

УДК 616.727.4-001.5(045)

Кореляційні залежності морфологічних показників ураження тканин кистьового суглоба у хворих із післятравматичним незрощенням човноподібної кістки

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

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

One of the causes for post-traumatic wrist osteoarthritis (PTWOA) is consequences of scaphoid fractures manifesting with pain, inflammation of the joint capsule and biomechanical violation of this joint. Objective: to establish pathomorphological changes in tissues of the wrist joint causing PTWOA development as well as relationship between some morphological parameters of tissue damage of the wrist joint in patients with consequences of scaphoid fractures. Material was taken from 94 fragments from tissues of the wrist joint — scaphoid (39), lunate and some other bones (12), the joint capsule (43) — during corrective surgeries in 55 patients with PTWOA related to the consequences of traumatic fracture nonunion of scaphoid. As a result of pathomorphologic, biometric and statistical research some pathological changes were found in the scaphoid and the wrist joint capsule with signs of discirculatory, chronic degenerative and destructive, inflammatory and reparative processes which vary in severity and frequency of some grades occurrence. Between morphological parameters in tissues of the wrist joint revealed correlations of varying strengths and degrees of reliability. Pairs «hypertrophy and hyperplasia of villous synovium of the joint capsule» and «active synovitis», and «dystrophic and destructive changes of the articular surface of the scaphoid» and «hypertrophy and hyperplasia of villous synovium of the joint capsule» are the most closely related indicators.

Среди причин развития посттравматического остеоартроза кистевого сустава (ОАКС) — последствия переломов ладьевидной кости (ЛВК), проявляющиеся болевым синдромом, воспалением капсулы и нарушениями биомеханики сустава. Цель исследования: установить патоморфологические изменения в тканях кистевого сустава, лежащие в основе развития ОАКС, а также зависимости между отдельными морфологическими показателями поражения тканей кистевого сустава у больных с последствиями переломов ЛВК. Материалом послужили 94 резектата фрагментов тканей кистевого сустава — ЛВК (39 объектов), лунной и некоторых других костей (12), суставной капсулы (43), полученные во время корригирующих вмешательств у 55 больных с ОАКС, связанным с последствиями несращения травматических переломов ЛВК. В результате патоморфологического, биометрического и статистического исследований в ЛВК и капсуле кистевого сустава установлены патологические изменения с признаками дисциркуляторных, хронических дистрофически-деструктивных, воспалительных и репаративных процессов, степень выраженности и частота встречаемости отдельных градаций которых варьируют. Между морфологическими показателями состояния тканей кистевого сустава выявлены корреляционные связи разной силы и степени достоверности. Наиболее тесно связаны пары показателей «гипертрофия и гиперплазия ворсинок синовиального слоя суставной капсулы» и «активность синовиита», а также «дистрофически-деструктивные изменения суставной поверхности ЛВК» и «гипертрофия и гиперплазия ворсинок синовиального слоя суставной капсулы».

Ключові слова: кистьовий суглоб, човноподібна кістка, псевдоартроз, суглобова поверхня, спонгіоза, суглобова капсула, кореляційні зв'язки

Вступ

Патологія кистьового суглоба, її діагностика, лікування та прогнозування наслідків — актуальна проблема хірургії кисті. Серед захворювань проксимального відділу кисті, які найчастіше стають предметом вивчення, важливе значення надається остеоартрозу кистьового суглоба (ОАКС) з ураженням окремих або багатьох кісток зап'ястка [3, 6, 8]. Серед причин розвитку післятравматичного ОАКС — наслідки переломів човноподібної кістки (ЧПК), які клінічно проявляються больовим синдромом, особливо за умов навантаження кисті, запаленням капсули та розладами біомеханіки кистьового суглоба [4, 5, 11, 13, 14, 20].

Практика біопсійно-морфологічних досліджень тканин кистьового суглоба в разі наслідків різних ушкоджень та захворювань структур зап'ястка свідчить, що патоморфологічні зміни відбуваються у всіх анатомічних компонентах суглоба, проте не всі вони стають об'єктом хірургічного видалення та гістологічного дослідження в кожному конкретному випадкові [2]. Подібні аналітичні дослідження, що стосуються ОАКС, який розвинувся внаслідок незрощення та псевдоартрозу ЧПК, могли б розкрити деякі залежності між окремими морфологічними показниками стану анатомічних структур кистьового суглоба, дотепер не проводили.

Метою дослідження було встановити патоморфологічні зміни в тканинах кистьового суглоба, які лежать в основі остеоартрозу кистьового суглоба, а також залежності між окремими морфологічними показниками ураження тканин кистьового суглоба у хворих з наслідками переломів човноподібної кістки зап'ястка.

Матеріал та методи

Матеріалом дослідження стали 94 резектати фрагментів тканин, які утворюють кистьовий суглоб, зокрема човноподібної (39 об'єктів), півмісяцевої та деяких інших кісток (12), суглобової капсули (43), одержаних під час виконання корегувальних втручань за показаннями у 55 хворих, у яких ОАКС був патогенетично пов'язаний з наслідками незрощення ЧПК після її перелому.

Показаннями для хірургічних втручань був симптоматичний псевдоартроз ЧПК, який супроводжувався відповідними клініко-рентгенологічними проявами — больовим синдромом, часто деформацією та вкороченням ЧПК, асептичним некрозом її фрагментів, розвитком розгинальної нестабільності проміжного сегмента та деформівного артрозу кистьового суглоба (scaphoid nonunion advanced collapse або SNAC). Матеріал для гістологічного

дослідження (резектати) отриманий під час таких хірургічних втручань: резекції зони несправжнього суглоба ЧПК з кістковою пластикою та фіксацією спеціалізованим гвинтом з долонного доступу, стилоїдектомії верхівки шилоподібного виростка променевої кістки, видалення проксимального ряду кісток зап'ястка, ексцизії ЧПК з чотирикутовим або тотальним артродезом кистьового суглоба.

Для морфологічного дослідження вилучені фрагменти тканин використовували цілком, не подрібнюючи. Після фіксації у 10 % розчині формаліну з них із максимальним збереженням топографії вирізали фрагменти для гістологічної обробки. Проводили декальцинацію шматочків 5 % азотною кислотою, заливали в целоїдин, одержували зрізи товщиною 10 мкм, забарвлювали гематоксиліном та еозином. Гістологічні дослідження проводили на мікроскопах OLYMPUS CX-41 та МБС-2.

Після визначення якісних особливостей ураження тканин кистьових суглобів здійснювали градаційне оцінювання низки морфологічних показників, що в сукупності різнобічно характеризують стан тканин ураженого суглоба. Далі визначали частоти трапляння патологічних змін певних градацій цих показників у тканинах кистьового суглоба, зокрема у ЧПК та суглобовій капсулі від хворих з ознаками незрощення ЧПК, та проводили кореляційний аналіз зв'язків між окремими морфологічними показниками, застосовуючи коефіцієнт асоціації, розрахунки його параметра, знака та ступеня вірогідності.

Результати та їх обговорення

Патогістологічні зміни суглобової поверхні. У ділянках ЧПК, які утворювали суглобові поверхні, виявляли різний ступінь дистрофічно-деструктивних змін (ДДЗ) — від слабо виражених I ступеня (рис. 1) до сильно виражених, які відповідають ОАКС високого, III ступеня (рис. 2). За низького ступеня вираженості ДДЗ суглобової поверхні, який відповідав I стадії ОАКС, гіаліновий суглобовий хрящ (СХ) був збережений, проте виявлені незначні дистрофічні зміни матриксу, фіброзування поверхневої зони СХ, проліферація хондроцитів (рис. 1). За середнього ступеня вираженості очевидно була деструкція поверхневої та частково проміжної зони СХ, матрикс СХ містив численні вертикальні та горизонтальні щілини, у ділянках збереженого хряща визначені ділянки хондронекрозів, ознаки вираженої дистрофії матриксу, великі кластери-проліферати хондроцитів. За високого ступеня вираженості дистрофічно-деструктивного ураження СХ був повністю або майже повністю зруйнований,

на суглобовій поверхні ЧПК відмічені залишки різко дистрофічного СХ (рис. 2). На значній території суглобової поверхні СХ був відсутній та заміщений шарами сплющеної фіброзної тканини. Субхондральна спонгіоза здебільшого, коли дистрофічно-деструктивні зміни СХ були різко виражені, мала ознаки остеосклерозу. У деяких випадках у ній траплялися хрящові вузлики-проліферати, ділянки фіброзування кістковомозкових порожнин та судинних каналів, а також невеликі кісти з серозно-міксоїдним вмістом.

Патогістологічні зміни псевдоартрозої поверхні. Будова псевдоартрозої поверхні відламків ЧПК була неоднорідною як за макроструктурою, так і за тканинним складом. Головні варіанти структури такі:

- нерівна поверхня, утворена нерівномірно склерозованою губчастою кістковою тканиною (рис. 1);
- поверхня, в якій переважала неоднорідної будови хрящова тканина, подекуди з ознаками проліферації хондроцитів (рис. 3);
- поверхня, вкрита шаром сплющеної фіброзної тканини неоднорідної гістоструктури та товщини, в якій місцями визначали екзофітні вирости (рис. 4).

Псевдоартрозна поверхня, в якій переважала хрящова тканина, містила ділянки проліферації хондроцитів, хондронекрози, розволокнення, щілини внаслідок механічного ушкодження. Замікальна кісткова пластинка мала нерегулярну будову з інтерстиційними остеонекрозами, нерівномірно вираженими остеосклерозом та ділянками остеорезорбції, що відображувало стан патологічної перебудови, що продовжується. Кістковомозкові порожнини ЧПК, безпосередньо прилеглі до поверхні псевдоартрози, містили волокнистий кістковий мозок, на їх стінках траплялися численні остеокласти.

Патогістологічні зміни губчастої кісткової тканини. Патологічні зміни спонгіози ЧПК варіювали як за топографією, так і за ступенем вираженості. Низькому ступеню вираженості післяішемічних змін відповідало трапляння в деяких кісткових трабекулах дрібних інтерстиційних остеонекрозів у вигляді неокреслених ділянок, де були відсутні ядра остеоцитів. У таких трабекулах поверхневі шари утворювали кісткові пластинки з життєздатними остеоцитами. Якщо ділянки остеонекрозів траплялися регулярно у багатьох трабекулах, це відповідало середньому ступеню вираженості. У частині ЧПК ділянки остеонекрозів були доволі поширеними (рис. 5), при цьому в кістковому мозку траплялися медулярні некрози та великокоміркове фіброзування. Сукупність таких ознак відповідала високому ступеню вираженості

показника. За великоосередкових остеонекрозів у спонгіозі ЧПК часто виявляли ознаки тривалої та/або завершеної перебудови пластинчастої кісткової тканини у вигляді сітки примхливої форми цементальних ліній (рис. 6).

У випадках, коли відзначали великі інтерстиційні або великоосередкові остеонекрози спонгіози ЧПК, спостерігали характерні патологічні зміни жовтого кісткового мозку. Так, звичайна сітка жирової тканини кісткового мозку з дрібними мономорфними ліпоцитами стереотипного розміру та мінімально вираженою тонковолокнистою стромою була заміщена нерівномірно комірчастою грубоволокнистою сіткою колагенових волокон, що охоплювали кістоподібні комірочки. Останні представляли собою неоднорідної величини краплі жиру, який вивільнявся із попередньої нормальної жирової тканини спонгіози ЧПК внаслідок її ішемічного некрозу. Подібні стереотипні патологічні зміни слід позначати як великокоміркову фіброзивно-кістоподібну перебудову жирового кісткового мозку (рис. 7). В окремих випадках у жовтому кістковому мозку на місці великоосередкових остеомерулярних некрозів «аваскулярного» відламка ЧПК траплялися тонкостінні кісти порівняно великого розміру, порожнини яких містили серозну рідину або фіброміксоїдну тканину, що нагадувало картини дистрофічних кіст у субхондральній спонгіозі за звичайного остеоартрозу великих суглобів (кульшового, колінного тощо).

Патоморфологічні зміни суглобової капсули. Синовіальний шар капсули містив певної вираженості гіпертрофовані ворсинки. У частині спостережень ворсинки були доволі дрібними та невисокими: лише трохи виступали над поверхнею синовіального покриву. В інших випадках синовіальні ворсинки утворювали доволі високі вирости над прилеглою поверхнею (рис. 8). Синовіальний шар капсули кистьового суглоба переважно зберігався у разі наявності ділянки суглобової капсули в біоптатах тканин кистьового суглоба. Часто спостерігали фіброз власної пластинки синовіального шару та його асиміляцію з прилеглими колагеновими волокнами волокнистого шару. У фіброзованому синовіальному шарі капсули, стромі синовіальних ворсинок, а подекуди й у фіброзованому волокнистому шарі в більшості біоптатів виявляли ділянки неспецифічного продуктивного запалення у вигляді гіперемії мікроциркуляторного русла власної пластинки, осередкових периваскулярних моноклеарних або моноклеарно-плазмодитарних інфільтратів різної щільності. Гістологічна картина змін суглобової капсули в більшості спостережень відповідала продуктивному неспецифічному запаленню

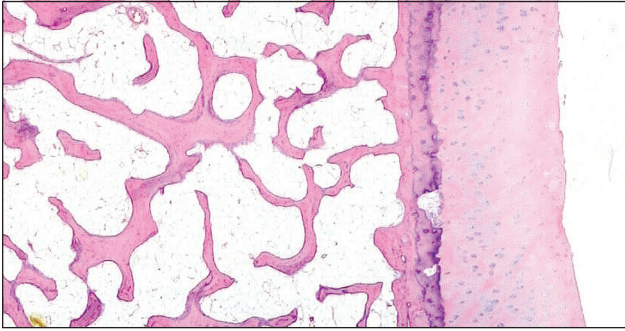


Рис. 1. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт К., 57 років. Патологічні зміни суглобової поверхні ЧПК низького ступеня вираженості: СХ майже повністю збережений, кістковомозкові порожнини містять жовтий кістковий мозок. Гематоксилін та еозин. Зб. 16

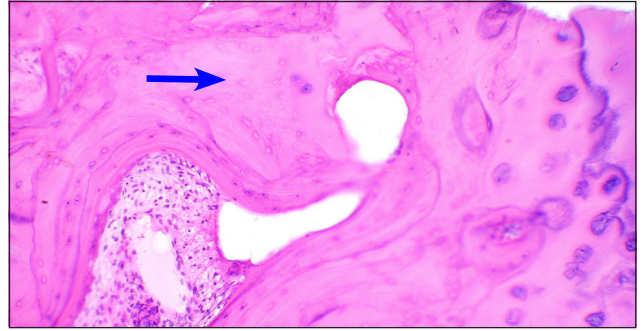


Рис. 5. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт А., 25 років. Субхондральна спонгіоза суглобової поверхні містить великі інтерстиційні остеонекрози (стрілка), ознаки активної перебудови. Гематоксилін та еозин. Зб. 80

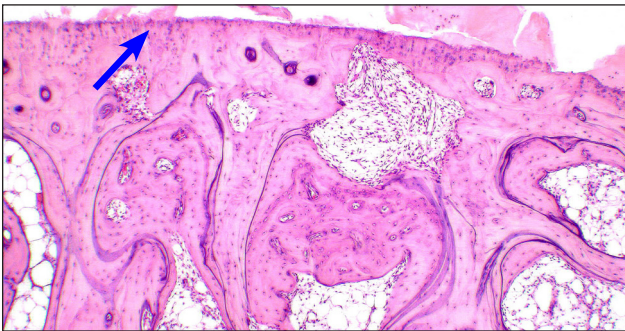


Рис. 2. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт Х., 30 років. Дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні (стрілка) ЧПК високого ступеня вираженості. Гематоксилін та еозин. Зб. 32

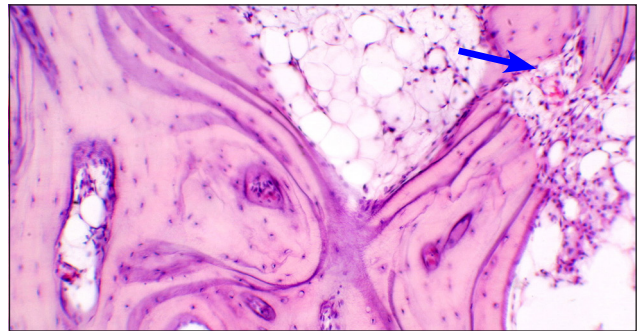


Рис. 6. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт Х., 30 років. Виражені ознаки тривалої перебудови в спонгіозі ЧПК. Численні цементні лінії та резорбційні порожнини (стрілка). Гематоксилін та еозин. Зб. 10

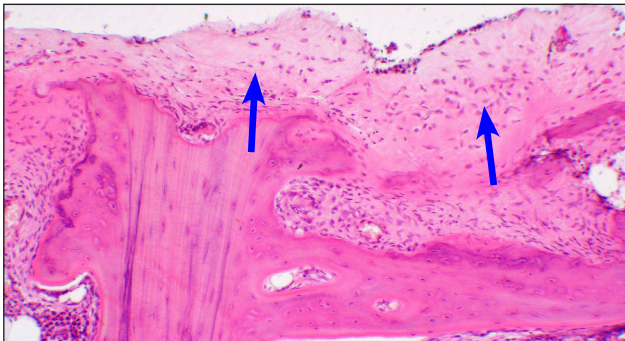


Рис. 3. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт П., 20 років. Розрощення незрілої хрящової тканини (стрілка) на псевдоартрозній поверхні, у зруйнованих трабекулах ділянки великих інтерстиційних остеонекрозів. Гематоксилін та еозин. Зб. 80

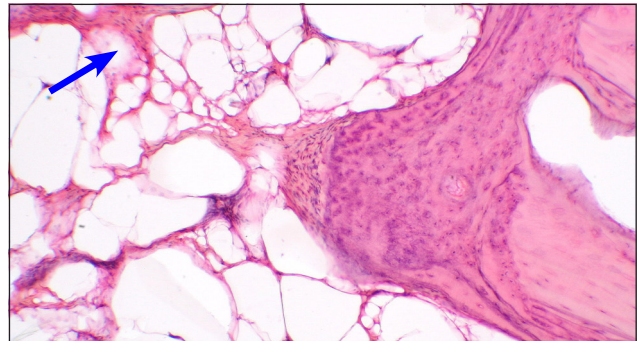


Рис. 7. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт Ф., 26 років. Фібрування та великокоміркова кісткоподібна перебудова кісткового мозку (стрілка) у ЧПК. Інтерстиційні остеонекрози в трабекулах. Гематоксилін та еозин. Зб. 80

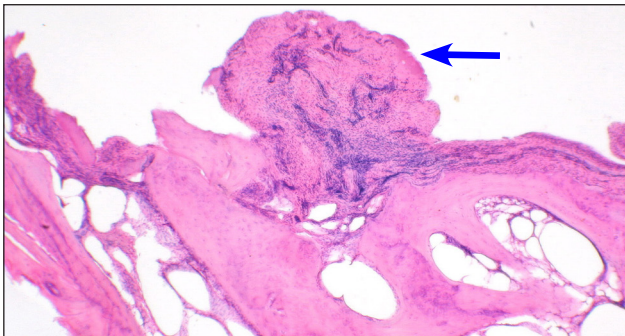


Рис. 4. Фото гістопрепарату ЧПК, пацієнт К., 36 років. Фібозна тканина з ділянкою гіперпластичних розрощень (стрілка) на псевдоартрозній поверхні. У спонгіозі інтерстиційні остеонекрози, фібрування, великокоміркова кісткоподібна перебудова кісткового мозку. Гематоксилін та еозин. Зб. 32

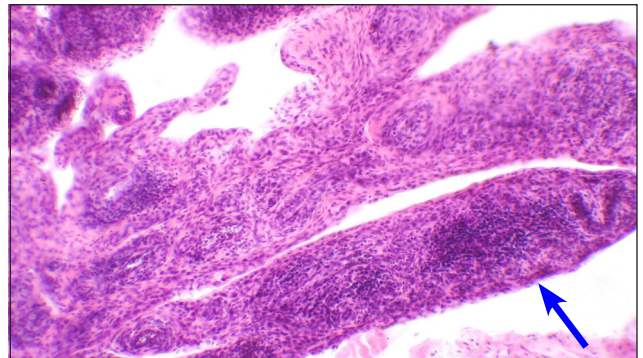


Рис. 8. Фото гістопрепарату суглобової капсули кистьового суглоба, пацієнт Б., 47 років. Гіпертрофія синовіальних ворсинок (стрілка) з неспецифічним синовітом високого ступеня вираженості. Гематоксилін та еозин. Зб. 80

низького ступеня. У небагатьох випадках гіперемія, десквамація синовіцитів, запальна інфільтрація суглобової капсули відповідали значному ступеню вираженості та супроводжувалися фібринозним ексудатом на поверхні синовіального шару (рис. 8).

Частоти трапляння патоморфологічних змін різного ступеня вираженості за несправжнього суглоба ЧПК. Різноманітні патологічні зміни тканинних компонентів кистьового суглоба в окремих випадках варіювали за ступенем вираженості, тому для проведення частотного аналізу трапляння та кореляційного аналізу непараметричних даних застосовано градаційну квантифікацію вираженості окремих показників (табл. 1). Частоти трапляння патологічних змін різного ступеня вираженості в суглобових поверхнях ЧПК доволі близькі, тобто ступінь вираженості ДДЗ у хворих, яким виконано хірургічне втручання, може варіювати в широких межах. У псевдоартрозних поверхнях частіше трапляються варіанти з вираженим патологічним хрящовим та фіброзним покривом, ніж варіант з оголенням цієї поверхні ЧПК. Вираженість такої ознаки, як величина остеонекрозів у спонгіозі ЧПК, також значно варіювала: випадки з різним ступенем вираженості траплялися в матеріалі приблизно з однаковою частотою. Гіпертрофія та гіперплазія різного ступеня вираженості, виявлені в синовіальному шарі суглобової капсули, дещо частіше відповідали низькому ступеню, ніж високому. Такий показник, як активність синовіту, майже у 2/3 випадків хворих на псевдоартроз ЧПК виявився низького ступеня вираженості, а випадки, де встановлено синовіт високого ступеня, становили менш ніж 10 %.

Кореляційні залежності морфологічних показників ураження тканин за несправжнього суглоба ЧПК. Дослідження кореляційних зв'язків, що існують між головними морфологічними показниками ураження тканин кистьового суглоба (ЧПК та суглобової капсули), виявило низку залежностей, раніше невідомих (табл. 2). Так, було встановлено слабкі позитивні зв'язки між ступенем вираженості ДДЗ у суглобовій поверхні ЧПК та показниками стану капсули суглоба — гіпертрофією та гіперплазією в синовіальному шарі та активністю синовіту. Дещо парадоксальним уявляється відзначений дуже слабкий зв'язок між показником характеру патологічних змін у псевдоартрозній поверхні відламків ЧПК та величиною остеонекрозів: кореляційний аналіз непараметричних даних не підтвердив частого збігу остеонекрозів спонгіози великого розміру та фіброзування або оголення псевдоартрозної поверхні ЧПК. Імовірно, що для формування певного гістологічного типу псевдоартрозу ЧПК наявність вели-

ких остеонекрозів не має вирішального значення. Природним сприймається позитивний вірогідний зв'язок між обома показниками, що характеризують стан синовіального шару суглобової капсули у хворих на псевдоартроз. У більшості випадків, де в біоптаті капсули знайдено ознаки синовіту середньої або високої активності, виявляли також високий ступінь гіпертрофії та гіперплазії синовіального шару.

Проведене нами патогістологічне дослідження з використанням градаційної квантифікації низки патоморфологічних змін у тканинах кистьового суглоба в основному підтвердило уявлення про участь багатьох, якщо не всіх, компонентів суглоба у формуванні комплексу змін, які зрештою призводять до ОАКС після переломів та незрощень ЧПК [7, 17, 20]. В першу чергу це дисциркуляторні зміни кісткової тканини ЧПК та деяких інших кісток, які утворюють кистьовий суглоб, — півмісяцевої, трапецієподібної, шилоподібного виростка променевої [9]. Напевне, ці зміни виникають вже в перші години після механічної травми, вони викликані безпосередньо розривом або компресією живильних судин кісток кистьового суглоба, враховуючи їхні тендітні розміри та легку травмованість [6, 13]. Гостра травма судин, насамперед артерій, що входять у кістку через поверхні, не зайняті суглобовим хрящем, імовірно, викликає появу ділянок гострої ішемії в кістковому мозку та кістковій тканині. Остаточні, кінцеві, розміри ділянок ішемічного остеомерулярного некрозу кістки залежать від можливостей компенсації порушення кровопостачання з колатеральних джерел вже в перші години після травми. Оскільки потенційні джерела колатерального кровопостачання кістки внаслідок травми також можуть бути травмовані, стає реальним розвиток ішемічних остеомерулярних некрозів ЧПК. Слід також зазначити, що відновлення кровообігу в басейнах травмованих судин з колатеральних джерел є певною мірою обмеженим через прогресування порушень мікроциркуляції та блокади мікроциркуляторного русла в тому басейні, де розвинулася ішемія [1].

Звісно, що кожен перелом ЧПК є певною мірою індивідуальним та «нестандартним» з огляду на ушкодження джерел кровопостачання кістки, пряму травму суглобової капсули, міжкісткових зв'язок тощо. Це побічно підтверджується виявленою нами варіацією топографії та розмірів остеомерулярних некрозів, різним характером організації осередків некрозу та формуванням неоднакової структури псевдоартрозної поверхні. Особливості останньої також варіюють, що втілюється у формування нерегулярної будови фіброзного покриття, незрілої

Таблиця 1

Градації вираженості окремих морфологічних показників ураження тканин кистьового суглоба та частоти їх трапляння в біопсійно-гістологічному матеріалі хворих на псевдоартроз ЧПК

Показник	Градації (ступені вираженості та/або поширеності патологічних змін) показників або альтернативних станів	К-сть біоптатів	Частота трапляння певної градації морфологічних показників, % від числа інформативних біоптатів
Дистрофічно-деструктивні зміни (ДДЗ) у суглобовій поверхні ЧПК	Низький ступінь: ДДЗ відповідають I стадії остеоартрозу	10	30,30
	Середній ступінь: ДДЗ відповідають II стадії остеоартрозу	11	33,33
	Високий ступінь: ДДЗ відповідають III стадії остеоартрозу	12	36,37
	Всього враховано біоптатів	33	100,00
Дистрофічно-деструктивні зміни у псевдоартрозній поверхні ЧПК	Переважає хрящова тканина, яка проліферує	12	44,45
	Переважає сплосчена фіброзна тканина, яка вкриває поверхні зламаных кісткових структур (трабекул та кортексу)	9	33,33
	Переважають ділянки оголення кісткових структур	6	22,22
	Всього враховано біоптатів	27	100,00
Остеонекрози в спонгіозі головки стегнової кістки	Низький ступінь: остеонекрози дрібні інтерстиційні, у товщі кісткових трабекул та компактної пластинки	13	33,33
	Середній ступінь: остеонекрози великі інтерстиційні, займають значну територію кісткових трабекул спонгіози	14	35,90
	Високий ступінь: великоосередкові остеомерулярні некрози	12	30,77
	Всього враховано біоптатів	39	100,00
Гіпертрофія та гіперплазія ворсинок і синовіоцитів синовіального шару суглобової капсули	Відсутні або низький ступінь – ворсинки поодинокі, лише незначною мірою виступають над поверхнею синовіального шару	21	58,33
	Високий ступінь – ворсинки утворюють високі розрощення значної висоти та об'єму	15	41,67
	Всього враховано біоптатів	36	100,00
Активність неспецифічного синовіту капсули кистьового суглоба	Запалення зовсім відсутнє або низького ступеня: покрив синовіоцитів цілком збережений, гіпертрофія та гіперплазія синовіальних ворсин і синовіоцитів виражені незначною мірою або відсутні, мононуклеарна інфільтрація дрібно-осередкова нещільна	26	63,41
	Середній ступінь: добре виражена гіперемія судин синовіального шару, добре виражена, але не щільна і не така, що зливається, мононуклеарно-макрофагально-плазмодитарна інфільтрація	12	29,27
	Високий ступінь: значні запально-ексудативні зміни, нашарування фібрину на поверхні, різка гіперемія судин синовіального шару, виражена запальна мононуклеарно-макрофагально-плазмодитарна інфільтрація, що зливається, навіть з домішкою нейтрофілоцитів	3	7,32
	Всього враховано біоптатів	41	100,00

хрящової тканини або повного руйнування м'яких тканин, які покривають субхондральну кісткову пластинку.

В одному з досліджень можливостей відновлення цілісності ЧПК та попередження ОАКС

шляхом імплантації васкуляризованих аутофрагментів з різних анатомічних джерел (дистального відділу променевої кістки та медіального виростка стегнової кістки) було встановлено, що частота зрощення відламків ЧПК була вірогідно вищою,

Таблиця 2

Кореляційні зв'язки між окремими морфологічними показниками патологічних змін у тканинах кистьового суглоба у хворих на псевдоартроз ЧПК: кореляції «морфологія – морфологія». Градації морфологічних показників та частоти трапляння випадків різних градацій (табл. 1)

Перший показник	Другий показник	Тетрахоричний показник зв'язку Пірсона (коефіцієнт асоціації) та вірогідність його параметра		
		n, число врахованих випадків з обома показниками	r_a	оцінка вірогідності r_a у разі $k = n - 1$
Дистрофічно-деструктивні зміни в суглобовій поверхні ЧПК ¹⁾	Гіпертрофія та гіперплазія ворсинок і синовіоцитів синовіального шару капсули ²⁾	24	+0,387	≈0,05
Дистрофічно-деструктивні зміни в суглобовій поверхні ЧПК ¹⁾	Активність неспецифічного синовіту капсули кистьового суглоба ³⁾	25	+0,345	<0,1
Дистрофічно-деструктивні зміни в псевдоартрозній поверхні ЧПК ⁴⁾	Остеонекрози в спонгіозі головки стегнової кістки ¹⁾	27	+0,017	НВ
Гіпертрофія та гіперплазія ворсинок і синовіоцитів синовіального шару СК ²⁾	Активність неспецифічного синовіту капсули кистьового суглоба ³⁾	36	+0,597	<0,001

Примітки: r_a — значення тетрахоричного показника зв'язку; k — число ступенів свободи в разі оцінювання значення r_a за Стьюдентом; p — ймовірність помилки під час обчислення значення r_a зв'язку; ¹⁾ — дві градації показника (ступені вираженості): «низький» або «середній» — «високий»; ²⁾ — дві градації показника (ступені вираженості): «низький» — «високий»; ³⁾ — дві градації показника (ступені вираженості): «низький» — «середній» або «високий»; ⁴⁾ — дві градації показника (ступені вираженості): «хрящова тканина» — «фіброзна тканина» або «оголення кісткової тканини». НВ — відмінності невірні (p > 0,1)

а медіана терміну зрощення вірогідно коротшою в разі застосування автотрансплантатів із виростка стегнової кістки [12]. Запропоновано також використовувати васкуляризовані трансплантати з гребеня клубової кістки для хірургічного лікування переломів ЧПК [10].

В результаті проведеного дослідження ми встановили особливості перебудови кісткового мозку ЧПК у ділянках його медулярного некрозу. Так, незріла фіброзна тканина, яка заміщує осередок некрозу, утворює великокомірчасту структуру, тобто повного відновлення жовтого кісткового мозку ЧПК не відбувається. Поєднання такої трансформації кісткового мозку з патологічною перебудовою некротизованої спонгіози ЧПК у разі великоосередкових некрозів, імовірно, зумовлює ослаблення механічних властивостей ЧПК та призводить до її колапсу.

Патологічні зміни суглобових поверхонь ЧПК та інших кісток, які утворюють кистьовий суглоб, є віддаленим наслідком травми структур суглоба, зокрема переломів ЧПК, і розглядаються як прояви ОАКС [3, 17, 19]. У патогенезі ОАКС відіграють роль порушення біомеханіки кистьового суглоба, які тісно пов'язані з незрощенням ЧПК після перелому, а також хронічний післятравматичний запальний процес в суглобовій капсулі [4, 15]. Ми

вперше на значному клініко-біопсійному матеріалі визначили градації головних патологічних змін у структурах суглоба, співвідношення частот трапляння певних градацій (табл. 1) та кореляційні зв'язки між ними. Встановлено, що найтісніша позитивна та вірогідна залежність існує між проявами хронічного неспецифічного синовіту (гіпертрофія та гіперплазія ворсинок і синовіоцитів, активність синовіту) й ступенем вираженості ДДЗ суглобової поверхні ЧПК (табл. 2). З другого боку — ступінь вираженості ДДЗ у псевдоартрозній поверхні ЧПК суттєво не зв'язаний з величиною остеонекрозів спонгіози ЧПК. Це свідчить про те, що формування певного виду псевдоартрозної поверхні (фіброзна, вкрита хрящем або оголена) залежить більшою мірою від особливостей безпосереднього руйнування ЧПК, порушення, а потім відновлення васкуляризації фрагментів. На формування псевдоартрозної поверхні фрагментів ЧПК впливає також їхня нестабільність після перелому. Результати виконаного дослідження показали, що формування певного типу псевдоартрозної поверхні ЧПК після перелому практично не залежить від розмірів остео-медулярних некрозів у зламаній кістці.

Відомостей про кореляційні залежності виду «морфологія — морфологія» у хворих з наслідками

переломів ЧПК у літературі немає. У поодиноких дослідженнях клініко-морфологічних залежностей у разі розвитку ОАКС визначали фактори ризику та прогностичні показники розвитку дегенеративних змін [16]. Найтісніший зв'язок було знайдено між локалізацією переломів у проксимальній третині ЧПК та нестабільністю відламків. Середні величини міжкарпальних кутів збільшувались з прогресуванням ДДЗ, проте ступінь їх розвитку вірогідно не корелював з тривалістю незрощення, а також у випадках лікованих або нелікованих переломів. Виявлені залежності дали змогу авторам рекомендувати заходи з відновлення карпальної стабільності шляхом хірургічного втручання для з'єднання відламків, щоб попередити розвиток ОАКС [18]. Втім, для оцінювання стану кісткової тканини ЧПК автори використали лише рентгенологічний метод дослідження.

Отже, проведене нами патогістологічне та морфометричне дослідження з аналізом частот трапляння та кореляційних зв'язків дало можливість виявити деякі раніше невідомі відмінності та залежності, важливі для розуміння патогенезу, покращення діагностики та прогнозування за ОАКС внаслідок перелому та незрощення ЧПК.

Висновки

У тканинах кистьового суглоба хворих на ОАКС, який розвинувся внаслідок незрощення ЧПК після її травматичних переломів, визначаються різноманітні патологічні зміни з ознаками дисциркуляторних, хронічних дистрофічно-деструктивних, запальних та репаративних процесів у ЧПК та капсулі кистьового суглоба.

Псевдоартроза поверхня ЧПК характеризується значною неоднорідністю патологічних змін: поряд з випадками, де ця деформована поверхня містить ділянки репаративної хрящової тканини, клітини якої проліферують (найчастіший варіант), трапляються ситуації з покриттям псевдоартрозою поверхні фіброзною тканиною або оголенням склерозованої губчастої кісткової тканини (найрідкісніший варіант). У суглобових поверхнях ЧПК, видалених у хворих з псевдоартрозом, приблизно з однаковою частотою відзначають прояви переважних дистрофічно-деструктивних змін, які відповідають окремим стадіям ОАКС.

У спонгіозі ЧПК хворих на псевдоартроз ЧПК трапляються остеонекрози різного розміру (дрібні та великі інтерстиційні, а також великоосередкові), частоти трапляння яких у біопсійно-гістологічному матеріалі є співвимірними. Такі показники стану тканини капсули кистьового суглоба, як гіпертрофія

ворсинок синовіального шару та активність синовіту, частіше характеризуються низьким ступенем вираженості.

Встановлений кореляційний зв'язок різної сили та ступеня вірогідності між морфологічними показниками стану тканин кистьового суглоба. Найтісніше пов'язані пари показників «гіпертрофія і гіперплазія ворсинок синовіального шару суглобової капсули» та «активність синовіту», а також «дистрофічно-деструктивні зміни суглобової поверхні ЧПК» та «гіпертрофія і гіперплазія ворсинок синовіального шару суглобової капсули».

Список літератури

1. Григоровський В. В. Острые травматические ишемические поражения костей: патогенез, морфогенез, дифференциальная диагностика / В. В. Григоровский // Журнал АМН України. — 2008. — № 1. — С. 116–133.
2. Григоровський В. В. 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 // Ортопедия, травматология, протезирование. — 2013. — № 1. — С. 60–66.
3. Allende B. T. Osteoarthritis of the wrist secondary to non-union of the scaphoid / B. T. Allende // Int. Orthop. — 1988. — Vol. 12, № 3. — P. 201–211.
4. Berdia S. Effects of scaphoid fractures on the biomechanics of the wrist / S. Berdia, S. W. Wolfe // Hand Clin. — 2001. — Vol. 17, № 4. — P. 533–540.
5. Delayed consolidation and pseudarthrosis in posttraumatic pathology of the carpal scaphoid. A magnetic resonance study / P. Borelli, G. Olappi, C. Motta, L. Olivetti [et al.] // Radiol. Med. — 1990. — Vol. 79, № 5. — P. 493–501.
6. Buijze G. A. Scaphoid fractures: anatomy, diagnosis and treatment [Электронный ресурс] / G. A. Buijze: Dissertation, 2012. — 286 p. — Режим доступа: <http://dare.uva.nl/document/444104>.
7. Cone-beam computed tomography: a new low dose, high resolution imaging technique of the wrist, presentation of three cases with technique / J. De Cock, K. Mermuys, J. Goubau [et al.] // Skeletal Radiol. — 2011. — 4 p.
8. Long-term results of fracture of the scaphoid. A follow-up study of more than thirty years / H. Duppe, O. Johnell, G. Lundborg [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 1994. — Vol. 76-A, № 2. — P. 249–252.
9. Fornalski B. S. Chronic instability of the distal radioulnar joint: a review / B. S. Fornalski // The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal. — 2000. — Vol. 13. — P. 43–52.
10. Vascularized bone graft from the iliac crest for the treatment of nonunion of the proximal part of the scaphoid with an avascular fragment / M. Gabl, C. Reinhart, M. Lutz [et al.] // J. Bone Joint Surg. — 1999. — Vol. 81-A, № 10. — P. 1414–1428.
11. Haisman J. M. Acute Fractures of the Scaphoid / J. M. Haisman, R. S. Rohde, A. J. Weiland // J. Bone Joint Surg. — 2006. — Vol. 88-A, № 12. — P. 2750–2758.
12. Treatment of scaphoid waist nonunions with an avascular proximal pole and carpal collapse: a comparison of two vascularized bone grafts / D. B. Jones Jr., H. Bürger, A. T. Bishop, A. Y. Shin // J. Bone Joint Surg. — 2008. — Vol. 90-A, № 12. — P. 2616–2625.
13. Kozin S. H. Incidence, mechanism, and natural history of scaphoid fractures / S. H. Kozin // Hand Clin. — 2001. — Vol. 17, № 4. — P. 515–524.

14. Krimmer H. Wrist: current diagnosis and treatment of scaphoid fractures and injuries of the scapholunate ligament / H. Krimmer // *Eur. Surg.* — 2003. — Vol. 35, № 3. — P. 1–8.
15. Use of condition-specific patient-reported outcome measures in clinical trials among patients with wrist osteoarthritis: a systematic review / S. M. McPhail, K. S. Bagraith, M. Schippers [et al.] // *Adv. Orthop.* — 2012. — Art. ID 273421, 10 p.
16. Incidence and severity of degenerative changes in the wrist in pseudoarthrosis of the scaphoid bone / D. Mirić, C. Vucetić, K. Senohradski, Lj. Mićunović // *Srp. Arh. Celok. Lek.* — 2001. — Vol. 129, № 3–4. — P. 61–65.
17. Magnetic resonance tomography of scaphoid pseudarthrosis: clinical and X-ray aspects / M. Nägele, G. Schade, W. Kuglstatter [et al.] // *RÖFO.* — 1990. — Vol. 153, № 5. — P. 522–527.
18. Pillai A. Management of clinical fractures of the scaphoid: results of an audit and literature review / A. Pillai, M. Jain // *Eur. J. Emerg. Med.* — 2005. — Vol. 12, № 2. — P. 47–51.
19. Saffar P. Scaphoid malunion / P. Saffar // *Pr. Chir. Main.* — 2008. — Vol. 27, № 2–3. — P. 65–75.
20. Strauch R. J. Scapholunate advanced collapse and scaphoid nonunion advanced collapse arthritis-update on evaluation and treatment. Technique / R. J. Strauch // *J. Hand Surg.* — 2011. — Vol. 36-A, № 4. — P. 729–735.

Стаття надійшла до редакції 13.01.2014

CORRELATIONS OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS FOR LESIONS OF THE WRIST JOINT IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC NONUNION OF THE NAVICULAR BONE

V. V. Grigorovsky, S. S. Strafun, S. V. Timoshenko

SI «Institute of Traumatology and Orthopaedics, National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv