

DOI: 10.26693/jmbs05.04.093

УДК 616.72-018.3-018-053.8-092,906:616.395+612.392.3:611.316.018.091

Ткаченко А. С., Ткач Г. Ф.

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУГЛОВОГО ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА ЗА УМОВ ПОЗАСУГЛОВОЇ ТРАВМИ СТЕГНОВОЇ ТА ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТОК

Сумський державний університет, Україна

artemstkachenko@ukr.net

В умовах технічного прогресу збільшується питома вага високоенергетичних травматичних ушкоджень колінного суглоба, що становить 10-24 % від загальної кількості ушкоджень нижньої кінцівки, сягаючи 80 % у популяції молодого віку. Існує багато відомостей про зміни у суглобовому хрящі та розвиток остеоартрозу як наслідок прямої травми на колінний суглоб. Однак відомостей про вплив травми кінцівок на можливі зміни у суглобовому хрящі, що можуть бути пусковими факторами розвитку остеоартрозу, у світовій науковій літературі недостатньо. Тому, *метою нашого дослідження* було вивчення мікро-, ультрамікроскопічних та гістоморфометричних особливостей суглобового хряща колінного суглоба у щурів після моделювання позасуглобової травми стегнової та великогомілкової кісток. Експеримент проведений на 60 білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку. Дослідження препаратів проводили з використанням електронного трансмісійного мікроскопа (JEM-1230, JEOL, Japan) та світлового мікроскопа (Olympus BH-2, Japan). Виявлено, що за умов травмування діяфізів стегнової та великогомілкової кісток через 60 днів найбільші зміни відбулися у суглобовій поверхні проксимального епіфіза великогомілкової кістки за умов травмування діяфіза великогомілкової кістки. Найбільш стабільною виявилася суглобова поверхня стегнової кістки. Зміни, які відбулися у клітинах та матриці хряща суглобової поверхні проксимального епіфіза великогомілкової кістки мали дегенеративно-дистрофічний характер. Товщина суглобової поверхні зменшилась на 16,31 % ($p = 0,024$) відповідно контрольному показнику. При цьому, у хондроцитах хряща суглобової поверхні дистального епіфіза стегнової кістки за умов травмування діяфіза стегнової кістки відбулися більш виражені компенсаторні процеси, які полягали у гіпертрофії їх органел. Товщина суглобової поверхні зменшилась порівняно з контрольним показником на 9,19 % ($p = 0,274$).

Ключові слова: колінний суглоб, суглобовий хрящ, травма, щури, морфометрія.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана згідно з планом наукових досліджень Сумського державного університету МОН України, і є складовою частиною науково-дослідної теми кафедри морфології Сумського державного університету МОН України «Морфофункціональні аспекти порушення гомеостазу організму», № державної реєстрації 0118U006611.

Вступ. За даними співробітників Інституту травматології та ортопедії НАМН України в умовах технічного прогресу збільшується частота травматичних ушкоджень колінного суглоба, яка становить 10-24 % від загальної кількості ушкоджень нижньої кінцівки, сягаючи 80 % у популяції молодого віку. Частка ізольованого та поєданого ушкодження хряща колінного суглоба сягає 48-61,5 %, що негативно впливає на якість життя людини [1-3].

У джерелах літератури висвітлено зміни у суглобовому хрящі колінного суглоба та розвиток гонартрозу внаслідок прямої травми на даний суглоб [4-7]. Однак морфологічних відомостей про вплив позасуглобової травми стегнової та великогомілкової кісток на виникнення можливих змін у суглобовому хрящі колінного суглоба у світовій науковій літературі недостатньо [8].

Зважаючи на незадовільні статистичні дані щодо виникнення деструктивних порушень у суглобах та їх переважання у людей працездатного віку вимагають подальшого дослідження та більш глибокого розуміння особливості змін структурної організації суглобів, які виникають внаслідок негативних впливів на суглобові хрящі, що у подальшому можуть бути розглянуті, як нові можливі причини розвитку остеоартрозу.

Мета дослідження – вивчення мікро-, ультрамікроскопічних та гістоморфометричних особливостей суглобового хряща колінного суглоба у щурів після моделювання позасуглобової травми стегнової та великогомілкової кісток.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження проведено на 60 білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку 7–9 місяців,

які були поділені на такі групи: I – контрольна для проведення коректного порівняльного аналізу одержаних даних (20 щурів); II – тварини з модельованим посттравматичним дефектом діафіза стегнової кістки (20 щурів); III – тварини з модельованим посттравматичним дефектом діафіза великогомілкової кістки (20 щурів).

Піддослідних тварин доглядали відповідно до загальноприйнятих рекомендацій, вимог та положень щодо догляду за лабораторними тваринами: Гельсінська декларація Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000 р.); Положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985).

Щурам II групи був змодельований дірчастий дефект діафіза лівої стегнової кістки, а щурам III групи – діафіза лівої великогомілкової кістки з метою подальшого дослідження особливостей суглобового хряща на мікро- та ультраструктурному рівнях. Оперативне втручання проводили в асептичних умовах під наркозом (ксилазин (3 мг/кг) та кетамін (8 мг/кг)). Передопераційну підготовку операційного поля проводили шляхом виголювання шерстяного покриву та робили розрізи завдовжки 0,8–1,5 см уздовж переднього краю великогомілкової кістки та по бічній поверхні стегна з подальшим тупим розведенням м'язів. За допомогою портативної зуботехнічної бормащини стерильними борами (d 1,6 мм) при малих обертах з охолодженням у діафізі великогомілкової кістки та діафізі стегнової кістки формували отвір до кістково-мозкового каналу. Операційні рани закривали шкірним швом. З експерименту тварин виводили шляхом передозування тіопенталового наркозу (4мг/100 г маси тіла) через 60 днів після завдання травм.

З метою вивчення мікроскопічної будови відпрепаровані колінні суглоби травмованої кінцівки фіксували в 10 % розчині формаліну, потім проводили демінералізацію в 5 % водному розчині Трилону Б. Далі зразки зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали в парафін. Потім з отриманих препаратів робили зрізи на санному мікротомі MC-2 товщиною 4–6 мкм. Фарбування проводили гематоксиліном і еозином, світлову мікроскопію – з використанням мікроскопа Olympus BH-2 (Японія). Морфометричний аналіз здійснювали за допомогою мікросітки, мікролінійки та з використанням обчислювальної програми «Digimizer». У кожній групі вивчали одночасно суглобові поверхні, як травмованої кістки так і протилежної кістки. Вимірювали такі параметри: товщину суглобового хряща (мкм), товщину поверхневої зони (мкм), товщину проміжної зони (мкм), товщину глибокої зони (мкм), кількість хондроцитів поверхневої зони

(шт), кількість хондроцитів проміжної зони (шт), кількість хондроцитів глибокої зони (шт).

Для ультрамікроскопічного вивчення з використанням трансмісійної електронної мікроскопії шматочки суглобової поверхні дистального епіфіза стегнової кістки та проксимального епіфіза великогомілкової кістки видаляли та фіксували у 2,5 % розчині глутарового альдегіду на 0,2 М какодилатному буфері з рН = 7,2 за температури +4 °С і постфіксували в 1 % розчині OsO₄ впродовж 4 годин за температури +4 °С, дегідрували за допомогою серії етилового спирту висхідної концентрації. Після витримки в пропіленоксиді зразки заключали у суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи (40-60 нм) контрастували ураніацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом та досліджували з використанням трансмісійного електронного мікроскопа (JEM-1230, JEOL, Japan).

Статистичну обробку всіх одержаних кількісних даних проводили з використанням електронного пакета програм SPSS-17. Перевірку величин на нормальність розподілу реалізовували із застосуванням критерію Колмогорова-Смирнова. Дані наведені у вигляді середньої арифметичної (M) та середнього квадратичного відхилення (SD). Визначення достовірності відмінностей між двома вибірками проводили з використанням параметричного критерію Стьюдента (t). Відмінність вважали достовірною, якщо ймовірність випадкової різниці (P) не перевищувала 0,05 (p < 0,05).

Результати дослідження. При мікроскопічному дослідженні суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки на 60-ту добу у тварин після травмування діафіза стегнової кістки виявлено розволокнення поверхневої зони суглобового хряща. Її товщина зменшилась порівняно з контрольною групою на 9,19 % (p = 0,274). Щільність клітин була меншою порівняно з контрольною групою. Чіткої межі між підлеглою проміжною зоною, також не відзначалось. Товщина проміжної зони суглобового хряща зменшилась на 8,24 % (p = 0,252) відповідно контрольного показника. Спостерігалися гіпертрофовані хондроцити, цитоплазма, яких містила округле, велике, гіпохромне ядро з широкими ядерними порами. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки знаходились у різних функціональних станах. Так, з одного полюса клітини цистерни були значно розширені, а з іншого короткі та вузькі. Розміщення гранул глікогену було однорідним по всій площині цитоплазми. Також, цитоплазма хондроцитів містила великі вакуолі неправильної форми (рис. 1). Товщина глибокої зони зменшилась найбільше серед усіх зон, зменшення становило на 27,51 % (p = 0,003) від контрольного показника. Кількість хондроцитів у поверхневій,

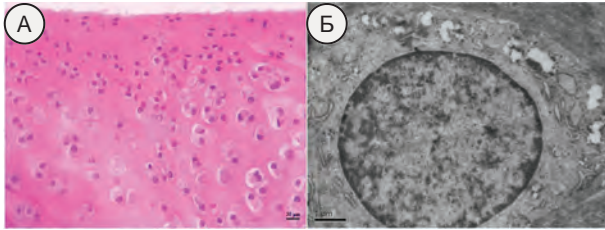


Рис. 1. А – суглобовий хрящ дистального епіфіза стегнової кістки щура дослідної групи на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза стегнової кістки. Забарвлення гематоксилином і еозином. 36. x 200. Б – хондроцит проміжної зони суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки щура дослідної групи на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза стегнової кістки. Контрастування уранілацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом

проміжній та глибокій зонах суглобового хряща зменшилась на 16,77 % ($p = 0,0001$), 22,31 % ($p = 0,0001$) та 17,02 % ($p = 0,009$) (рис. 2).

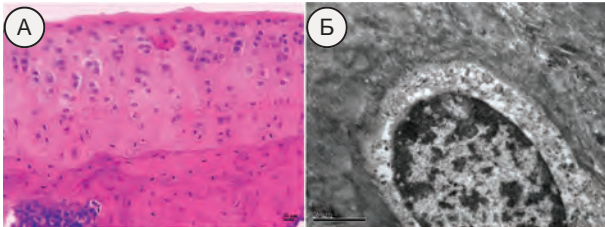


Рис. 2. А – суглобовий хрящ проксимального епіфіза великогомілкової кістки щура дослідної групи на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза великогомілкової кістки. Забарвлення гематоксилином і еозином. 36. x 400. Б – хондроцит проміжної зони суглобового хряща проксимального епіфіза великогомілкової кістки щура дослідної групи на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза великогомілкової кістки. Контрастування уранілацетатом та цитратом свинцю за Рейнольдсом

Товщина суглобового хряща проксимального епіфіза великогомілкової кістки на 60-ту добу після травмування діафіза стегнової кістки, зменшилась на 6,95 % ($p = 0,336$) від контролю, але її зменшення було набагато менше від товщини суглобової поверхні стегнової кістки за її травмування. Товщина поверхневої, проміжної та глибокої зон зменшилась порівняно з контрольною групою на 6,49 % ($p = 0,379$), 4,51 % ($p = 0,737$) та 13,62 % ($p = 0,063$). Кількість хондроцитів у поверхневій зоні була меншою на 12,65 % ($p = 0,138$), у проміжній – на 14,56 % ($p = 0,0001$) та у глибокій – на 16,18 % ($p = 0,002$) (рис. 3).

Структурна організація поверхневої та проміжної зон суглобового хряща проксимального епіфіза великогомілкової кістки на 60-ту добу після травмування діафіза великогомілкової кістки мала більші зміни порівняно з попередньою групою. Синовіаль-

ний шар вісцеральної частини суглобової капсули, що вистеляє суглобовий хрящ мав нерівномірні контури за рахунок утворених ворсинок та складок. У тангенціальному шарі поверхневої зони спостерігався один ряд клітин, розташовані відносно віддалено одна від одної. У перехідному шарі поверхневої зони клітини переважно розташовувались стовпчасто по дві-три клітини. Щільність клітин була набагато меншою порівняно з контрольною групою. У проміжній зоні хондроцити формували ізогенні групи, мали круглу форму з центральними розташованими ядрами та шикувалися, здебільшого, вертикальними стовпчиками, які мали нерівномірний розподіл по всій площі хряща. У глибокому шарі клітини мали вузькі, видовжені та гіперхромні ядра. Також у проміжному та глибокому шарі спостерігалися порожні лакуни та без'ядерні клітини. Демаркаційна лінія добре візуалізувалась, але була преривчастою та нерівномірною.

При електронно-мікроскопічному дослідженні суглобової поверхні проксимального епіфіза великогомілкової кістки ми спостерігали хондроцити, ядра яких мали глибокі гетерохроматину розміщені по всій площі. Під каріолемою у скупченнях хроматину відмічались локальні розрідження. Ядерна мембрана містила розширені пори. Цитоплазма мала поодинокі, гіпертрофовані мітохондрії та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, багаточисленні дрібні гранули глікогену. Щільність матрикса безпосередньо навколо клітин була дещо вищою, ніж на віддаленій відстані від хондроцитів, а загалом матрикс характеризувався чергуванням ділянок розволокнення та ущільнення колагенових волокон (рис. 2).

Товщина суглобового хряща проксимального епіфіза великогомілкової кістки на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза великогомілкової кістки зменшилась на 16,31 % ($p = 0,024$), а його поверхневої, проміжної та глибокої зон відповідно на 25,33 % ($p = 0,002$), 10,37 % ($p = 0,424$) та 27,25 % ($p = 0,0001$). Кількість хондроцитів у поверхневій, проміжній та глибокій зонах зменшилась на 18,69 % ($p = 0,007$), 24,54 % ($p = 0,0001$) та 23,34 % ($p = 0,0001$) відповідно контрольною групою.

При морфометричному дослідженні суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки на 60-ту добу після моделювання дефекту діафіза великогомілкової кістки виявлено, що товщина суглобового хряща зменшилась на 6,65 % ($p = 0,096$), а товщина поверхневої, проміжної та глибокої зон – на 5,44 % ($p = 0,507$), 5,69 % ($p = 0,423$) та 11,78 % ($p = 0,191$) відповідно. Кількість хондроцитів поверхневої, проміжної та глибокої зон зменшилась відповідно на 10,36 % ($p = 0,015$), 12,78 % ($p = 0,014$) та 15,81 % ($p = 0,01$) (рис. 3-5).

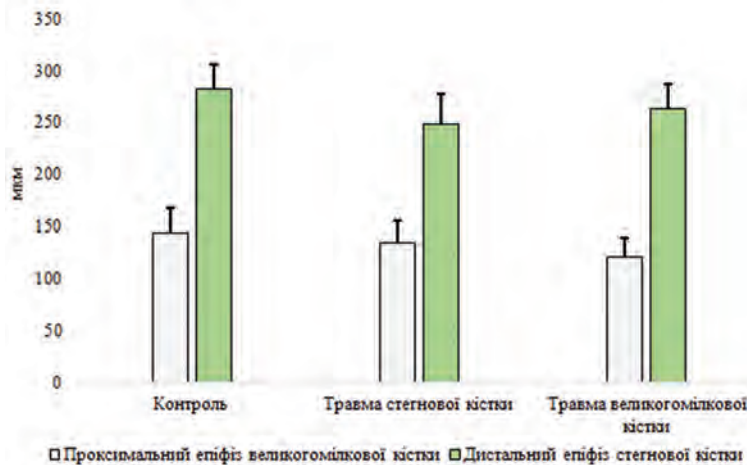


Рис. 3. Співвідношення товщин суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки та проксимального епіфіза великогомілкової кістки за умов травмування діяфіза стегнової кістки та діяфіза великогомілкової кістки

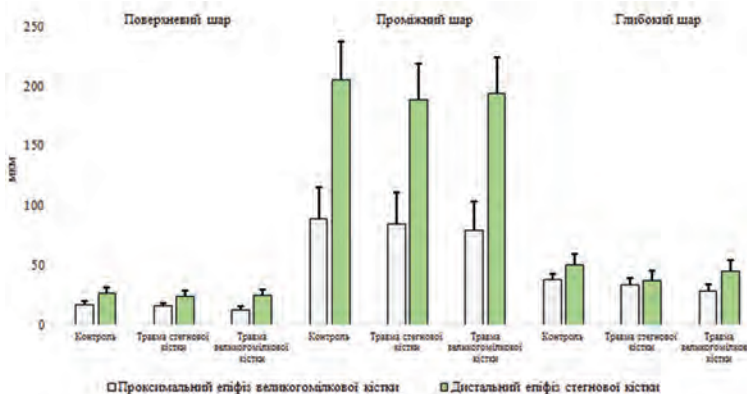


Рис. 4. Співвідношення товщин зон суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки та проксимального епіфіза великогомілкової кістки за умов травмування діяфіза стегнової кістки та діяфіза великогомілкової кістки

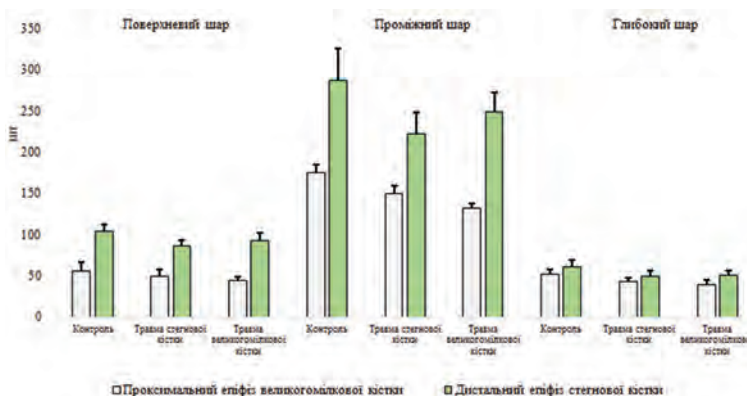


Рис. 5. Співвідношення кількості хондроцитів зон суглобового хряща дистального епіфіза стегнової кістки та проксимального епіфіза великогомілкової кістки за умов травмування діяфіза стегнової кістки та діяфіза великогомілкової кістки

Обговорення отриманих результатів. До основних причин порушення цілісності та структури гіалінового хряща колінного суглоба відносяться: травми суглобових поверхонь (прямі і непрямі), які викликають первинні хрящові пошкодження; повторні або хронічні травми кінцівок, що призводять опосередковано до порушення функціональної здатності суглоба, які викликають вторинні ушкодження гіалінового хряща; деструктивно-дистрофічні захворювання, такі як остеоартроз, остеохондрит, остеонекроз [9-16].

У результаті проведеного дослідження встановлено, що незважаючи на віддалене травмування кісток нижньої кінцівки, які беруть участь в утворенні колінного суглоба, відбуваються патологічні зміни в суглобовому хрящі. Крім того, виявлено, що за умов травмування діяфізів стегнової та великогомілкової кісток через 60 днів найбільші зміни відбулися саме у суглобовій поверхні проксимального епіфіза великогомілкової кістки, що може спричинити подальший розвиток остеоартрозу.

Окремими авторами [17] встановлений зв'язок між морфологічними змінами у суглобовому хрящі при гонартрозі та зміною щільності міжклітинного матриксу і, залежно від стадії процесу, дистрофією, некрозом і апоптозом хондроцитів. У цитоплазмі хондроцитів відбувається зниження концентрації цитоплазматичних органелів, накопичення ліпідів і електронно-щільних включень.

У нашому дослідженні після травмування дистального діяфіза стегнової кістки у суглобовому хрящі дистального епіфіза стегнової кістки, ми спостерігали гіпертрофовані хондроцити з округлим, великим ядром з широкими ядерними порами, яке заповнено еухроматином. Цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки знаходились при різних функціональних станах. З одного полюса клітини цистерни були значно гіпертрофованими, з іншого короткими, не розширеними. Розміщення гранул глікогену було однорідним по всій площі цитоплазми. Цитоплазма містила великі, неправильної форми вакуолі. Після травмування проксимального діяфіза великогомілкової кістки у суглобовому хрящі

проксимального епіфіза великогомілкової кістки ядра хондроцитів містили гетерохроматин. Цитоплазма мала поодинокі, гіпертрофовані мітохондрії та цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, багаточисленні дрібні гранули глікогену.

Висновки. Отже, за умов травмування діафізів стегнової та великогомілкової кісток через 60 днів найбільші зміни відбулися у суглобовій поверхні проксимального епіфіза великогомілкової кістки. Найбільш стабільною виявилася суглобова поверхня стегнової кістки. Зміни, які відбулися у клітинах та матриці хряща суглобової поверхні проксима-

льного епіфіза великогомілкової кістки мали дегенеративно-дистрофічний характер. При цьому, у хондроцитах хряща суглобової поверхні дистального епіфіза стегнової кістки виявлено більш виражені компенсаторні процеси, які полягали у гіпертрофії їх органел.

Перспективи подальших досліджень спрямовані на вивчення особливостей суглобових поверхонь колінного суглоба в щурів за умов множинної травми діафіза стегнової та великогомілкової кісток.

