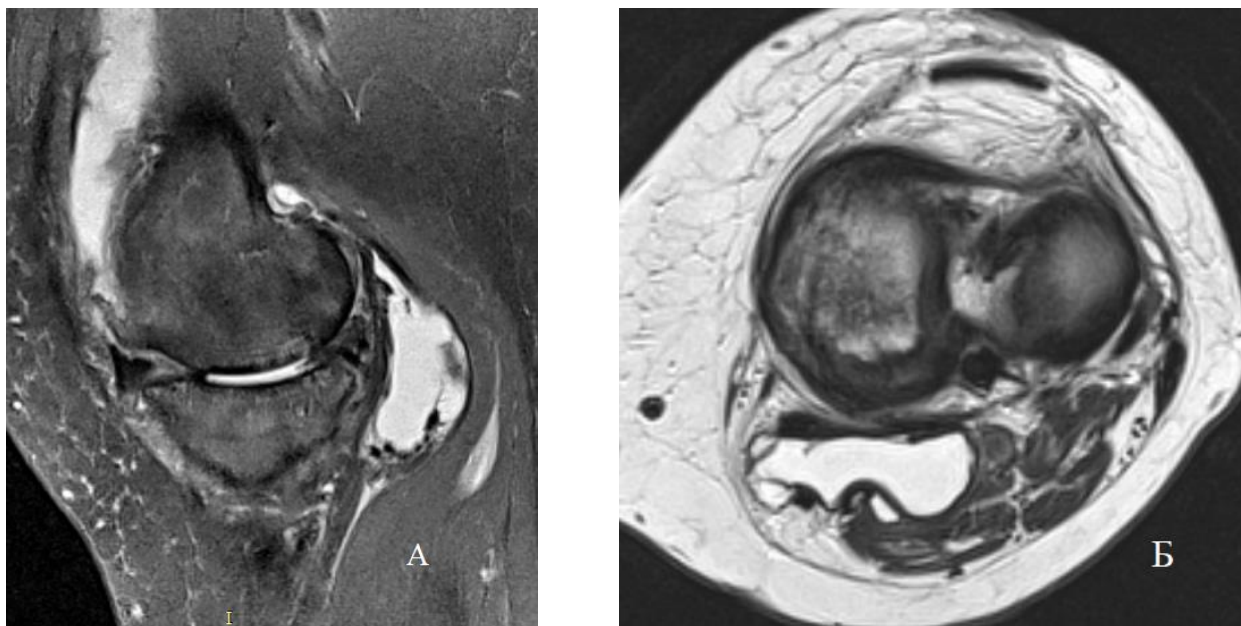


Рисунок 93 — МР-изображения правого коленного сустава пациентки 2 до лазер-индуцированной термокоагуляции. В подколенной ямке определяется жидкостное многокамерное образование: *А* — сагиттальное протон-взвешенное изображение, *Б* — аксиальное T2-взвешенное изображение

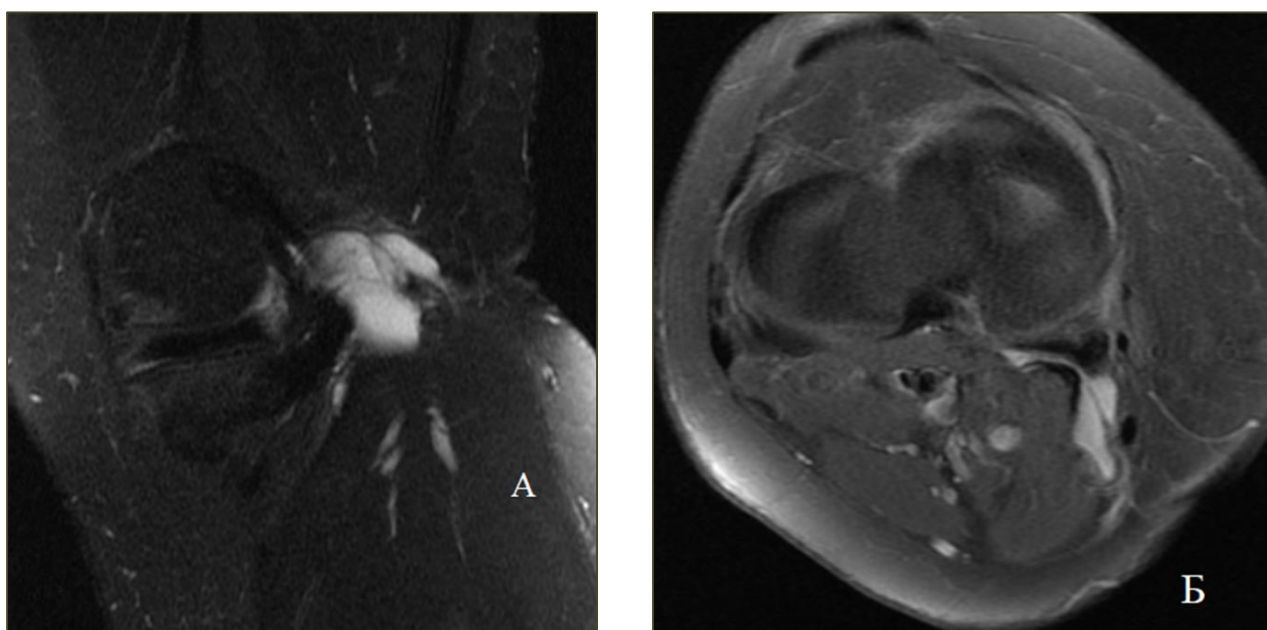


Рисунок 94 — МР-изображения левого коленного сустава пациентки 1 через 3 месяца после лазер-индуцированной термокоагуляции: *А* — сагиттальное T2-взвешенное изображение с подавлением сигнала от жировой ткани; *Б* — аксиальное протон-взвешенное изображение. В подколенной ямке определяется резидуальная подколенная киста меньших размеров с более тонкими стенками

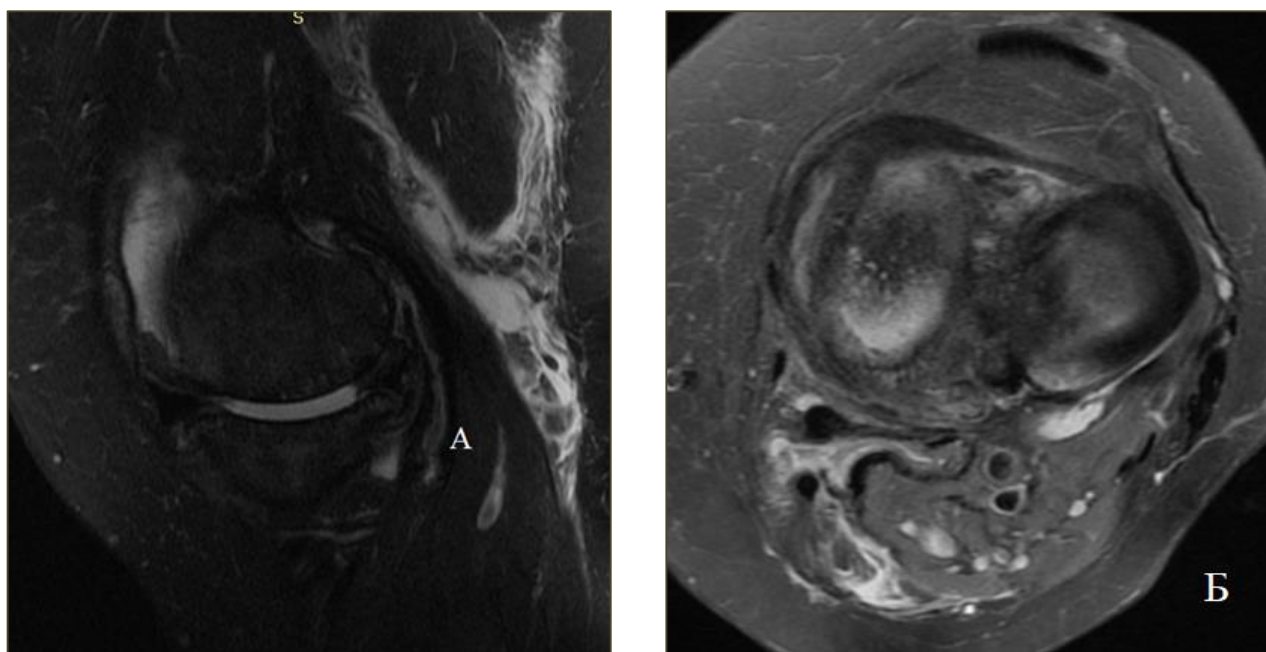


Рисунок 95 — МР-изображения правого коленного сустава пациентки 2 через 3 месяца после лазер-индуцированной термокоагуляции: *А* — сагиттальное T2-взвешенное изображение с подавлением сигнала от жировой ткани; *Б* — аксиальное протон-взвешенное изображение. В подколенной ямке определяются отек и жидкость по межмышечным перегородкам

Приведенный пример демонстрирует, что более эффективным способом лечения больных с кистой Бейкера является лазер-индуцированная термокоагуляция, параметры которой рассчитаны программным обеспечением, учитывающим не только объем кисты, но и индивидуальное значение коэффициента теплоотдачи. Это объясняется тем, что длительный и равномерно распределенный нагрев вызывает более глубокую коагуляцию стенки кисты Бейкера с повреждением кровеносных сосудов, питающих синовиальную оболочку. Данные утверждения подтверждаются гистологическим исследованием послеоперационных биоптатов и двумя методами медицинской визуализации. Также необходимо отметить, что особенности гистологических изменений, обнаруженные при исследовании методики ЛИТК *in vivo* полностью соответствуют тканевым трансформациям, инициированным экспериментальным нагревом фрагментов стенки кисты Бейкера *ex vivo*.

Глава 9.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАЗЕР-ИНДУЦИРОВАННОЙ ТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ, ВЫПОЛНЕННОЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ РАЗРАБОТАННОГО ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

После разработки и внедрения программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции нами прооперирована дополнительная исследуемая подгруппа А2. Технически выполнение манипуляции было аналогичным описанному в параграфе 6.1. Отличие заключалось только в применении программного обеспечения для предоперационного расчета объема теплоносителя и мощности лазерного излучения. В подгруппе А2 мы применяли обновленное программное обеспечение, позволившее достичь полноценного нагрева патологических тканей без повреждения соседних анатомических образований. Лазер-индуцированная термокоагуляция в дополнительной группе продолжалась от 460 до 520 (в среднем — $480 \pm 8,12$) секунд, затраченная энергия лазерного излучения в Джоулях составляла от 4650 до 5210 (в среднем — $4930 \pm 81,26$).

9.1 Ближайшие и отдаленные результаты лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера с применением программного обеспечения (подгруппа А2)

Через три дня после вмешательства большинство больных отмечали значительное улучшение функции прооперированного коленного сустава. Значительно снизились проявления (до $0,6 \pm 0,015$), связанные с кистой Бейкера. При наблюдении в течение 6 месяцев зафиксирована динамика изменения степени по шкале R & L, что отражено на линейном графике (рис. 96).

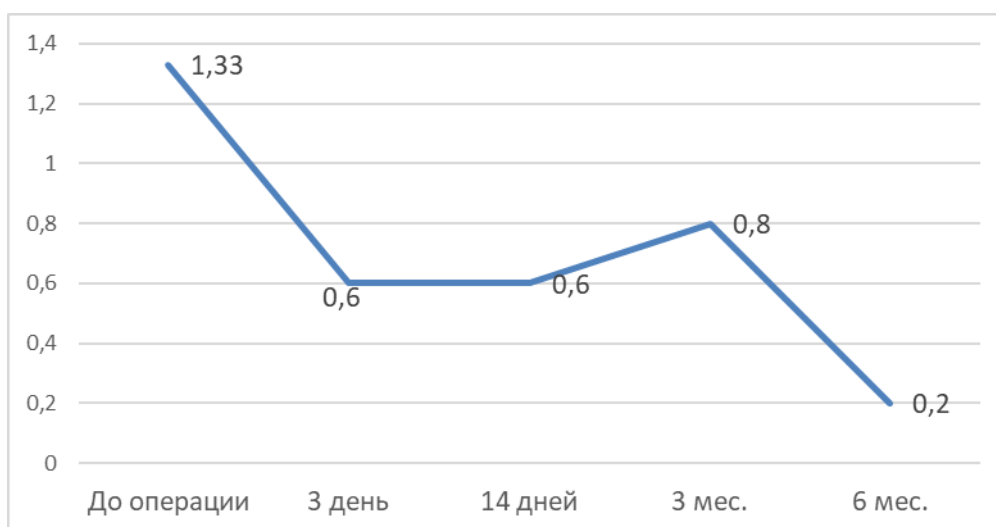


Рисунок 96 — Динамика средних значений степени нарушения функции сустава по шкале R & L в подгруппе A2

Начиная со 2-й недели, отмечался незначительный рост числа жалоб и степени их выраженности, достигающий максимальных значений к 3-му месяцу наблюдения. Однако за все время контроля средний показатель степени нарушения функций коленного сустава не достигал начальных уровней и в этой группе пациентов. В конце наблюдения за подгруппой A2 данный показатель вновь снижался в среднем до $0,25 \pm 0,03$. В таблице 32 приведены числовые средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения.

Таблица 32 — Средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения в подгруппе A2*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
1,33± 0,021	0,6±0,015	0,6±0,07	0,8±0,01	0,2±0,03	0,040

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в различные периоды наблюдения существенно снижаются от первого дня наблюдения к последнему ($p=0,040$).

Аналогичная группам А1 и В картина выявлена при графическом изображении динамики среднего балла АФИ Лекена (рис. 97), больше связанного с клиническими проявлениями тяжести гонартроза. В течение 14 дней средний балл снизился вплоть до $6,2 \pm 0,047$, но точно так же, как и в прочих группах, со второго визита после вмешательства наблюдался рост его значений, продолжающийся до 3-го месяца наблюдения. При этом средний балл к концу исследования незначительно уменьшился по сравнению с дооперационными показателями.

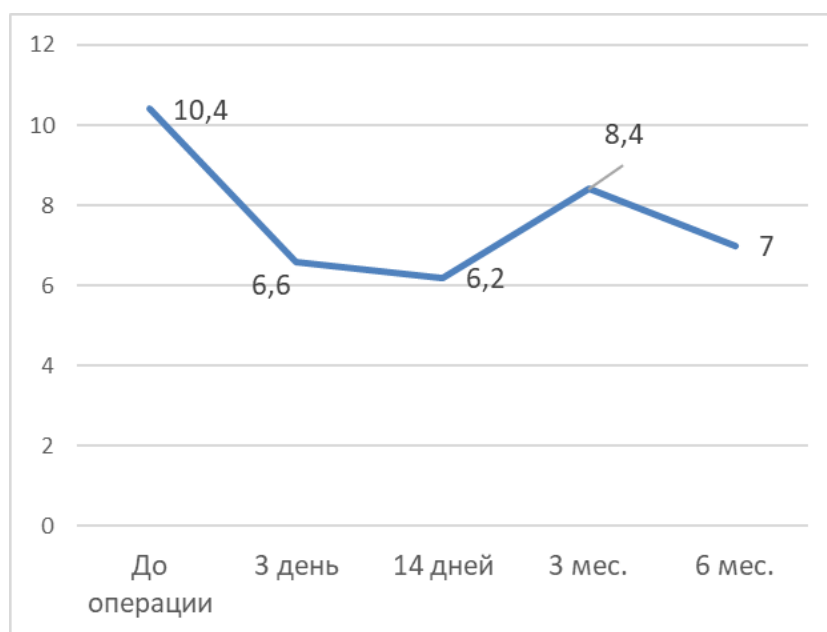


Рисунок 97 — Динамика средних значений балла АФИ Лекена в подгруппе А2

Оценивая вышеприведенные графики, можно предположить, что лазер-индуцированная термокоагуляция практически полностью устраняла функциональные нарушения коленного сустава, обусловленные наличием кисты Бейкера. Однако достоверного влияния на болевую симптоматику, характерную для гонартроза, не наблюдалось. В таблице 33 приведены числовые средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения.

Таблица 33 — Средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения в подгруппе А2*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
10,4±0,04	6,6±0,031	6,2±0,047	8,4±0,054	7,0±0,032	0,571

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения значимо не снижаются ($p=0,571$).

Динамика выбранных нами параметров, оцениваемых по шкале ВАШ (табл. 34), указывает на усиление болевого синдрома в прооперированном суставе при ходьбе и в покое. Это явление наблюдалось на повторных осмотрах вплоть до 3-го месяца. При этом болевой синдром в интактном суставе практически не менялся на протяжении всего полугодия контроля за участниками данной группы и был значительно ниже у больных исследуемой группы.

Таблица 34 — Динамика субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ в различные периоды наблюдения (средние баллы) в подгруппе А2*

Параметр	Период наблюдения, (M±m)					p
	До операции	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
Боль в пораженном суставе при ходьбе	33,1±8,4	17,5±2,51	36,5±5,06	23,7±3,87	22,9±3,36	0,243
Боль в пораженном суставе в покое	22,7±2,47	8,5±1,65	13,0±2,58	5,0±1,02	4,0±0,09	0,005
Оценка общего состояния здоровья	49,1±3,43	27,0±3,02	28,2±2,59	22,0±2,61	15,0±1,04	0,001

Примечание: * Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено, что от первого дня наблюдения к последнему болевая симптоматика в пораженном суставе при ходьбе значимо не снижается ($p=0,243$), а в покое — значимо уменьшается ($p=0,005$). При этом оценка пациентами подгруппы А2 своего общего состояния здоровья значимо улучшается с первого дня наблюдения к последнему ($p=0,001$).

Таким образом, лазер-индуцированная термокоагуляция кисты Бейкера в ближайшем постоперационном периоде в подгруппе А2 приводит к менее выраженному ухудшению общего самочувствия испытуемого, обусловленному усилением болевой симптоматики, чем аналогичная манипуляция в подгруппе А1.

У пациентов подгруппы А2 имелись особенности динамики изменения окружности коленного сустава и толщины внутрисуставного выпота в наднадколенниковом завороте. В среднем окружность коленного сустава с кистой Бейкера до операции была $40,3 \pm 3,15$ см, толщина синовиального выпота свыше 2 мм отмечалась у всех 45 (100 %) больных.

На 14-е сутки окружность сустава и количество пациентов с толщиной внутрисуставного выпота от 2 до 4 мм были без изменений.

К 6-му месяцу окружность в среднем уменьшалась на $0,5 \pm 0,03$ см, а больных без признаков внутрисуставного выпота было 20 (44,4 %) человек, с толщиной слоя жидкости меньше 2 мм — 15 (33,3 %), пациентов с высотой слоя экссудата в наднадколенниковом завороте от 2 до 4 мм — 10 (22,3 %).

График изменений среднего объема кист Бейкера (рис. 98) показывает, что с 3-го дня отмечалось резкое уменьшение этого параметра вплоть до $0,06 \pm 0,001$ в конце срока наблюдения, что связано с рецидивом кисты Бейкера у 4 (8,9 %) пациентов. Побочных эффектов и осложнений в данной группе не наблюдалось.

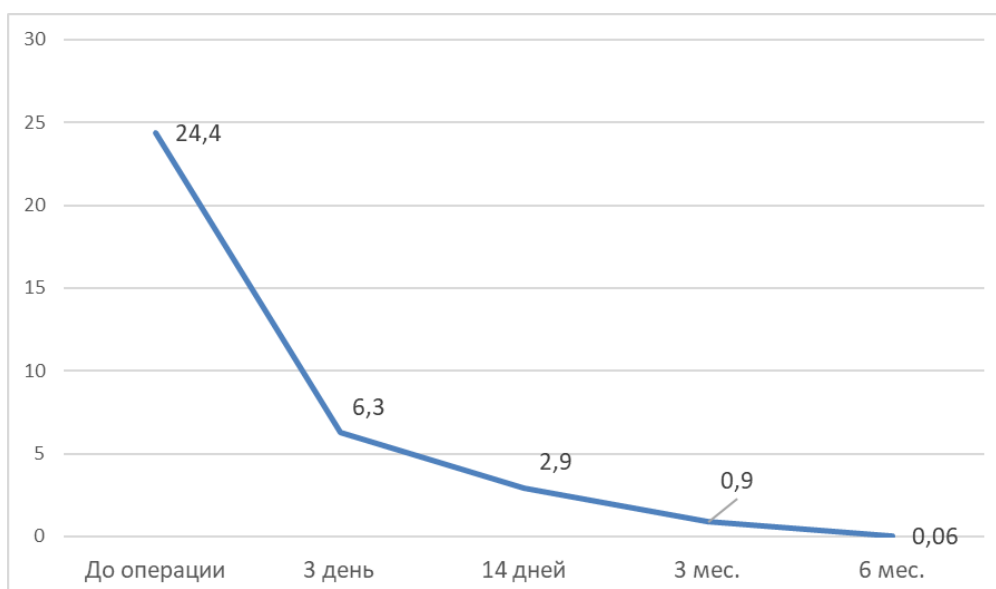


Рисунок 98 — Динамика среднего объема кист Бейкера в течение наблюдаемого периода

В таблице 35 приведены числовые средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения.

Таблица 35 — Средние значения объема (см³) кисты Бейкера в различные периоды наблюдения в подгруппе А2*

До операции, (M±m)	Постоперационный период, (M±m)				p
	3 день	14 дней	3 мес.	6 мес.	
24,4 ± 9,61	6,3± 1,012	2,9±0,023	0,9± 0,0025	0,06± 0,001	0,001

Примечание: *Paired Samples Test рассчитывался для первого и последнего дней наблюдения.

При статистическом анализе выявлено ($p=0,001$) существенное уменьшение объема кисты, она практически исчезает, что свидетельствует об эффективности методики.

9.2 Сравнение результатов лечения больных в исследуемых и контрольной группах

Мы провели попарное сравнение исходных средних значений степени нарушения функции сустава по шкале R & L всех групп, вошедших в исследование. Достоверной разницы между ними не выявлено ($p > 0,05$). На рисунке 99 можно наблюдать динамику средних значений в группах в течение всего периода наблюдения.

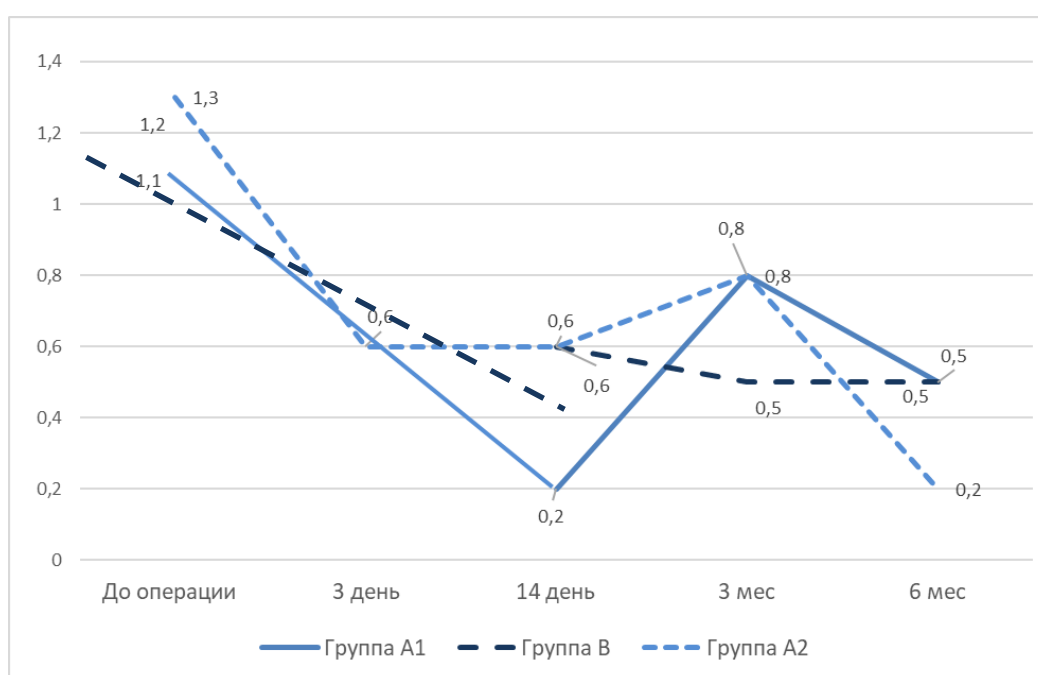


Рисунок 99 — Графики динамики средних значений по шкале R & L

При анализе изображения (рис. 99) видно, что лазер-индуцированная термокоагуляция в подгруппе A2 привела к незначительному уменьшению нарушений функции коленного сустава, в отличие от групп A1 и B. На 3-м месяце наблюдений значения по шкале R & L в подгруппах A1 и A2 значительно не различались ($0,8 \pm 0,007$ и $0,8 \pm 0,01$ соответственно; $p = 0,264$). Данный факт объясняется бóльшим термическим повреждением в подгруппе A2 мягких тканей подколенной области в первые дни после вмешательства. При статистическом анализе конечных средних значений шкалы в группах обнаружено значимое

отличие между подгруппами A2 и A1 ($p=0,041$); подгруппой A2 и группой B ($p=0,037$).

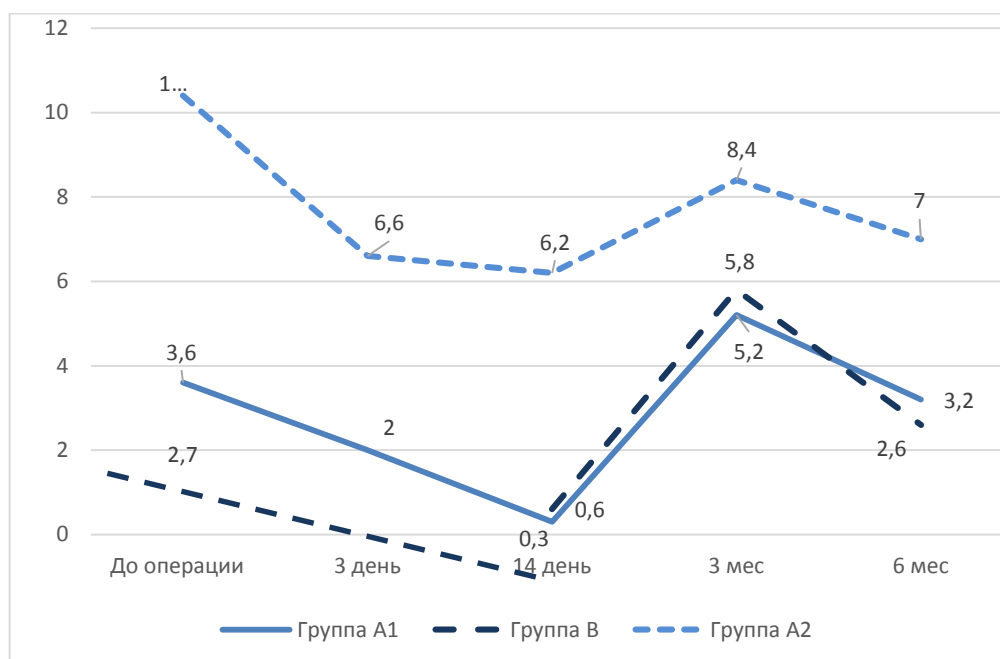


Рисунок 100 — Динамика средних значений балла АФИ Лекена в сравниваемых группах

Средние значения балла АФИ Лекена в подгруппе A2 были значительно выше, чем в прочих группах. Так, например, в дооперационном периоде в подгруппах A2 и A1 он был равен $10,4 \pm 0,04$ и $3,6 \pm 0,03$ ($p=0,012$), в паре A2 и B — $10,4 \pm 0,04$ и $2,3 \pm 0,003$ ($p=0,014$). При анализе графиков, изображенных на рисунке 100, видно, что эта особенность сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Статистический анализ средних значений балла АФИ Лекена на последнем контрольном приеме подтвердил значимое отличие между группами ($p=0,021$).

При сравнении средних значений субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ в различные периоды наблюдения, достоверных отличий между группами не выявлено ($p=0,329$). Данные факты позволяют нам утверждать об отсутствии влияния исследуемых вмешательств на течение сопутствующего гонартроза.

Мы также попарно провели сравнение исходных и конечных средних значений объема кисты Бейкера. Обнаружено, что изначально отличия между группами были незначительные ($p > 0,05$).

Таблица 36 — Средние значения объема (см^3) кисты Бейкера до и после операции, ($M \pm m$)

Сравниваемая пара	До операции	Через 6 мес.
A1	26,89 ± 6,1	4,2 ± 0,3
A2	24,36 ± 9,6	0,06 ± 0,001
p	0,421	0,034
B	36,9 ± 9,6	5,2 ± 0,02
A2	24,36 ± 9,5	0,06 ± 0,001
p	0,108	0,016

На рисунке 101 видно, что динамика уменьшения объема кисты Бейкера в исследуемых и сравниваемой группах имеет схожий характер, но график подгруппы A2 демонстрирует более быстрый и выраженный эффект от вмешательства. В итоге обнаружено значимое отличие между подгруппами A2 и A1 ($p = 0,034$) и A2 и B ($p = 0,016$).

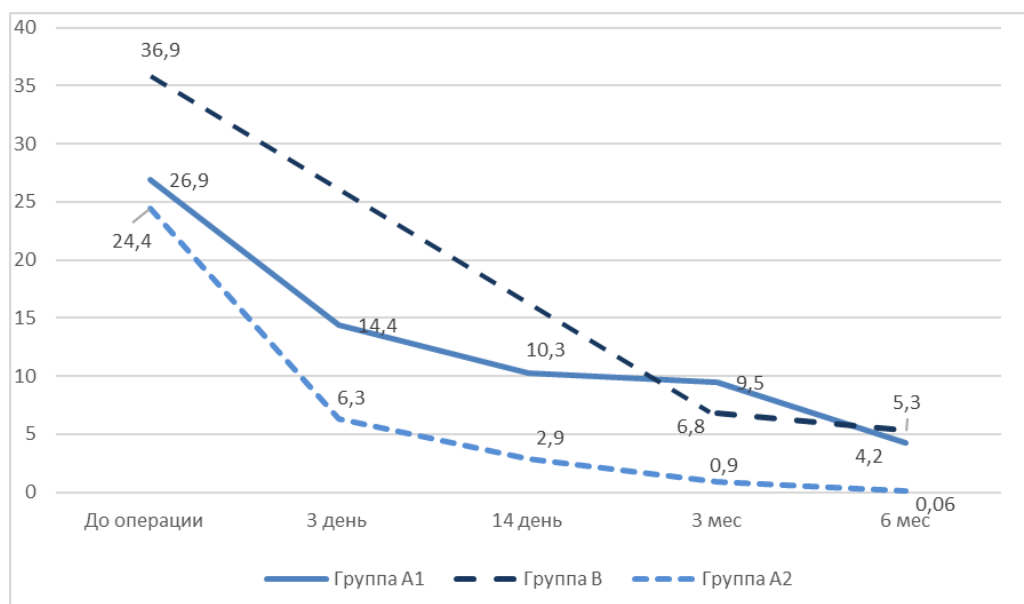


Рисунок 101 — Динамика изменений среднего объема кисты в период наблюдения

9.3 Обсуждение полученных результатов клинического исследования

В соответствии с поставленными задачами и показателями эффективности лечения больных кистой Бейкера были изучены три группы больных — исследуемой и сравнения.

Для лечения пациентов в группе исследования (группа А; $n = 72$) применялся предложенный нами малоинвазивный метод хирургического лечения больших многокамерных кист Бейкера. Суть метода заключается в термокоагуляции стенки кисты, инициированной контактным нагревом со стороны ее внутренней поверхности. В качестве теплоносителя использовался водный раствор местного анестетика, который был пункционно введен в ее полость после полной эвакуации внутрикистозного содержимого. Внутриполостной нагрев теплоносителя до температуры 70°C осуществлялся лазерным излучением с длиной волны $1,47$ мкм.

Для определения оптимального сочетания мощности лазерного излучения и объема теплоносителя нами разработана математическая модель. Результатом анализа сформулированной модели и вычислительного эксперимента, выполненного на её основе, определено, что применение лазерного излучения удельной мощностью больше чем 1 Вт/мл приведет к быстрому перегреву ($>70^{\circ}\text{C}$) теплоносителя и внутренних слоев стенки кисты. При этом температура на наружной поверхности кисты будет ниже 50°C , что недостаточно для завершения коагуляционных процессов. В свою очередь, использование удельной мощности меньше чем 1 Вт/мл приводит к практически линейному распределению температуры в стенке кисты и окружающей жировой ткани. В данном случае перепад температур по толщине стенки кисты составляет не более 10°C . Однако температура жировой ткани в момент коагуляции стенки кисты будет превышать критическую величину $56\text{--}58^{\circ}\text{C}$.

Опираясь на данные математического моделирования, а также учитывая технические возможности имеющегося в нашем распоряжении оборудования, генерирующего лазерное излучение мощностью не более 12 Вт, был принят протокол ЛИТК, согласно которому в кисты любого объема вводилось 10 мл

теплоносителя, а мощность лазерного излучения устанавливалась на уровне 10 Вт. Таким образом, удельная мощность лазерного излучения во всех случаях составила 1 Вт/мл. Продолжительность воздействия определялась в предоперационном периоде методом математического моделирования с учетом расстояния до ближайшей критически важной структуры (вены, артерии или нерва). На первом этапе при расчете продолжительности лазерного излучения не учитывалось влияние коэффициента теплоотдачи α .

Применение данного протокола ЛИТК привело к частыми рецидивами (9; 30,3%), что сопоставимо ($p=0,568$) с результатами в группе сравнения В (10; 30,3%), в связи с чем исследование было приостановлено. Проведённый анализ причин рецидивов выявил, что повторно киста Бейкера формировалась у пациентов с исходным объемом образования более чем $16,0 \pm 1,5 \text{ см}^3$ ($p=0,012$). Этот факт однозначно указал на негативное влияние неплотного контакта теплоносителя со всей внутренней поверхностью, а также на необходимость прямого определения теплоотдачи через стенки кисты в окружающие ткани.

Для модификации математической модели распределения температур в стенке кисты Бейкера и окружающей ее жировой клетчатке, а также для устранения недостатков методики расчета режима лазерного излучения в протокол ЛИТК было введено оригинальное интраоперационное измерение коэффициента теплоотдачи α . В связи с усложнением модели, множеством учитываемых данных и необходимостью быстрого расчета параметров лазерного излучения было создано программное обеспечение для автоматизации выбора эффективных и безопасных параметров лазер-индуцированной термокоагуляции (Свидетельство № 2019615782). Концепция оптимальной удельной мощности (1 Вт/мл) лазерного излучения далее не использовалась.

Таким образом, в ходе исследования группа А была разделена на подгруппы А1 ($n=27$) и А2 ($n=45$), в протоколе ЛИТК которой применялось введение теплоносителя в объеме, соответствующем размеру коагулируемой кисты, и программное обеспечение для автоматического расчета режимов лазерного излучения с учетом коэффициента отдачи α .

Ближайшие и отдаленные результаты в исследуемых подгруппах сравнивались между собой и с контрольной группой В (n=33), пациенты которой были прооперированы методом открытого иссечения кисты Бейкера. После анализа полученных данных выявлено, что нет статистически значимого влияния пола, возраста, местной симптоматики, а также степени исходных нарушений функции коленного сустава по R & L и АФИ Лекена ($p=0,823$) на итог лечения. Единственно значимым параметром оказался объем кисты Бейкера, определяемый методом УЗИ ($p>0,05$). Поэтому за положительный исход лечения мы принимали только полную облитерацию кисты Бейкера после любого метода оперативного лечения.

С целью стандартизации методики выполнения ЛИТК больших многокамерных кист Бейкера нами разработан и внедрен в клиническую практику следующий лечебно-диагностический алгоритм:

1. Перед вмешательством выполнить МРТ коленного сустава с целью диагностики сопутствующих заболеваний и измерения толщины стенки кисты Бейкера, ее линейных размеров и расстояний до анатомически важных структур. Ввести полученные значения в соответствующие поля интерфейса программного обеспечения ЛИТК.

2. Для получения исходных сведений о размерах кисты Бейкера и определения ее расположения в операционной непосредственно перед вмешательством выполнить УЗИ подколенной области.

3. Сразу же под контролем УЗИ полностью эвакуировать содержимое кисты через пункционную двухканальную иглу, измерить его объем и ввести полученное значение в соответствующее поле интерфейса программного обеспечения ЛИТК. После ввести в полость кисты местный анестетик в объеме, равном удаленному экссудату.

4. В операционной непосредственно перед вмешательством измерить коэффициент теплоотдачи, ввести полученное значение в соответствующее поле интерфейса программного обеспечения ЛИТК. С применением программного обеспечения рассчитать продолжительность лазерного излучения.

5. В послеоперационном периоде наблюдать за пациентами через 3, 14 суток и через 3, 6 месяцев. В случае неэффективности через 6 месяцев произвести повторное вмешательство.

При применении программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера (8,8%) достоверно уменьшается количество рецидивов, по сравнению с открытым методом иссечения кисты (30,3%) и лазер-индуцированной термокоагуляции без учета коэффициента теплоотдачи (33,3%). Данное утверждение демонстрирует рисунок 102, сравнивающий количество рецидивов, обнаруженных через 6 месяцев наблюдения за каждой группой (χ^2 , $p=0,015$).

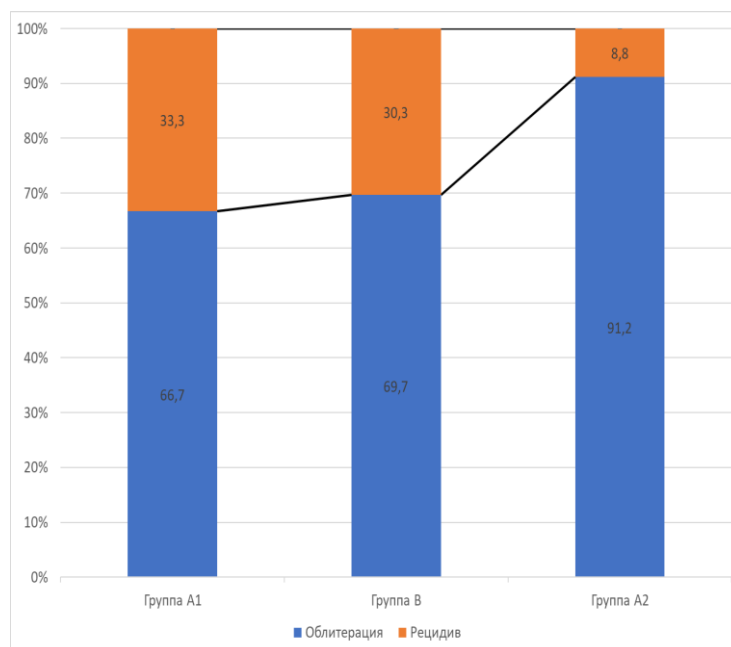


Рисунок 102 — Количество пациентов (в %) с рецидивом в клинических группах после завершения исследования

Подводя итоги сравнения результатов лечения, очевидно, что лазер-индуцированная термокоагуляция больших многокамерных кист Бейкера не требует госпитализации в хирургический стационар и привлечения анестезиологов-реаниматологов для выполнения манипуляции. Применение предлагаемой технологии приводит не только к уменьшению количества местных осложнений, но и к сокращению затрат на лечение, а отдаленные результаты свидетельствуют о надежности предложенного способа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В последние годы отмечена тенденция к увеличению выявления доброкачественных новообразований, в частности, кист различных локализаций. Наиболее часто поражаются молочные железы, печень, почки и околоуставные бursы.

В многочисленных работах при выявлении симптоматических кист рекомендуется их открытое или эндоскопическое иссечение, однако остается много нерешенных вопросов в подходах к оперативному лечению, дифференцированному выбору варианта доступа, объему вмешательства и особенностям послеоперационного ведения пациентов.

В частности, на международных и региональных конференциях хирургов и травматологов России и стран СНГ неоднократно обсуждались вопросы выбора тактики оперативного лечения больных кистой Бейкера (II Республиканская студенческая научная конференция (г. Луганск, 2017 г.); Международная научно-практическая конференция (г. Волгоград, 2016 г.); 69-я межвузовская конференция с международным участием (г. Челябинск, 2015 г.); XIX Российский национальный конгресс (г. Санкт-Петербург, 2014 г.); Научно-практическая конференция с международным участием (г. Екатеринбург, 2014 г.); Вторая Международная научно-практическая конференция (г. Санкт-Петербург, 2011 г.)).

Основной рекомендацией в решениях и резолюциях конференций и съездов являлась необходимость широкого внедрения малотравматичных стационарозамещающих технологий, которые позволяют достичь значительного улучшения результатов и снижения затрат на лечение больных с посттравматическими состояниями, дегенеративными заболеваниями опорно-двигательного аппарата, в том числе и осложненными синовиальными кистами подколенной области.

Благодаря развитию визуализирующей техники чаще стали применять метод чрескожной пункции под ультразвуковым контролем для малоинвазивного лечения. Появление компактного оборудования, генерирующего

высокоинтенсивное когерентное излучение, и тонких гибких световодов привело к широкому использованию лазерных технологий для пункционных хирургических вмешательств.

Опубликовано множество работ, в которых рассматривались вопросы математического моделирования распределения тепловых потоков в многослойной биоткани при облучении лазерным излучением. Однако термический эффект лазерного облучения биологических объектов не может быть рассчитан только на основании физических законов, также необходимо учитывать ряд специфических для живых тканей факторов, таких как региональная микроциркуляция крови и биологические механизмы терморегуляции. Также известно, что при полном контакте световода с коагулируемой биологической тканью формирующиеся тепловые поля распространяются неглубоко и в непредсказуемом направлении. Данные факты ограничивают возможность применения прямого лазерного излучения для термокоагуляции больших многокамерных кист, поскольку этот метод не обеспечивает равномерного и безопасного воздействия по всей площади полостного новообразования и толщине его стенки.

В литературе найдены сообщения о внедрении в практику облучения лазерным излучением сохраненного содержимого кисты. В результате подобного воздействия содержимое кисты нагревается и перемешивается в полости, что, в свою очередь, приводит к равномерному контактному нагреву всей внутренней поверхности кисты до температуры коагуляции. Но содержимое кист бывает разное по количеству и составу, с неизвестными теплофизическими свойствами, следовательно, невозможно заранее спрогнозировать формирование лазер-индуцированных тепловых полей в биологических тканях.

Мы предположили, что водный раствор местного анестетика, введенный в полость кисты после полной аспирации экссудата, кроме обезболивания будет выполнять функцию теплоносителя. Нагревание водного раствора, введенного внутрь полость кисты любой формы, за счет конвекции обеспечивает равномерное термическое повреждение ее тканей по всей внутренней поверхности. Также ускоренному и равномерному переносу тепла внутри жидкости способствует

образование газопаровой струи от работающего торца световода (В.М. Чудновский, 2017; В.И. Невожай, 2009).

В доступных нам работах не обнаружено способов точного расчета мощности лазерного излучения, необходимой для нагрева теплонесущей жидкости в полости кисты, и времени воздействия, достаточного для необратимой тотальной коагуляции стенки кисты, но без риска повреждения близлежащих структур.

Неравномерность теплопередачи, отличающаяся теплоемкость и трудно определяемая толщина тканей стенки кисты также усложняют построение точной математической модели лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера. В корректной математической модели должны учитываться истинные значения теплофизических свойств биотканей и условия нагрева теплоносителя. Среди этих критериев есть как постоянные, так и переменные, зависящие от особенностей пациента и внешних условий, при которых выполняется манипуляция. Для быстрого предоперационного моделирования распространения теплых полей в биотканях и расчета необходимой мощности и продолжительности лазерного излучения рекомендуется создание специального программного обеспечения.

Применение автоматического расчета параметров ЛИТК возможно лишь при сохранении всех начальных условий, в том числе и количество теплоносителя. В связи с этим требуется специально сконструированный инструмент, сохраняющий весь объем введенного теплоносителя, но при этом допускающий введение и свободные манипуляции световодом внутри кисты. Существующие пункционные иглы не могут обеспечить выполнение этих условий. Дополнительно пункционные иглы для УЗ-контролируемой лазер-индуцированной термокоагуляции кист Бейкера должны иметь двухканальный порт, мандрен и ультразвук-контрастную маркировку рабочего конца иглы.

В качестве экспериментального объекта нами была выбрана киста Бейкера, поскольку она является наиболее изученной клинически, доступной для исследования и имеет доброкачественное течение. Мы считаем, что результаты данной диссертационной работы можно в дальнейшем использовать при

разработке методов лазер-индуцированной термокоагуляции прочих доброкачественных полостных новообразований.

В связи с этим нами была поставлена цель — обосновать, разработать, внедрить в клиническую практику метод программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера.

Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи: изучить гистоморфологическое строение стенки кисты Бейкера с использованием светооптической и электронной микроскопии; исследовать удельную теплоемкость стенки кисты Бейкера и окружающей ее жировой клетчатки, определить температуру их необратимой коагуляции; выявить особенности процесса формирования необратимой коагуляции стенки кисты Бейкера в эксперименте; создать математическую модель распределения тепловых полей в стенке кисты Бейкера и окружающей жировой ткани; предложить и изготовить новый инструмент для выполнения лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера; внедрить в клиническую практику разработанный метод лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера.

Исследование запланировано и выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией, принятой в июне 1964 года (г. Хельсинки, Финляндия) и пересмотренной в октябре 2000 года (г. Эдинбург, Шотландия), проведено в рамках разрешения Росздравнадзора на проведение клинических испытаний медицинского изделия (иглы пункционной двухканальной) № 1054/2015 от 28.10.15. Одобрено решением Локального этического комитета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России) от 25 октября 2019 года № 8.

Организационно нами в диссертационном исследовании выделено два периода: экспериментальный и клинический.

Основной целью экспериментального периода явилось обоснование лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера посредством гистоморфологических и физико-математических методов исследования.

Для изучения гистоморфологической структуры стенки кисты Бейкера и окружающих ее тканей мы использовали световую и электронную микроскопию. Образцы для гистологического исследования были взяты при открытом иссечении кисты Бейкера у 33 пациентов, оперативное лечение которых проводилось в ортопедическом отделении ЦГБ № 36 г. Екатеринбурга.

При анализе микрофотографий гистопрепаратов стенки кисты Бейкера мы условно выделили два слоя, границей между которыми служила линия перехода от рыхлой к плотной неоформленной соединительной ткани. Внутренний слой представлен деструктивно измененными синовиальными клетками с подлежащей рыхлой соединительной тканью, состоящей из коллагеновых волокон. Наружный слой образован плотной соединительной тканью, сквозь которую проходят многочисленные кровеносные сосуды. Таким образом, васкуляризация обнаружена в обоих слоях стенки кисты, что согласуется с ранними работами Н.В. Meyerding (1943), R.D. Wigley (1982).

Многослойность и двухуровневый тип кровоснабжения стенки кисты Бейкера соответствуют нормальной ангиоархитектонике неизмененных бурс коленного сустава (Л. Г. Нурбулатова, 2010; В. Ш. Вагапова, 2012), что позволило сделать вывод о формировании кисты Бейкера из икроножно-полуперепончатой бursы коленного сустава под влиянием избыточного гидростатического давления (А.А. Бурьянов, 2016).

Повышенное гидростатическое давление, сдавливая микрососуды, приводит к ишемии и локальным некрозам, которые отграничиваются хроническим воспалительным пролиферативным процессом. Гистологически это подтверждается увеличением средней толщины стенки кисты, которая составила $464,88 \pm 50,01$ мкм, что значительно больше, чем средняя толщина нормальной бursы — $87,56 \pm 1,06$ мкм (Ю.В. Костина, 2011). Вторым проявлением длительно существующего воспаления является избыточный синтез коллагена I типа и

деградация коллагена III типа (В.Н. Павлова, 2011), что, в свою очередь, приводит к уменьшению растяжимости и эластичности стенки кисты. В связи с этим сформировавшаяся киста Бейкера является уже самостоятельной патологией, утяжеляющей течение основных суставных заболеваний, а ее радикальное лечение возможно только хирургическим способом.

В результате гистоморфологического исследования мы пришли к выводу, что для эффективной термокоагуляции нужно инициировать необратимые изменения не только во внутреннем слое, но и в микрососудах наружного слоя стенки кисты. Для безопасности тотальной термокоагуляции стенки кисты температура окружающей ее жировой клетчатки и находящихся в ней сосудов и нервов не должна превышать 56°C более чем 10 секунд (Е.А. Шахно, 2012).

Точный расчет мощности и продолжительности лазерного излучения для нагрева теплоносителя требует истинных значений таких физических параметров, как размеры кисты, удельная теплоемкость тканей и коэффициент теплопроводности. Для определения перечисленных физических параметров в рамках диссертационного исследования было выполнено несколько экспериментальных работ.

Для выбора метода измерения основных линейных размеров кисты Бейкера в предоперационном периоде параллельно выполнены МРТ и УЗИ коленных суставов. На ультразвуковых изображениях киста Бейкера выглядела ограниченным ан- или гипоехогенным образованием, сонографическими признаками которого являлись четкие ровные контуры, плотная гиперэхогенная капсула образования, вытянутая форма. Средняя длина — $44,5 \pm 5,2$ мм, ширина — $27,7 \pm 3,2$ мм, высота — $23,8 \pm 2,9$ мм, средний объем — $29,4 \pm 4,5$ см³. Количество камер в среднем было $2,6 \pm 0,7$. Средняя толщина стенки кисты из-за технических ограничений не измерялась, использовалась интервальная шкала И.М. Даниловой (2000).

На полученных МРТ-изображениях с помощью электронной линейки измерены линейные размеры подколенной кисты. Средняя длина составила $34,0 \pm 2,1$ мм, ширина — $15 \pm 1,2$ мм, высота — $58,0 \pm 2,9$ мм, объем кист — $39,7 \pm 6,7$

см³. Соустье между кистой и полостью сустава выявлено в 72 (90,0 %) случаях. В среднем определялось $6,8 \pm 0,8$ камеры.

Максимальная толщина стенки кисты колебалась от 0,5 до 2,3 мм, в среднем — $1,1 \pm 0,08$ мм. Минимальная толщина стенки кисты колебалась от 0,2 до 0,7 мм, в среднем — $0,3 \pm 0,04$ мм. Современные технические возможности позволили измерить по МРТ-изображениям среднее расстояние до подколенной артерии, которое составило $14,6 \pm 1,3$ мм (от 1 до 31 мм), до вены — $13,9 \pm 2,1$, до большеберцового нерва — 15,0 мм, до кожного покрова — $8,9 \pm 1,0$ мм.

Полученная информация о расположении и основных размерах кисты Бейкера является важным ограничительным условием при проведении лазер-индуцированной термокоагуляции. Игнорирование особенностей патотопографии подколенной ямки потенциально опасно ятрогенными повреждениями.

Исходя из сравнения приведенных выше результатов измерений по УЗИ и МРТ-изображениям, мы сделали вывод об отсутствии корреляции между ними ($p=0,031$). К неприемлемым недостаткам УЗИ можно отнести высокую зависимость от квалификации врача, выполняющего исследование, и технические ограничения в объективизации изменений внутрисуставных структур (I. H. Song, 2008; М. В. Макарова, 2018). Поэтому для расчета безопасных энергетических и временных параметров лазерного излучения были применены значения линейных размеров кисты Бейкера, полученные при измерении на МР-изображениях.

Удельная теплоемкость и температура необратимого перехода для стенки кисты и окружающей ее жировой ткани определена с применением дифференциального сканирующего калориметра. Для исследования теплофизических свойств биологических тканей использованы гистопрепараты 15 кист Бейкера, иссеченных во время открытой операции. Калориметрические исследования выполнялись с использованием дифференциального сканирующего калориметра теплового потока DSC 204 F1 Phoenix (Netzsch, Германия). Методика калориметрических измерений с использованием дифференциального сканирующего калориметра подробно описана G.W.H. Hohne (2003).

При анализе результатов калориметрических измерений стенки кисты Бейкера выявлен отчетливый пик теплового сигнала при 68,1 °С, а значение теплового эффекта перехода тканей стенки кисты в состояние необратимой коагуляции равнялось $-4,351 \pm 0,0024$ Дж/г. На термограмме для жировой ткани наблюдался менее выраженный тепловой сигнал со значением пика температурного сигнала 71,3 °С и тепловым эндотермическим эффектом перехода $-0,708 \pm 0,0024$ Дж/г. При повторном сканировании данных образцов тепловые эффекты на термограммах не наблюдались.

Также были определены температурные зависимости удельной теплоемкости стенки кисты и окружающей ее жировой ткани в процессе термического воздействия. При наблюдаемом в обоих случаях общем росте теплоемкость стенки примерно в полтора раза выше теплоемкости окружающей ее жировой ткани. Такое существенное различие в значениях удельной теплоемкости стенки кисты ($4,476 \pm 0,0032$ Дж/гр*К) и окружающей ее жировой ткани ($2,623 \pm 0,0021$ Дж/гр*К), исходя из гистологической картины, можно объяснить различным содержанием в них коллагена и воды. Результаты эксперимента свидетельствуют, что для необратимой коагуляции необходимо нагреть стенку кисты до температуры 64–74 °С. При этом окружающая жировая ткань, обладающая большей удельной теплоемкостью, будет нагреваться значительно дольше, что может служить теплофизическим обоснованием практической применимости лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера.

На первом этапе коэффициент теплоотдачи α нами не определялся, поскольку это сложная величина, которая обычно находится экспериментально или, как в принято в биологии, подгоняется по косвенным признакам (Е. А. Шахно, 2012).

Таким образом, мы определили все необходимые физические параметры для разработки математической модели распределения тепловых полей при лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера. Созданная модель основана на предположении, что внутрь кисты с толщиной стенки 3 мм вводится термонесущая жидкость (вода) с начальной температурой 24 °, которая затем нагревается

инфракрасным лазерным излучением ($\lambda=1,47$ мкм) до температуры коагуляции биотканей, равной 70°). Снаружи киста окружена жировой тканью толщиной 7 мм.

Первоначально, ввиду сложности задачи, ее общее решение с различными упрощающими допущениями было разбито на два этапа: нагревание теплоносителя и распределение от него тепловых полей в стенке кисты Бейкера.

Процесс нагрева теплонесущей жидкости (с известной массой и удельной теплоемкостью) от начальной температуры до температуры необратимой коагуляции коллагена (70°C) можно описать согласно закону сохранения энергии (В. В. Бойко, 2013; К. Somogyvári, 2017). Было допущено, что нагрев осуществляется равномерно по всему объему жидкости, поскольку процесс локального поглощения излучения лазера сопровождается интенсивным конвективным перемешиванием.

Поскольку теплопроводность биологических тканей обычно представляет собой незначительную величину, нами предположено, что в процессе нагрева температура термонесущей жидкости будет мало отличаться от температуры на поверхности стенки кисты. Также нами было принято, что эта температура изменяется во времени по линейному закону, то есть без учета теплового потока, теряющегося через внутреннюю поверхность образования.

С учетом описанных допущений, для приближенного вычисления теплопроводности мы применили метод конечных разностей. Полученная в результате таких преобразований система разностных линейных уравнений решалась с помощью ЭВМ методом прогонки. На каждом временном шаге определялись температуры в узловых точках пространственной сетки и плотности тепловых потоков через элементарные ячейки сетки.

На втором этапе решения задачи рассчитывали нестационарные температурные поля в системе «стенка кисты — жировая ткань» и плотность теплового потока на границе теплоносителя и внутренней поверхности кисты, предполагая, что изменение температуры на внутренней поверхности кисты в каждый момент времени совпадает с температурой термонесущей жидкости. Нами

предположено, что плотность и теплофизические свойства стенки кисты и жировой ткани не зависят от температуры. Не учитывали также и интенсивность кровотока в жировой ткани ввиду его, теоретически, малой величины.

Созданная математическая модель позволила рассчитать оптимальное соотношение объема теплоносителя, мощности и продолжительности лазерного излучения для контактного нагрева стенки кисты до температуры необратимой коагуляции.

Для верификации математической модели и визуализации глубины гистоморфологических изменений в стенке кисты Бейкера при контактном нагреве был проведен следующий эксперимент.

Образцы стенки кисты нагревали на разработанном нами термостенде в изотермическом режиме 70 °С. Периоды теплового воздействия — 60, 120 и 180 секунд. При помощи тонкой термопары измеряли температуру наружной поверхности образцов в течение всего эксперимента.

Всего было использовано 16 гистопрепаратов, полученных при оперативном лечении пациентов. Результаты измерений температуры наружной поверхности стенки кисты в процессе нагрева на термостенде представлены в виде графика, на котором мы выделили три периода.

Первый — период нагрева образца, который продолжался 50-60 секунд, температура наружной поверхности стенки кисты при этом резко повышалась до 61 °С.

Второй — период коагуляции. Он также длился около 50-60 секунд. Для него характерно незначительное снижение температуры из-за поглощения тепла, необходимого для коагуляции коллагена стенки кисты, что совпадает с данными калориметрического исследования.

Третий — период деструкции, который продолжался с 120 до 180 сек. В этот период отмечалось плавное увеличение температуры до 63-64 °С, что говорит о завершении процесса коагуляции стенки кисты.

Во фрагментах с экспозицией термического воздействия в течение 60 секунд имелись очаговые повреждения только поверхностных структур.

За 120-секундный период термовоздействия изменения заключались в формировании участков коагуляции поверхностных структур стенки кисты. Отмечалась деструкция не только синовиальной оболочки, но и подлежащих волокнистых структур. Электронно-микроскопическое исследование показало, что многие коллагеновые фибриллы (70–90 %) потеряли исчерченность и упорядоченность ориентации. Сосуды, расположенные под синовиальной оболочкой и в наружном слое, коагулированы.

Гистологические препараты после нагрева в течение 180 сек. имели максимальные степени термического повреждения всех тканевых структур, вплоть до карбонизации. Электронограммы подтвердили состояние полной коагуляции коллагеновых фибрилл.

Полученные результаты светооптического и электронно-микроскопического исследований фрагментов стенки кисты Бейкера, подвергнутых нагреву в эксперименте *ex vivo*, позволили подтвердить возможность коагуляции сосудов в наружном слое при контактном нагреве, а также корректность калориметрических измерений и предложенной математической модели.

Расчет параметров лазерного излучения с применением разработанной математической модели требует сохранения объема теплоносителя, введенного в полость кисты, на протяжении всей процедуры. Для решения этой задачи необходим специальный хирургический инструментарий.

Двухканальная пункционная игла сконструирована, произведена и прошла технические испытания на базе ООО «Медин-Н» (г. Екатеринбург). Двухканальная игла — это медицинское изделие, технология применения которого запатентована в РФ (№ 176655, № 2652750) и разрешена Росздравнадзором к применению (№ РЗН 2016/4679). Она представляет собой основную металлическую трубку с тупым рабочим концом, зафиксированную в цельной полимерной соединительной втулке, имеющей внутри себя два канала, заканчивающиеся канюлями типа Луер. Наличие эластичной мембраны в заглушке двухканальной иглы позволило проводить через нее термопару или световод без потери внутрисполостного давления и изменения размеров кисты.

Пункционная игла с тупым рабочим концом основной трубки и с заостренным концом мандрена позволяет произвести пункцию, а затем удалить колющий элемент основной трубки из зоны манипуляции в мягких тканях, предотвращая их повреждение, снижая травматизм при лечении.

Выполнение через один прокол эвакуации содержимого полости образования, введение волоконного световода и лекарственных веществ обеспечивало сохранность герметичности, давало возможность управления внутриволокнистым давлением и, соответственно, размером полости образования с эластичными стенками. Это, в свою очередь, облегчало процесс локализации иглы или тонкого гибкого медицинского инструмента на мониторе визуализирующего устройства и обеспечивало выполнение внутриволокнистой манипуляции в полном объеме.

Клиническое применение разработанной математической модели распределения тепловых полей при ЛИТК позволило эмпирически подобрать мощность лазерного излучения, достаточную для безопасного нагрева теплоносителя в замкнутом пространстве до температуры 70 °С. Поскольку минимальный объем кист Бейкера, включенных в исследование, был $> 10 \text{ см}^3$, то оптимальным соотношением эффективности к времени процедуры при максимально возможной мощности хирургической лазерной установки 10 Вт обладает удельная мощность (P_m) 1 Вт/мл. Изначально мы предположили, что увеличение объема теплоносителя более 10 мл нерационально, поскольку ведет к большей продолжительности процедуры или потребует увеличения мощности излучения.

Таким образом, результаты, полученные после проведения серии практических и математических экспериментов, позволили сделать вывод, что при одинаковом объеме (10 мл) введенного теплоносителя продолжительность лазериндуцированной термокоагуляции будет зависеть не только от толщины стенки кисты, но и от близости расположения анатомически важных структур.

Однако применение на практике этих параметров лазерного излучения выявило несоответствие реальным условиям. Значимым фактором, непринятым во

внимание при разработке математической модели, оказался процесс теплопереноса через стенку кисты в окружающие ткани.

Для повышения точности математической модели распределения тепла от теплоносителя в окружающие ткани нами проведен эксперимент, в результате которого получены данные о коэффициенте теплоотдачи α ($\text{Вт}/(\text{м}^2 \times \text{К})$). Методика исследования заключалась в том, что после эвакуации внутрикистозной жидкости через двухканальную иглу, сохраняющую герметичность кисты, в центр ее полости была помещена тонкая термopара. Затем в полость через дополнительный канал иглы вводилось 10 мл 0,25-процентного водного раствора лидокаина (температура — 24 °С). В результате теплообмена от внутренней поверхности кисты теплоноситель нагревался, а регистрация скорости изменения его температуры позволила опередить коэффициент теплоотдачи α .

Прямое измерение коэффициента теплоотдачи непосредственно в зоне вмешательства нами было проведено для каждого пациента индивидуально. Введение коэффициента повысило точность математической модели распределения тепла в тканях, что позволило точно рассчитать требуемую энергию для нагрева любого объема теплоносителя, идеально заполняющего камеры и полости кист.

Математическая модель, скорректированная индивидуально измеренным коэффициентом теплоотдачи, позволила более точно описать процессы теплораспределения в стенке кисты Бейкера, возникающие от постепенно нагреваемого внутри нее теплоносителя. Подобное усовершенствование позволило разработать алгоритм для программного обеспечения, определяющего объем теплоносителя и продолжительность лазерного излучения, для эффективной и безопасной лазер-индуцированной термокоагуляции.

В алгоритме программы для автоматического предоперационного расчета имеются постоянные и переменные параметры. Значения тепловых свойств биотканей кисты Бейкера и 0,25-процентного водного раствора лидокаина определены как постоянные (С.А. Чернядьев, 2018). К переменным параметрам отнесены линейные размеры кисты, средняя толщина ее стенки, дистанции до

анатомически важных структур (артерия, вена, нерв, кожный покров) и коэффициент теплоотдачи.

Для удобства работы пользователя создан специальный интерфейс с пустыми полями для введения индивидуальных параметров пациента. Сначала в соответствующие поля заносится мощность лазерного излучения и коэффициент теплоотдачи. Затем вводятся исходные размеры кисты, средняя толщина ее стенки, определенные методом измерения дистанций на сканах МРТ. Полученные таким методом данные используются в программе для расчета объема внутрикистозной жидкости и площади внутренней поверхности кисты.

Также в окне интерфейса предусмотрены поля, в которые перед каждой манипуляцией должны быть внесены данные о расстояниях между внутренней поверхностью образования и ближайшими функционально важными анатомическими структурами.

На основании введенных индивидуальных данных и констант, определенных нами экспериментально, рассчитывалась динамика повышения температуры в различных точках стенки кисты и окружающей ее жировой ткани. Исходя из анализа полученных значений, возможно определение оптимальных энергетических параметров лазерного излучения для нагрева теплоносителя.

Мы провели сравнение рекомендуемых параметров лазерного излучения, полученных методом математического моделирования и рассчитанных программным обеспечением. Можно констатировать, что применение алгоритма для вычисления времени нагрева теплоносителя без учета теплоотдачи занижало необходимые уровни лазерного воздействия. Их использование на первом этапе не вызывало необратимых коагуляционных изменений стенки кисты Бейкера, а сохранение жизнеспособности тканей и являлось причиной рецидива заболевания.

Клинический раздел диссертационной работы основан на ретроспективном анализе трех групп (сравнения и двух исследуемых), сформированных из 105 больных кистой Бейкера. Группу сравнения (В) составили 33 пациента, в исследуемую группу А вошло 72 человека, которые в ходе исследования разделились на подгруппу А1 (27 участников) и подгруппу А2 (45 больных).

Сравниваемые группы пациентов формировались в зависимости от этапа исследования, а особенности каждой группы рассматривались после завершения работы. Задачей первого этапа было не только формирование группы В, в которой пациенты лечились контрольным методом (открытое иссечение с пластикой соустья), но и получение гистологического материала для экспериментальной части работы.

На втором этапе значения экспериментально полученных физических параметров кисты Бейкера применены для математического моделирования распределения тепловых полей в тканях при лазер-индуцированной термокоагуляции. На основании этой модели были рассчитаны параметры безопасного режима лазерного излучения. В процессе лечения больных группы А установлено, что эффективность примененного режима излучения ниже предполагаемой. Исследование было временно остановлено. А из пациентов, у которых были применены параметры лазер-индуцированной термокоагуляции без учета коэффициента теплоотдачи α , сформирована подгруппа А1. На третьем этапе исследования в математическую модель были введены значения коэффициента теплоотдачи α и разработана программа автоматического расчета параметров методики лазер-индуцированной термокоагуляции, использованных в исследуемой подгруппе А2.

В подгруппе А1 методика лазер-индуцированной термокоагуляции осуществлялась следующим образом. Через обезболенный участок, не извлекая мандрен, двухканальной иглой прокалывалась кожа. Ход пункционной иглы в сторону кисты производился под постоянным контролем ультразвукового оборудования. Через основную канюлю на втулке двухканальной иглы, проколов силиконовую мембрану на заглушке, заводился световод. Для поддержания оптимальных условий визуализации на мониторе УЗ-аппарата и для локальной анестезии кисты в ее полость через дополнительный канал на втулке иглы вводилось 10 мл 0,25-процентного водного раствора лидокаина.

Через световод подавалось лазерное излучение в постоянном режиме мощностью 10 Вт. Контроль течения процесса термокоагуляции осуществлялся и

оценивался по образованию пузырьков в области рабочего торца световода. На завершающем этапе манипуляции, перед извлечением двухканальной иглы, полностью аспирировали внутрикостозную жидкость в пустой шприц через дополнительную канюлю. Место пункции заклеивали асептическим пластырем, применялась холодовая аппликация в течение 10 минут.

При анализе особенностей течения послеоперационного периода и эффективности методик учитывали только три критерия: степень нарушения функции по шкале R & L, выраженность АФИ Лекена и средний объем кисты по результатам УЗИ.

Через три дня после вмешательства все больные отмечали значительное улучшение функции прооперированного коленного сустава, что отражалось снижением степени нарушения функции сустава по шкале R & L до 0, а АФИ Лекена — до 2,0. Также отмечалось снижение болевого синдрома в прооперированном суставе при ходьбе и в покое (с $40,0 \pm 7,1$ до $16 \pm 2,35$ и с $9,75 \pm 1,48$ соответственно).

Эти наблюдения согласуются с динамикой среднего объема кист. Данная тенденция отмечалась до 14 суток, а к 3-му контрольному осмотру болевой синдром и степень выраженности нарушения функции коленного сустава вновь нарастали, но не достигали исходных значений. При этом продолжалось уменьшение среднего объема кисты с исходных $26,9 \pm 6,1$ до 5 см^3 .

К концу 6-месячного срока курации вновь зафиксировано снижение всех регистрируемых показателей. Однако средний объем кист не снижался до 0, оставаясь на уровне $4,2 \pm 0,01 \text{ см}^3$. Это связано с регистрацией случаев неэффективности лазер-индуцированной термокоагуляции и рецидивом кист Бейкера.

В качестве контрольного метода выбрана общеизвестная методика открытого иссечения кисты Бейкера (И.А. Мовшович, 1983) в модификации (Б.В. Камшилова, 2005). Этот способ лечения применен у 33 человек, которые были включены в группу В. Выписка из стационара осуществлялась через 10-12 дней после

вмешательства. Амбулаторное наблюдение за этой категорией пациентов начиналось с 14-х суток.

При этом визите мы фиксировали уменьшение числа жалоб, проявления которых в дооперационном периоде были вызваны наличием кисты Бейкера и их выраженностью. Через 3 месяца критерий по шкале R & L снижался практически до 0,5 и сохранялся до полугода, что совпадает с динамикой показателей в подгруппе А1. Интересно заметить, что даже при рецидиве кисты в послеоперационном периоде через 3 месяца интегральный показатель, оцениваемый по шкале R & L, не изменялся. В конце 2-й недели средний балл АФИ Лекена от $2,7 \pm 0,004$ в предоперационном периоде уменьшался до $0,6 \pm 0,001$, но к 3-му месяцу наблюдений резко повышался до $5,8 \pm 0,032$. При этом средний балл АФИ Лекена к концу исследования становился практически равным дооперационным показателям ($2,3 \pm 0,003$).

Динамика критериев, оцениваемых по шкале ВАШ, указывает на резкое усиление болевого синдрома в прооперированном суставе при ходьбе и в покое, выявляемое на контрольном осмотре через 3 месяца.

Анализ изменений среднего объема кист Бейкера показывает, что с 3-го месяца имеется увеличение этого параметра, что также связано с появлением пациентов с рецидивом кисты Бейкера и увеличением ее средних размеров до предоперационных. В целом наблюдалось уменьшение среднего объема кисты с $36,9 \pm 9,6 \text{ см}^3$ до $5,2 \pm 0,02 \text{ см}^3$.

Мы провели сопоставление результатов лечения в подгруппе А1 и группе В. Сравнение динамики степени нарушения функции коленного сустава по шкале R & L позволило наглядно продемонстрировать особенности послеоперационного течения в подгруппе А1 и группе В. При практически равных исходных показателях ($1,1 \pm 0,016$ и $1,18 \pm 0,0016$ соответственно; $p=0,259$) на 14-е сутки отмечался их рост, но средние значения в группе В были в 3 раза больше ($0,2 \pm 0,001$ и $0,6 \pm 0,002$ соответственно; $p=0,004$). При осмотре через 3 месяца значения кардинально изменились: в подгруппе А1 нарушения не выражены, в отличие от группы В ($0,8 \pm 0,023$ и $0,5 \pm 0,0017$ соответственно; $p=0,257$).

Через 6 месяцев наблюдения значение по шкале R & L в сравниваемых группах было одинаковым ($0,5 \pm 0,04$). Сравнение показателя на третьи сутки не проводилось в связи с отсутствием осмотра пациентов группы В.

Особенности динамики показателя по шкале R & L можно объяснить сохранением нарушений функции коленного сустава в группе В в течение двух недель из-за обширного повреждения мягких тканей при открытом иссечении кисты Бейкера. Рост показателя в подгруппе А1 с 14-ти суток, достигающего максимума к третьему контрольному осмотру, связан с появлением рецидивов кисты и обострением гонартроза и сопровождающего его хронического синовита. Все процессы купируются в течение полугода, когда формируется пул пациентов с положительным исходом, за счет которых и обнаруживается значимое и достоверное снижение анализируемого показателя.

Сравнение графиков динамики среднего значения степени АФИ Лекена в подгруппе А1 и группе В выявило их синхронное изменение на всех контрольных осмотрах в послеоперационном периоде. При схожих начальных показателях ($3,56 \pm 0,011$ и $2,71 \pm 0,041$ соответственно; $p=0,529$) на 14-е сутки они снижались ($0,37 \pm 0,0012$ и $0,63 \pm 0,0018$ соответственно; $p=0,012$); при осмотре через 3 месяца отмечался их резкий параллельный рост (до $5,21 \pm 0,012$ и $5,8 \pm 0,02$ соответственно; $p=0,289$). Через 6 месяцев наблюдения значение АФИ Лекена в сравниваемых группах значимо не отличалось ($3,20 \pm 0,045$ и $2,36 \pm 0,023$ соответственно; $p=0,612$).

Совпадение графиков показателей АФИ Лекена в подгруппе А1 и группе В подтверждает общее представление о вторичности симптоматики, вызванной кистой Бейкера, по отношению к клинической картине, характерной для классического течения гонартроза с периодами ремиссии и рецидива. Снижение среднего значения степени АФИ к 14-ым суткам связано с более тщательным соблюдением пациентами обеих групп охранительного двигательного режима и ношением наколенников. Рост показателя с 14-ти суток, достигающего максимума на 3-ем месяце наблюдения, обоснован не только обострением гонартроза, но и появлением признаков повторного формирования кисты Бейкера у ряда пациентов

в сравниваемых группах. В конце периода наблюдения средние значения АФИ Лекена возвращались к исходным, что объясняется отсутствием влияния хирургического лечения на течение гонартроза в подгруппе А1 и группе В.

Анализируя графики среднего объема кисты Бейкера, измеренного методом УЗИ, обнаружены принципиальные отличия динамики этого показателя в подгруппе А1 и группе В. В течение 3-х месяцев у пациентов группы В не отмечались УЗ-признаки рецидива заболевания, несмотря на то, что исходно средний объем кисты был больше ($36,9 \pm 9,6 \text{ см}^3$), чем у больных из подгруппы А1 ($26,89 \pm 8,1 \text{ см}^3$), что подтверждается статистическими методами ($p=0,023$). В подгруппе А1 уменьшение среднего объема кисты было плавным, несколько замедляясь с 3-го месяца исследования. Через 6 месяцев наблюдения значение средних объемов в сравниваемых группах было одинаковым ($4,2 \pm 0,011$ и $5,2 \pm 0,013$ соответственно; $p=0,451$).

Особенности динамики выбранных показателей позволяют сделать заключение, что ни один из сравниваемых видов хирургического лечения в долгосрочной перспективе не влияет на течение и симптоматику гонартроза. Поскольку в конце исследования при УЗИ подколенной области рецидив был отмечен у 9 (33,3%) пациентов в подгруппе А1 и у 10 (30,3%) в группе В, то можно утверждать о равной эффективности методик ($p=0,568$).

Следует отметить, что летальных исходов в оцениваемой выборке не было. В подгруппе А1 мы наблюдали один случай термического ожога подкожной клетчатки в месте пункции, а в группе В — поверхностный некроз кожи послеоперационной раны. Все раны зажили вторичным натяжением без нарушения функции коленного сустава.

Проведенное нами исследование влияния на исход лечения пациентов из подгруппы А1 исходных значений опроса по шкале R & L и АФИ Лекена и среднего объема кисты, измеренного методом сонографии, показало, что количество рецидивов примерно одинаково при всех степенях шкалы R & L. Оценить влияние третьей степени на итог лечения не представлялось возможным, поскольку к данной группе было отнесено всего трое человек.

При анализе влияния исходных значений АФИ выраженности тяжести симптомов гонартроза по Лекену также очевидно, что в крайних значениях степени тяжести гонартроза количество случаев завершения наблюдения с рецидивом заболевания уменьшалось с 42,8 % до 30 %, а у всех пациентов, отнесенных к выраженным и значительно выраженным категориям, были зафиксированы только отрицательные результаты лечения. Данный факт позволяет сделать вывод о незначительном влиянии стадии и выраженности симптоматики гонартроза на итог лечения. Можно сделать вывод, что ни номинальной, ни направленной статистически значимой связи между результатом лечения и исходными нарушениями функции сустава по АФИ Лекена нет ($p \geq 0,05$).

Была выявлена наиболее сильная зависимость исхода лечения от первоначального среднего объема кисты Бейкера. Рецидивы кист и неэффективность методики отмечались в случаях исходного среднего объема $29,01 \pm 2,6 \text{ см}^3$, а полная коагуляции образования — $16,05 \pm 1,5 \text{ см}^3$; $p=0,012$). Таким образом, облитерация кист происходила только в случаях идеального контакта внутренней поверхности с нагретым теплоносителем.

Анализ первичных результатов лазер-индуцированной термокоагуляции выявил их неоднородность и явную обусловленность клинического эффекта от особенностей контакта стенки кисты Бейкера с нагретым теплоносителем. Отсутствие в математической модели коэффициента теплоотдачи α или применение его теоретического значения приводит к недостаточному термическому повреждению патологических тканей.

Полученные первичные клинические результаты потребовали дальнейшего усовершенствования математической модели и разработки программы для автоматического расчета параметров лазер-индуцированной термокоагуляции. Подобное программное сопровождение методики необходимо в связи с бóльшим количеством исходных переменных, учитываемых в математической модели, имеющих индивидуальное значение для каждого пациента.

После разработки и внедрения программного обеспечения лазер-индуцированной термокоагуляции нами дополнительно прооперирована

исследуемая подгруппа А2. Технически выполнение манипуляции было аналогично выполненному в подгруппе А1. Отличие заключалось только в применении программного обеспечения для предоперационного расчета объема теплоносителя и мощности лазерного излучения. Лазер-индуцированная термокоагуляция в дополнительной исследуемой группе продолжалась от 460 до 520 (в среднем — $480 \pm 8,12$) секунд, затраченная энергия лазерного излучения в Джоулях составляла от 4650 до 5210 (в среднем — $4930 \pm 81,26$).

Через три дня после вмешательства большинство больных подгруппы А2 отмечали значительное улучшение функции прооперированного коленного сустава. Значительно снизились проявления (до $0,6 \pm 0,015$), связанные с кистой Бейкера. В конце наблюдения за группой данный показатель снижался до $0,25 \pm 0,03$. При статистическом анализе нами было выявлено, что средние значения степени нарушения функции сустава по шкале R & L в существенно снижались от первого дня наблюдения к последнему ($p=0,040$).

В подгруппе А2 средний балл АФИ Лекена в течение 14 дней снижался вплоть до $6,2 \pm 0,047$, но точно так же, как и в группах А1 и В; со второго визита после вмешательства наблюдался рост его значений, продолжающийся до 3-го месяца наблюдения. При этом к концу исследования он также незначительно снижался по сравнению с дооперационными показателями. При статистическом анализе выявлено, что средние значения балла АФИ Лекена в различные периоды наблюдения значимо не снижались ($p=0,571$).

Динамика выбранных нами параметров, оцениваемых по шкале ВАШ, указывает на усиление болевого синдрома у больных подгруппы А2 в прооперированном суставе при ходьбе и в покое. Это явление наблюдалось на повторных осмотрах вплоть до 3-го месяца. При статистическом анализе выявлено, что от первого дня наблюдения к последнему болевая симптоматика в пораженном суставе при ходьбе значимо не снижалась ($p=0,243$), а в покое — значимо уменьшалась ($p=0,005$). При этом оценка пациентами подгруппы А2 своего общего состояния здоровья значимо улучшалась с первого дня наблюдения к последнему ($p=0,001$). Таким образом, лазер-индуцированная термокоагуляция кисты Бейкера

в ближайшем постоперационном периоде в подгруппе А2 приводит к менее выраженному ухудшению общего самочувствия испытуемого, обусловленному усилением болевой симптоматики, чем аналогичная манипуляция в подгруппе А1.

Изменения среднего объема кист Бейкера у больных в подгруппе А2 показали, что с 3-го дня происходило его резкое уменьшение вплоть до $0,06 \pm 0,001$ в конце срока наблюдения, что связано с появлением рецидивом кисты Бейкера у 4 (8,8 %) пациентов. Побочных эффектов и осложнений в данной группе не наблюдалось. При статистическом анализе подтверждено, что методика эффективна в 91,2 % случаев ($p=0,001$).

Проведенное попарное сравнение исходных средних значений степени нарушения функции сустава по шкале R & L всех групп, вошедших в исследование, достоверной разницы между ними не выявило ($p>0,05$). При анализе видно, что лазер-индуцированная термокоагуляция в подгруппе А2 привела к незначительному уменьшению нарушений функции коленного сустава, в отличие от подгруппы А1 и группы В. На 3-ем месяце наблюдений значения по шкале R & L в подгруппах А1 и А2 значимо не различались ($0,85 \pm 0,007$ и $0,83 \pm 0,01$ соответственно; $p=0,264$). Данный факт объясняется большим термическим повреждением в подгруппе А2 мягких тканей подколенной области в первые дни после вмешательства. При статистическом анализе конечных средних значений шкалы обнаружено значимое отличие между подгруппами А2 и А1 ($p=0,041$); А2 и В ($p=0,037$).

Средние значения балла АФИ Лекена в подгруппе А2 были значительно выше чем в прочих группах. Так, в дооперационном периоде в подгруппах А2 и А1 он был равен $10,4 \pm 0,04$ и $3,56 \pm 0,03$ ($p=0,032$), в паре А2 и В — $10,4 \pm 0,04$ и $2,36 \pm 0,003$ ($p=0,0374$). При анализе графиков очевидно, что эта особенность сохранялась на протяжении всего периода наблюдения. Статистический анализ средних значений балла АФИ Лекена на последнем контрольном приеме подтвердил значимое отличие между группами ($p<0,05$).

При сравнении средних значений субъективных ощущений, оцениваемых по шкале ВАШ в различные периоды наблюдения, достоверных отличий между

группами не выявлено ($p > 0,05$). Данные факты позволяют нам утверждать об отсутствии влияния исследуемых вмешательств на течение сопутствующего гонартроза.

Нами также было проведено попарное сравнение исходных и конечных средних значений объема кисты Бейкера. Обнаружено, что изначально отличия между группами были незначительные ($p > 0,05$).

Динамика уменьшения объема кисты Бейкера в исследуемых и сравниваемой группах имеет схожий характер, но график подгруппы А2 демонстрирует более быстрый и выраженный эффект от вмешательства. В итоге обнаружено значимое отличие между подгруппами А2 и А1 ($p = 0,034$) и А2 и В ($p = 0,016$).

Подводя итоги сравнения результатов лечения, очевидно, что лазер-индуцированная термокоагуляция больших многокамерных кист Бейкера не требует госпитализации в хирургический стационар и привлечения анестезиологов-реаниматологов для выполнения манипуляции. Применение предлагаемой технологии приводит не только к уменьшению количества местных осложнений, но и к сокращению затрат на лечение, а отдаленные результаты свидетельствуют о надежности предложенного способа.

При выполнении программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции кисты Бейкера достоверно уменьшается количество рецидивов, по сравнению с открытым методом иссечения кисты (30,3 %) и лазер-индуцированной термокоагуляции без учета коэффициента теплоотдачи (33,3 %), количество рецидивов, обнаруженных через 6 месяцев наблюдения за каждой группой (χ^2 , $p=0,015$).

ВЫВОДЫ

1. В стенке большой многокамерной кисты Бейкера имеются выраженные признаки хронического воспаления и необратимого фиброза, что объясняет неэффективность методов лечения без удаления патологических тканей или деструктивного воздействия на них.

2. Обнаруженные нами капилляры под синовиальными клетками среди внутреннего слоя и более крупные микрососуды, расположенные в наружном слое стенки кисты Бейкера ближе к окружающей жировой ткани, свидетельствуют о двухуровневом варианте кровоснабжения. В связи с этим для тотальной облитерации микроциркуляторного русла стенки кисты Бейкера необходимо инициировать необратимую коагуляцию, распространяющуюся на всю ее толщину, вплоть до окружающей жировой ткани, но при этом требуется обеспечить тепловую безопасность расположенных в ней сосудов и нервов.

3. Температура необратимой коагуляции стенки кисты составляет $68,1\text{ }^{\circ}\text{C}$, а окружающей ее жировой ткани — $71,3\text{ }^{\circ}\text{C}$. При этом удельная теплоемкость стенки кисты в момент фазового перехода в полтора раза выше теплоемкости окружающей ее жировой ткани, что обосновывает возможность и безопасность внутриполостной лазер-индуцированной термокоагуляции.

4. При нагреве стенки кисты Бейкера деструктивные изменения возникали и распространялись по ее толщине в прямой зависимости от длительности воздействия, достигая сосудов наружного слоя. Недостаточный нагрев при ЛИТК стенки кисты Бейкера приводит к термическому повреждению только сосудов, расположенных под синовиальным слоем, что способствует рецидиву заболевания. Тотальная коагуляция всех сосудов, обеспечивающих трофику стенки кисты Бейкера, формировалась в период фазового перехода в момент нагрева тканей до температуры необратимой коагуляции.

5. Созданное программное обеспечение моделирования распределения тепловых полей при лазер-индуцированной термокоагуляции с учетом

коэффициента теплоотдачи позволяет рассчитать параметры лазерного излучения, достаточные для инициирования необратимых гистологических изменений, на всю толщину стенки кисты Бейкера без теплового повреждения окружающей жировой ткани и находящихся в ней сосудов и нервов.

6. Разработанная двухканальная игла позволяет осуществлять эвакуацию содержимого кисты, введение местного анестетика и доставку лазерного излучения к месту воздействия через единственный пункционный доступ.

7. Предлагаемый метод программируемой лазер-индуцированной термокоагуляции больших многокамерных кист Бейкера безопасен и выполним в лечебных учреждениях, оснащенных необходимым диагностическим и хирургическим оборудованием.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Основным показанием к ЛИТК является наличие большой многокамерной кисты Бейкера, не поддающейся консервативной терапии. Изолированное применение методики возможно в качестве симптоматического лечения.

В предоперационном периоде мы рекомендуем измерять среднюю толщину стенки кисты, ее исходные размеры, а также расстояния между наружной поверхностью и ближайшими функционально важными анатомическими образованиями по МРТ-изображениям коленного сустава. МРТ-аппарат должен быть с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, полем обзора (FOV) — 18×18 см, толщиной среза — 3 мм, матрицей — 272×512 .

Для эффективной коагуляции необходимо, чтобы температура по всей толщине кисты во время нагревания достигала величины не меньшей чем $68,1$ °С. При вычислении мощности и времени воздействия лазерного излучения, достаточных для нагрева теплоносителя и всей толщи стенки кисты до $68,1$ °С, нужно учитывать поглощение скрытой теплоты денатурации коллагена I типа, которая составляет $-4,351$ Дж/г.

Перед каждым вмешательством должен быть определен индивидуальный коэффициент теплоотдачи α , значения которого относятся к исходным данным для математического моделирования пространственно-временного распределения температуры в системе «киста – жировая ткань».

Хирургический лазерный аппарат для ЛИТК больших многокамерных кист Бейкера должен излучать световые волны с длинами, находящимися в зоне так называемого водопоглощающего спектра ($1,47-1,54$ мкм). При мощности 10 Вт ЛИТК длится от 460 до 520 (в среднем — $480 \pm 8,12$) секунд, при этом затраченная энергия составляет от 4650 до 5210 Дж. Для персонифицированного расчета продолжительности и мощности лазерного излучения для ЛИТК необходимо применять программу для ЭВМ, созданную нами на основе разработанной математической модели.

В качестве теплоносителя целесообразно использовать 0,25-процентный водный раствор лидокаина, который не только является малотоксичным местным анестетиком с возможностью аппликационного нанесения, но и конвертирует поглощенную световую энергию лазерного излучения, а за счет конвекционного и контактного переноса обеспечивает равномерное распределение тепловой энергии по всей внутренней поверхности даже большой многокамерной кисты.

Аппаратная визуализация имеет важное значение, поскольку позволяет объективно наблюдать за ходом основных этапов ЛИТК и избегать неточностей при ее выполнении. Контроль вмешательства нужно осуществлять в режиме реального времени на ультразвуковых приборах экспертного класса с линейным датчиком длиной 5 см с частотой излучения 5–15 МГц с использованием программ двухмерной томографии (В-режим).

Применение разработанной нами двухканальной пункционной иглы позволяет сохранять неизменным объем введенного раствора местного анестетика в полости кисты на протяжении всей манипуляции. Жесткий корпус иглы предохраняет световод от случайных повреждений.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АФИ	– альгофункциональный индекс
В	– вольт
ВАШ	– визуально-аналоговая шкала
Вт	– ватт
К	– градус Кельвина
КПД	– коэффициент полезного действия
ЛИТК	– лазер-индуцированная термокоагуляция
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПВС	– нестероидные противовоспалительные препараты
°С	– градус Цельсия
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЭВМ	– электронно-вычислительная машина
ЭДС	– электродвижущая сила
EULAR	– European League Against Rheumatism
K&L	– Kellgren & Lawrence
R&L	– Rauschning & Lindgren
WHO	– World Health Organization

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверкиев, С. В. Устойчивость компонента соединительных тканей к термическому и ИК лазерному воздействию : дис. ... канд. хим. наук : 02.00.04 : Физическая химия / Аверкиев, Сергей Викентьевич. – М., 2005. – 198 с.
2. Алешкевич, А. И. Ультразвуковая диагностика поражений коленного сустава / А. И. Алешкевич // Новости лучевой диагностики. – 2002. – № 1–2. – С. 48–51.
3. Анализ результатов артроскопического лечения кисты Бейкера / В. Н. Боровков, М. А. Попогребский, Г. В. Сорокин, Н. В. Боровков // Кафедра травматологии и ортопедии. – 2016. – Спецвыпуск. – С. 107.
4. Андреева, И. В. Дифференциальная диагностика кист Бейкера и патологии сосудов подколенной ямки / И. В. Андреева, С. В. Левенец, А. А. Виноградов // Вісник Луганського національного університету ім. Тараса Шевченка. – 2012. – № 8. – С. 49-54.
5. Ануфриева, С. С. Лазериндуцированная склеротерапия кист молочных желез / С. С. Ануфриева, В. Н. Бордуновский, Е. Л. Куренков // Вестн. Южно-Урал. гос. университета. Сер. Образование, здравоохранение, физическая культура. – 2010. – № 19 (195). – С. 17.
6. Астахова, Л. В. Общие и частные закономерности репаративных и адаптивных процессов в биологических тканях после воздействия высокоэффективного лазерного излучения / Л. В. Астахова, Р. У. Гиниатуллин // Лазерные технологии в медицине: Тез. докл. – Челябинск, 1998. – С. 64–69.
7. Ахтямова, Н. Е. Современные подходы к лечению бурсита : рекомендации хирургу амбулаторного звена / Н. Е. Ахтямова // РМЖ. – 2016. – Т. 24. – № 3. – С. 193-196.
8. Бадамшина, Л. М. Ультразвуковая семиотика заболеваний коленного сустава у детей и подростков / Л. М. Бадамшина, В. В. Митьков, Е. А. Зубарева // Медицинская визуализация. – 2005. – № 2. – С. 90-95.

9. Бокерия, Л. А. Сравнительный анализ эффективности расширенной радиочастотной абляции зон функционального субстрата при различных формах фибрилляции предсердий / Л. А. Бокерия, А. Г. Филатов, А. С. Ковалев // *Анналы аритмологии*. – 2013. – Т. 10. – № 2. – С 111–120.

10. Букина, И. Е. Возможности артросонографии для диагностики субклинического синовита у больных гонартрозом на ранних стадиях (предварительные данные) / И. Е. Букина, Э. С. Мач, О. В. Пушкина // *Научно-практическая ревматология*. – 2002. – № 2. – С. 10–13.

11. Бур'янов, О. А. Ендоскопічне трансартикулярне лікування кісти Бейкера / О. А. Бур'янов, Ю. В. Клапчук, О. Л. Бородай // *Літопис травматології та ортопедії*, 1. 2016. № 33–34 (2). – С. 140–144.

12. Бур'янов, О. А. Ультразвуковая диагностика кистовидных образований области коленного сустава / О. А. Бур'янов, Ю. В. Клапчук, О. Л. Бородай // *Травма*. – 2017. – № 2 (18). – С. 75-79.

13. Вагапова, В. Ш. Вариантная анатомия синовиальных сумок коленного сустава на этапах онтогенеза / В. Ш. Вагапова, Ю. В. Костина, Л. Г. Нурбулатова // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2012. – Т. 7. – № 6. – С. 89–92.

14. Васильева, О. И. Синовиальная киста подколенной области / О. И. Васильева // *Ортопед. травматол.* – 1984. – № 7. – С. 28-31.

15. Вецмадян, Е. А. Роль ультразвуковых методик в дифференциальной диагностике опухолевых и опухолеподобных образований мягких тканей при планировании лечения больных в амбулаторных условиях / Е. А. Вецмадян, И. Г. Пчелин // *Вестник Российской военно-медицинской академии*. – 2013. – № 4. – С. 119–124.

16. Вецмадян Е.А., Пчелин И.Г. Ультразвуковая диагностика опухолеподобных образований мягких тканей с использованием дуплексного сканирования и эластографии / Е. А. Вецмадян, И. Г. Пчелин // *Медицинская визуализация*. – 2014. – № 3. – С. 135–143.

17. Виноградов, О. А. Развитие пункционных игл. Необходимость в специальной игле для контролируемой пункции кисты Бейкера / О. А. Виноградов // Образование и наука в современных условиях. – 2016. – № 4. – С. 27-30.
18. Внутриполостная лазерная облитерация кист Бейкера под ультразвуковой навигацией / И. В. Крочек, С. В. Сергийко, В. А. Привалов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2018. – Т. 11. – № 4. – С. 256-263.
19. Возможности сонографии в диагностике кист Бейкера / А. А. Самойленко, С. В. Левенец, И. В. Андреева, А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 2008. – Т. 11. – № 3. – С. 129-131.
20. Возможности ультразвукового исследования в оценке локального воспаления при ревматоидном артрите / А. С. Коробкова, А. В. Агафонов, А. В. Туев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 6. – С. 643.
21. Возрастные, ультразвуковые и гистоморфологические особенности кисты Бейкера / С. Ю. Медведева, Г. В. Дьячкова, К. А. Дьячков [и др.] // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2018. – Т. 7. – № 2. – С. 44–49.
22. Волков, Г. П. Лучевая визуализация хронических заболеваний суставов / Г. П. Волков, М. В. Бабаев // Медицинский вестник Юга России. – 2013. – № 3. – С. 101-104.
23. Выбор оптимальных параметров излучения 1470 нм для эндовенозной лазерной облитерации / Ю. Л. Шевченко, Ю. М. Стойко, К. В. Мазайшвили [и др.] // Флебология. – 2013. – № 4. – С. 18–24.
24. Генезис структурно-функциональных нарушений и гидростатическая модель кисты Бейкера / А. А. Бурьянов, А. Л. Бородай, Ю. В. Клапчук, С. Е. Кальный // Травма. – 2016. – № 4 (17). – С. 37-44.
25. Гнусарев, О.С. Лазерная термокоагуляция в комплексном лечении кист Бейкера у детей / О. С. Гнусарев, А. М. Хамидулина // Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой

Отечественной войне, Челябинск, 28 апреля 2015 г. – Челябинск : Издательство Южно-Уральского государственного медицинского университета, 2015. – 171 с.

26. Годзенко, А. А. Диагностика и лечение периартикулярных болевых синдромов / А. А. Годзенко // Трудный пациент. – 2013. – № 5 (11). – С. 32-37.

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

28. Дифференциальная диагностика деформирующего остеоартроза и ревматоидного артрита при поражении коленного сустава с использованием УЗИ / О. М. Курзанцева, А. Л. Мурашковский, А. Ф. Трофимов, В. И. Федоров // SonoAce-Ultrasound. – 2005. – № 13. – С. 78–81.

29. Дифференциальная диагностика и лечение кист подколенной области / В. Д. Макушин, О. К. Чегуров, А. М. Чиркова, В. И. Казанцев // Гений ортопедии. – 1998. – № 2. – С. 29–33.

30. Дифференциальная диагностика кист Бейкера и других объемных образований подколенной области при ультразвуковом исследовании / И. В. Андреева, С. В. Левенец, А. А. Виноградов, О. А. Виноградов // Вісник Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. – 2011. – № 18. – С. 24.

31. Дифференциальная сканирующая калориметрия в исследованиях теплофизических характеристик биологических тканей в широком диапазоне температур / А. Г. Белозеров, Ю. М. Березовский, И. А. Королев, А. В. Пушкарев // Международный научно-исследовательский журнал. – 2016. – № 12(54). – Ч. 3. – С. 14–20.

32. Дударева, О. Б. Острый болевой синдром в коленном суставе в практике врача-клинициста / О. Б. Дударева, В. Н. Дударев // Научные механизмы решения проблем. – 2017. – С. 155.

33. Елисеев, А. С. Морфометрические особенности кисты Бейкера / А. С. Елисеев // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. – Т. 15. – №. 6. – С. 114-117.

34. Железинская, Н. В. Возможности ультразвуковой диагностики в выявлении суставного поражения при ревматоидном артрите / Н. В. Железинская

// Проблемы современной ревматологии : Материалы IV науч.-практ. конф. ГКГ МВД РФ. – М., 2007. – С. 42–50.

35. Жилин, К. М. Влияние длины волны лазерного излучения ближнего ИК–диапазона на характер силового воздействия на биологические ткани (кровь, венозная стенка, слизистая оболочка и костная ткань) : дис. ... кандидата физико-математических наук : 01.04.21 / Жилин Кирилл Максимович. – Москва, 2013. – 129 с.

36. Иванников, С. В. Лазерная артроскопическая хирургия. Дегенеративно-дистрофические поражения коленного сустава / С. В. Иванников, О. В. Оганесян, Н. А. Шестерня. – М. : Бином. Лаборатория знаний, 2002. – 160 с. : ил. ; ISBN: 5947740265. – Текст : непосредственный.

37. Кабалык, М. А. Возможности аналитического протокола WORMS в диагностике остеоартрита коленного сустава / М. А. Кабалык // Дневник казанской медицинской школы. – 2018. – № 2. – С. 42–47.

38. Калориметрическое исследование биоткани кисты Бейкера / С. А. Чернядьев, В. Б. Аретинский, Н. И. Сивкова [и др.] // Биофизика. – 2018. – Т. 63. – № 6. – С. 1221–1225.

39. Калыгина, Н. А. Место сонографического исследования в ранней диагностике заболеваний опорно-двигательного аппарата / Н. А. Калыгина, И. В. Клипфель, Н. Б. Емельянова // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2013. – № 2. – С. 61–62.

40. Камшилов, Б. В. Оперативное лечение больных с синовиальной кистой подколенной области : дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.22 / Камшилов Борис Викторович; Рос. науч. центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова. – Курган, 2005. – 168 с.

41. Кариев, М. Х. «Грыжа» подколенной ямки (киста Беккера) / М. Х. Кариев, Е. В. Лузина, А. С. Файн // Вестн. хирургии. – 1980. – № 2. – С. 105-106.

42. Клапчук, Ю. В. Малоинвазивное лечение кист подколенной области, обусловленных внутрисуставной патологией / Ю. В. Клапчук, О. Л. Бородай // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2016. – № 4. – С. 46–51.

43. Клипфель, И. В. Возможности эхографии в дифференциальной диагностике жидкостных образований периартикулярных тканей / И. В. Клипфель, Н. А. Калыгина, Н. Б. Емельянова // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2013. – № 1. – С. 76–77.
44. Кованов, В. В. Хирургическая анатомия нижних конечностей / В. В. Кованов, А. А. Травин. – М. : Государственное издательство медицинской литературы, 1963. – 568 с.
45. Коробова, Н. Ю. Лазерная облитерация кист Бейкера : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / Наталья Юрьевна Коробова; ГБОУ ВПО УГМУ. – Екатеринбург, 2015. – 138 с.
46. Костина, Ю. В. Строение синовиальных сумок коленного сустава у детей, подростков и юношей / Ю. В. Костина, В. Ш. Вагапова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6. – № 4. – С. 104–107.
47. Котляров, П. М. Разрыв кисты Беккера экзостозом большеберцовой кости (клинический случай) [Электронный ресурс] / П. М. Котляров, Н. В. Нуднов // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2014. – № 3. – Адрес документа для ссылки: http://vestnik.mccrr.ru/vestnik/v14/papers/kotlyarov_v14.htm.
48. Лазерно-индуцированная и термическая модификация структуры соединительных тканей : Монография / В. Н. Баграташвили, О. Л. Захаркина, Н. Ю. Игнатьева, В. В. Лунин. – Долгопрудный : Интеллект, 2016. – 207 с.
49. Лазероиндуцированное кипение биологических жидкостей в медицинских технологиях / В. М. Чудновский, В. И. Юсупов, А. В. Дыдыкин [и др.] // Квантовая электроника. – 2017. – Т. 47. – № 4. – С. 361–370.
50. Лазерное лечение кист Бейкера у детей под контролем ультразвука / О. С. Гнусарёв, И. А. Абушкин, Е. А. Неизвестных [и др.]; под ред. М. А. Садового, Е. В. Мамоновой // Сборник материалов X всероссийской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием «Цивьяновские Чтения». Материалы конференции. – 2017. – Том I. – С. 105–107.

51. Локальная лазерная термокоагуляция рецидивного узлового зоба / О. В. Селиверстов, В. А. Привалов, А. Б. Файзрахманов [и др.] // Лазерные технологии в медицине. Сборник научных работ сотрудников Челябинского государственного института лазерной хирургии. – Челябинск, 2001. – Вып. 3. – С. 70–76.
52. Лоншаков, Б. В. Киста Бейкера у детей / Б. В. Лоншаков, А. П. Найманова // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2006. – № 4. – С. 164–167.
53. Лучевая диагностика кисты Бейкера (обзор литературы и клиническое наблюдение) / А. И. Мухомор, Н. Н. Колотилов, В. Н. Ковальчук [и др.] // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. – 2016. – № 1 (4). – С. 13–18.
54. Макарова, М. В. Сравнение диагностической точности магнитно-резонансной томографии и ультразвуковой диагностики при исследовании коленных суставов с рентгенологически нулевой стадией гонартрита / М. В. Макарова, М. Ю. Вальков // Исследования и практика в медицине. – 2018. – Т. 5. – № 1. – С. 10-19.
55. Математическое моделирование теплофизических процессов в стенке кисты Бейкера, при нагреве внутрикистозной жидкости лазерным излучением длиной волны 1.47 мкм / С. А. Чернядьев, А. В. Жилияков, В. И. Горбатов [и др.] // Компьютерные исследования и моделирование. – 2018. – Т. 10. – № 1. – С. 103–112.
56. Метаболический синдром при гонартрозе / Н. В. Сокрут, О. В. Синяченко, О. П. Сокрут, Ф. В. Климовицкий // Науковий журнал. – 2018. – № 19. – С. 60-63.
57. Миронов, С. П. Современные подходы к диагностике и лечению кист подколенной области / С. П. Миронов, А. К. Орлецкий, К. А. Николаев // Кремлевская медицина. – 2005. – Т. 2. – С. 33-36.
58. Мовшович, И. А. Оперативная ортопедия : Руководство для врачей / И. А. Мовшович. – М. : Медицина, 1983. – 416 с.
59. Могила, А. А. Структурные изменения мышечно-сухожильного комплекса, определяемые ультразвуковым сканированием при неспецифическом

синовиите коленного сустава / А. А Могила // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – № 1. – С. 152-157.

60. Могила, О. О. М'язово-тонічний синдром м'язів-згиначів стегна та гомілки як причина утворення та росту кісти Бейкера. За результатами ультразвукового сканування / О. О. Могила // Вісник проблем біології і медицини. – 2017. – № 3 (1). – С. 67-68.

61. Неворотин, А. И. Введение в лазерную хирургию : Учебное пособие / А. И. Неворотин. – СПб. : СпецЛит, 2000. – 175 с.

62. Новый способ лечения синовита и кисты Бейкера с применением бактериофагов / А. Г. Шушарин, М. П. Половинка, А. И. Шевела, В. В. Власов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 4. – 61-62.

63. Нуднов, Н. В. Ультразвуковые признаки воспалительного процесса в различных отделах коленного сустава / Н. В. Нуднов, М. В. Николаева // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2013. – № 13. – 25 с.

64. Нурбулатова Л. Г. Кровеносное микроциркуляторное русло стенок синовиальных сумок коленного сустава / Л. Г. Нурбулатова, В. Ш. Вагапова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5. – № 5. – С. 117–120.

65. Нурбулатова, Л. Г. Рельеф поверхности и строение микроциркуляторного русла синовиальной мембраны околоуставных синовиальных сумок коленного сустава / Л. Г. Нурбулатова // Морфология. – 2010. – Т. 137. – № 4. – С. 144.

66. Определение эффективного режима лазерного излучения для коагуляции стенки кисты Бейкера в эксперименте ex-vivo / С. А. Чернядьев, А. В. Аретинский, Н. И. Сивкова [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2018. – Т. 11. – № 2. – С. 119–125.

67. Пат. Российская Федерация. Способ лечения кист молочной железы / В. И. Невожай, Т. А. Федоренко, Л. И. Кухарева, В. М. Чудновский. – № 2356513. – 2009.

68. Петров, А. В. Динамика сонографических изменений синовиальной оболочки коленных суставов у больных остеоартрозом / А. В. Петров, В. Н. Романец // Украинский ревматологический журнал. – 2011. – Т. 4. – С. 1–4.
69. Перфорации венозной стенки как ведущая причина болевого синдрома после эндовенозной лазерной облитерации / К. В. Мазайшвили, Ю. М. Стойко, Т. В. Хлевцова [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17. – №. 3. – С. 79-83.
70. Петровский, Б. В. Большая медицинская энциклопедия / Б. В. Петровский. – М. : Советская энциклопедия, 1974. – Т.14. – 496 с.
71. Повреждения и заболевания околоуставных сумок коленного сустава у спортсменов : метод. рекомендации / ЦИТО; Сост.: З. С. Миронова, Р. И. Меркулова, Е. В. Богущкая [и др.]. – М., 1982. – 11 с.
72. Пономарев, Д. Е. Анализ литературных данных о теплофизических свойствах биологических тканей / Д. Е. Пономарев, А. В. Пушкарев // Научные тенденции: Вопросы точных и технических наук. – 2016. – С. 11-12.
73. Праздникова, О. В. Лучевая диагностика кистовидных образований подколенной области / О. В. Праздникова // Студенческая медицинская наука XXI века, посвященная 80-летию образования ВГМУ. Материалы XIV международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых. 23 - 24 октября. – 2014. – С. 97.
74. Ревель-Муроз, Ж. А. Новый подход к лечению больных с хроническим фиброзирующим панкреатитом лазерной туннелизацией поджелудочной железы / Ж. А. Ревель-Муроз, С. А. Совцов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2012. – Т. 171, № 4. – С. 33-38.
75. Рентгено-сонографическая семиотика кисты Бейкера / В. И. Шевцов, В. Д. Макушин, О. К. Чегуров, И. М. Данилова // Гений ортопедии. – 2000. – № 2. – С. 42-47.
76. Роль костного метаболизма в патогенезе гонартроза / О. В. Синяченко, М. В. Ермолаева, И. А. Гейко [и др.] // Травма. – 2016. – № 1 (17). – С. 67-70.

77. Рустамова, У. М. Ультрасонография при первичной диагностике кисты Бейкера / У. М. Рустамова, Г. Р. Абзалова // Илмий-амалий тиббиёт журнали. – 2015. – С.92-95.
78. Самойлович, Э. Ф. Киста Беккера у детей / Э. Ф. Самойлович, А. А. Алексеенко // Хирургия. – 1995. – № 4. – С. 74–76.
79. Сараева, О. А. Селективный метод определения лидокаина гидрохлорида / О. А. Сараева, Д. Ф. Нохрин // Фармация. – 2006. – № 4. – С. 13–15.
80. Сигал, З. М. Ультразвуковая патотопография коленного сустава / З. М. Сигал, О. В. Сурнина // Медицинский вестник Башкортостана. –2017. –Т. 12. –№ 4 (70). – С. 43-48.
81. Скипенко, Т. О. Опыт применения и оценка использования холодно-плазменной коаблиции при артроскопической резекции менисков / Т. О. Скипенко, А. Р. Закирова, И. А. Дмитров; под ред. Н. В. Загороднего // Весенние дни ортопедии: тезисы Международного конгресса. Москва, 1-2 марта 2019 г. – М. : РУДН, 2019. – С. 170.
82. Скипенко, Т. О. Этапный подход к хирургическому лечению кисты Бейкера / Т. О. Скипенко, А. М. Луценко, А. Р. Закирова; под ред. Н.В. Загороднего // Весенние дни ортопедии: тезисы Международного конгресса. Москва, 1–2 марта 2019 г. – М. : РУДН, 2019. – Т. 1. – С. 167-170.
83. Соколов, А. Л. Лазерная облитерация вен для практических врачей / А. Л. Соколов, К. В. Лядов, М. М. Луценко. – М. : Медпрактика-М, 2011. – 136 с.
84. Сравнительная морфологическая характеристика компонентов стенки варикозных вен после проведения склеротерапии и эндоваскулярной лазерной коагуляции / В. В. Бойко, В. А. Прасол, Е. А. Руденко, Н. А. Ремнёва // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 4. – С. 33-37.
85. Сравнение эффективности интерстициальной лазерной облитерации и артроскопической коагуляции соустья кисты Бейкера / С. А. Чернядьев, А. И. Чернооков, А. В. Жилияков, Н. Ю. Коробова // Хирург. – 2014. – № 10. – С. 73–77.

86. Сустав: морфология, клиника, диагностика, лечение / В. Н. Павлова, Г. Г. Павлов, Н. А. Шостак, Л. И. Слуцкий. – М. : ООО «Издательство “Медицинское информационное агентство”», 2011. – 552 с.
87. Сырникова, Д. Ф. Частота обнаружения кист Бейкера при ультразвуковом доплерографическом исследовании вен нижних конечностей / Д. Ф. Сырникова, Б. Д. Гилилов // Ответственный редактор. – 2016. – С. 194.
88. Тарабрин, О. А. Осложнения периферических невралгических блокад / О. А. Тарабрин // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2013. – Т. 7. – № 1. – С. 6–17.
89. Тицкая, Е. В. Патогенетическое обоснование выбора лечебных физических факторов для проведения медицинской реабилитации спортсменов с повреждениями и заболеваниями суставов и перипротикулярных тканей / Е. В. Тицкая, И. И. Антипова, Н. Г. Абдулкина; под ред. М. А. Садового, Е. В. Мамоновой // Сборник материалов X всероссийской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием «Цивьяновские Чтения». Материалы конференции 24-25 ноября 2017 г. – Новосибирск : Сибирское университетское изд-во, 2017. – Т. II. – С. 438-445.
90. Травматология : национальное руководство / Под ред. Г. П. Котельникова, С. П. Миронова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 820 с.
91. Тучин В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. – Litres, 2018.
92. Урина, Л. К. Комплексная диагностика патологии опорно-двигательного аппарата на первичном этапе диагностики / Л. К. Урина, Ю. В. Ищук, Ю.А. Миронова // Радіологічний вісник. – 2013. – № 3. – С. 26–34.
93. Федосеев, В. А. Гигантская синовиальная киста подколенной области // Вестн. рентгенологии и радиологии / В. А. Федосеев. – 1986. – № 6. – С. 78-79.
94. Филатова, Н. Б. Киста Бейкера у детей (клиника, диагностика, лечение) : дис. ... канд. мед. наук 14.00.09, 14.00.22 / Филатова Наталья Борисовна; НИИ педиатрии. – М., 1998. – 135 с.

95. Хирургическое лечение рецидивирующих кист Бейкера с применением эндоскопической техники / А. К. Дулаев, В. В. Заяц, А. В. Дыдыкин, И. Г. Джусоев // Травматология и ортопедия России. – 2014. – № 2(72). – С. 47–52.
96. Хитров, Н. А. Параартикулярные ткани: варианты поражения и их лечение / Н. А. Хитров // Медицинский совет. – 2017. – № 5. – С. 120-130.
97. Чернядьев, С. А. Внутриполостная УЗИ-контролируемая лазерная облитерация кисты Бейкера : монография / С. А. Чернядьев, А. В. Жилияков, Н. Ю. Коробова. – Екатеринбург : Издательство УГМУ, 2016. – 72 с.
98. Шевченко, Ю. Л. Лазерная хирургия варикозной болезни / Ю. Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, К. В. Мазайшвили. – М. : Боргес, 2010. – 195 с.
99. Шахно, Е. А. Физические основы применения лазеров в медицине : учебное пособие / Е. А. Шахно. – СПб. : НИУ ИТМО, 2012. – 129 с.
100. Широков, К. В. Особенности строения коленного сустава при кисте Бейкера / К. В. Широков // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини : збірник тез доповідей V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 20-21 квітня 2017 р. / Відп. за вип. М.В. Погорелов. – Суми : СумДУ, 2017. – С. 101.
101. Шор, Н. А. Киста Бейкера: патогенез, диагностика, лечение / Н. А. Шор, И. В. Андреева // Клінічна хірургія. – 2012. – № 1. – С. 62-63.
102. Шостак, Н. А. Периартикулярная патология области коленного сустава-дифференциальный диагноз, лечебная тактика / Н. А. Шостак, Н. Г. Правдюк // Поликлиника. – 2017. – № 4(2). – С. 34–36.
103. Шумилова, Н. А. Сравнение биологических эффектов контактного действия полупроводниковых лазеров с длиной волны 1470 и 810 нм в эксперименте / Н. А. Шумилова, Ю. С. Федотова, М. А. Рябова // Современные технологии в медицине. – 2014. – Т. 6. – № 4. – С. 62–67.
104. Щаднева, С. И. Ревматические маски в клинике внутренних болезней / С. И. Щаднева // Ежеквартальный научно-практический журнал. – 2013. – С. 30-37.

105. Эффективность лорноксикама (Ксефокама) в лечении синовита коленных суставов у пациентов с остеоартритом / И. Ю. Головач, И. П. Семенив, Т. М. Чипко, Е. А. Лазоренко // Травма. – 2014. – № 2 (15). – С. 29–32.

106. Юсупов, А. С. Лазерная гипертермия синовиальных кист / А. С. Юсупов // Лазерная медицина. – 2004. – Т. 8. – № 3. – С. 91.

107. A comparison of clinical efficacy between different surgical approaches for popliteal cyst / B. Yang, F. Wang, Y. Lou [et al.] // J Orthop Surg Res. – 2017. – Vol. 12(1). – P. 158. – Doi: 10.1186/s13018-017-0659-z.

108. A complex assessment of patients with knee osteoarthritis and Baker's cyst: observational study / R. Trăistaru [et al.] // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2013. – Vol. 54. – № 3. – P. 593–601.

109. A diagnostic approach to popliteal fossa masses / A. Shah, S. L. James, A. M. Davies, R. Botchu // Clin Radiol. – 2017. – Vol. 72(4). – P. 323-337. – Doi: 10.1016/j.crad.2016.11.010.

110. A painful large ganglion cyst of the ankle treated by the injection of OK-432 / A. Ogose, T. Hotta, H. Kawashima, N. Endo // Mod. Rheumatol. – 2007. – Vol. 17. – № 4. – P. 341–343.

111. A simple Baker's cyst? Tocilizumab remits paraneoplastic signs and controls growth of IL-6-producing angiomatoid malignant fibrous histiocytoma / P. M. Villiger, S. Cottier, M. Jonczy [et al.] // Rheumatology (Oxford). – 2014. – Vol. 53(7). – P. 1350-2. – Doi: 10.1093/rheumatology/ket452.

112. A young male runner with a posterior knee mass-not just your typical Baker's cyst / A. Abid, J. F. Kelley, D. J. Flemming, M. L. Silvis // BMJ Case Rep. – 2016. – doi: 10.1136/bcr-2015-213750.

113. Abdelrahman, M. H. Proximal dissection and rupture of a popliteal cyst: a case report / M. H. Abdelrahman, S. Tubeishat, M. Hammoudeh // Case Rep Radiol. – 2012. – doi: 10.1155/2012/292414.

114. Acute compartment syndrome due to ruptured Baker cyst after nonsurgical management of an anterior cruciate ligament tear: a case report / A. L. Schimizzi, A. A.

Jamali, K. D. Herbst, R. A. Pedowitz // *Am. J. Sports Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 657–660.

115. Adler, C.-P. Bone diseases: macroscopic, histological, and radiological diagnosis of structural changes in the skeleton / C.-P. Adler. – Berlin and Heidelberg : Springer Science & Business Media, 2013. – 592 p.

116. Akgul, O. The reliability of the clinical examination for detecting Baker's cyst in asymptomatic fossa / O. Akgul, Z. Guldeste, S. Ozgocmen // *Int J Rheum Dis.* – 2014. – Vol. 17(2). – P. 204-9. – Doi: 10.1111/1756-185X.12095.

117. Al-Nakkash, A. The combination of cystic adventitial degeneration (CAD) and Baker cyst: a rare cause of intermittent claudication / A. Al-Nakkash, F. Zimmermann, M. Mörz // *Zentralbl Chir.* – 2015. – Vol. 140(1). – P. 94-6. – Doi: 10.1055/s-0032-1328566.

118. An Anteriorly Presenting 'Wrap Around' Popliteal Cyst. Arch Bone / D. Bowen, G. J. Ritchie, P. P. Garcia [et al.] // Published in The archives of bone and joint surgery. – 2018. – Vol. 6(5). – P. 420-423. – Doi:10.22038/abjs.2017.25391.1672.

119. Andrychowski, J. Schwannoma of the common peroneal nerve. A differential diagnosis versus rare popliteal cyst / J. Andrychowski, Z. Czernicki, P. Jasielski // *Neurol Neurochir Pol.* – 2012. – Vol. 46(4). – P. 396-400.

120. Arthroscopic anatomic study of posteromedial joint capsule in knee joint associated with popliteal cyst / K. I. Kim, S. H. Lee, J. H. Ahn, J. S. Kim // *Arch Orthop Trauma Surg.* – 2014. – Vol. 134(7). – P. 979-84. – Doi: 10.1007/s00402-014-2001-0.

121. Arthroscopic management of popliteal cyst: Comments and concerns / R. Vaishya, M. Krishnan, V. Vijay, A. K. Agarwal // *Indian J Orthop.* – 2017. – Vol. 51(2). P. 229. – Doi: 10.4103/ortho.IJORTHO_164_16.

122. Arthroscopic procedure for Baker's cysts: surgical technique. Video article / M. C. Liebensteiner M. Thaler, D. Putzer [et al.] // *Orthopade.* – 2015. – Vol. 44(10). – P. 803-5. – Doi: 10.1007/s00132-015-3155-3.

123. Arthroscopic treatment combined with repair of joint capsule using tendon flap of medial head of gastrocnemius muscle after resection of popliteal cyst / L. Yang,

X. Tang, Q. Li [et al.] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2015. – Vol. 29(12). – P. 1462-5.

124. Arthroscopic treatment of popliteal cysts: clinical and magnetic resonance imaging results / J. H. Ahn, S. H. Lee, J. C. Yoo [et al.] // *Arthroscopy.* – 2010. – Vol. 26. – № 10. – P. 1340–1347.

125. Arthroscopic treatment of popliteal cyst excision in combination with debridement of the knee under local anesthesia / J. Wang, Y. Liu, J. Wang [et al.] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi.* – 2014. – Vol. 28(8). – P. 933-7.

126. Arthroscopic treatment of popliteal cysts with and without cystectomy: a systematic review and meta-analysis / J. H. Han, J. H. Bae, K. W. Nha [et al.] // *Knee Surg Relat Res.* – 2019. – Vol. 31(2). – P. 103-112. – Doi: 10.5792/ksrr.18.068.

127. Assessment of inflammatory activity in rheumatoid arthritis: a comparative study of clinical evaluation with grey scale and power Doppler ultrasonography / E. Naredo, G. Bonilla, F. Gamero [et al.] // *Annals of the rheumatic diseases.* – 2005. – Vol. 64. – № 3. – P. 375-381.

128. Baker, W. M. On the formation of synovial cysts in the leg in connection with disease of the knee-joint: 1877 / W. M. Baker // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1994. – Vol. 299. – P. 2–10.

129. Baker's cysts in knees with chronic osteoarthritic pain: a clinical, ultrasonographic, radiographic and scintigraphic evaluation / D. Chatzopoulos, E. Moravidis, P. Markou [et al.] // *Rheumatology international.* – 2008. – Vol. 29. – № 2. – P. 141–146.

130. Balik, M. S. Is There A Relationship Between Three-Dimensionally Measured Baker's Cyst Volume and Knee Pathologies? / M. S. Balik, A. Turan, F. B. Celik // *Eurasian J Med.* – 2019. – Vol. 51(1). – P. 64-69. – doi: 10.5152/eurasianjmed.2019.18385.

131. Benefits of different postoperative treatments in patients undergoing knee arthroscopic debridement / C. Trueba Vasavilbaso, C. D. Rosas Bello, E. Medina López [et al.] // *Open Access Rheumatol.* – 2017. – Vol. 9. – P. 171-179. – Doi: 10.2147/OARRR.S138353.

132. Billières J., Lascombes P., Peter R. Popliteal cysts: etiologic and therapeutic approach / J. Billières, P. Lascombes, R. Peter // *Revue medicale suisse*. – 2014. – Vol. 10. – № 432. – P. 1211–1215.
133. Burger, C. Baker's cyst / C. Burger // *Chirurg*. – 1999. – Vol. 70. – № 5. – P. 611–612.
134. Burleson, R. J. Popliteal cyst: A clinicopathological survey / R. J. Burleson, W. H. Bickel, D. C. Dahlin // *J. Bone Jt. Surg*. – 1956. – Vol. 38-A. – P. 1265–1274.
135. Calvisi, V. Arthroscopic all-inside suture of symptomatic Baker's cysts: a technical option for surgical treatment in adults / V. Calvisi, S. Lupporelli, P. Giuliani // *Knee Surg., Sports. Traumatol., Arthrosc*. – 2007. – Vol. 15. – № 12. – P. 1452–1460.
136. Can ultrasonography-guided aspiration and steroid injection treat reflux venous blood flow around symptomatic Baker's cysts? Our short-term experience / E. Cakmakci, I. Celebi, S. T. Ozal [et al.] // *Radiol Med*. – 2017. – Vol. 122(9). – P. 690–695. – Doi: 10.1007/s11547-017-0771-5.
137. *Candida glabrata*-Induced Refractory Infectious Arthritis: A Case Report and Literature Review / S. Chen, Y. Chen, Y. Q. Zhou [et al.] // *Mycopathologia*. – 2019. – Vol. 184(2). – P. 283–293. – Doi: 10.1007/s11046-019-00329-8.
138. Cayvarlı, H. Baker's Cyst on F-18 FDG PET/CT in a Patient with Ocular Melanoma / H. Cayvarlı, E. Derebek // *Mol Imaging Radionucl Ther*. – 2012. – Vol. 21(2). – P. 75–6. – Doi: 10.4274/Mirt.14.
139. Centeno, C. J. Sclerotherapy of Baker's cyst with imaging confirmation of resolution / C. J. Centeno, J. Schultz, M. Freeman // *Pain Physician*. – 2008. – Vol. 11. – № 2. – P. 257–261.
140. Changes in ultrasound assessed markers of inflammation following intra-articular steroid injection combined with exercise in knee osteoarthritis: exploratory outcome from a randomized trial / C. Henricsson, K. Ellegaard, L. Klokke [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2016. – Vol. 24(5). – P. 814–21. – Doi: 10.1016/j.joca.2015.12.010.

141. Checa, A. Painless engorgement of the calf in a patient with ankylosing spondylitis / A. Checa, V. J. Zarro // *Int J Rheum Dis.* – 2014. – Vol. 17(2). – P. 210-1. – Doi: 10.1111/1756-185X.12231.
142. Chen, C. K. Ultrasound-guided diagnosis and aspiration of Baker's cyst / C. K. Chen, H. L. Lew, R. I. Liao // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2012. – Vol. 91(11). – P. 1002-4. – Doi: 10.1097/PHM.0b013e318269d95b.
143. Ching, S. Unilateral calf swelling / S. Ching, S. M. Ting, K. M. Li // *Eur J Intern Med.* – 2015. – Vol. 26(10). – P. e61-2. – Doi: 10.1016/j.ejim.2015.07.009.
144. Cho, J. H. Clinical results of direct arthroscopic excision of popliteal cyst using a posteromedial portal / J. H. Cho // *Knee Surg. & Relat. Res.* – 2012. – Vol. 24. – № 4. – P. 235–240.
145. Choi, Y. J. Osteochondrolipoma Presenting as a Popliteal Cyst / Y. J. Choi, J. H. Kang, G. H. Kang, S. J. Choi // *Clin Orthop Surg.* – 2015. – Vol. 7(2). – P. 264-8. – Doi: 10.4055/cios.2015.7.2.264.
146. Chong, V. F. Calf pain and swelling: Baker's cyst mimicking deep vein thrombosis / V. F. Chong // *Singapore Med. J.* – 1996. – Vol. 37. – № 2. – P. 175–180.
147. Chronic expanding hematoma of the calf / B. Sevy, D. P. Stanley, N. E. Doctry, I. Chernev // *Joint Bone Spine.* – 2015. – Vol. 82(2). – P. 131-2. – Doi: 10.1016/j.jbspin.2014.04.008.
148. Ciszkiwicz, A. A novel planning solution for semi-autonomous aspiration of Baker's cysts / A. Ciszkiwicz, J. Lorkowski, G. Milewski // *Int J Med Robot.* – 2018. – Vol. 14(2). – Doi: 10.1002/rcs.1882.
149. Clinic and ultrasound findings related to pain in patients with knee osteoarthritis / B. B. Mermerci, Y. Garip, R. S. Uysal [et al.] // *Clinical rheumatology.* – 2011. – Vol. 30. – № 8. – P. 1055-1062.
150. Clinical and ultrasonographic findings related to knee pain in osteoarthritis / E. de Miguel Mendieta, T. C. Ibáñez, J. U. Jaeger [et al.] // *Osteoarthritis and cartilage.* – 2006. – Vol. 14. – № 6. – P. 540-544.
151. Clinical research of popliteal cyst excision combined with debridement of the knee under arthroscopy with local anesthesia / J. Li, Z. L. Li, H. Zhang [et al.] //

Zhongguo Gu Shang. – 2017. – Vol. 30(10). – P. 920-925. – Doi: 10.3969/j.issn.1003-0034.2017.10.009.

152. Clinical outcome of arthroscopic management of popliteal cysts with or without additional posterior open cystectomy / X. Xinxian, H. Yuezheng, L. Jian, Y. Huachen // Orthopade. – 2018. – Vol. 47(6). – P. 530-535. – Doi: 10.1007/s00132-018-3573-0.

153. Clinical prospective comparative study on short-term effectiveness of arthroscopic treatment of popliteal cyst between cystectomy and internal drainage combined with cystectomy / Z. Shi, J. Ni, L. Fan [et al.] // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2018. – Vol. 32(10). – P. 1326-1331. – Doi: 10.7507/1002-1892.201804113.

154. Comparison of the efficacy of total arthroscopy and traditional surgical treatment for the treatment of popliteal cyst / L. L. Yuan, W. D. Xu, G. S. Han [et al.] // Zhongguo Gu Shang. – 2019. – Vol. 32(2). – P. 151-155. – Doi: 10.3969/j.issn.1003-0034.2019.02.011.

155. Compartment syndrome secondary to Baker's cyst rupture: A case report and up-to-date review / S. Erkus, M. Soyarslan, O. Kose, O. Kalenderer // Int J Crit Illn Inj Sci. – 2019. – Vol. 9(2). – P. 82-86. – Doi: 10.4103/IJCIIS.IJCIIS_84_18.

156. Complicated septic arthritis after knee arthroscopy in a 75-year-old man with osteoarthritis and a popliteal cyst / A. Papadopoulos, T. S. Karachalios, C. N. Malizos, S. Varitimidis // BMJ Case Rep. – 2015. – Vol. 2015. – Doi: 10.1136/bcr-2014-207394.

157. Compression neuropathy of common peroneal nerve caused by a popliteal cyst: A case report / X. Zeng, L. Xie, Z. Qiu, K. Sun // Medicine (Baltimore). – 2018. – Vol. 97(16). – P. e9922. – Doi: 10.1097/MD.00000000000009922.

158. Compressive neuropathy of the posterior tibial nerve at the lower calf caused by a ruptured intramuscular Baker cyst / S. H. Moon, S. Im, G. Y. Park [et al.] // Ann Rehabil Med. – 2013. – Vol. 37(4). – P. 577-81. – Doi: 10.5535/arm.2013.37.4.577.

159. Cravener, E. K. Hernia of the knee joint (Baker's cyst) / E. K. Cravener // JBJS. – 1932. – Vol. 14. – №. 1. – P. 186-187.

160. Cutaneous manifestation of ruptured popliteal cyst / P. Vela, E. Pascual, J. Ronan, J. Rosas // *Clin. Rheumatol.* – 1991. – Vol. 10. – P. 340–341.
161. De Mesa, C. Infected ruptured Baker's cyst in a spinal cord injury patient / C. De Mesa, M. A. Dajoyag-Mejia // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2012. – Vol. 91(11). – P. 1005-6. – Doi: 10.1097/PHM.0b013e3182559759.
162. Demange, M. K. Baker's cyst / M. K. Demange // *Rev Bras Ortop.* – 2011. – Vol. 46(6). – P. 630-3. – Doi: 10.1016/S2255-4971(15)30317-7.
163. Derry, W. Floating Tophi in a Baker Cyst Secondary to Gout: Ultrasound Features and Differential Diagnosis / W. Derry, K. Motamedi, A. Ben-Artzi // *Ultrasound Q.* – 2015. – Vol. 31(3). – P. 189-91. – Doi: 10.1097/RUQ.0000000000000130.
164. Determination of the Factors Influencing Rupture of Baker's Cysts in the Knee on Plain Radiographs and MRI / Sung Eun Ahn, Wook Jin, So Young Park [et al.] // *JKSMRM.* – 2012. – Vol. 16. – № 3. – P. 217–225.
165. Diagnosis and therapy of popliteal cyst / J. Y. Wang, K. Wang, T. Yuan [et al.] // *Zhongguo Gu Shang.* – 2019. – Vol. 32(2). – P. 181-185. – Doi: 10.3969/j.issn.1003-0034.2019.02.018.
166. Dirschl, D. R. Dissecting popliteal cyst as the presenting symptom of a malfunctioning total knee arthroplasty: Report of four cases / D. R. Dirschl, P. F. Lachiewicz // *The Journal of arthroplasty.* – 1992. – Vol. 7. – № 1. – P. 37-41.
167. Drescher, M. J. Thrombophlebitis and pseudothrombophlebitis in the ED / M. J. Drescher, A. J. Smally // *Am. J. Emerg. Med.* – 1997. – Vol. 15. – № 7. – P. 683–685.
168. Dunlop, D. Ruptured Baker's cyst causing posterior compartment syndrome / D. Dunlop, P. J. Parker, J. F. Keating // *Injury.* – 1997. – Vol. 28. – № 8. – P. 561–562.
169. East, J. M. Sclerotherapy of idiopathic hydroceles and epididymal cysts: a historical comparison trial of 5 % phenol versus tetracycline / J. M. East, D. DuQuesnay // *W. Indian Med. J.* – 2007. – Vol. 56. – № 6. – P. 520–525.
170. Effects of Sono-feedback during aspiration of Baker's cysts: A controlled clinical trial / G. Çağlayan, L. Özçakar, S. U. Kaymak [et al.] // *J Rehabil Med.* – 2016. – Vol. 48(4). – P. 386-9. – Doi: 10.2340/16501977-2049.

171. Ethanol injection sclerotherapy for Baker's cyst, thyroglossal duct cyst, and branchial cleft cyst / K. Fukumoto, T. Kojima, H. Tomonari [et al.] // *Ann. Plast. Surg.* – 1994. – Vol. 33. – № 6. – P. 615–619.
172. Extra-articular endoscopic excision of symptomatic popliteal cyst with failed initial conservative treatment: A novel technique / Y. Chen, P. Y. Lee, M. C. Ku [et al.] // *Orthop Traumatol Surg Res.* – 2019. – Vol. 105(1). – P. 125-128. – Doi: 10.1016/j.otsr.2018.09.022.
173. Extracapsular arthroscopic excision of popliteal cysts through anterior combined with posterior approach / L. Wang, B. J. Xia, W. M. Ruan [et al.] // *Zhongguo Gu Shang.* – 2014. – Vol. 27(8). – P. 635-7.
174. Foucher's sign of the Baker's cyst / Canoso J.J. [et al.] // *Annals of the Rheumatic Diseases.* – 1987. – Vol. 46. – № 3. – P. 228–232.
175. Frush, T. J. Baker's cyst: diagnostic and surgical considerations / T. J. Frush, F. R. Noyes // *Sports health.* – 2015. – Vol. 7. – № 4. – P. 359-365.
176. Giant Baker' cyst. Differential diagnosis of deep vein thrombosis / N. Alonso-Gómez, A. Pérez-Piqueras, A. Martínez-Izquierdo, F. Sáinz-González // *Reumatol Clin.* – 2015. – Vol. 11(3). – P. 179-81. – Doi: 10.1016/j.reuma.2014.04.009.
177. Giant Baker's cyst treated with intralesional methotrexate / F. Hofmann-González, C. Hernández-Díaz, C. Solano-Ávila [et al.] // *Cir Cir.* – 2013. – Vol. – 81(1). – P. 64-8.
178. Giant osteochondral body in a popliteal cyst / M. Dhillon, P. Prasad, A. Goel, A. Kar // *Indian J Orthop.* – 2009. – Vol. 43(1). – P. 93-6. – Doi: 10.4103/0019-5413.45331.
179. Gil Barato, S. Evolution in the use of musculoskeletal ultrasonography in a Rheumatology Unit over 14 years / S. Gil Barato, E. de Miguel Mendieta, E. Martin-Mola // *Reumatismo.* – 2015. – Vol. 67(1). – P. 8-12. – Doi: 10.4081/reumatismo.2015.792.
180. Gokhale, N. Pigmented Villonodular Synovitis Presenting as a Popliteal Cyst / N. Gokhale, S. Purohit, P. B. Bhosale // *J Orthop Case Rep.* – 2015. – Vol. 5(3). – P. 63-5. – Doi: 10.13107/jocr.2250-0685.311.

181. Gu, H. Arthroscopic treatment of popliteal cyst using a figure-of-four position and double posteromedial portals / H. Gu, Q. Bi, J. Chen // *Int Orthop.* – 2019. – Vol. 43(6). – P. 1503-1508. – Doi: 10.1007/s00264-018-4087-4.
182. Guyver, P. M. The acutely swollen knee. Part 1: Management of atraumatic pathology / P. M. Guyver, C. H. Arthur, C. J. Hand // *J R Nav Med Serv.* – 2014. – Vol. 100(1). – P. 24-33.
183. Harcke, H. T. Popliteal cysts in children: another look / H. T. Harcke, A. Niedzielski, M. M. Thacker // *Journal of Pediatric Orthopaedics B.* – 2016. – Vol. 25 – № 6. – P. 539–542.
184. Hermann G. Diagnosis of popliteal cyst: double-contrast arthrography and sonography / G. Hermann, H. C. Yeh, C. Lehr-Janus, B. L. Berson // *Am J. Roentgenol.* – 1981. – Vol. 137. – № 2. – P. 369–372.
185. Herman, A. M. Popliteal cysts: a current review / A. M. Herman, J. M. Marzo // *Orthopedics.* – 2014. – Vol. 37(8). – P. e678-84. – doi: 10.3928/01477447-20140728-52. Review.
186. Histological comparison of 1064 nm Nd: YAG and 1320 nm Nd: YAG laser lipolysis using an ex vivo model / A. E. Reszko, C. M. Magro, T. Diktaban, N. S. Sadick // *Journal of drugs in dermatology: JDD.* – 2009. – Vol. 8. – №. 4. – P. 377-382.
187. Histopathological findings in human choroidal melanomas after transpupillary thermotherapy / J. G. Journee-de Korver, J. A. Oosterhuis, D. de Wolff-Rouendaal, H. Kemme // *British journal of ophthalmology.* – 1997. – Vol. 81. – №. 3. – P. 234-239.
188. Hohne, G. W. H. Differential scanning calorimetry / G. W. H. Hohne, W. F. Hemminger, H. F. Flammersheim. – Berlin, Heidelberg : Springer-Verlag, 2003. – 298 p.
189. Hommel, H. The fate of Baker's cyst after total knee arthroplasty / H. Hommel, C. Perka, S. Kopf // *Bone Joint J.* – 2016. – Vol. 98. – №. 9. – P. 1185- 1188.
190. Hughston, J. C. Popliteal cyst: a surgical approach / J. C. Hughston, C. L. Baker, W. Mello // *Orthopedics.* – 1991. – Vol. 14. – №. 2. – P. 147-150.
191. Imaging of the soft tissue tumors / A. M. de Schepper, F. M. Vanhoenacker, P. M. Parizel [et al.]. – Berlin and Heidelberg : Springer-Verlag, 2006. – P. 167–202.

192. Is low dose radiotherapy an effective treatment for Baker's cyst? / M. G. Hautmann, E. M. Jung, L. P. Beyer [et al.] // *Strahlenther Onkol.* – 2019. – Vol. 195(1). – P. 69-76. – Doi: 10.1007/s00066-018-1389-9.
193. Izumi, M. Septic arthritis of the knee associated with calf abscess / M. Izumi, M. Ikeuchi, T. Tani // *J Orthop Surg (Hong Kong)*. – 2012. – Vol. 20(2). – P. 272-5. – Doi: 10.1177/230949901202000230.
194. Jamshed, S. An Intact Dissecting Baker's Cyst Mimicking Recurrent Deep Vein Thrombosis / S. Jamshed, L. M. Snyder // *J Investig Med High Impact Case Rep.* – 2016. – Vol. 4(2). – Doi: 10.1177/2324709616650703.
195. Jawaid, A. Ruptured Baker's Cyst in a 15-Year Boy / A. Jawaid, N. Amjad, K. Arif // *J Coll Physicians Surg Pak.* – 2018. – Vol. 28(6). – P. 135-S136. – Doi: 10.29271/jcpsp.2018.06.S135.
196. Jayson, M. I. Valvular mechanisms in juxta-articular cysts / M. I. Jayson, A. S. Dixon // *Ann. Rheum. Dis.* – 1970. – Vol. 29. – P. 415–420.
197. Jensen, K. H. Lateral presentation of a Baker's cyst / K. H. Jensen, U. Jorgensen // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1993. – Vol. 287. – P. 202–203.
198. Jiang, J. Arthroscopic internal drainage and cystectomy of popliteal cyst in knee osteoarthritis / J. Jiang, L. Ni // *J Orthop Surg Res.* – 2017. – Vol. 12(1). – P. 182. – Doi: 10.1186/s13018-017-0670-4.
199. Knee arthroscopic resection of articular capsule valvular treat popliteal cysts / R. He, L. Guo, L. Yang [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2013. – Vol. 51(5). – P. 417-20.
200. Knee osteoarthritis. Efficacy of a new method of contrast-enhanced musculoskeletal ultrasonography in detection of synovitis in patients with knee osteoarthritis in comparison with magnetic resonance imaging / I. H. Song, C. E. Althoff, K. G. Hermann [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2008. – Vol. 67. – № 1. – P. 19–25.
201. Kongmalai, P. Arthroscopic Treatment of Popliteal Cyst: A Direct Posterior Portal by Inside-Out Technique for Intracystic Debridement / P. Kongmalai, B. Chernchujit // *Arthrosc Tech.* – 2015. – Vol. 4(2). – P. e143-8. – Doi: 10.1016/j.eats.2014.12.002.

202. Labropoulos, N. New insights into the development of popliteal cysts / N. Labropoulos, D. A. Shifrin, O. Paxinos // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91. – P. 1313–1318.
203. Liao, S. T. Pathology associated to the Baker's cysts: a musculoskeletal ultrasound study / S. T. Liao, C. S. Chiou, C. C. Chang // *Clinical Rheumatology.* – 2010. – Vol. 29. – № 9. – P. 1043–1047.
204. Leib, A. D. Baker's Cyst / A. D. Leib, A. Roshan, L. A. Foris. – 2019.
205. Lindgren, P. G. Gastrocnemio-semimembranosus bursa and its relation to the knee joint: I. Anatomy and histology / P. G. Lindgren, R. Willen // *Acta Radiologica Diagnosis.* – 1977. – Vol. 18. – № 5. – P. 497–512.
206. Linetsky, F. Sclerotherapy for Baker's cyst // *Pain Physician.* – 2008. – Vol. 11. – № 3. – P. 375–376.
207. Longitudinal assessment of cyst-like lesions of the knee and their relation to radiographic osteoarthritis and MRI-detected effusion and synovitis in patients with knee pain / D. Hayashi, F. W. Roemer, Z. Dhina [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* – 2010. – Vol. 12. – № 5. – P. 172.
208. Longitudinal ultrasound and clinical follow-up of Baker's cysts injection with steroids in knee osteoarthritis / F. Bandinelli, R. Fedi, S. Generini [et al.] // *Clin. Rheumatol.* – 2012. – Vol. 31. – № 4. – P. 727–731.
209. Lueders, D. R. Ultrasound-Guided Knee Procedures / D. R. Lueders, J. Smith, J. L. Sellon // *Phys Med Rehabil Clin N Am.* – 2016. – Vol. 27(3). – P. 631–48. – Doi: 10.1016/j.pmr.2016.04.010.
210. Magnetic Resonance Imaging of Cysts, Cystlike Lesions, and Their Mimickers Around the Knee Joint / S. N. Shikhare, P. L. P. See, H. Chou [et al.] // *Canadian Association of Radiologists Journal.* – 2018. – Vol. 69. – № 2. – P. 197–214.
211. Mauro, C. S. Angiomyomatous hamartoma of a popliteal lymph node: an unusual cause of posterior knee pain / C. S. Mauro, R. L. McGough, U. N. Rao // *Ann Diagn Pathol.* – 2008. – Vol. 12. – № 5. – P. 372–374.
212. Meyerding, H. W. Posterior hernia of the knee: (Baker's cyst, popliteal cyst, semimembranosus bursitis, medial gastrocnemius bursitis and popliteal bursitis) / H. W.

Meyerding, R. E. Van De Mark // *Journal of the American Medical Association*. – 1943. – Vol. 122. – №. 13. – P. 858-861.

213. Morphological and Histological Effects of Radiofrequency and Laser (KTP and Nd: YAG) Treatment of the Inferior Turbinates in Animals: A Comparative Pilot Study / K. Somogyvári, P. Móricz, I. Gerlinger [et al.] // *Surgical innovation*. – 2017. – Vol. 24. – №. 1. – P. 5-14.

214. MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy / T. T. Miller, R. B. Staron, T. Koenigsberg [et al.] // *Radiology*. – 1996. – Vol. 201. – № 1. – P. 247–250.

215. MR findings of synovial disease in children and young adults : Part 1 / H. K. Kim, A. M. Zbojniewicz, A. C. Merrow [et al.] // *Pediatric radiology*. – 2011. – Vol. 41. – № 4. – P. 495–511.

216. MRI features of cystic lesions around the knee / M. D. Marra, M. D. Crema, M. Chung [et al.] // *Knee*. – 2008. – Vol. 15. – № 6. – P. 423–438.

217. Moore, C. P. Ultrasonographic demonstration of popliteal cysts in rheumatoid arthritis / C. P. Moore, D. A. Sarti, J. S. Louie // *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. – 1975. – Vol. 18. – №. 6. – P. 577-580.

218. Moyad, T.F. Massive Baker cyst resulting in tibial nerve compression neuropathy secondary to polyethylene wear disease / T. F. Moyad // *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. – 2015. – Vol. 44(4). – P. E113-6.

219. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology / R. J. Wakefield, P. V. Balint, M. Szkudlarek [et al.] // *The Journal of Rheumatology*. – 2005. – Vol. 32. – № 12. – P. 2485–2487.

220. Natural history of popliteal cysts in the pediatric population / R. Akagi, T. Saisu, Y. Segawa [et al.] // *Journal of Pediatric Orthopaedics*. – 2013. – V. 33. – № 3. – P. 262–268.

221. Németh, P. Sclerosing therapy: an alternative treatment for popliteal cyst in children / P. Németh, K. Füzesi // *Pediatr. Surg. Int.* – 1990. – Vol. 5. – № 2. – P. 134–135.

222. Neto, N. Spectrum of MRI features of ganglion and synovial cysts / N. Neto, P. Nunnes // *Insights into imaging*. – 2016. – Vol. 7. – №. 2. – P. 179-186.
223. Newsham, K. R. Recurrent popliteal cyst in an adult: a case report and review / K. R. Newsham // *Orthop Nurs*. – 2009. – Vol. 28(1). – P. 11-4.
224. Nicholson, L. T. Intramuscular dissection of a large ganglion cyst into the gastrocnemius muscle / L. T. Nicholson, H. L. Freedman // *Orthopedics*. – 2012. – Vol. 35. – № 7. – P. e1122–e1124.
225. Non-invasive quantification of popliteal cyst volumes by three-dimensional ultrasonography / J. H. Ju, K. Y. Kang, I. J. Kim [et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. – 2008. – Vol 47. – P. 104–106.
226. Palraj, B. R. Actinomyces meyeri Popliteal Cyst Infection and Review of the Literature / B. R. Palraj, A. S. // *Dababneh Case Rep Infect Dis*. – 2017. – Doi: 10.1155/2017/9704790.
227. Pankaj, A. Arthroscopic management of popliteal cysts / A. Pankaj, D. Chahar, D. Pathrot // *Indian J Orthop*. – 2016. – Vol. 50(2). – P. 154-8. – Doi: 10.4103/0019-5413.177568.
228. Papadakis, M. Popliteal cyst before William Baker: first report in the Galenic Corpus / M. Papadakis, A. Manios, C. Trompoukis // *Acta Chir Belg*. – 2017. – Vol. 117(2). – P. 131-134. – Doi: 10.1080/00015458.2017.1289734.
229. Pastershank, S. P. Knee joint bursal abnormalities in rheumatoid arthritis / S. P. Pastershank, D. M. Mitchell // *Journal of the Canadian Association of Radiologists*. – 1977. – Vol. 28. – №. 3. – P. 199-203.
230. Perdikakis, E. MRI characteristics of cysts and «cyst-like» lesions in and around the knee: what the radiologist needs to know / E. Perdikakis, V. Skiadas // *Insights into imaging*. – 2013. – Vol. 4. – № 3. – P. 257–272.
231. Percutaneous fibrin glue therapy for meningeal cysts of the sacral spine with or without aspiration of the cerebrospinal fluid / T. Zhang, Z. Li, W. Gong [et al.] // *J. Neurosurg. Spine*. – 2007. – Vol. 7. – № 2. – P. 145–150.

232. Picerno V., Filippou G., Bertoldi I. [et al.]. Prevalence of Baker's cyst in patients with knee pain: an ultrasonographic study. *Reumatismo*. – 2014. – Vol. 65(6). – P. 264-70. – Doi: 10.4081/reumatismo.2013.715.

233. Popliteal cysts and associated disorders of the knee: critical review with MR imaging / V. Sansone, A. De Ponti, G. M. Paluello, A. Del Maschio // *Int. Orthop*. – 1995. – Vol. 19. – № 5. – P. 275–279.

234. Popliteal cyst after yttrium-90 radiosynovectomy-usefulness of delayed PET/CT imaging / M. M. Chojnowski, M. Kobylecka, M. T. Płazińska, L. Królicki // *Rheumatology (Oxford)*. – 2014. – Vol. 53(11). – P. 1983. – Doi: 10.1093/rheumatology/keu308.

235. Popliteal cysts and subgastrocnemius bursitis are associated with knee symptoms and structural abnormalities in older adults: a cross-sectional study / Y. Cao, G. Jones, W. Han [et al.] // *Arthritis Res Ther*. – 2014. – Vol. 16(2). – P. 59. – Doi: 10.1186/ar4496.

236. Popliteal cyst excision using open posterior approach after arthroscopic partial medial meniscectomy / N. Snir, M. Hamula, T. Wolfson [et al.] // *Arthrosc Tech*. – 2013. – Vol. 2(3). – P. e295-8. – Doi: 10.1016/j.eats.2013.04.001.

237. Popliteal cysts in adults. Prevalence, associated intraarticular lesions and results after arthroscopic treatment / S. Rupp, R. Seil, P. Jochum, D. Kohn // *Am. J. Sports Med*. – 2002. – Vol. 30. – P. 112–115.

238. Popliteal Cyst Responsible for Acute Lower Limb Ischemia / S. Kuntz, A. Lejay, A. F. Rouby [et al.] // *Ann Vasc Surg*. – 2019. – Doi: 10.1016/j.avsg.2019.03.029.

239. Possible Approaches to Endoscopic Treatment of Popliteal Cysts: From the Basics to Troublesome Cases / K. Malinowski, K. Hermanowicz, A. Góralczyk [et al.] // *Arthrosc Tech*. – 2019. – Vol. 8(4). – P. e375-e382. – Doi: 10.1016/j.eats.2018.11.015.

240. Prevalence and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid-filled bursae, and other fluid collections in asymptomatic knees on MR imaging / F. T. Tschirch, M. R. Schmid, C. W. Pfirrmann [et al.] // *American Journal of Roentgenology*. – 2003. – Vol. 180. – № 5. – P. 1431-1436.

241. Prevalence of popliteal cysts in children / R. Seil, S. Rupp, P. Jochum [et al.] // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. – 1999. – Vol. 119. – № 1–2. – P. 73–75.

242. Pseudothrombophlebitis syndrome in a rheumatoid arthritis patient with swollen calf and persistent itching: a case report / C. Mülkoğlu, Z. Alpoğuz Yılmaz, B. Nacır, H. Genç // BMC Musculoskelet Disord. – 2018. – Vol. 19(1). – Doi: 10.1186/s12891-018-2263-8.

243. Rauschnig, W. Anatomy and function of the communication between knee joint and popliteal bursae / W. Rauschnig // Annals of the Rheumatic Diseases. – 1980. – Vol. 39. – № 4. – P. 354–358.

244. Rauschnig, W. Popliteal cysts (Baker's cysts) in adults: I. Clinical and roentgenological results of operative excision / W. Rauschnig, P. G. Lindgren // Acta Orthop. Scand. – 1979. – Vol. 50. – P. 583–591.

245. Razek, A. A. Ultrasound of knee osteoarthritis: interobserver agreement and correlation with Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis / A. A. Razek, S. R. El-Basyouni // Clin Rheumatol. – 2016. – Vol. 35(4). – P. 997-1001. – Doi: 10.1007/s10067-015-2990-2.

246. Rednic, N. Contrast-enhanced ultrasonography in inflammatory arthritis / N. Rednic, M. Tămaş, S. Rednic // Medical Ultrasonography. – 2011. – Vol. 13. – № 3. – P. 220–227.

247. Rupture of Baker's cyst producing pseudothrombophlebitis in a patient with Reiter's syndrome / S. Ozgocmen, A. Kaya, E. Kocakoc [et al.] // Kaohsiung J. Med. Sci. – 2004. – Vol. 20. – P. 600–603.

248. Ruptured Baker's cyst causes ecchymosis of the foot: a differential clinical sign / H. P. Von Schroeder, F. M. Ameli, D. Piazza, A. G. Lossing // J. Bone Joint Surg. Br. – 1993. – Vol. 75. – № 2. – P. 316–317.

249. Ruptured Baker's cyst: complications due to misdiagnosis / S. Tejero, B. T Fenero-Delgado, R. López-Lobato, A. Carranza-Bencano // Emergencias. – 2018. – Vol. 30(6). – P. 412-414.

250. Ruptured Baker's Cyst in Rheumatoid Arthritis / J. Nakamura, T. Nagashima, Y. Akiyama, S. Minota // *Intern Med.* – 2019. – Vol. 58(3). – Doi: 10.2169/internalmedicine.1754-18.

251. Ruptured Baker's cyst with compartment syndrome: an extremely unusual complication / M. Hamlet, I. Galanopoulos, A. Mahale, N. Ashwood // *BMJ Case Rep.* – 2012. – Vol. 2012. – Doi: 10.1136/bcr-2012-007901.

252. Ruptured popliteal cyst diagnosed by ultrasound before evaluation for deep vein thrombosis / J. S. Kim, S. H. Lim, B. Y. Hong, S. Y. Park // *Annals of rehabilitation medicine.* – 2014. – Vol. 38. – № 6. – P. 843-846.

253. Sanchez, J. E. Compression syndromes of the popliteal neurovascular bundle due to Baker cyst / J. E. Sanchez, N. Conkling, N. Labropoulos // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 54. – № 6. – P. 1821–1829.

254. Sansone, V. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and associated intra-articular knee disorders in adults / V. Sansone, A. De Ponti // *Arthroscopy.* – 1999. – Vol. 15. – № 4. – P. 368–372.

255. Saylik, M. Treatment of Baker cyst, by using open posterior cystectomy and supine arthroscopy on recalcitrant cases (103 knees) / M. Saylik, K. Gökkuş // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2016. – Vol. 17(1). – Doi: 10.1186/s12891-016-1291-5.

256. Shi, X. Warm needling at 5 points on popliteal fossa for 14 cases of popliteal cyst / X. Shi, A. Jiang // *Zhongguo Zhen Jiu.* – 2016. – Vol. 36(4). – P. 379-80.

257. Shigeno, Y. Treatment of cystic lesions of soft tissue using fibrin sealant / Y. Shigeno, I. Harada, S. Katayama // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1995. – Vol. 321. – P. 239–244.

258. Silvestri, E. Normal ultrasound anatomy of the musculoskeletal system / E. Silvestri, A. Muda, L. M. Sconfienza. – Milano : Springer, 2012.

259. Steelman, T. J. Popliteal cyst with positive antinuclear antibodies as the presentation of Lyme disease / T. J. Steelman, S. C. Wagner, J. W. Jex // *Pediatr Infect Dis J.* – 2015. – Vol. 34(5). – P. 548. – Doi: 10.1097/INF.0000000000000610.

260. Stephens, M. A. Saturated Liquid Specific Heats of Ethylene Glycol Homologues / M. A. Stephens, W. S. Tamplin // *J. Chem. Eng. Data.* – 1979. – Vol. 24. – № 2. – P. 81–82.

261. Sonographic assessment of musculoskeletal causes of calf pain and swelling / K. S. Leow, K. M. Chew, A. Chawla, T. C. Lim // *Emerg Radiol.* – 2019. – Vol. 26(3). – P. 349-359. – Doi: 10.1007/s10140-019-01680-5.

262. Surgical treatment of popliteal cyst: a systematic review and meta-analysis / X. N. Zhou, B. Li, J. S. Wang, L. H. Bai // *J Orthop Surg Res.* – 2016. – Vol. 11. – P. 22. – Doi: 10.1186/s13018-016-0356-3.

263. Sonographic detection of Baker's cysts: comparison with MR imaging / E. E. Ward, J. A. Jacobson, D. P. Fessell [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2001. – Vol. 176. – № 2. – P. 373–380.

264. Successful arthroscopic treatment of refractory and complicated popliteal cyst associated with rheumatoid arthritis in combination with osteoarthritis: case series and literature review / J. H. Yang, H. H. Kwon, J. K. Lee [et al.] // *Rheumatol Int.* – 2019. – Doi: 10.1007/s00296-019-04278-9.

265. Synovial sarcoma arising in association with a popliteal cyst / K. S. Ayoub, A. M. Davies, D. C. Mangham [et al.] // *Skeletal Radiol.* – 2000. – Vol. 29. – № 12. – P. 713–716.

266. Takahashi, M. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and visualization of its cavity through the posterior portal of the knee / M. Takahashi, A. Nagano // *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery.* – 2005. – Vol. 21. – № 5. – P.e1-638. e4.

267. Tamai, M. Sclerotherapy with OK-432 for Baker's cyst in Japanese / M. Tamai, M. Kurokawa, R. Hattori // *Japanese Journal of Plastic and Reconstructive Surgery.* – 2006. – Vol. 49. – P. 693–697.

268. Tamborrini, G. CME Rheumatologie 15/Auflösung / G. Tamborrini, A. Leumann // *Praxis (Bern 1994).* – 2018. – Vol. 107(7). – P. 403-404. – Doi: 10.1024/1661-8157/a002925.

269. Telischak, N. A. Cysts and cystic-appearing lesions of the knee: A pictorial essay / N. A. Telischak, J. S. Wu, R. L. Eisenberg // *The Indian Journal of Radiology & Imaging*. – 2014. – Vol. 24. – № 2. – P. 182–191.

270. The association between Baker's cyst and medial meniscal tear in patients with symptomatic knee using ultrasonography / S. Artul, H. Jabaly-Habib, F. Artoul, G. Habib // *Clinical imaging*. – 2015. – Vol. 39. – №. 4. – P. 659-661.

271. The Conservative Treatment of Osteoarthritis of the Knee / J. M. Bert, N. K. Endres, C. J. Tucker, A. P. Davey // *Orthopedics*. – 2018. – Vol. 41(5). – P. 256-260. – Doi: 10.3928/01477447-20180828-08.

272. The course of ultrasonographic abnormalities in knee osteoarthritis: 1 year follow up / K. Bevers, J. W. Bijlsma, J. E. Vriezekolk [et al.] // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2014. – Vol. 22(10). – P. 1651-6. – Doi: 10.1016/j.joca.2014.06.012.

273. The effect of arthroscopic synovectomy on refractory knee arthritis with popliteal cyst in 153 patients / P. Han, J. Peng, X. J. Ji [et al.] // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. – 2019. – Vol. 58(6). – P. 439-443. – doi: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2019.06.008.

274. The frequency of Baker's cysts associated with meniscal tears / K. R. Stone, D. Stoller, A. De Carli [et al.] // *Am. J. Sports Med.* – 1996. – Vol. 24. – № 5. – P. 670–671.

275. The hemorrhagic crescent sign of acute synovial rupture / G. Kraag, E. M. Thevathasan, D. A. Gordon, I. H. Walker // *Ann. Intern. Med.* – 1976. – Vol. 85. – № 4. – P. 477–478.

276. The imaging spectrum of Baker's (popliteal) cysts / W. C. Torreggiani, K. Al-Ismail, P. L. Munk [et al.] // *Clin. Radiol.* – 2002. – Vol. 57. – № 8. – P. 681–691.

277. The innervation of synovium of human osteoarthritic joints in comparison with normal rat and sheep synovium / A. Eitner, J. Pester, S. Nietzsche [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2013. – Vol. 21. – № 9. – P. 1383–1391.

278. The OMERACT ultrasound working group 10 years on: update at OMERACT 12 / G. A. Bruyn, E. Naredo, A. Iagnocco [et al.] // *The Journal of Rheumatology*. – 2015. – Vol. 42. – № 11. – P. 2172–2176.

279. The popliteal bursa (Baker's cyst): an arthroscopic perspective and the epidemiology / L. L. Johnson, G. E. van Dyk, C. A. Johnson [et al.] // *Arthroscopy*. – 1997. – Vol. 13. – № 1. – P. 66–72.

280. Therapeutic effects of internal drainage by expanding arthroscopic gastrocnemius-semimembranosus bursa and cyst wall resection for the treatment of 41 patients with popliteal cysts / L. C. Wu, H. B. Zhou, C. Zhang [et al.]. // *Zhongguo Gu Shang*. – 2017. – Vol. 30(4). – P. 304-308. – Doi: 10.3969/j.issn.1003-0034.2017.04.004.

281. Thermal Properties of Porcine and Human Biological Systems / S. Phatak, H. Natesan, J. Choi [et al.]. // *Handbook of Thermal Science and Engineering*. – 2017. – P. 1-26.

282. Tofte, J. N. Popliteal (Baker's) Cysts in the Setting of Primary Knee Arthroplasty / J. N. Tofte, A. J. Holte, N. Noiseux // *Iowa Orthop J*. – 2017. – Vol. 37. – P. 177-180.

283. Tosti, R. Pigmented villonodular synovitis presenting as a Baker cyst / R. Tosti, J. D. Kelly // *Am. J. Orthop. (Belle Mead N J)*. – 2011. – Vol. 40. – № 10. – P. 528–531.

284. Total arthroscopic internal drainage technique for the treatment of popliteal cyst / J. L. Ni, Z. B. Shi, L. H. Fan [et al.] // *Zhongguo Gu Shang*. – 2019. – Vol. 32(5). – P. 454-458. – Doi: 10.3969/j.issn.1003-0034.2019.05.013.

285. Treatment of popliteal (Baker) cysts with ultrasound-guided aspiration, fenestration, and injection: long-term follow-up / M. K. Smith, B. Lesniak, M. G. Baraga [et al.] // *Sports health*. – 2015. – Vol. 7. – № 5. – P. 409-414.

286. Treatment of popliteal cyst by arthroscopy in 20 cases / S. Wang, P. Q. Chen, Z. K. Zhu, H. Chang // *Zhongguo Gu Shang*. – 2012. – Vol. 25(6). – P. 447-50.

287. Treatment of popliteal cysts via arthroscopic enlargement of unidirectional valvular slits / T. Ohishi, M. Takahashi, D. Suzuki [et al.] // *Mod Rheumatol*. – 2015. – Vol. 25(5). – P. 772-8. – Doi: 10.3109/14397595.2015.1008779.

288. Tubercular Popliteal Cyst as a Primary Presentation in an Adult: A Case Report and Review of the Literature / C. Marimuthu, N. Rangarajan, V. T. Abraham, R.

Subbiah // JBJS Case Connect. – 2013. – Vol. 3(4). – P. e128-e5. – Doi: 10.2106/JBJS.CC.M.00163.

289. Ultrasonographic assessment of Baker's cysts after intra-articular corticosteroid injection in knee osteoarthritis / J. C. Acebes, O. Sanchez-Pernaute, A. Diaz-Oca, G. Herrero-Beaumont // Journal of Clinical Ultrasound. – 2006. – V. 34. – № 3. – P. 113–117.

290. Ultrasonographic Characteristics of Baker's Cysts: The Sonographic Foucher's Sign / A. Blome, R. Harrigan, H. Goett [et al.] // J Emerg Med. – 2017. – Vol. 53(5). – P. 753-755. – Doi: 10.1016/j.jemermed.2017.08.029.

291. Ultrasonographic evaluation in symptomatic knee osteoarthritis: clinical and radiological correlation / F. Ü. Malas, M. Kara, B. Kaymak [et al.] // Int J Rheum Dis. – 2014. – Vol. 17(5). – P. 536-40. – Doi: 10.1111/1756-185X.12190.

292. Ultrasonographic predictors for clinical and radiological progression in knee osteoarthritis after 2 years of follow-up / K. Bevers, J. E. Vriezekolk, J. W. Bijlsma [et al.] // Rheumatology. – 2015. – Vol. 54. – №. 11. – P. 2000-2003.

293. Ultrasound-guided aspiration and corticosteroid injection compared to horizontal therapy for treatment of knee osteoarthritis complicated with Baker's cyst: a randomized, controlled trial / L. Di Sante, M. Paoloni, M. Dimaggio [et al.] // Eur J Phys Rehabil Med. – 2012. – Vol. 48(4). – P. 561-7.

294. Ultrasound guided percutaneous treatment and follow-up of Baker's cyst in knee osteoarthritis / M. Köroğlu, M. Callıoğlu, H. N. Eriş [et al.] // Eur. J. Radiol. – 2012. – Vol. 81. – № 11. – P. 3466–3471.

295. Umarov, O.M. Surgical tactics in combined injuries of the bones of facial skull according to retrospective array / O. M. Umarov // European science review. – 2016. – № 1–2. – P. 106–109.

296. Unusual Presentation of Popliteal Cyst on Magnetic Resonance Imaging / T. Ohishi, M. Takahashi, D. Suzuki, Y. Matsuyama // Case Rep Orthop. – 2016. – Doi: 10.1155/2016/1214030.

297. Usefulness, validity, and reliability of ultrasound in the diagnosis of osteoarthritis: a critical review of the literature / M. Guinsburg, L. Ventura-Ríos, A. Bernal [et al.] // *Gac Med Mex.* – 2013. – Vol. 149(5). – P. 509-20.

298. Villonodular synovitis of the knee: about 20 cases / O. Margad, J. Boukhris, O. Azriouil [et al.] // *Pan Afr Med J.* – 2017. – Vol. 28. – P. 86. – Doi: 10.11604/pamj.2017.28.86.9507.

299. Vojtassak, J. Jr. Ultrasound monitoring of the treatment of clinically significant knee osteoarthritis / J. Jr. Vojtassak, J. Sr. Vojtassak // *Bratisl Lek Listy.* – 2014. – Vol. 115(2). – P. 86-90.

300. Wigley, R. D. Popliteal cysts: variations on a theme of Baker / R. D. Wigley // *Seminars in arthritis and rheumatism.* – WB Saunders, 1982. – Vol. 12. – №. 1. – P. 1-10.

301. Wisniewski, S. J. Ultrasound evaluation of Baker cysts: diagnosis and management / S. J. Wisniewski, N. Murthy, J. Smith // *PM R.* – 2012. – Vol. 4(7). – P. 533-7. – Doi: 10.1016/j.pmrj.2012.02.008.

302. Wu, K. Y. Pyogenic Baker cyst in a patient with psoriatic arthritis during etanercept therapy / K. Y. Wu, D. H. Yang, C. W. Chen // *Ann Saudi Med.* – 2015. – Vol. 35(3). – P. 260-2. – Doi: 10.5144/0256-4947.2015.260.

303. Yavuz, F. Hypertonic Dextrose Injection for The Treatment of a Baker's Cyst / F. Yavuz, S. Kibar, B. Balaban // *J Clin Diagn Res.* – 2016. – Vol. 10(2). – P. YD01-2. – Doi: 10.7860/JCDR/2016/17919.7290.

304. Zhou, H. J. Fifty-five cases of popliteal cyst treated by surround needling / H. J. Zhou, X. Y. Ma, J. Meng // *Zhongguo Zhen Jiu.* – 2012. – Vol. 32(12). – P. 1070.

305. Zimny, M. L. Mechanoreceptors in the human medial meniscus / M. L. Zimny, D. J. Albright, E. Dabezies // *Acta Anatom. (Basel).* – 1988. – Vol. 133. – № 1. – P. 35–40.

306. Zuiderbaan, H. A. man with a swelling of the knee / H. A. Zuiderbaan, A. Huurnink, A. van Noort // *Ned Tijdschr Geneeskd.* – 2013. – Vol. 157(7). – P. A5252.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Описание объективного статуса пациента при обращении

Дата первичного осмотра _____

Рост – ... см

Масса тела – ... кг

Температура – ... °С

Жалобы

История настоящего заболевания

Со слов больного:

История жизни

Перенесенные заболевания: _____

Постоянно используемые лекарства:

Болезнь Боткина ДА в _____ г. Отрицает Туберкулез ДА Отрицает

Вен. заболевания ДА Отрицает Сахарный диабет ДА Отрицает

Ранее проводимые гемотрансфузии ДА в _____ г. Отрицает

Осложнения гемотрансфузий:

Перенесенные операции: _____

Побочные действия лекарств Отрицает ДА (указать на какие и проявления): _____

На листе нетрудоспособности последние 12 месяцев не был.

Был на л/н _____

Общий статус

Общее состояние: удовлетворительное / среднетяжелое / тяжелое / крайне тяжелое

Сознание: ясное / заторможен / сопор / кома

Кожные покровы: обычной окраски / бледные / цианотичные

Сухие / влажные / теплые / прохладные / холодные

Дыхание: везикулярное по всем полям, ослабленное справа / слева. ЧДД _____ в мин.

Хрипы Нет Да

Тоны сердца: ясные / приглушенные / не выслушиваются / ритмичные / не ритмичные

АД _____ мм рт. ст. Пульс _____ в минуту

Язык: чистый / покрыт налетом / влажный / сухой

Живот: мягкий / напряжен / болезненный / безболезненный

Симптом поколачивания Нет Да справа / слева

Локальный статус

Нижние конечности симметричны, их ось сохранена, вальгусная / варусная установка

Положение конечностей в коленных суставах нормальное, отклонено латерально, медиально, кпереди, кзади

При осмотре в области коленных суставов видимых изменений нет.

Изменения имеются _____ справа _____ слева.

При необходимости указать отдельно около каждого пункта

Имеющиеся видимые изменения: отек, гиперемия, цианоз, пигментация, сыпь, рубцовые, атрофические процессы кожи, узелковые, подкожные образования, атрофия, гипотрофия окружающих мышц и т. п.

Также определяются изменения сустава в виде деформации – деформации –

Определяется сгибательная, разгибательная, комбинированная патологическая установка в сагиттальной _____ °, фронтальной _____ и горизонтальной _____ плоскостях.

Пальпация мышечных групп, примыкающих к суставу, выявила повышение, снижение мышечного тонуса.

Выявляются плотные, плотно-эластичные, мягкие образования в коже, подкожной клетчатке, мышцах (уплотнения, новообразования, инфильтраты, петрификаты и т. п.)

Точки наибольшей болезненности сустава, окружающих тканей в проекции

При пальпации сустава определяется скопление жидкости в полости, локальная гипертермия, инородное тело в суставе («суставная мышь»)

Признак Фуше положительный, отрицательный

При максимально расслабленной мускулатуре в физиологическом положении, лежа на спине, произведено измерение сустава

При измерении длины выявлено анатомическое, функциональное укорочение, удлинение нижней конечности за счет деформации, изменения длины, асимметрии, искривлений элементов сустава

При измерении окружности симметричных участков асимметрия за счет отека, атрофии, гипотрофии, гипертрофии мышечной системы на уровне в/3, с/3, н/3 бедра, голени

При активных, пассивных движениях в положении лежа ограничений не имеется, имеются следующие ограничения, в сагиттальной ____, фронтальной ____, и горизонтальной ____, плоскостях

При активных, пассивных движениях определяется хруст, треск, крепитация, щелчок

Чувствительность на периферии поврежденной конечности сохранена Да Нет

Пульсация периферических артерий сохранена Да Нет

Варикозное расширение вен нижних конечностей имеется Да Нет

Диагноз:

Рентгенологическая стадия гонартроза справа _____ слева _____

План обследования:

1. УЗИ коленного сустава
2. МРТ коленного сустава
3. Общий анализ крови
4. Биохимический анализ крови (АСТ, АЛТ, билирубин, глюкоза, общий белок, мочевины)
5. Маркеры ВИЧ, гепатита В, С
6. Микрореакция на сифилис (КЛП)
7. МНО, фибриноген
8. Группа крови, резус-фактор
9. Общий анализ мочи
10. ЭКГ

План ведения:

1. Лазер-индуцированная термокоагуляция
2. Открытое иссечение
3. Консервативная терапия
4. Динамическое наблюдение

Дата опроса: _____

Период опроса: первичная консультация

контроль после вмешательства через 3 дня 14 дней 3 месяца 6 месяцев

Градация симптомов кисты Бейкера (по W. Rauschning & P.G. Lindgren, 1979) на момент осмотра. Пациент относится к той категории, в которой он отметит три или более параметров.

Категория	Симптом	Наличие
0	Отсутствие ощущения набухания	
	Отсутствие боли	
	Отсутствие ощущения нестабильности или слабости	
	Отсутствие ограничения движения	
	Отсутствие ограничений в трудовой деятельности или в спортивных мероприятиях	
1	Незначительная припухлость после интенсивных физических нагрузок	
	Незначительный дискомфорт после интенсивных физических нагрузок	
	Ощущение некоторой нестабильности или слабости, мышечная атрофия < 1 см	
	Незначительное ограничение движения в суставе < 10°	
	Невозможность тяжелого физического труда и профессионального спорта	
2	Постоянное умеренное набухание коленного сустава	
	Боль после умеренной физической нагрузки	
	Слабая или умеренная нестабильность, блокады, мышечная атрофия 1–2 см	
	Ограничение движения в коленном суставе на 10–20°	
	Невозможность физической работы, ограниченное участие в спорте	
3	Значительное и напряженное набухание	
	Сильная боль мешает повседневной деятельности, имеются боли в состоянии покоя	
	Выраженная нестабильность, контрактура, мышечная атрофия > 2 см	
	Ограничение движения в коленном суставе > 20°	
	Прекратил работать из-за поражения коленного сустава, полная невозможность занятий спортом	

Дата опроса: _____

Период опроса: первичная консультация

контроль после вмешательства через 3 дня 14 дней 3 месяца 6 месяцев

**Альгофункциональный индекс Лекена
(гонартроз) по Leqtsne M.G., 1997**

Показатель	Балл
1. Боль или дискомфорт	
Ночная боль	
Нет	0
Только при движениях или в определенном положении	1
Даже в покое	2
Утренняя скованность или боль после сна	
Нет или менее 1 минуты	0
Менее 15 минут	1
15 минут или более	2
Усиление боли после стояния в течение 30 минут	
Нет	0
Есть	1
Боль при ходьбе	
Не возникает	0
Только после прохождения определенной дистанции	1
Сразу, а затем усиливается	2
Боль или дискомфорт при вставании без помощи рук из положения сидя	
Нет	0
Есть	1
2. Максимальное расстояние, проходимое без боли	
Более 1 км, но с отдыхом	1
Около 1 км	2
От 500 до 900 м	3
От 300 до 500 м	4
От 100 до 300 м	5
Менее 100 м	6
С одной тростью или костылем	+ 1
С двумя тростями или костылем	+ 2
3. Наличие трудностей в повседневной жизни	
Можете ли Вы подняться на один пролет лестницы?	0 1 2
Можете ли Вы спуститься с одного пролета лестницы?	0 1 2
Можете ли Вы присесть на корточки?	0 1 2
Можете ли Вы идти по неровной дороге?	0 1 2
<i>(Градации ответов: 0 – легко, 1 – с усилием, 2 – невозможно)</i>	
Появляется ли у Вас «стреляющая» боль и/или внезапное ощущение потери опоры в пораженной конечности?	
Иногда	1
Часто	2

Оценка тяжести гонартроза

Слабо выраженная	1–4
Средняя	5–7
Выраженная	8–10
Значительно выраженная	11–12
Резко выраженная	> 12

Дата опроса: _____

Период опроса: первичная консультация

контроль после вмешательства через 3 дня 14 дней 3 месяца 6 месяцев

Оценка боли и общего состояния по ВАШ

Используя 100-миллиметровую визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), попросите пациента оценить следующие параметры:

Боль в прооперированном (пораженном) суставе при ходьбе по ВАШ (мм) _____

Боль в прооперированном (пораженном) суставе в покое по ВАШ (мм) _____

Боль в интактном суставе при ходьбе по ВАШ (мм) _____

Боль в интактном суставе в покое по ВАШ (мм) _____

Оценка общего состояния здоровья по ВАШ (мм) _____

Оценка эффективности лечения с точки зрения врача и пациента

Эффективность	Оценка (отметьте нужное)	
	Врач	Пациент
Значительное улучшение		
Улучшение		
Отсутствие эффекта		
Ухудшение		
Затруднение с ответом		

Приложение 2

Форма информированного согласия на участие в клиническом исследовании

Своей подписью ниже Вы подтверждаете, что Вы прочитали данный Информационный листок пациента и форму информированного согласия, а также поняли их содержание.

Я подтверждаю следующее:

- Я прочитал(а) данный документ, и мне было разъяснено его содержание.

- Мне было предоставлено достаточно времени для того, чтобы задать вопросы по поводу этого исследования, при этом мной были получены удовлетворившие меня ответы. Я понимаю, что участвую в этом исследовании добровольно и в любое время могу прекратить участие в исследовании, в том числе не разъясняя причин прекращения, без каких-либо штрафных санкций или потери каких-либо прав и преимуществ, кроме того, это не повлечет никакого ухудшения оказываемой мне медицинской помощи.

- Я понимаю, что мне предоставили дополнительную контактную информацию, которой я могу воспользоваться для того, чтобы задать дополнительные вопросы по поводу этого исследования либо в случае развития связанных с исследованием заболеваний.

- Я понимаю свою роль в этом исследовании.

- Моя персональная медицинская информация может использоваться и передаваться при помощи ранее описанных способов, кроме того, она может быть добавлена в исследовательские базы данных и использована в будущем в следующих целях:

- дальнейшее изучение безопасности и эффективности исследуемого лечения;
- изучение других методов для лечения пациентов со схожей патологией;
- дальнейшее изучение заболеваний, терапия которых оценивается в этом исследовании; улучшение результативности, дизайна и методов будущих исследований.

- Я соглашаюсь с тем, что моему лечащему врачу могут сообщить о моем участии в этом исследовании, при этом моему лечащему врачу могут предоставлять информацию о состоянии моего здоровья.

- Я понимаю, что, подписывая эту форму информированного согласия, я не утрачиваю никаких своих законных прав.

- Я получу подписанный и датированный второй экземпляр формы информированного согласия.

- Своей подписью ниже я соглашаюсь принять участие в этом исследовании.

Ф.И.О. пациента (разборчиво):

Подпись пациента:

Дата:

Ф.И.О. врача (разборчиво):

Подпись врача:

Дата:

Приложение 3

Протокол ультразвукового исследования

Дата исследования: _____

Период исследования: первичная консультация
 контроль после вмешательства через 3 дня 14 дней 3 месяца 6
 месяцев

Толщина синовиальной оболочки наднадколенникового заворота
 < 2 мм 2–4 мм 4–6 мм > 6 мм.

Толщина слоя синовиальной жидкости в наднадколенниковом завороте
 0 мм < 2 мм 2–4 мм > 4 мм

Киста расположена в подколенной области: медиально срединно латерально

Количество камер: _____

Связь с полостью сустава: соустье не визуализируется

Размер в трех плоскостях: _____ мм _____ мм _____ мм

**Выраженность сигналов цветового доплеровского картирования
 в области стенки кисты**

- 0 – отсутствие доплеровских сигналов в проекции синовиальной оболочки;
- 1 – единичные мелкие точечные (< 1 мм) сигналы;
- 2 – единичные сливные, более крупные сигналы, расположенные на протяжении < 50 % площади синовиальной оболочки;
- 3 – сливные и мелкие сигналы, определяющиеся на > 50 % площади синовиальной оболочки.

*На основании сонографии в таблице нужно отметить выявленные признаки.
 Киста будет относиться к тому периоду, в котором выбрано три или более
 параметров (И.М. Данилова, 2000)*

Признаки	Период структурной организации кисты		
	I	II	III
Толщина стенки кисты	1–2,5 мм	2,6–7,9 мм	> 8 мм
Степень эхогенности содержимого	Анэхогенное	Гипоэхогенное	Изоэхогенное
Наличие перегородок	-	+	++
Наличие эховключений без акустической тени	-	+	+
Наличие эховключений с акустической тенью	-	-	+/-

Приложение 4

Анкета результатов МРТ

Ф.И.О.		Примечания
Дата рождения		
Дата исследования		
Диагноз		
Коленный сустав	1. Правый 2. Левый	
Режим сканирования, при котором проводились измерения		
Соустье	1. Есть 2. Нет	
Размер соустья (мм)		
Расположено	1. Выше 2. Ниже суставной щели	
Полный разрыв заднего рога медиального мениска	1. Есть 2. Нет	
Признаки выпота в коленный сустав	1. Есть 2. Нет	
Признаки внутрикостного отека	1. Есть 2. Нет	
Размер кисты по трем плоскостям (мм)		
Максимальная толщина стенки (мм)		
Минимальная толщина стенки (мм)		
Количество камер		
Наличие внутрикостозных хондральных тел	1. Да 2. Нет	
Размер или объем внутрикостозных хондральных тел		
Расстояние до ближайшей артерии (мм)		
Расстояние до ближайшей вены (мм)		
Расстояние до ближайшего нерва (мм)		
Стадия гонартроза (по Kellgren & Lawrence)		

Приложение 5

Информированное добровольное согласие на лечение кисты Бейкера с использованием метода лазер-индуцированной термокоагуляции

Я,

(фамилия, имя, отчество)

Документ, удостоверяющий личность:

Паспорт: серия ____ № _____ выдан __.__.____,
--

Добровольно

даю

согласие

на:

(указать предусмотренный вид лечения)

Мне лично были даны разъяснения по виду, характеру и объему планируемого лечения с применением лазерной термокоагуляции (далее – ЛТ) и о связанном с этим риском в полной мере и в полном объеме при личной беседе.

Мне было дано разъяснение в понятной для меня форме о виде, цели и ходе процедуры с применением ЛТ, связанной с моим заболеванием. Мне сообщено, что неотъемлемым компонентом ЛТ является местная анестезия. Соответственно, отказ от местной анестезии делает нецелесообразным проведение рекомендованного мне лечения. К тому же мне было сообщено о возможном риске, который связан с данным видом лечения, и последствиях моего отказа от него. Также были обсуждены иные способы лечения. Меня проинформировали также о правильном поведении до и после ЛТ, указали на возможные и ожидаемые физические и душевные осложнения после этого. При этом разговор носил конкретный характер, связанный с формой моего заболевания.

Мне было также сообщено, что не исключена необходимость отклонения от предложенного плана лечения в случае действия ранее неизвестных, непредсказуемых или чрезвычайных обстоятельств, в том числе объясняемых возрастными изменениями организма. Также вероятно решение хирурга о неиспользовании ЛТ по техническим или другим причинам, делающим невозможным применение ЛТ в процессе лечения.

Я предупрежден(а), что противопоказаниями для выполнения рекомендованного мне метода лечения являются атеросклероз артерий нижних конечностей, острый тромбоз глубоких и поверхностных вен, непереносимость местных анестетиков, острые воспалительные и инфекционные заболевания,

эпилепсия и другие психические расстройства, алкогольное и наркотическое опьянение.

Объяснительный разговор включал в себя также информирование о следующих, связанных с лечением возможных осложнениях и побочных эффектах: гематомы, ожог кожи и подкожной клетчатки, выраженная пигментация в области проведения лечения, изменение чувствительности кожных покровов в области лечения, поверхностный тромбофлебит, отсроченное кровотечение, нарушение двигательных функций конечности, формирование келоидных рубцов на месте прокола, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия.

Мне разъяснили, что полная гарантия успеха мне не может быть дана, что существует вероятность рецидива заболевания, и всё-таки, несмотря на эти объяснения, я согласен(а) с проведением назначенного выше лечения, с его видом, объемом и способом проведения, равно как и с необходимым возможным изменением длительности и объема лечения. У меня было достаточно времени, чтобы обдумать решение.

Указанные в настоящем «Информированном добровольном согласии» специфические термины мне разъяснены и понятны.

С Памяткой «Обязательная информация для пациентов после лазерной термокоагуляции» (далее – Памятка) ознакомлен(а).

Врач-хирург разъяснил мне положения Памятки. Положения Памятки мне понятны. Экземпляр Памятки на руки получил(а).

(Ф.И.О.)

(подпись)

Дата:

(подпись пациента / законного представителя) (Ф.И.О. пациента / законного представителя, степень родства (родитель, усыновитель, попечитель) и основание) _____.

Приложение 6**Протокол манипуляции**

Дата: _____

Состояние перед манипуляцией удовлетворительное / _____
ЧСС _____ АД _____ Сатурация _____

Размер образования до вмешательства: ___ х ___ х ___ см

Толщина стенки: _____ см

Расчетные параметры воздействия:

энергия: _____ Дж, время воздействия: _____ сек

Раствор для местной анестезии: лидокаин 2,0 % – _____ мл

Физиологический раствор: _____ мл

Описание манипуляции:

Реализованные параметры воздействия:

энергия: _____ Дж, время воздействия: _____ сек

Состояние после манипуляции удовлетворительное / _____
ЧСС _____ АД _____ Сатурация _____

Синовиальная жидкость отправлена на цитологическое исследование. После манипуляции двигательных и чувствительных расстройств нет. Асептическая повязка клейким пластырем. Фиксация эластичным наколенником.

Врач-хирург: _____

Врач УЗИ: _____

Медсестра: _____

Рекомендации даны в Памятке «Обязательная информация для пациентов после лазерной термокоагуляции».

Приложение 7

Обязательная информация для пациентов после лазер-индуцированной термокоагуляции

Вам поставлен диагноз: «Киста Бейкера». Это синовиальная киста, сформировавшаяся в результате повышенной физической нагрузки на конечности или при получении травмы с повреждением фасциально-связочного аппарата конечностей. В полости кисты Бейкера продуцируется и скапливается избыточная синовиальная жидкость. Для облитерации (коагуляции) этого патологического новообразования Вам планируется провести внутрисуставную лазерную термокоагуляцию.

Специальной подготовки к процедуре не требуется. Суть процедуры заключается в том, что под местной анестезией (лидокаин 0,5 %–10,0) через специальную пункционную иглу вводится лазерный световод и проводится лазерное облучение внутрисуставной жидкости. Это вызывает ее нагрев до 60 °С–70 °С и последующее склеивание стенок полости. За счет этого явления достигаются следующие эффекты:

- ликвидация беспокоящего образования;
- длительная ремиссия или полное выздоровление.

По окончании процедуры место инъекции будет зафиксировано эластичным наколенником, который не рекомендуется снимать до первого осмотра.

После процедуры Вы сразу можете покинуть клинику. Ограничений по питанию, приему препаратов нет. Вы можете управлять автомобилем. Через 2–3 часа возможно появление незначительных болевых ощущений и покраснения кожи над местом инъекции. Эти явления неопасны и самостоятельно проходят через несколько часов. В случаях выраженного беспокойства можно принять обезболивающие препараты (например: ортофен 50 мг 2 раза в сутки).

Первый осмотр Вам будет проведен _____ 20__ в __ часов.

В дальнейшем планируется проведение четырех осмотров (через 3 дня, 14 дней, 3 месяца и 6 месяцев) с УЗ-контролем.

На всех этапах лечения и контроля об ухудшении состояния и побочных эффектах терапии, а также об отказе от дальнейшего наблюдения необходимо оповестить лечащего врача.

Ваш лечащий врач –

Подпись пациента:

Дата: