

УДК 616.717.7-002.4-06:616.727.4-018.4

## Гістопатологія та морфометричні показники стану тканин кистьового суглоба у разі ішемічного остеонекрозу півмісяцевої кістки зап'ястка (хвороба Кінбека)

**В. В. Григоровський, С. С. Страфун, С. В. Тимошенко**

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

*The purpose of the present research was to reveal the intensity of pathomorphological changes in tissues of the carpal joint, which are observed in ischaemic osteonecrosis of the lunate bone (IONLB, Kienböck's disease) and result in osteoarthritis of the carpal joint, as well as their frequency and correlation dependences in the dynamics of osteoarthritis formation owing to IONLB. As the material of the study, biopsies and resectates of the carpal bones from 20 patients with IONLB were used. It was found out that IONLB of the carpal bones was characterized by presence of persisting foci of lesion with a perifocal area of organization and reconstruction of the osseous tissue. Probably, as result of the injury effect, ischaemic necrosis foci could develop in the scaphoid and triquetrous bones rather than in the lunate one only. The articular cartilage in the bones, where ischaemic osteomedullary necrosis developed, as well as in the adjacent carpal bones remained vital, though underwent dystrophic-destructive changes, which corresponded to osteoarthritis stages I–II. In the majority of IONLB patients the lesion of their carpal bones was accompanied by nonspecific synovitis of the joint, particularly with resultant fibrosis of the articular capsule layers. Positive moderate correlation dependences were revealed between the osteoarthritis intensity degree of the carpal bones, adjacent to the affected one, and the activity of synovitis, as well as between the intensity of hypertrophy and hyperplasia of the synovial layer and the activity of synovitis.*

*Цель: установить выраженность патоморфологических изменений в тканях кистевого сустава при ишемическом остеонекрозе полулунной кости (ИОНПК, болезни Кинбека) и приводящих к остеоартрозу кистевого сустава, частоты их встречаемости и корреляционные зависимости в динамике формирования остеоартроза вследствие ИОНПК. Материал исследования: биоптаты и резектаты костей запястья от 20 больных ИОНПК. Установлено, что ИОНПК костей запястья характеризуется наличием персистирующих очагов поражения с перифокальной зоной организации и перестройки костной ткани. Вероятно, что вследствие действия механической травмы очаги ишемического некроза могут возникать не только в полулунной, но также в ладьевидной и трехгранной костях запястья. В костях, где развился ишемический остеомерулярный некроз, а также в смежных костях запястья суставной хрящ остается витальным, тем не менее подвергается дистрофически-деструктивным изменениям, которые отвечают I–II ст. остеоартроза. У большинства больных ИОНПК поражение костей запястья сочетается с неспецифическим синовитом сустава, следствием которого становится, в частности, фиброзирование слоев суставной капсулы. Между степенью выраженности остеоартроза костей запястья, смежных с пораженной, и активности синовита, а также между выраженностью гипертрофии и гиперплазии синовиального слоя и активностью синовита выявлена положительная корреляционная зависимость средней силы.*

**Ключові слова:** півмісяцева кістка зап'ястка, ішемічний остеонекроз, хвороба Кінбека, гістологічні особливості тканин осередку, кореляційні залежності

### Вступ

Хвороба Кінбека — одна з нозологій, які призводять до поступового формування остеоартрозу

кистьового суглоба (ОАКС) [3, 4]. Загальновізнано, що сутність хвороби Кінбека складає ішемічний остеонекроз (точніше — остеомерулярний некроз,

інфаркт кістки) різної довжини, який довго персистує та часто не завершується повноцінною регенерацією тканин півмісяцевої кістки. Як наслідок розвиваються ускладнення: виражена остеодеструкція, патологічні переломи, колапс кістки, реактивний синовіт певної активності та тривалості [1, 2, 3, 6]. Це загалом спричиняє комплексні зміни, які призводять до патологічного стану всього кистьового суглоба та порушення його функції, і відповідає картині ОАКС. Найточніша назва нозології хвороби Кінбека — ішемічний остеонекроз півмісяцевої кістки (ІОНПК) [3, 6] — суперечить таким застарілим визначенням, як остеохондроз чи остеохондропатія півмісяцевої кістки [1, 2], останні є надто неконкретними та не вказують на природу захворювання.

Низку досліджень було присвячено вивченню гістопатології півмісяцевої кістки за хвороби Кінбека [3, 5, 6, 8]. Проте залишаються деякі досі не вивчені особливості патоморфологічних змін тканин кистьового суглоба, що супроводжують ІОНПК. Вони є важливими для оцінки стану всього суглоба, прогнозу прогресування дистрофічно-деструктивних процесів у суміжних кістках зап'ястка та суглобовій капсулі. Уточнення цих питань передбачає проведення аналітичних клініко-морфологічних досліджень тканин кистьового суглоба за ІОНПК та сприятиме встановленню деяких залежностей, важливих для покращення клінічної діагностики та лікування цього контингенту хворих.

*Мета дослідження:* встановити патоморфологічні зміни в тканинах кистьового суглоба, які спостерігають за хвороби Кінбека (ІОНПК) та призводять до остеоартрозу кистьового суглоба, а також частоти зустрічальності та кореляцію певних ступенів вираженості окремих патологічних змін у динаміці формування ОАКС як наслідку ІОНПК.

## Матеріал та методи

Матеріалом дослідження стали клінічні дані та фрагменти тканин зап'ястка, які були видалені за показаннями у хворих на ІОНПК. Серед видалених тканин були півмісяцева, човноподібна, тригранна, трапеція, трапецієвидна кістки, капсула суглоба, проте у кожному випадку склад резектованих та досліджуваних тканин варіював (табл. 1).

*Методи гістологічної обробки та дослідження.* Для гістологічного дослідження вилучені фрагменти зазвичай використовували цілком, не подрібнюючи, з них із максимальним збереженням топографії вирізали фрагменти для гістологічної обробки. Проводили фіксацію у 10 % розчині формаліну, декальцинацію шматочків 5 % азотною кислотою, заливали їх у целоїдин. Одержані зрізи

товщиною 10 мкм фарбували гематоксиліном та еозином і за необхідності гематоксиліном та пікрофуксином за Ван Гізоном. Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах «Olympus CX-41» та МБС-2. Фотографували гістотопографічні зрізи методом макрозйомки у прохідному світлі, гістопрепарати — на мікроскопі «Olympus CX-41» цифровою фотокамерою «Nikon D90».

## Результати та їх обговорення

*Патологічні зміни в півмісяцевій кістці та деяких інших кістках, де виникли осередки ішемічного остеонекрозу.* Найсуттєвіші патологічні зміни визначали у кістках, де виникли осередки ішемічного остеомерулярного некрозу, проте в жодному випадку не зареєстровано тотальне ураження втягнутої до процесу півмісяцевої або якоїсь іншої кістки зап'ястка. У спонгіозі півмісяцевої кістки визначено осередок некрозу кісткового мозку та кісткової тканини, що межував безпосередньо з хрящовою тканиною глибокої зони суглобового хряща (СХ) (рис. 1). Пластинчаста кісткова тканина спонгіози в цьому осередку була повністю некротизована, остецити — у стані каріолілізу (частіше) та каріопікнозу, в кістковомозкових порожнинах та судинних каналах кісткової тканини містилися скупчення некротичних мас, геморагії (рис. 2, 3). Перифокально до осередку некрозу кісткового мозку, між некротизованими трабекулами спонгіози, була зона організації, побудована з незрілої гіперцелюлярної волокнистої сполучної тканини. У цій зоні спостерігали розширені резорбційні порожнини, а на поверхні некротизованих трабекул відмічали нашарування новоутвореної життєздатної кісткової тканини (рис. 3). Подекуди резорбційні порожнини містили не тільки некротизовану кісткову тканину, але й ділянки глибокої зони мінералізованого СХ: у цих місцях створювалися передумови для поступового відшарування СХ. У трабекулах спонгіози, розташованих на деякій відстані від краю зони некрозу, був помітним поділ на шари: в центрі містилася некротизована пластинчаста тканина, з обох поверхонь на ній виявляли нашарування незрілої життєздатної кісткової тканини. Заміщення

**Таблиця 1.** Тканинний склад біопсійно-гістологічного матеріалу від 20 хворих на хворобу Кінбека (ІОНПК)

Об'єкти, що входили до складу біопатів (резектатів)	Кількість
Півмісяцева кістка	4
Суміжні кістки зап'ястя (човноподібна, тригранна, трапеція, трапецієподібна)	11
Суглобова капсула кистьового суглоба	18
Всього об'єктів гістологічного дослідження та оцінки	33

жирового кісткового мозку в кістковомозкових порожнинах фіброзною тканиною різної зрілості та щільності спостерігали на доволі значній відстані. Подекуди в ній траплялися ділянки макрофагально-гігантоклітинних інфільтратів навколо скупчення краплеподібних включень, що відповідає гістологічній картині ліпогранульом. Ближче до осередку некрозу в сполучній тканині зони організації часто розташовувалися осередкові мононуклеарно-плазматитарні інфільтрати: така картина відповідала неспецифічному продуктивному запаленню низької активності, що нагадувало гістологічні зміни за фіброзного остеомієліту. СХ у кістках, де виявлялися осередки остеомерулярного некрозу, здебільшого зберігав характерну гістоструктуру та близьку до нормальної товщину (рис. 1, 2). СХ навіть на безпосередньо прилеглих до некротизованої субхондріальної кісткової тканини ділянках зберігав звичайну структуру та життєздатність хондроцитів, гістологічні особливості хрящового матриксу на більшості території були збережені. В окремих ділянках СХ кісток зап'ястка, що піддалися остео-некрозу, в поверхневій зоні СХ реєстрували деяке розпушення матриксу, невеликі ділянки хондронекрозів, кластеризацію хондроцитів, присутність тонкого фіброзного пануса — подібні зміни відповідали гістологічній картині остеоартрозу (ОА) І ст. У деяких кістках, де визначали остеомерулярні остео-некрози, ступінь хондродеструкції СХ був виражений сильніше: розпушення та розволокнення матриксу, інтерстиційні хондронекрози виявляли в проміжній і навіть (рідко) у глибокій зонах СХ, при цьому ступінь вираженості дистрофічно-деструктивних змін СХ відповідав ІІ ст. ОА.

*Патологічні зміни в кістках зап'ястка, суміжних тим, де виникли ішемічні остео-некрози.* У човно-подібній, тригранній і в кістці-трапеції, які ставали об'єктами гістологічного дослідження, кістковий мозок майже повсюди був жировим, з незначними ділянками пухкої волокнистої сполучної тканини, при цьому помітних запальних інфільтратів, ліпогранульом не визначали. Патологічні зміни СХ загалом відповідали таким в інших кістках зап'ястка, проте гістологічну картину ОА І ст. спостерігали частіше, ніж у кістках, що піддалися остео-некрозу (рис. 4). Подекуди в суміжних кістках визначали потоншення СХ через хондродеструкцію поверхневої зони, на шарування гіперцелюлярного фіброзного пануса, що загалом відповідало ОА ІІ ст. (рис. 5).

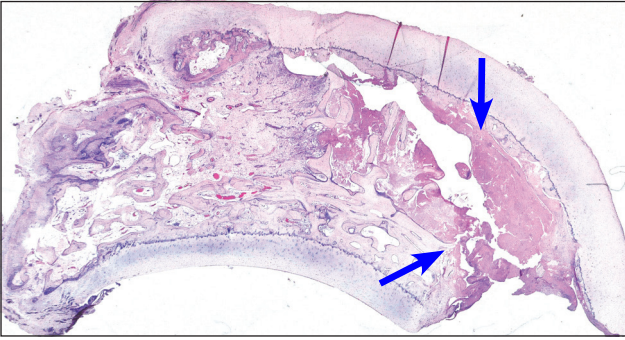
*Патологічні зміни в суглобовій капсулі кистьового суглоба.* Здебільшого при ІОНПК суглобова капсула була потовщеною (рис. 6), зокрема за рахунок синовіального шару. В багатьох випадках спо-

стерігали характерну гіпертрофію, іноді гіперплазію ворсинок та потовщення синовіального покриву (рис. 7). Покрив синовіоцитів на поверхні синовіального шару майже скрізь був збережений, складався з різної кількості рядів клітин. Значних патологічних змін зазнавала тканина власної синовіальної пластинки. На ділянках сполучна тканина відповідала пухкій (рис. 7, 8), що чергувалася з групами ліпоцитів, в інших спостерігали суцільне фіброзування, утворене пучками товстих колагенових волокон (рис. 6, 7). Більшого чи меншого ступеня фіброзування спостерігали у волокнистому шарі суглобової капсули. Практично у всіх біоптатах, де були присутні фрагменти суглобової капсули, реєстрували гістологічні ознаки неспецифічного продуктивного запалення різного ступеня вираженості (рис. 7, 8). Так, в одних випадках у власній пластинці синовіального шару або у волокнистому шарі лише де-не-де траплялися невеликі осередкові периваскулярні лімфоцитарно-макрофагально-плазматитарні інфільтрати, що налічували до 20–25 клітин. Такі зміни розцінювали як продуктивне запалення низького ступеня (рис. 6). В інших випадках, що в нашому матеріалі траплялося частіше, у власній пластинці, зокрема у стромі синовіальних ворсинок, містилася велика кількість осередкових, доволі щільних запальних інфільтратів (рис. 8). Ці зміни поєднувалися з гіперемією мікроциркуляторного русла власної пластинки, подекуди з десквамацією покриву синовіоцитів та відповідали продуктивно-інфільтративному запаленню середньої активності.

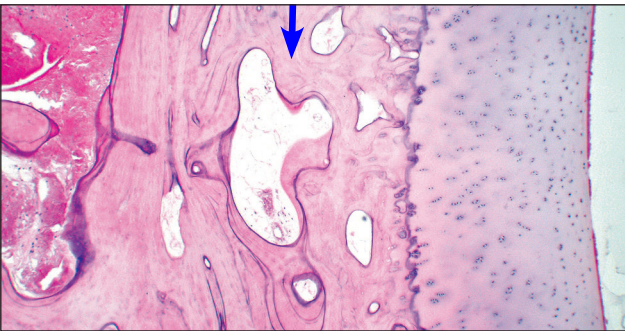
*Частотний аналіз зустрічальності патологічних змін у кістках зап'ястка та суглобовій капсулі кистьового суглоба.* Оскільки патологічні зміни, за винятком ішемічного остео-некрозу, в досліджуваних тканинах біоптатів були однотипними та варіювали за вираженістю, для аналізу зустрічальності було квантифіковано кілька морфологічних показників, які сукупно характеризують стан патологічних процесів (табл. 2).

Аналіз частоти зустрічальності випадків з різним ступенем вираженості патологічних змін показав, що дистрофічно-деструктивні зміни суглобових поверхонь кісток, суміжних з ураженою ІОНПК кісткою, частіше відповідає І ст. ОА. Хоча патологічні зміни суглобової капсули кистьового суглоба визначали практично у всіх випадках, значний ступінь гіпертрофії структур синовіального шару встановлено у 2/3 хворих; середній ступінь активності продуктивно-інфільтративного запалення спостерігали в більшості випадків; так само в більшості хворих реєстрували високий ступінь фіброзування власної синовіальної пластинки та волокнистого шару суглобової капсули.

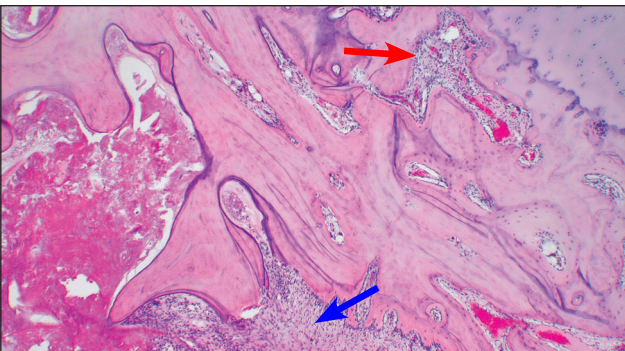




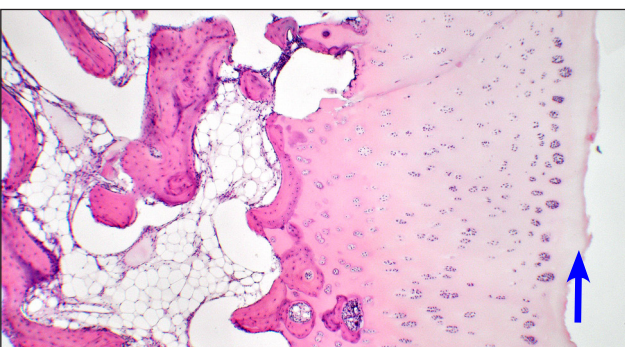
**Рис. 1.** Фото гістопрепарату півмісяцевої кістки хворої М., 27 років з великим осередком остеомедулярного некрозу (стрілки). Гематоксилін та еозин. Зб. 12



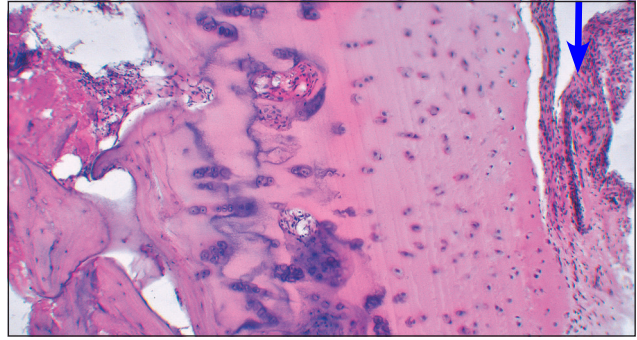
**Рис. 2.** Фото гістопрепарату півмісяцевої кістки хворої М., 27 років. Збереження гістологічних властивостей СХ півмісяцевої кістки за наявності остеонекрозу (стрілка). Гематоксилін та еозин. Зб. 30



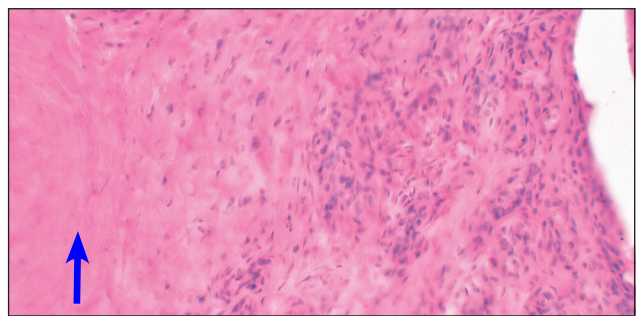
**Рис. 3.** Фото гістопрепарату півмісяцевої кістки хворої М., 27 років. Зона організації остеонекрозу (синя стрілка) та резорбційні порожнини (червона стрілка), які відображають активну перебудову некрозу. Гематоксилін та еозин. Зб. 30



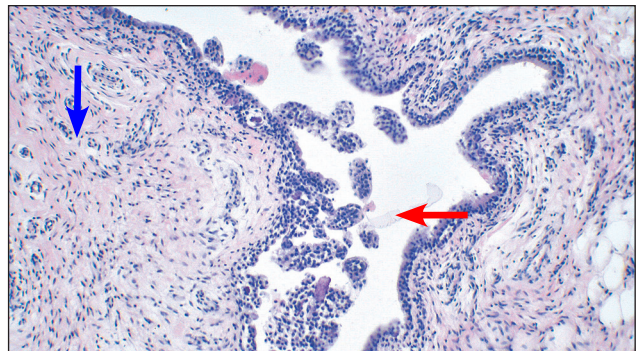
**Рис. 4.** Фото гістопрепарату човноподібної кістки хворого К., 15 років. Дистрофічні зміни у поверхневій зоні СХ (позначено стрілкою), що відповідають остеоартрозу І стадії. Гематоксилін та еозин. Зб. 30



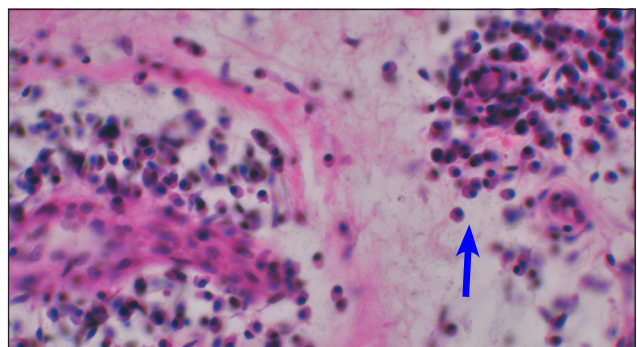
**Рис. 5.** Фото гістопрепарату човноподібної кістки хворої Б., 24 роки. Потоншення СХ через деструкцію поверхневої та частково проміжної зон, на поверхні хряща — активний паннус (стрілка). Гематоксилін та еозин. Зб. 75



**Рис. 6.** Фото гістопрепарату капсули кистьового суглоба хворого М., 29 років. Зміни суглобової капсули відповідають синовіту низької активності. Ділянка фібрoneкрозу (стрілка) у волокнистому шарі. Гематоксилін та еозин. Зб. 150



**Рис. 7.** Фото гістопрепарату капсули кистьового суглоба хворої П., 42 роки. Гіперплазія ворсинок (червона стрілка) та значне фіброзування (синя стрілка) синовіального шару суглобової капсули. Гематоксилін та еозин. Зб. 75



**Рис. 8.** Фото гістопрепарату капсули кистьового суглоба хворої П., 42 роки. Осередкові лімфоцитарно-плазматичні інфільтрати (позначено стрілкою) у власній пластинці синовіального шару; активність запалення середня. Гематоксилін та еозин. Зб. 300

**Таблиця 2.** Частота зустрічальності морфологічних показників різного ступеня вираженості або різних альтернативних станів у біопсійно-гістологічному матеріалі хворих на хворобу Кінбека (ІОНПК)

Морфологічні показники	Градації ступенів вираженості показника або альтернативні стани	Кількість біоптатів, віднесених до кожної градації або альтернативи із загального числа інформативних біоптатів	Частота зустрічальності певної градації морфологічних показників, % від числа інформативних біоптатів
Відносний розмір осередку остеомедулярного некрозу (ІОНПК)	Середній: 10–50 %	2	66,67
	Високий: понад 50 %	1	33,33
	Всього враховано випадків	3	100,00
Вираженість процесу організації осередку ІОНПК	Низький	0	0,00
	Високий	3	100,00
	Всього враховано випадків	3	100,00
Стадія остеоартрозу кістки зап'ястка, ураженої ІОНПК	Перша	2	50,00
	Друга	2	50,00
	Всього враховано випадків	4	100,00
Стадія остеоартрозу кістки зап'ястка, суміжної з ураженою ІОНПК кісткою	Перша	9	81,82
	Друга	2	18,18
	Всього враховано випадків	11	100,00
Гіпертрофія і гіперплазія ворсинок та синовіоцитів	Відсутня або низького ступеня	6	33,33
	Високого ступеня	12	66,67
	Всього враховано випадків	18	100,00
Активність продуктивно-інфільтративного запалення у суглобовій капсулі	Низького ступеня	7	38,89
	Середнього ступеня	11	61,11
	Всього враховано випадків	18	100,00
Фібрування власної синовіальної пластинки синовіального шару капсули	Низького ступеня	7	38,89
	Високого ступеня	11	61,11
	Всього враховано випадків	18	100,00
Фібрування волокнистого шару капсули	Низького ступеня	8	47,06
	Високого ступеня	9	52,94
	Всього враховано випадків	17	100,00

Кореляційний аналіз зв'язків між окремими морфологічними показниками ураження тканин кистьового суглоба. Аналіз кореляційних зв'язків з визначенням параметра коефіцієнта асоціації та його вірогідності (табл. 3) показав, що частина пар показників виявляють зв'язок, який відповідає діапазону значень слабких або дуже слабких (невірогідні за наявності числа спостережень). Проте дві пари показників демонструють вірогідні параметри зв'язку в діапазоні значень середньої сили: «стадія остеоартрозу суміжних кісток» — «активність запалення у синовіальному шарі» та «гіпертрофія-гіперплазія синовіального шару» — «фібрування синовіального шару капсули». Враховуючи, що всі три показники, які формують названі пари, відображають процеси, які, ймовірно, пов'язані між собою патогенетично, існування вірогідних, нехай і помірної сили, кореляційних зв'язків між ними сприймається природньо.

Проведене патоморфологічне дослідження із застосуванням низки непараметричних оцінок вираженості, частотним аналізом зустрічальності та кореляційним аналізом зв'язків між окремими показниками стану тканин кистьового суглоба у хворих на

ІОНПК дозволило виявити деякі кількісні патоморфологічні особливості, які раніше були невідомими або неочевидними. Найважливішим, на нашу думку, є виявлений факт поєднання ішемічно-некротичних змін з хронічним неспецифічним синовітом кистьового суглоба, причому синовіт у значній частині випадків сягає середнього ступеня активності. За клітинним складом запальних інфільтратів синовіт у випадку хвороби Кінбека дещо нагадує синовіт за умов ревматоїдного артрити, хоча і не досягає такого високого ступеня вираженості як останній. Проте діапазон патологічних змін тканин суглоба, що спостерігають за ревматоїдного артрити та артритів за інших ревматоїдних хвороб, може дуже варіювати, відповідаючи не тільки високому, але також низькому та середньому ступеням активності, зважаючи на морфологічні прояви патологічного процесу.

ІОНПК, який викликаний гострим порушенням кровопостачання кістки, призводить до запальної реакції суглобової капсули, зокрема її синовіального шару, у вигляді хронічного неспецифічного продуктивно-інфільтративного синовіту, останній довго персистує та супроводжується гіпертрофією і гіперплазією ворсинок та клітин синовіального



**Таблиця 3.** Результати кореляційного аналізу зв'язків між окремими морфологічними показниками патологічних змін у тканинах кистьового суглоба за хвороби Кінбека (ІОНПК)

Перший показник	Другий показник	Кількість врахованих випадків з обома показниками, n	Тетрахоричний показник зв'язку Пірсона (коефіцієнт асоціації) та вірогідність його параметра		
			$r_a$	$t_\phi$	Оцінка вірогідності $r_a$ при $k = n-1$
Стадія остеоартрозу кістки, суміжної з ураженою	Гіпертрофія, гіперплазія у синовіальному шарі	10	0,00	0,00	НВ
	Активність запалення у суглобовій капсулі	10	+0,612	2,45	< 0,05
	Фібрування синовіального шару	10	+0,327	1,10	НВ
Гіпертрофія, гіперплазія у синовіальному шарі	Активність запалення у суглобовій капсулі	18	+0,645	3,58	< 0,01
	Фібрування синовіального шару	18	-0,322	1,44	НВ
Активність запалення у суглобовій капсулі	Фібрування синовіального шару	18	-0,169	0,73	НВ

*Примітки:*  $r_a$  — значення тетрахоричного показника зв'язку,  $t_\phi$  — фактичне значення критерію Стьюдента в разі оцінки вірогідності параметра зв'язку  $r_a$ ,  $p$  — ймовірність помилки у разі обчислення параметра зв'язку, НВ — відмінності невірні (р > 0,05)

покриву. Запальний процес спричинює поступове фібрування власної синовіальної пластинки та, ймовірно, редукцію мікроциркуляторного русла власної пластинки синовіального шару, з якого утворюється синовія, що здійснює трофічну функцію щодо СХ. Отже, ішемічний остеонекроз, який призводить до персистування синовіту, опосередковано впливає на стан трофіки СХ. Погіршення останньої та поступове руйнування СХ призводить до ОА всіх кісток зап'ястка, ступінь вираженості якого з часом наростає.

Персистування хронічного синовіту після виникнення ІОНПК має наслідком принаймні два види патологічних змін, що, ймовірно, тісно пов'язані із запальним процесом у капсулі суглоба. По-перше, це фібрування суглобової капсули і, зокрема, власної пластинки синовіального шару. Відомо, що внаслідок фази проліферації запалення збільшується кількість міжклітинної речовини та відбувається поступова редукція мікроциркуляторного русла власної пластинки, що відображується на функції вироблення синовіальної рідини суглоба (ймовірно, також змінюється склад синовіальної рідини) [3, 6, 7]. Такі якісно-кількісні відхилення мають наслідком трофічні порушення в суглобовому хрящі як тканині, що значною мірою залежить від стану обмінних, фільтраційних та секреторних властивостей синовіального середовища суглоба [7]. У динаміці запального процесу синовіальна рідина збагачується

протеолітичними ферментами, які, у свою чергу, сприяють зміні фізико-хімічних та біомеханічних властивостей СХ та поступово призводять до його дистрофії та руйнування. Такі патологічні зміни відображають морфологічну картину ОА певної стадії залежно від глибини та поширеності хондродеструкції [5, 8].

Щодо патогенетичних механізмів, які сприяють розвитку синовіту при виникненні ІОНПК, то можна припустити, що ішемічний некроз кісткового мозку та кісткової тканини стає джерелом виділення прозапальних факторів, які діють не тільки всередині ураженої кістки, зумовлюючи розвиток запальних змін у перифокальній зоні організації, але й поширюються на тканини суглобової капсули, принаймні її синовіального шару, викликаючи гострий синовіт, що згодом переходить у хронічний та довгий час персистує [3, 6, 7]. Таким чином, враховуючи результати проведеного дослідження, у найближчі строки після виникнення ІОНПК, за відсутності протипоказань, є вмотивованим видалення патологічного осередку остеомерулярного некрозу з ураженої кістки, з пластикою залишкової порожнини та застосування дієвих протизапальних медикаментозних засобів. Такі заходи остаточно не знімають проблему подальших патологічних змін у півмісяцевій кістці, проте є обґрунтованими для оптимізації стану патологічних змін у тканинах зап'ястка.

## Висновки

Ішемічний остеонекроз півмісяцевої кістки зап'ястка характеризується наявністю персистивних осередків остеомедулярного некрозу з перифокальною зоною організації та перебудови кісткової тканини.

Внаслідок дії механічної травми осередки ішемічного остеомедулярного некрозу можуть траплятися не тільки у півмісяцевій, але також у човноподібній та тригранній кістках зап'ястка.

У кістках, де розвинувся ішемічний остеомедулярний некроз, а також у суміжних кістках зап'ястка суглобовий хрящ залишається життєздатним, проте піддається дистрофічно-деструктивним змінам, які відповідають I–II ст. остеоартрозу.

У більшості хворих на ІОНПК ураження кісток зап'ястка поєднується з неспецифічним синовітом кистьового суглоба низького або середнього (частіше) ступеня активності, наслідком якого є, зокрема, фіброзування шарів суглобової капсули.

Між показниками ступеня вираженості ОА в кістках зап'ястка, суміжних до ураженої на ІОНПК, та активності синовіту, а також між вираженістю гіпертрофії-гіперплазії синовіального шару та активності

синовіту існують вірогідні позитивні кореляційні залежності середньої сили.

## Список літератури

1. Абальмасова Е. А. Остеохондропатия полулунной кости кисти (болезнь Кинбека) / Е. А. Абальмасова // Травматология и ортопедия. Руководство для врачей / Ред. Ю. Г. Шапошников. — Москва: Медицина, 1997. — Т. 3. — 495 с.
2. Пермяков Н. К. Остеохондропатия полулунной кости запястья (болезнь Кинбека) / Н. К. Пермяков // Многоотомное руководство по патологической анатомии. — Москва: Медгиз, 1962. — Т. 6. — 67 с.
3. Beredjiklian P. K. Kienböck's Disease / P. K. Beredjiklian // J. Hand Surg. — 2009. — Vol. 34-A. — P. 167–175.
4. Kienböck R. Über traumatische Malazie des Mondbeins und ihre Folgezustände: Entartungsformen und Kompressionsfrakturen / R. Kienböck // Fortschr. Geb. Roentgen. — 1910. — B. 16, H. 1. — S. 77–103.
5. Correlation of histopathology with magnetic resonance imaging in Kienböck disease / T. Ogawa, N. Yasumasa, Y. Hara et al. // J. Hand Surg. — 2012. — Vol. 37-A, № 1. — P. 83–89.
6. Schuind F. Kienböck's disease / F. Schuind, S. Eslami, P. Ledoux // J. Bone Joint Surg. — 2008. — Vol. 90-B, № 2. — P. 133–139.
7. Simank H.-G. The etiology of Kienböck's disease — a histopathological study / H.-G. Simank, M. Schiltenwolf, W. Krempien // Hand Surg. — 1998. — Vol. 3, № 1. — P. 63.
8. Trumble T.E., Irving J. Histologic and magnetic resonance imaging correlations in Kienböck's disease // J. Hand Surg [Am]. — 1990. — Vol. 15 (6). — P. 879–884.