References

1. Lazarev IA, Kostogriz OA, Krishchuk MG, Skiban MV. Konceptual'na biomekhanichna model' viniknennya strukturnih zmin u tibiofemoral'nij dilyanci kolinnogo sugloba pri travmi [A conceptual biomechanical model of the occurrence of structural changes in the tibiofemoral region of the knee joint during trauma]. *Travma*. 2014; 15(4): 11-23. [Ukrainian]
2. Bur'yanov AA. Strukturno-funkcional'nye izmeneniya kostnoj tkani pri nespecificheskih vospalitel'nyh porazheniyah sustavov [Structural and functional changes in bone tissue with non-specific inflammatory lesions of the joints]. *Bol': sustavy: pozvonochnik*. 2013; 1: 87-8. [Russian]
3. Matveeva EL. Biohimicheskie izmeneniya v sinovial'noj zhidkosti bol'nyh s osteoartrozom kolennogo sustava razlichnoj etiologii [Biochemical changes in the synovial fluid of patients with osteoarthritis of the knee joint of various etiologies]. *Byulleten' VSNCz SO RAMN*. 2013; 5 (93): 60-3. [Russian]
4. Bollen S. Epidemiology of knee injuries: diagnosis and triage. *The British Journal of Sports Medicine*. 2000; 34: 227-228.
5. Sapin MR. *Anatomiya cheloveka. Vol 1*. M: 2001. 634 p. [Russian]
6. Sun Q, Fan G, Li X, Gong J, Ge W, Cai M. Relationship Between Femur and Femoral Arteries for Identifying Risk Factors for Vascular Injury. *Med Sci Monit*. 2017; 23: 1733-40.
7. Alabu AV. Taktika i rezul'taty lecheniya bol'nyh s perelomami kostej, obrazuyushchih kolennyj sustav [Tactics and results of treatment of patients with bone fractures forming the knee joint]. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2009; 2: 107. [Russian]
8. Lyndin M, Gluschenko N, Sikora V, Lyndina Y. Morphofunctional features of articular cartilage structure. *Folia medica Cracoviensia*. 2019; 59 (3): 81-93.
9. Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008; 34(3): 531-59.
10. Mithoefer K, Hambly K, Della Villa S, Silvers H, Mandelbaum BR. Return to sports participation after articular cartilage repair in the knee: scientific evidence. *Am J Sports Med*. 2009; 37: 167-76.
11. Mithoefer K, McAdams K, Williams RJ. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee: an evidence-based systematic analysis. *Am J Sports Med*. 2009; 37(10): 2053-63.
12. Kayumov AYU, Zykin AA. Differencirovannyj podhod k operativnomu lecheniyu gonartroza III-V stadia [A differentiated approach to surgical treatment of III-B stage gonarthrosis]. *Sovrem iskusstvo mediciny*. 2012; 4(6): 15-20. [Russian]
13. Kotel'nikov GP, Larcev YuV. *Osteoartroz tazobedrennogo i kolennogo sustavov* [Osteoarthritis of the hip and knee]. M: GЭOTAR-Medya; 2012. 232 s. [Russian]
14. Richmond J, Hunter D, Irrgang J. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on the treatment of osteoarthritis (OA) of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 2010; 92: 990-3.
15. Gigante A, Bevilacqua C, Ricevute A. Membrane-seeded autologous chondrocytes: proliferation analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006; 23: 124-7.
16. Goldring SR. The role of bone in osteoarthritis pathogenesis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2008; 34: (3) 561-71.
17. Borodin Yul, Bgatova NP, Mustafaev RM, Dremov EYu. Ul'trastrukturnye osobennosti hondroцитов sustavnogo hryashcha v zavisimosti ot stadii gonartrita [Ultrastructural features of articular cartilage chondrocytes depending on the stage of gonarthrosis]. *Byulleten' SO RAMN*. 2008; 6(134): 187-90. [Russian]

УДК 616.72-018.3-018-053.8-092,906:616.395+612.392.3:611.316.018.091

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУСТАВНОГО ХРЯЩА КОЛЕННОГО СУСТАВА В УСЛОВИЯХ Внесуставной травмы бедренной и большеберцовой костей

Ткаченко А. С., Ткач Г. Ф.

Резюме. В условиях технического прогресса увеличивается удельный вес высокоэнергетических травматических повреждений колленного сустава, который составляет 10-24 % от общего количества

повреждений нижней конечности, достигая 80 % в популяции молодого возраста. Существует много сведений об изменениях в суставном хряще и развитии остеоартроза как следствие прямой травмы на коленный сустав. Однако сведений о влиянии травмы конечностей на возможные изменения в суставном хряще, которые могут быть пусковыми факторами развития остеоартроза, в мировой научной литературе недостаточно. Поэтому, целью нашего исследования было изучение микро-, ультрамикроскопических и гистоморфометрических особенностей суставного хряща коленного сустава у крыс после моделирования внесуставной травмы бедренной и большеберцовой костей. Эксперимент проведен на 60 белых лабораторных крысах-самцах зрелого возраста. Исследование препаратов проводили с использованием электронного трансмиссионного микроскопа (JEM-1230, JEOL, Japan) и светового микроскопа (Olympus BH-2, Japan). Выявлено, что в условиях травмирования диафизов бедренной и большеберцовой костей через 60 дней наибольшие изменения произошли в суставной поверхности проксимального эпифиза большеберцовой кости при травме диафиза большеберцовой кости. Наиболее стабильно оказалась суставная поверхность бедренной кости. Изменения, произошедшие в клетках и матриксе хряща суставной поверхности проксимального эпифиза большеберцовой кости, имели дегенеративно-дистрофический характер. Толщина суставной поверхности уменьшилась на 16,31% ($p = 0,024$) соответственно контрольного показателя. При этом в хондроцитах хряща суставной поверхности дистального эпифиза бедренной кости при травме бедренной кости произошли компенсаторные процессы, которые заключались в гипертрофии их органелл. Толщина суставной поверхности уменьшилась по сравнению с контрольным показателем на 9,19% ($p = 0,274$).

Ключевые слова: коленный сустав, суставной хрящ, травма, крысы, морфометрия.

UDC 616.72-018.3-018-053.8-092,906:616.395+612.392.3:611.316.018.091

**Morphological Characterization of the Articular Cartilage
in the Knee Joint in Conditions of Nonarticular Injury of the Tibia and Femur
Tkachenko A. S., Tkach G. F.**

Abstract. In a time of the technical progress, the rate of high-energy traumatic injuries of the knee joint is increased which is 10-24% of the total number of lower limb injuries, reaching 80% in the young population. There is a plenty of evidence about the changes in the articular cartilage and the development of osteoarthritis as a result of direct trauma of the knee joint. However, the existing data reflecting the influence of limb injuries on the possible changes in the articular cartilage that can be a kind of trigger for the development of osteoarthritis are insufficient.

Thus, *the purpose of this study* was to examine the histological, ultramicroscopic and histomorphometric features of the articular cartilage of the knee joint of rats under conditions of trauma of the diaphysis of the femur and tibia.

Material and methods. The experiment was performed on 60 white laboratory male rats of mature age which were divided into the following groups: I – a control group (20 rats), II – a group of animals with trauma of the femoral diaphysis (20 rats), III – a group of animals with trauma of the tibial diaphysis (20 rats). The holey defect was modulated in the distal diaphysis of the femur of the animals from II group using a portable dental drill with the sterile burs (d 1.6 mm) at low speeds with cooling and of the animals from III group the holes were formed defect in proximal tibial diaphysis for the bone marrow canal. The animals were removed from the experiment by the overdose of thiopental anesthesia (4 mg/100 g body weight) on the 60th day after trauma. The examination of the samples was performed by the electron transmission microscopy (JEM-1230, JEOL, Japan) and by the light microscopy (Olympus BH-2, Japan). The morphometric analysis was performed using a microgrid, microwave line, and Digimizer computing software. Statistical processing of all obtained numerical data was performed using SPSS (version 17.0, Chicago, IL, USA). Validation for normality of distribution was implemented using the Kolmogorov-Smirnov criterion.

Results and discussion. The data are presented as mean and standard deviation. The significance of differences between two groups was determined using Student's criterion. The difference was considered significant if the probability of chance did not exceed 0.05 ($P < 0.05$). It has been found that under the conditions of injury of the diaphyses of the femur and tibia after 60 days the greatest changes were occurred in the articular surface of the proximal epiphysis of the tibia under the conditions of injury of the tibia. The articular surface of the femur was the most stable. The changes occurred in the cells and cartilage matrix of the articular surface of the proximal epiphysis of the tibia were degenerative-dystrophic in nature. The thickness of the articular surface decreased by 16.31% ($p = 0.024$) according to the reference value. At the same time, the more significant compensatory processes have occurred in the chondrocytes of the cartilage of the articular surface of the distal

epiphysis of the femur under conditions of femur trauma which consisted in the hypertrophy of their organelles. The thickness of the joint surface decreased by 9.19% ($p = 0.274$) compared to the reference value.

Conclusion. Thus, in the conditions of trauma to the diaphyses of the femur and tibia after 60 days, the greatest changes occurred in the articular surface of the proximal epiphysis of the tibia. The articular surface of the femur was the most stable. The changes that occurred in the cells and cartilage matrix of the articular surface of the proximal epiphysis of the tibia were degenerative-dystrophic in nature. At the same time, in chondrocytes of cartilage of the articular surface of the distal epiphysis of the femur revealed more pronounced compensatory processes, which consisted in the hypertrophy of their organelles.

Keywords: knee joint, articular cartilage, injury, rats, morphometry.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 19.05.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування