

В.П. Кваша <sup>1</sup>, Д.Ю. Ковальчук <sup>1</sup>  
Я.С. Дралов <sup>1</sup>, Н.Н. Бондаренко <sup>2</sup>  
А.Т. Бруско <sup>3</sup>

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.2.37-44>

УДК: 572.7-616.75-007.271

## МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КІЛЬЦЕВИДНОЇ ЗВ'ЯЗКИ ПРИ СТЕНОЗУЮЧОМУ ЛІГАМЕНТИТІ ПАЛЬЦІВ КИСТІ

1 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

2 Донецький національний медичний університет імені М. Горького, Краматорськ

3 ДУ «Інститут травматології та ортопедії» НАМН України, Київ

Надійшла: 27.05.2019

Прийнята: 20.06.2019

Kvasha V.P., Kovalchuk D.U., Dralov Ya.S., Bondarenko N.N. ✉, Brusco A.T. Morphological changes of annular ligament at stenosing ligamentitis of the fingers of the hand.

National Medical University named after O.O. Bohomoltsia, Donetsk National Medical University named after M. Gorky, State Enterprise "Institute of Traumatology and Orthopedics" of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

**ABSTRACT. Background.** According to the data of the world literature among the diseases of the tendon-ligament apparatus of the hand, the processes of stenosis of the fibrous channels amount to 43.8%, and the stenosing ligamentitis of the fingers of the hand - up to 22.3% of cases. The pathogenesis of the disease is not fully established. **Objective.** To complete knowledge of the pathogenesis of stenosing ligamentitis of the fingers of the hand through histological and morphometric studies. The study material was biopsy specimens of the altered ring-shaped ligament in 57 adult patients received during surgery. For a comparative assessment of morphological changes, 11 ring-shaped ligaments in corpses without a common pathology and local manifestations of the hand were examined. **Results.** In untreated patients (group I), with an increase in the duration of the disease, signs of lymphocyte-cell infiltration, edema of the ring-shaped ligament and dystrophic-degenerative changes accompanied by a decrease in the fibrillar component and the appearance of chondrogenic foci increased. In patients of the second group, the pathological process was characterized by the lymphocyte-fibroblastic phase of independence from the duration of the disease. At the same time, changes in the cellular composition of fibrous connective tissue prevailed. **Conclusion.** In patients of group I, an increase in the specific area of the main amorphous substance was determined 7.92 times and 2.57 times the macrophage-lymphocytic infiltrates of endothendia and perithendium, and in endothendia they were accompanied by collagenolysis and foci of ectopic chondrogenesis. In patients of group II, the proportion of the area of endothendia increased by 42.46% due to early violations of the architecture of the ligament fibers and lymphocytic infiltration; in the epithendia, the hypercellular regions were determined with dense hyperchromic fibrocytes. After 12 months The specific area of the endothendia increased by 4.76 times.

**Key words:** stenosing ligamentitis, annular ligament, fingers, morphological studies.

### Citation:

Kvasha VP, Kovalchuk DU, Dralov YaS, Bondarenko NN, Brusco AT. Morphological changes of annular ligament at stenosing ligamentitis of the fingers of the hand]. Morphologia. 2019;13(2):37-44. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.2.37-44>

✉ Numik1@bigmir.net

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

### Вступ

За даними світової літератури серед захворювань сухожилко-зв'язкового апарату кисті процеси стенозу фіброзних каналів складають до 43,8%, а стенозуючі лігаментити (СТЛ) пальців кисті – до 22,3% випадків [1]. Вперше описав СТЛ у 1850 році французький лікар Alphonse Nottav чотирьох дорослих пацієнтів. З сучасних позицій, СТЛ є мультифакторіальним захворю-

ванням сухожилко-зв'язкового апарату кисті і характеризується стисканням сухожилків згиначів патологічно зміненою кільцеподібною зв'язкою (КЗ) у фіброзних каналах. Захворювання зустрічається в різних вікових групах, можуть вражатись всі пальці кисті на різних рівнях [2, 3].

Патогенез даного захворювання остаточно не з'ясований. Розвиток СТЛ в дорослих пояснюють поєднанням фізичних факторів (перена-

вантаження кисті, що призводить до мікротравматизації її елементів) та порушеннями з боку сполучної тканини, які викликані різноманітними ендogenous чинниками [4]. Стосовно дитячого віку, розвиток СТЛ пов'язують з швидким зростанням діаметру сухожилка згиначів пальців відносно каналу і, зокрема, КС [5].

Аналіз результатів лікування вказує, що застосування стандартних лікувальних схем фізіотерапії і функціонального лікування практично не є ефективними [6]. При консервативному лікуванні ефективним заходом є внутрішньоканальне введення глюкокортикостероїдів [7,8]. Спосіб дозволяє надійно і на тривалий термін компенсувати запальні явища, больовий синдром, поліпшити функцію ураженого пальця. За даними низки авторів, ефективність лікувальних медикаментозних блокад з гормонами досягає 80% випадків [9]. Згідно інших публікацій, після такого лікування більш, ніж у 60% пацієнтів спостерігався рецидив захворювання, а повне одужання – менш, ніж у 15% хворих [10].

Враховуючи анатомо-функціональне значення кисті, дане дослідження має не тільки медичне, але й соціальне значення.

#### Мета

Визначити особливості структурно-функціональних порушень при стенозуючому лігаментиті пальців кисті шляхом гістологічних та морфометричних досліджень.

#### Матеріали та методи

Матеріалом дослідження були біоптати зміненої КЗ, отримані від 57 дорослих під час оперативного втручання з приводу СТЛ пальців кисті. Оперативне втручання виконували за методикою, яка включає резекцію макроскопічно потовщеної та ущільненої видимої частини КЗ кисті (вік пацієнтів від 33 до 59 років). З метою визначення особливостей структурно-функціональних змін КЗ в залежності від терміну захворювання та об'єму лікування пацієнти були розподілені на дві групи.

Першу групу склали 25 (43,9%) пацієнтів, які вперше звернулись і не отримували лікування до цього часу; другу – 32 (56,1%) хворих, яким проводилось амбулаторне лікування (фізіотерапія, внутрішньоканальні блокади). Дані групи були розподілені за терміном захворювання: до 6 місяців, 6-12 місяців, більше 12 місяців.

Біоптати фіксували в 10% розчині формаліну та після гістологічної обробки заливали в целлоїдин. Зрізи товщиною 10мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином, пірофуксином по Ван Гізону та досліджували під мікроскопом. Забарвлені зрізи також вивчали в поляризованому світлі.

Для порівняльної оцінки морфологічних змін кільцеподібної зв'язки у пацієнтів, досліджено 11 КЗ пальців, які взяті у трупів осіб без загальної патології та місцевих проявів тканин-

них порушень кисті.

#### Результати та їх обговорення

Морфологічні зміни КС у пацієнтів другої групи. При гістологічному дослідженні кільцеподібної зв'язки (КЗ) пацієнтів першої групи з терміном захворювання до 6 міс. в сухожилках та оточуючій сполучній тканині ендотендінія (ЕТ) виявляли ознаки запального процесу. Серед пучків колагенових волокон (КВ) в ЕТ та перитендініях (ПТ) спостерігали масивні вогнищеві скупчення лімфоцитів, особливо макрофагів, зустрічались поодинокі лейкоцити (рис. 1).

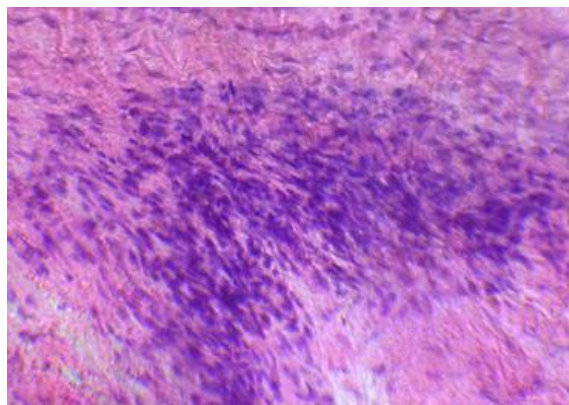


Рис. 1. Масивні скупчення лімфоцитів в КЗ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

У пучках КВ зберігались фіброцити (ФЦ), проте типова для них архітектоніка у вигляді тонких ланцюгів порушувалась. Зустрічались ділянки КЗ без ФЦ. В таких ділянках ПТ відмічали скупчення ФЦ та фібробластів у вигляді тяжів. Пучки КВ КЗ мали хвилястий хід, нерівномірну товщину та гетерогенність тинкторіальних властивостей. Між пучками КВ, де були відсутні клітинні елементи, виявляли ділянки гідратованої основної аморфної речовини (ОАР) (рис. 2).

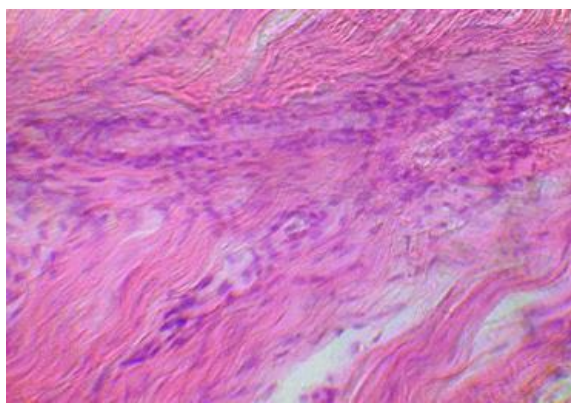


Рис. 2. Прошарки фібробластів, які проникають з перитендінія та розволокнення пучків. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

Характерною ознакою КЗ була поява кровонесних судин в ЕТ, в стінці яких була вогнищева слабо виражена лімфоцитарна інфільтрація (ЛІ) (рис. 3).

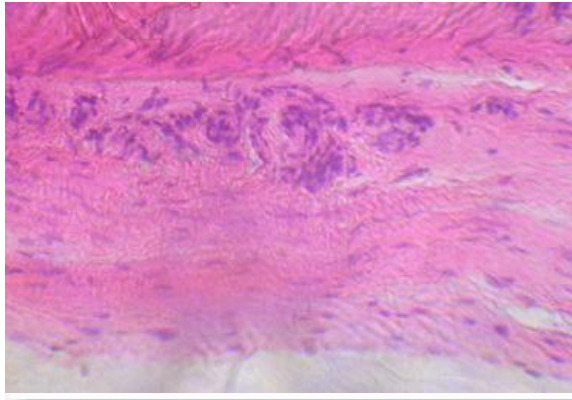


Рис. 3. Інфільтрація лейкоцитами стінки кровонесних судин. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

Такі кровонесні судини відрізнялись вузькими просвітами та потовщеною стінкою, яка зберігала нормальну будову, проте периваскулярна сполучна тканина була з ознаками гідропічної трансформації ОАР (рис. 4).

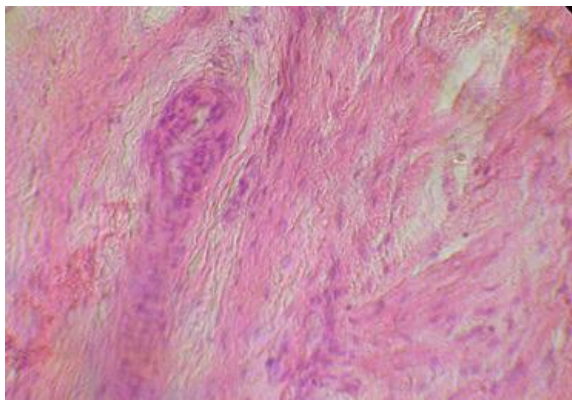


Рис. 4. Гідроскопічна трансформація основної аморфної рідини в епітендинії кільцеподібної зв'язки. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

Із збільшенням терміну захворювання (від 6 до 12 міс.) Ступінь ЛІ зростала, при тому її наявність спостерігали ПТ і ЕТ (рис. 5).

Пучки КВ відрізнялись хвилястим ходом та різноманітними тинкторіальними властивостями. Поява КВ з різноманітним ступенем оксифілії можливо трактувати, як зміну їх фізико-хімічного стану, в результаті продукування лімфоцитами гідролітичних ферментів, що має місце при розвитку хронічного запального процесу. При чому зростав набряк ОАР, за рахунок чого питома площа даного компоненту зростала в 13,7 рази у порівнянні з нормою. Також збільшувалась питома площа ЕТ (в 2,57 рази), в той час, як ПТ на 78,15% в порівнянні з нормою. В ЕТ вияв-

ляли ЛІ у вигляді тяжів, що лежать між пучками КВ (рис. 6).

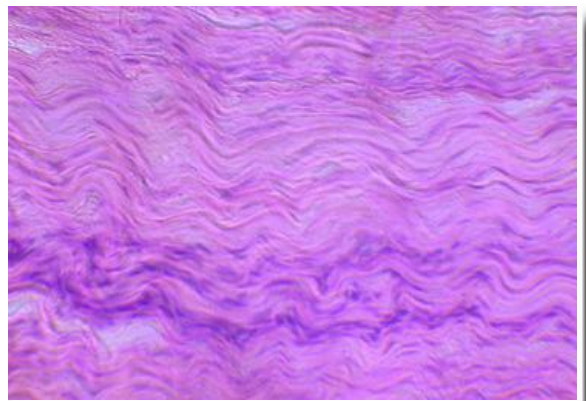


Рис. 5. Одиничні лімфоцити у ендотендинії, нерівномірно стоншені КВ кільцеподібної. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

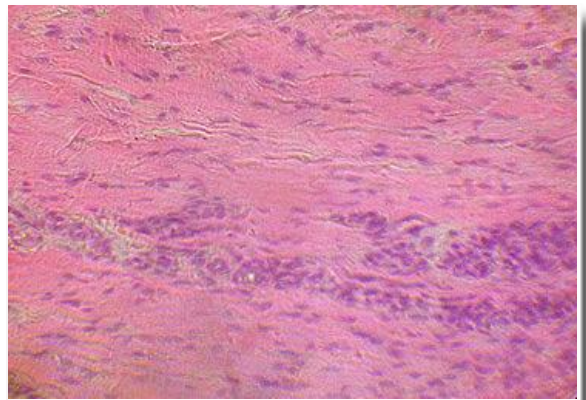


Рис. 6. Прошарки лімфоцитарних клітинних інфільтратів в ендотендинії кільцеподібної зв'язки. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$ .

Скупчення лімфоцитів в ПТ мали вигляд дрібних вогнищ (рис. 7), стінка кровонесних судин (КС) ПТ була стоншена, а її просвіт – спався, периваскулярна сполучна тканина - набрякла (рис. 8), що може бути обумовлено порушенням проникності судинної стінки.

У складі ЛІ, так само зберігались макрофаги та лейкоцити, що свідчило про наявність у КЗ макрофагально-лімфоцитарної фази запально-репаративного процесу, без переходу у фіброластичну.

У пацієнтів першої групи при давності захворювання більше 12 міс. в центральній частині КЗ спостерігали порушення архітекτονіки пучків КВ, які віялоподібно розходились від пошкодженої ділянки до непошкодженої. ЕТ відрізнявся не тільки підвищеною кількістю фіброцитів між пучками волокон, але й наявністю ланцюжків та тяжів лімфоцитів між пучками КВ (рис. 9).

На периферичних ділянках КЗ відмічалось розширення міжклітинного проміжку за рахунок вираженої гідратації ОАР, що віддзеркалювало зберігання ексудативного компоненту запально-

репаративного процесу. У ЕТураженій частині органу зберігалась ЛІ. Периваскулярна сполучна тканина була вільна від лімфоцитів та мала ознаки щільної волокнистої тканини в наслідок ретельно складених, концентрично розташованих навколо судин колагенових волокон (рис. 10). Незначний набряк ОАР ЕТ зберігався, але був просторово віддалений від місць судин які спалися.

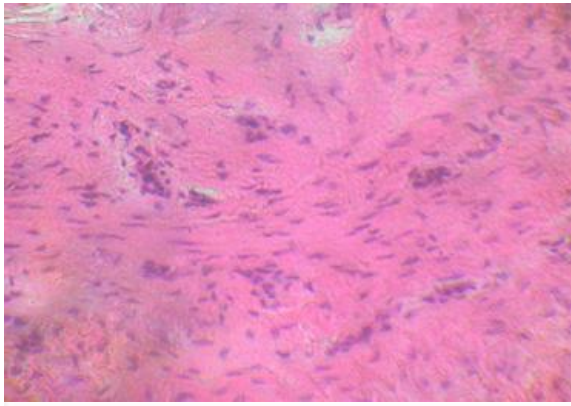


Рис. 7. Вогнищева лімфоцитарна клітинна інфільтрація перитендінія КЗ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$ .

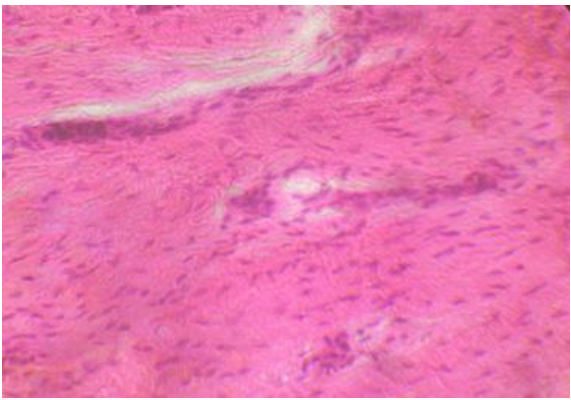


Рис. 8. Набряк периваскулярної сполучної тканини перитендінія. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$ .

Поява на окремих ділянках КЗ вогнищ хондрогенезу на місцях відсутніх ФЦ та розволікнених пучків КВ (рис. 11), можна трактувати або як компенсаторну реакцію, направлену на збереження властивостей міцності ураженої ділянки, або як прояв порушення диференціації камбіальних клітин, проникаючих разом з проростаючими у орган кровоносними судинами.

Таким чином, у хворих які не лікувались консервативно (І група) з зростанням терміну захворювання наростали ознаки лімфоцитарно-клітинної інфільтрації, набряк КЗ та дистрофічно-дегенеративні зміни, що супроводжувалось зменшенням частки фібрилярного компоненту КЗ та появою хондрогенних вогнищ.

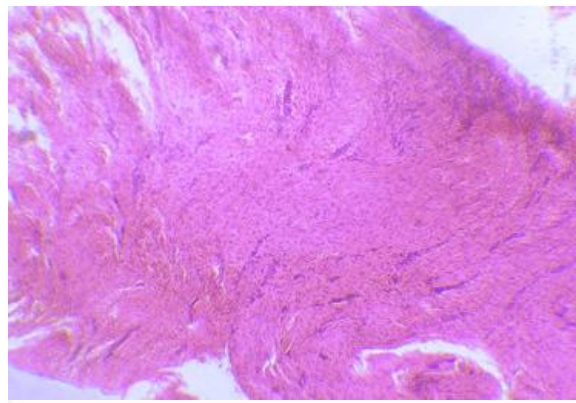


Рис. 9. Скупчення лімфоцитів у ендотендінії центрального та гідратація ОАР у периферичному відділах КЗ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

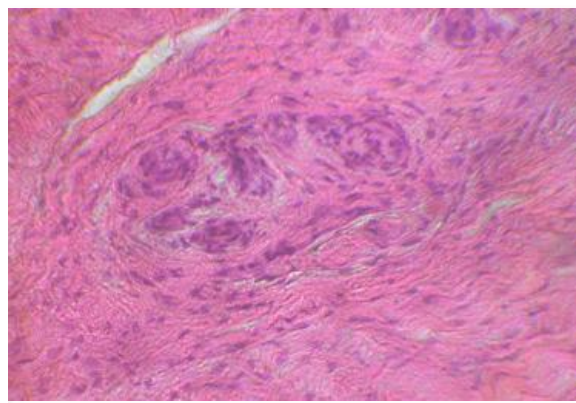


Рис. 10. Потовщення стінки та спадіння просвітів кровоносних судин епітендінія. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$ .

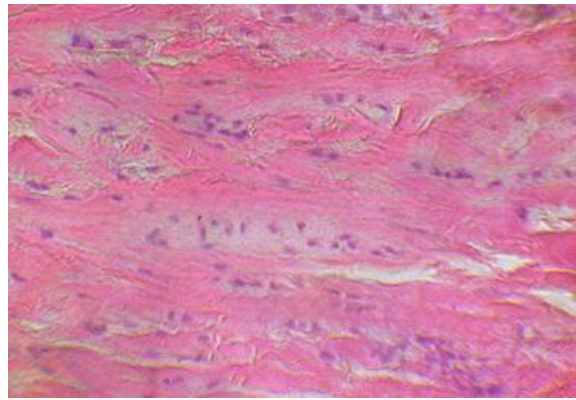


Рис. 11. Вогнищеве скупчення хондроцитів на ділянках ураженої КЗ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$ .

Морфологічні зміни КЗ у пацієнтів другої групи. Пучки КВ мали різну направленість з порушенням звичайної архітекtonіки фібрилярного компоненту КЗ з вогнищами ЛІ в яких визначались окремі лейкоцити (рис. 12).

Відсутність між пучками КВ явищ набряку свідчить про лімфоцитарну фазу запального про-

цесу на відміну від більш ранньої макрофагальної фази, яка спостерігалась у пацієнтів першої групи. Можливо така хронологія морфогену є результатом медикаментозного лікування.

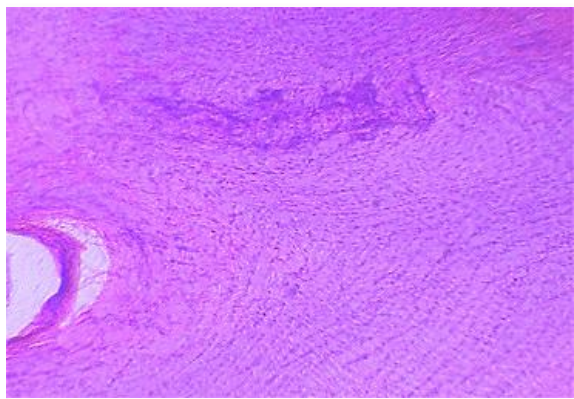


Рис. 12. Вогнищеве накопичення лімфоцитів, порушення архітекτονіки. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

При дослідженні центральної частини КЗ визначалась її гетерогенність. Поряд з ділянками зникнення Ф і потоншенням КВ з втратою їх фізіологічних тинкторіальних властивостей, розволокнення їх пучків виявлялись безклітинні ділянки, навкруги яких відмічені гіперклітинні ділянки, які включали щільно упаковані гіперхромні Ф (рис. 13).

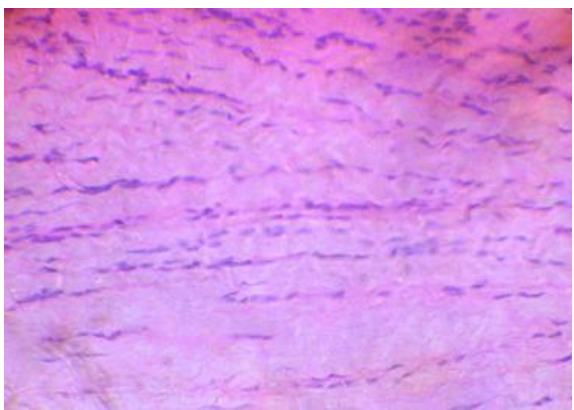


Рис. 13. Порушення цитоархітекτονіки і розволокнення КВ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

В периферичних ділянках КЗ, які межують з епітенодієм, окрім надлишкової щільності КВ і численних поліморфних клітин пуладиферона фіброblastів, визначались окремі лімфоцити, що вказує на лімфоцит-фіброblastичну фазу запального процесу.

У пацієнтів другої групи відмічалась виражена клітинність ЕТ з переважанням Ф над фіброblastами, вогнищеві накопичення лімфоцитів (рис. 14).

КЗ мала гетерогенні зміни: від дезорганізації КВ, як результат гідропічних змін ОАР, до вог-

нищевго накопичення лімфоцитів, які розташувались в вигляді тяжів ендотенія (рис. 15).

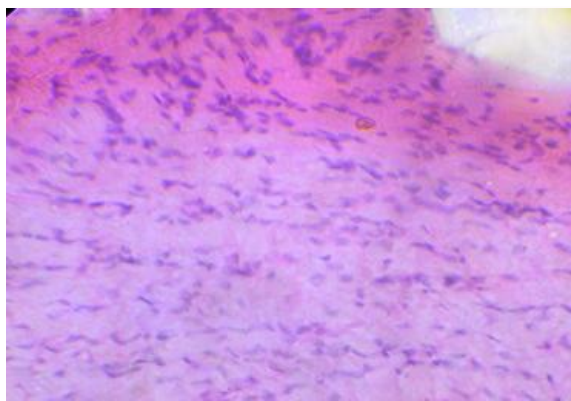


Рис. 14. Гіперклітинність сполучної тканини епітенодія. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 600$ .

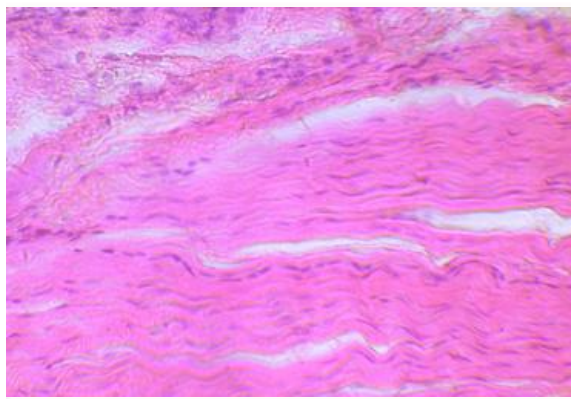


Рис. 15. Дезорганізація пучків КВ. Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 200$ .

Тканинна щільність зросла майже в 4 рази і суттєво переважала чим у пацієнтів першої групи, в той час як приріст питомої площі ЕТ був близький за показниками першої групи.

Кількість Ф та їх питома площа збільшилась на 55,12% по відношенню до норми. Найменш варіабельними була питома вага ПТ (збільшення на 18,93%) і пучків КВ (зменшення на 11,39%). Окрім гідролітичних змін міжклітинної речовини ендотендія спостерігали вогнищеві ЛІ (рис. 16).

Як і в попередній групі спостереження, дезорієнтація пучків КВ, вращення кровоносних судин в ЕТ, КВ в складі пучків характеризувалась зміненими тинкторіальними властивостями.

Таким чином, у хворих другої групи патологічний процес КЗ можна характеризується лімфоцитарно-фіброblastичною фазою незалежно від терміну захворювання. При цьому переважали зміни клітинного складу волокнистої сполучної тканини, а дезорганізація пучків КВ та порушення їх гістоархітекτονіки можуть віддзеркалювати попередні періоди явищ колагенолізу і

наступного фібрилогенезу.

Результати морфометричного дослідження представлені в таблиці 1.

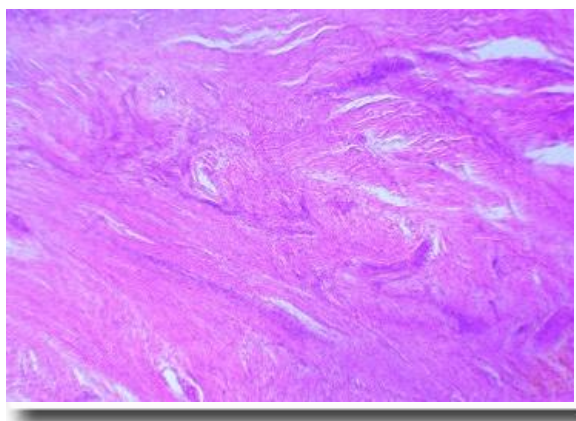


Рис. 16. Вогнищева ЛІ, розширення ділянок ОАР. Забарвлення гематоксилином та еозином. ×200.

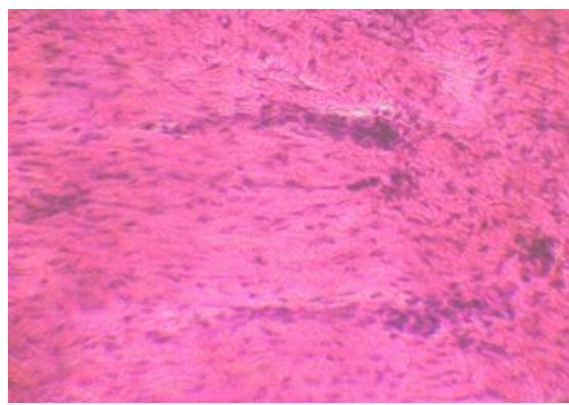


Рис. 17. Вогнищеві накопичення лімфоцитів в перитендінії. Забарвлення гематоксилином та еозином. ×400.

Таблиця 1

Структурні елементи	Норма	Показники питомої площі структурних елементів І-ІІ груп (термін захворювання міс., %)					
		до 6		6–12		більше 12	
		I	II	I	II	I	II
Ендотендіній	0,73 ±0,08	1,14 ±0,25*	1,04 ±0,09	1,88 ±0,42**	1,72 ±0,33**	2,77 ±0,54**	3,48 ±0,47**
Перитендіній	2,06 ±0,51	5,81 ±1,49**	2,67 ±0,18	3,67 ±0,93*	2,45 ±0,31	2,38 ±0,36	2,23 ±0,22
Пучки КЗ	90,38 ±5,13	83,65 ±3,88	89,92 ±0,52	79,94 ±3,64	80,08 ±2,77	74,88 ±2,57*	73,53 ±1,95
Основна аморфна речовина	0,66 ±0,04	5,23 ±0,20**	0,79 ±0,04	9,04 ±0,68**	5,54 ±0,42**	10,03 ±1,54**	4,73 ±0,49**
Лімфоцити	–	0,71 ±0,09	0,55 ±0,06	1,56 ±0,24	2,19 ±0,31	4,21 ±0,86	6,07 ±0,35
Фіброцити	5,17 ±0,22	3,46 ±0,05*	5,03 ±0,07	3,91 ±0,72	8,02 ±0,94*	7,73 ±1,04**	9,96 ±0,55**

Примітка. \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,001$  в порівнянні з контрольною групою

Встановлені кількісні і якісні зміни будови КЗ свідчать, що тривалість захворювання негативно впливають на її структурно-функціональну організацію і на функцію кисті загалом.

Зміни значень питомої площі структурних елементів КЗ в різні строки захворювання мають наступний вигляд:

Норма: КВ > ФЦ > ПТ > ЕТ > ОАР

I група (пацієнти, які не отримували попереднього лікування):

До 6 міс. КВ > ПТ > ОАР > ФЦ > ЕТ > ЛІ

6 - 12 міс. КВ > ОАР > ФЦ > ПТ > ЕТ > ЛІ

Більше 12 міс. КВ > ОАР > ФЦ > ЕТ > ПТ > ЛІ

II група (пацієнти, які отримували попереднє лікування):

До 6 міс. КВ > ФЦ > ПТ > ЕТ > ОАР > ЛІ

6 - 12 міс. КВ > ОАР > ФЦ > ПТ > ЛІ > ЕТ

Більше 12 міс. КВ > ФЦ > ЛІ > ОАР > ЕТ > ПТ

## Висновки

1. У пацієнтів, що не отримували попереднього лікування, виявили збільшення в 7,92 рази питомої площі основної аморфної речовини (порівняно з контролем,  $p < 0,001$ ) і в 2,57 рази – питомої площі макрофагально-лімфоцитарних інфільтратів ендотендінію і перитендінію, які в міру збільшення термінів захворювання наростають, та в ендотендінії супроводжувалися колагенолізом і появою вогнищ ектопічного хондрогенезу.

2. У пацієнтів, які отримали попереднє лікування, питома площа ендотендінію зросла на 42,46% ( $p > 0,05$  порівняно з контролем) за рахунок ранніх порушень архітекτονіки волокон зв'язки та лімфоцитарної інфільтрації; в епітендінії виявили гіперклітинні ділянки зі щільно упакованими гіперхромними фіброцитами (їх питома

площа зросла на 55,12%), після закінчення 12 міс. захворювання питома площа ендотендинію зросла в 4,76 рази ( $p < 0,001$ ) унаслідок виразних гідропічних змін основної аморфної речовини (питома площа була в 8,39 рази більше, ніж у контролі), лімфоцитарної інфільтрації (зростала в 3,98 рази) і ангиогенезу.

**Перспективи подальших розробок по-**

в'язані з вивченням клініко-морфологічних паралелей при стенозуючому лігаментиті пальців кисті.

#### **Інформація про конфлікт інтересів**

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

### **Літературні джерела References**

1. Zhupan VF. [Stenosing ligamentitis and its outpatient treatment]. *Statsionarozameshchayushchiye tekhnologii. Ambulatornaya khirurgiya.* 2006;3:60. Russian.
2. Graham B. The value added by electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surgery Am.* 2008;90(2587):2593.
3. Claes F, Meulstee J, Claessen-Oude Luttikhuis TL. Usefulness of additional measures of the median nerve with ultrasonography. *Neurol. Sci.* 2010;31:721-5.
4. Akcar N, Ozkan S, Mehmetoglu O. Value of power Doppler and gray-scale US in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: contribution of cross-sectional area just before the tunnel inlet as compared with the cross-sectional area in the tunnel. *J. Radiol.* 2010;11:632-9.
5. Zyluk A, Kosovets L. An assessment of the sympathetic function within the hand in patients with carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. Eur.* 2010;35(5):402-8.
6. Nefedov AYu, Kozlov AE, Kanaev SP. [A comparative analysis of the effectiveness of manual therapy and the drug diprospan in the treatment of carpal tunnel syndrome]. *Manualnaya terapiya.* 2009;3(35):34-43. Russian.
7. Mironov SP, Eskin NA, Golubev VG. [Ultrasound diagnosis of pathology of tendons and nerves of limbs]. *Vest. ortoped. i travmatol. im. N. N. Priorova.* 2004;3:3-11. Russian.
8. Bodor M, Flossman T. Ultrasound guided first annular pulley injection for trigger finger. *Ultrasound Med.* 2009;28(6):737-43.
9. Juni P, Reichenbach S, Trelle S. Efficacy and safety of intraarticular hyaluron or hyaluronic acids for osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *Arthr. Rheum.* 2007;56(11):3610-19. doi: 10.1002/art.23026.
10. Skoroglyadov AV, Korshunov VF, Magdiev DA. [Possibilities of modern ultrasonography in the diagnosis of injuries and diseases of the hand and forearm]. *Vest. RGMU.* 2005;7:8-13.

#### **Кваша В.П., Ковальчук Д.Ю., Дралов Я.С., Бондаренко Н.Н., Бруско А.Т. Морфологічні зміни кільцевидної зв'язки при стенозуючому лігаментиті пальців кисті.**

**РЕФЕРАТ. Актуальність.** За даними світової літератури серед захворювань сухожильно-зв'язкового апарату кисті процеси стенозу фіброзних каналів складають до 43,8%, а стенозуючі лігаментити пальців кисті – до 22,3% випадків. Патогенез захворювання остаточно не з'ясований. Недосконалість знань про патологічний процес негативно впливають на визначення стадії патологічного процесу та призводить до помилок при лікуванні, суб'єктивного застосування консервативного чи оперативного методу. **Мета дослідження.** Визначити особливості структурно-функціональних порушень при стенозуючому лігаментиті пальців кисті шляхом гістологічних та морфометричних досліджень. **Методи дослідження.** Матеріалом дослідження були біоптати зміненої кільцевидної зв'язки 57 дорослих під час оперативного втручання. Для порівняльної оцінки морфологічних змін було досліджено 11 кільцевидних зв'язок, які взяті у трупів осіб без загальної патології та місцевих проявів тканинних порушень кисті. **Результати.** У нелікованих пацієнтів (І група) з зростанням терміну захворювання наростали ознаки лімфоцитарно-клітинної інфільтрації, набряк кільцевидної зв'язки та дистрофічно-дегенеративні зміни, що супроводжувалось зменшенням частки фібрилярного компоненту КЗ та появою хондрогенних вогнищ. У пацієнтів другої групи патологічний процес характеризується лімфоцитарно-фібробластичною фазою незалежно від терміну захворювання. При цьому переважали зміни клітинного складу волокнистої сполучної тканини. **Підсумок.** У пацієнтів І групи виявили збільшення в 7,92 рази питомої площі основної аморфної речовини і в 2,57 рази – макрофагально-лімфоцитарних інфільтратів ендотендинію і перитендинію, які із збільшення термінів захворювання наростали, а в ендотендинії супроводжувалися колагенолізом і івогнищами ектопічного хондрогенезу. У пацієнтів II групи питома площа ендотендинію зросла на 42,46% за рахунок ранніх порушень архітектоніки волокон зв'язки та лімфоцитарної інфільтрації; в епітендинії виявили гіперклітинні ділянки зі щільно упакованими

гіперхромними фіброцитами (їх питома площа зросла на 55,12%). Після 12 міс. захворювання питома площа ендотендинію зросла в 4,76 рази унаслідок виразних гідропічних змін основної аморфної речовини (питома площа була в 8,39 рази більше, ніж у контролі), лімфоцитарної інфільтрації (зростала в 3,98 рази) і ангиогенезу.

**Ключові слова:** стенозуючий лігаментит, кільцевидна зв'язка, пальці кисті, морфологічні дослідження.

**Кваша В.П., Ковальчук Д.Ю., Дралов Я.С., Бондаренко Н.Н., Бруско А.Т. Морфологические изменения кольцевидной связки при стенозирующем лигаментите пальцев кисти.**

**РЕФЕРАТ. Актуальность.** По данным мировой литературы среди заболеваний сухожильно-связочного аппарата кисти процессы стеноза фиброзных каналов составляют до 43,8%, а стенозирующий лигаментит пальцев кисти – до 22,3% случаев. Патогенез заболевания окончательно не установлен. Недостаток знаний о патологическом процессе негативно влияют на определение стадии и обуславливают ошибки при лечении, субъективного использования консервативного или оперативного метода.

**Цель.** Изучить особенности структурно-функциональных нарушений при стенозирующем лигаментите пальцев кисти путем гистологических и морфометрических исследований. **Методы.** Материалом исследования были биоптаты измененной кольцевидной связки у 57 взрослых пациентов полученных во время оперативного вмешательства. Для сравнительной оценки морфологических изменений были исследованы 11 кольцевидных связок у трупов без общей патологии и местных проявлений со стороны кисти. **Результаты.** У нелеченных пациентов (I группа) с увеличением сроков заболевания нарастали признаки лимфоцитарно-клеточной инфильтрации, отек кольцевидной связки и дистрофически-дегенеративные изменения, которые сопровождалось уменьшением фибриллярного компонента и появлением хондрогенных очагов. У пациентов второй группы патологический процесс характеризовался лимфоцитарно-фибробластической фазой независимо от сроков заболевания. При этом преобладали изменения клеточного состава волокнистой соединительной ткани. **Выводы.** У пациентов I группы определяли увеличение в 7,92 раза удельной площади основного аморфного вещества и в 2,57 раза – макрофагально-лимфоцитарных инфильтратов эндотендиния и перитендиния, а в эндотендинии сопровождалось коллагенолизом и очагами эктопического хондрогенеза. У пациентов II группы удельный вес площади эндотендиния вырос на 42,46% за счет ранних нарушений архитектоники волокон связки и лимфоцитарной инфильтрации; в перитендинии определялись гиперклеточные участки с плотными гиперхромными фиброцитами. После 12 мес. удельная площадь эндотендиния выросла в 4,76 раза.

**Ключевые слова:** стенозирующий лигаментит, кольцевидная связка, пальцы кисти, морфологические исследования.