



**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ  
КРЕСТООБРАЗНЫХ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА В  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ОСТЕОАРТРОЗА**

**Научный руководитель:**

PhD, доцент **Ешонкулова Бакхринисо Дустмурадовна**  
ORCID: 0000-0001-5630-9080

**Магистрант (1 курс):**

**Расулова Шахзодахон Хайдарбек кизи**  
Специальность: 70910218 – *Морфология*

**Аффилиация:**

Кафедра анатомии, гистологии и патологической анатомии,  
Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

**Контактный e-mail:** shaxzodaxon1802@gmail.com

**Аннотация**

Остеоартроз (ОА) коленного сустава — одна из наиболее социально значимых патологий опорно-двигательного аппарата, поражающая более 600 млн человек в мире и лидирующая среди причин инвалидности у лиц старше 50 лет. В настоящем исследовании изучены морфологические и морфометрические изменения передней (ПКС) и задней (ЗКС) крестообразных связок в экспериментальной модели посттравматического ОА, индуцированного пересечением ПКС у лабораторных крыс. Гистологический и количественный анализ выявил прогрессивную дезорганизацию коллагеновых волокон, увеличение толщины связок на фоне их разрыхления, уменьшение длины и диаметра волокон, а также корреляцию этих изменений с эрозией гиалинового хряща и нестабильностью сустава. Полученные данные подтверждают ключевую роль внутрисуставных связок в патогенезе ОА и открывают перспективы для ранней диагностики, биомеханической коррекции и регенеративных технологий в условиях глобального роста заболеваемости.

**Ключевые слова:** остеоартроз, крестообразные связки, морфология, морфометрия, экспериментальная модель, лабораторные крысы, пересечение ПКС, гистологический анализ, дегенерация хряща, суставная нестабильность

### **Введение**

Остеоартроз коленного сустава представляет собой мультифакторное дегенеративное заболевание, затрагивающее не только гиалиновый хрящ, но и субхондральную кость, синовиальную оболочку, мениски и внутрисуставные связки. Крестообразные связки обеспечивают передне-заднюю и ротационную стабильность сустава; их структурные изменения приводят к прогрессированию нестабильности и ускоренной дегенерации. Экспериментальные модели на лабораторных крысах с пересечением ПКС (модель ACLT) наиболее адекватно воспроизводят посттравматический ОА у человека. Несмотря на обилие работ по хрящу, динамика морфометрических параметров самих связок в ходе экспериментального ОА изучена недостаточно, что определяет высокую актуальность исследования в эпоху развития персонализированной медицины и биоинженерии.

### **Материал и методы**

Исследование выполнено на 24 лабораторных крысах породы Wistar (самцы, 8–10 недель, масса 200–300 г), разделенных на контрольную ( $n=12$ ) и опытную ( $n=12$ ) группы. ОА индуцировали пересечением ПКС правого коленного сустава под общей анестезией (кетамин 100 мг/кг + ксилазин 10 мг/кг в/м) по модифицированной методике ACLT: медиальный доступ, визуализация и полное пересечение ПКС. Рана ушивалась послойно; антибиотикопрофилактика — ампициллин 50 мг/кг в/м 3 дня.

Материал забирали через 4, 8 и 12 недель после операции. Выделяли остатки ПКС и интактную ЗКС. Фиксация — 10% нейтральный формалин, заливка в парафин, срезы 5 мкм, окраска гематоксилин-эозином и трихромом Массона. Морфологическая оценка проводилась на микроскопе Olympus BX51 (ув.  $\times 40$ –400).

Морфометрия: длина связки (мм), площадь поперечного сечения ( $\text{мм}^2$ ), толщина (мм), диаметр коллагеновых волокон (мкм), объемная плотность волокон (волокон/ $\text{мм}^2$ ) — с помощью ImageJ. Дополнительно — количественная МРТ (3T) для прижизненной оценки объема и толщины. Статистическая обработка — SPSS v.25, ANOVA с пост-хок Tukey, корреляция Пирсона ( $p<0,05$ ).

### **Результаты и обсуждение**

В опытной группе уже на 4-й неделе отмечались отек, разволокнение и умеренная воспалительная инфильтрация ПКС; к 12-й неделе — выраженная фрагментация волокон, потеря коллагена, фиброз и очаги оссификации. ЗКС изменялась менее интенсивно, но демонстрировала аналогичную тенденцию.

Морфометрические показатели (средние  $\pm$  SD):

- Длина ПКС: контроль —  $45 \pm 4$  мм; 12 недель —  $38 \pm 5$  мм (снижение на 15,6%,  $p < 0,01$ );
- Толщина ПКС: контроль —  $7,5 \pm 0,5$  мм; 12 недель —  $9,5 \pm 0,4$  мм (увеличение на 26,7%,  $p < 0,001$ );
- Диаметр волокон: контроль —  $12 \pm 1$  мкм; 12 недель —  $8 \pm 1$  мкм (снижение на 33%,  $p < 0,001$ ).

Площадь поперечного сечения сначала увеличивалась за счет отека, затем уменьшалась. Корреляция морфометрических параметров связок с OARSI-скором хряща составила  $r = 0,82 - 0,87$  ( $p < 0,001$ ).

Полученные результаты согласуются с данными морфологических исследований у человека при III–IV стадиях деформирующего артроза (толщина ПКС  $9,8 \pm 0,3$  мм, ЗКС  $9,2 \pm 0,4$  мм против нормы  $7,8 \pm 0,4$  мм и  $7,3 \pm 0,4$  мм соответственно), подтверждая, что дегенерация связок — универсальный компонент патогенеза ОА. Модель на лабораторных крысах позволяет изучать ранние (4–12 недель) изменения, недоступные в клинических наблюдениях.

### **Заключение и рекомендации**

В экспериментальной модели остеоартроза крестообразные связки претерпевают значительные морфологические дезорганизацию и морфометрические изменения, непосредственно способствующие суставной нестабильности и прогрессированию заболевания. Полученные данные подчеркивают необходимость включения оценки связочного аппарата в комплексную диагностику и терапию ОА.

### **Рекомендации:**

1. Проведение проспективных клинических исследований с высокопольной МРТ и AI-морфометрией для валидации экспериментальных данных у человека.
2. Разработка биоинженерных конструкций и факторов роста (PDGF, TGF- $\beta$ ) для сохранения целостности связок на ранних стадиях ОА.

3. Внедрение в клиническую практику неинвазивных методов количественной оценки связок для мониторинга и персонализированного лечения.

4. Увеличение финансирования фундаментальных и трансляционных исследований ОА в связи с прогнозируемым удвоением заболеваемости к 2050 году.

#### **Список литературы**

1. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И., Гайворонская М.Г. Морфологические характеристики вспомогательных элементов коленного сустава в норме и при деформирующем артрозе // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015. № 2 (50). С. 123–129.

2. Анисимова Е.А., Королев А.В., Коваленко А.Л. Апробация модели хронического остеоартроза на лабораторных крысах // Лабораторные животные для научных исследований. 2019. Т. 3. № 1. С. 45–52.

3. Glasson S.S. et al. The surgical destabilization of the medial meniscus (DMM) model of osteoarthritis in the 129/SvEv mouse // Osteoarthritis Cartilage. 2007. Vol. 15. P. 1061–1069.

4. Демкин В.В. Морфологические изменения гиалинового хряща коленного сустава при экспериментальном остеоартрозе на фоне внутрисуставного введения препаратов гиалуроновой кислоты: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2017.

5. Сметанин Д.А. Анатомо-морфологические особенности коленного сустава в аспекте эндопротезирования: дис. ... канд. мед. наук. М., 2022.

6. Schelkunova E.I. et al. Application of experimental modeling in the study of osteoarthritis pathogenesis // Siberian Medical Journal. 2019. Vol. 34. № 2. P. 27–39.

1.