

УДК 616. 72

В. І. Шенітько, О. В. Целіщенко  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА СТРУКТУРНУ ОРГАНІЗАЦІЮ СУГЛОБОВИХ ТКАНИН

Стаття присвячена сучасним уявленням про морфологію суглобових тканин. В огляді проаналізовані опубліковані матеріали по даній темі.

**Ключові слова:** Суглобові тканини, морфологія суглобу.

Захворювання опорно-рухового апарату, у зв'язку із значною їх поширеністю в світі, викликають інтерес вчених медиків різних фахів. Недарма Всесвітньою організацією охорони здоров'я вивчення саме цієї проблеми вважається одним з пріоритетних напрямків XXI століття.

Остеоартрит – найбільш розповсюджене захворювання суглобів, що уражує як чоловіків, так і жінок. Дане захворювання визначається у 10-12% населення світу [2, 4, 8, 36, 50, 62, 72], в Україні – 2,5%, що значно нижче світових показників і зв'язано з недостатньою діагностикою даного захворювання [17, 47]. Частота розвитку остеоартриту збільшується з віком і у людей старіше за 60 років зустрічається у 97% [7, 18, 27, 51, 69, 73]. До 2020 року прогнозується подвоєння захворюваності, особливо за рахунок людей молодших за 45 років [70].

24-27 квітня 2014 року у Центрі нових індустрій та технологій (CNIT, м. Париж, Франція) відбувся черговий Всесвітній конгрес з остеоартриту, організований Міжнародною спілкою з дослідження остеоартриту (The Osteoarthritis Research Society International – OARSI). З 30 квітня по 3 травня 2015 року World Congress on Osteoarthritis був проведений у м. Сієтл (США).

Переважаюча більшість наукових робіт присвячена проблемам діагностики та лікування захворювання як оперативними, так і консервативними методами. Однак питання присвячені вивченню субстрату патологічних процесів лишаються й донині актуальними і потребують заслуженої уваги дослідників [5, 43, 46, 52, 64, 68].

На сучасному етапі суглоб сприймається, як комплексне мультикомпонентне утворення, видоспецифічні ознаки якого визначаються характером стато-локомоції [48].

З позицій складових структур суглоб – це багатокомпонентна система, що містить опорні кісткові елементи, які контактують один з одним, фіксовані зв'язками, вкритими в місцях контакту суглобовим хрящем та ізольовані від зовнішнього середовища суглобовою фіброзною капсулою. Внутрішня поверхня капсули являє собою синовіальну оболонку, судини та клітини якої є продуцентами синовіальної рідини. Кістки та фіброзна капсула служать місцем прикріплення скелетних м'язів та сухожилок, які входять у анатомічне поняття «суглоб». Кожний суглоб має крово- та лімфопостачання, аферентну та еферентну іннервацію [1, 3, 23].

На даний момент доведено, що всі опорні компоненти суглобу мають в онтогенезі загальне джерело розвитку з подальшим максимальним розвитком екстрацелюлярного матриксу [14, 15].

В наступному диференціювання йде за різними напрямками: організація міцного волокнистого (колагеново-еластичного) каркасу (фібріллогенез), гідратация матриксу з використанням поліаніонних властивостей протеогліканів основної рідини (хондрогенез) та мінералізація органічної основи матриксу (остеогенез). Тільки синовіальним суглобам характерний своєрідний напрямок диференціювання – синовіогенез [6, 34].

Таким чином, у сформованому суглобі поєднуються однакові за джерелом походження, але різні за характером диференціювання високоспеціалізовані тканини. Кожна з цих структур, об'єднаних гістогенетично та топографічно, специфічна за своєю морфологією, функціональними та реактивними можливостями, а відповідно за реакцією на дію патогенних факторів. Постійний контакт і взаємодія суглобових структур забезпечують існування суглобу як полікомпонентної системи [38].

В усіх синовіальних суглобах виділяють три зони контактування компонентів суглобу з різним напрямком диференціювання: зона контакту синовіальної оболонки та суглобового хрящу (перехідна зона); зона контакту суглобового хрящу з підлеглою субхондральною кісткою; зона контакту суглобової рідини зі суглобовим хрящем та синовіальною оболонкою.

Останнім часом знаходить визнання теорія про те, що зміни, які проходять у субхондральній кістці, є первинними і здатні ініціювати деградацію хрящу [5, 53, 65].

Згідно сучасних уявлень, кісткова тканина являє собою мінерально-органічний композит с розвиненою пористою структурою, що піддається постійному процесу ремоделювання під дією клітин остеобластичного дифферону [3, 25].

На думку ряду авторів [6, 9, 26] в скелеті ссавців, а відповідно і людини, необхідно розрізняти наступні рівні або елементи ієрархічної організації: Молекулярний рівень – органічні молекули; Надмолекулярний рівень – надмолекулярні комплекси органічних молекул та мінералів у перичелюлярному просторі; Тканинний – ретикулярнофіброзні та пластинчасті структури; Структурно-функціональний рівень – остеони і трабекули (напівостеони); Органоутворюючий рівень – компактна та губчаста речовина; Органний рівень – кістка як орган; Суперорганний рівень – скелет.

Безумовно, адекватна уява про механізми нормального функціонування та репаративних процесів кісткової тканини можлива лише при повному розумінні морфологічних змін на кожному з вказаних рівнів. Слід визнати, що функціонування кісткової тканини, особливо на перших чотирьох рівнях організації лишається ще маловивченим процесом [9, 10, 42].

Кісткова тканина складається на 50 % з органічного компоненту, який представлений переважно колагеновими волокнами, та на 47 % – з неорганічного матриксу, утвореного переважно кальцій-фосфатними сполученнями типу гідроксилапатиту та іншими мікроелементами. Одночасні процеси утворення та резорбції тканини знаходяться у динамічній рівновазі [29, 41].

Компактна (щільна, ламеллярна) кістка не містить трабекул і утворює діафізи усіх трубчастих кісток. Тут мається кругове розташування «гаверсових» систем [3].

Другий тип – губчаста кістка – менш щільна, складається з мережі трабекул, які утворюють великі кістковомозкові простори, що містять гемопоетичні клітини та жир. Трабекули містять остецити, оточені моношаром остеобластів.

Кісткові клітини функціонують у кістковому матриксі, який є видом сполучної тканини з вираженою мінеральною складовою [11, 49].

Остеобласти мають овальну або кубічну форму. Крупне світле ядро розташовується декілька периферично. Часто в ядрі визначається декілька ядерць, що свідчить про високу синтетичну активність клітини.

Електронно-мікроскопічні дослідження довели, що значна частина цитоплазми остеобласту заповнена численними рибосомами та полісомами, каналцями гранулярної ендоплазматичної сітки, комплексом Гольджі, мітохондріями, а також особливими матриксними міхурцями, які відіграють ключову роль в процесі мінералізації кісткового матриксу [44].

Матриксні міхурці остеобластів мають діаметр від 30 до 1000 нм і стінку, ідентичну зовнішній мембрані. В них проходить первинне утворення аморфного  $Ca_3(PO_4)_2$ , а потім – гідроксиапатиту. При виході в екстрацелюлярний простір матриксні міхурці вступають до взаємодії с протеогліканами, остеонектином та колагеном, вбудовуючись до їх структури [29].

Ультраструктура остеобластів свідчить про різноманітність їх функціональної активності. Неактивні частіше за все локалізуються на периферії кістки з боку кістковомозкового каналу та входять до складу окістя. Будова таких клітин відрізняється малим вмістом органел у цитоплазмі.

Остеобласти секретують та нашаровують новий кістковий матрикс, розташовуючись на поверхні вже існуючого матеріалу. Частина з них поступово занурюється у нього перетворюючись на остецити.

Остецити – більш диференційовані клітини – мають відросчасту форму, знаходяться у замкнутих лакунах кісткового матриксу, не проліферують, але частково зберігають здатність продукувати колаген та протеоглікани.

Значну частину цитоплазми остеоциту займає овоїдне ядро. Органели синтезу в цитоплазмі розвинені слабо: маються небагаточисленні полісоми, короткі каналці ендоплазматичної сітки, поодинокі мітохондрії. Через масивні клітинно-матричні контакти вони приймають активну участь в обміні іонів, а також виступають у ролі механічних біосенсорів, які реагують на зміни навантажень на кісткову тканину [10].

Морфофункціональною одиницею кісткової тканини є остеон (Гаверсова система). У дорослій кістці Гаверсова система постійно оновлюється. На строки формування остеону та його мінералізації можуть впливати вік, патологічні стани, біоактивні речовини [13, 14, 25, 32, 64].

В залежності від участі у процесах мінералізації виділяють декілька типів остеонів – зрілі (50-75%), що розвиваються (5-10%), що дегенерують (10-20%), на стадії реконструювання (5-10%) та нежиттєздатні (5-10%). Відповідно інволютивного стану остеону межа лінії цементації (межа Гаверсової системи) коливається від 80 до 200 мкм [3, 24, 49].

На відміну від кістковоутворюючих клітин, остеокласти руйнують кістку за допомогою спеціалізованого мембранного комплексу (гофрованої облямівки) за рахунок секреції кислот та ферментів типу колагенази та еластази [38, 54]. Остеокласти – крупні багатоядерні клітини з різко оксифільною цитоплазмою. Відмінністю структури остеобластів є наявність великої кількості лізосом, фагосом, вакуолей та везикул. Значна кількість наукових робіт присвячених вивченню даного типу клітин останнім часом пов'язана з дослідженням остеопорозу [36].

Екстрацелюлярний матрикс на 60% складається з мінеральних речовин (домінує гідроксиапатит), на 30 % – з органічних субстанцій (колагенові волокна, протеоглікани, глікозаміноглікани, фібронектин, остеонектин тощо) та на 10% – з води в зв'язаному та вільному стані.

Близько 85% води міститься в органічній матриці навколо волокон колагену та основної речовини і в гідратній оболонці, що оточує кристали гідроксиапатиту. Інші 15% знаходяться в каналах і порожнинах [21].

Переважними хімічними елементами неорганічної частини кістки є кальцій та фосфор (35 % та 50 % відповідно). Решта приходить на бікарбонати, цитрати, фториди, солі та мікроелементи.

За сучасними даними, мінералізація кісткового матриксу здійснюється за рахунок первинного утворення аморфного кальціофосфатного сполучення с наступною його кристалізацією у гідроксиапатит всередині колагенових волокон, подальшим збільшенням за рахунок адсорбції на себе кальціофосфатів з лабільного шару та тканинної рідини. Таким чином, синтез колаген-апатитового комплексу починається в остеобластах, а кінцевий етап його формування проходить вже в екстрацелюлярному матриксі. Тому вплив на формування кристалів гідроксиапатиту можна здійснювати як на внутрішньоклітинному рівні, так і шляхом введення певних речовин безпосередньо в оточуючу їх тканинну рідину [32].

Структура кристалів гідроксиапатиту залежить від віку, обміну мінералів, фізичного навантаження, стану колагенової матриці та інших факторів [9, 24, 27, 30].

Вважається, що центри кристалізації гідроксиапатиту утворюються у ділянках поперечних полос колагену через молекули остеонектину, який має високу спорідненість до колагену 1 типу та гідроксиапатиту. В цьому процесі активну роль відіграють різні іони (Mn, Sr, Cu, Va, F, Pb, Co, Al, Sn та інші), остеокальцин, поліпептидні фактори, вітаміни та клітини остеону. Однак фундаментальні причини такої локальної вибірності до кінця не зрозумілі [29].

Органічна частина кісткового матриксу складається з колагену (98%) та неколагенових білків (2%). Колаген являє собою основний будівельний білок кісткової тканини, що забезпечує її характеристики.

Колаген – складний білок, який складається з трьох про- $\alpha$ -ланцюгів. Довжина спіралей близько 300 нм, діаметр 1,5 нм. В наш час відомо близько 17 видів колагенів, серед яких у кістковій тканині найбільш розповсюджений I (близько 90-95%) та V (близько 5%) [3, 25].

Колагенові волокна у кістковій тканині мають строго визначену орієнтацію. В компактній частині трубчастих кісток колагенові волокна входять до складу концентричних кісткових пластинок остеону, вставних пластин і кісткових трабекул. Як правило, в складі остеону колагенові волокна розташовані у вигляді концентричних шарів, під певним кутом один до одного, що забезпечує біомеханічну стійкість системи [9, 25, 49].

З розвитком науково-технічного прогресу з'явилися умови для більш ретельного вивчення структурних елементів кісткової тканини, геометричні розміри яких не перевищують 100 нм – нанооб'єктів. Виділення об'єктів у нанометровому діапазоні дозволило дослідити структурні, термодинамічні зміни часток тканини [40]. При вивченні речовини ультратонких каналів та ефекту квантового обмеження була встановлена здатність молекул до бімодальності – можливості поєднувати властивості рідини та твердих фаз [21].

У відповідності до стандартизованих критеріїв складений перелік структур, що класифікуються як нанооб'єкти кісткової тканини [22]: щільні 1-мірні нанооб'єкти – колагенові волокна 1 типу та ортофосфати що кристалізуються; щільні 3-мірні нанооб'єкти – моно- та триклинні кристали гідроксиапатиту; гетероморфні 1-мірні нанооб'єкти – протяжні нитчасті структури внутрішнього скелету клітин; гетероморфні 2-мірні нанооб'єкти – поверхневі

структури у інтерфейсах «вода – апатит», «вода – колаген» та «вода – апатит – колаген»; гетероморфні 3-мірні нанооб'єкти – мережеві колагени базальних мембран та ажурні конструкції решіток Десцемету; розріджені 1-мірні нанооб'єкти – прокольні нанокапіляри та поперечні наноцистерни, що формуються у щілинах між нитями тропоколагенів, нанощілини та наноканальці кісткового матриксу; розріджені 3-мірні нанооб'єкти – гідроклатрати Д-періодичності фібрилярних колагенів кістки.

Епіфізарний (суглобовий) хрящ є однією з найбільш важливих частин суглобу. Сучасна література у області ревматології, остеоартрології, травматології містить обширну інформацію про стан опорно-рухового апарату і стосується багатьох питань, що характеризують роль хрящу у розвитку дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів. В наш час досягнення у області морфологічних, біохімічних досліджень дозволили наблизитись до розуміння особливостей структури та функції хрящу [26, 54, 67].

Зріла хрящова тканина дорослої людини і тварин містить одну типову для неї клітину – хондроцит. Диферон хрящової тканини може бути представлений наступним чином: прехондробласти – хондробласти – хондроцити. Виділення прехондробластів в певній мірі є умовним, тому що є припущення про наявність у кісток та хрящів єдиних напівстовбурових клітин – загальних для хондробластів і остеобластів. Роль хондробластів – хондроцитів, як єдиної клітини у життєдіяльності хрящу, настільки важлива, що їх назвали «архітекторами хрящу» [16]. До того ж, вона є єдиним продуцентом усіх макромолекулярних елементів матриксу хрящової тканини [19].

У гіаліновому хрящу прийнято виділяти 3 різновидності хондроцитів різних за своїми морфологічними та функціональними характеристиками [35].

Хондроцити I типу – відносно нечисленні клітини з неровними краями, крупним ядром, слабо вираженою гранулярною ендоплазматичною сіткою. Даним клітинам відводиться функція фізіологічної регенерації через можливу здатність мітотичного ділення.

Хондроцити II типу складають основну масу різних видів гіалінового хрящу. Зрілі високодиференційовані округлі клітини з багатьма цитоплазматичними ніжками, крупним ядром, розвиненим комплексом Гольджі та ендоплазматичною сіткою, невеликою кількістю мітохондрій, активні у секреторному відношенні.

Хондроцити III типу – також високодиференційовані клітини схильні до активної секреторної діяльності.

У літературі також зустрічається виділення хондроцитів IV типу, які описуються як клітини, що відживають [23].

Серед структурних компонентів матриксу різко переважає колаген II типу, на долю якого припадає 80-95 % загальної кількості колагенів. Центральна роль даного колагену у формуванні біомеханічних властивостей хрящу підтверджена дослідженнями успадкованих деформацій скелету, пов'язаних із ураженням хрящової тканини. Функція інших типів колагену, так званих «мінорних», та їх структурні характеристики вивчені ще не досконало [60].

Особливо важливим компонентом міжволокнистої субстанції хрящового матриксу є великий протеоглікан – агрекан. Його доля становить до 10 % маси вологої тканини. Будова його макромолекули вивчена досить детально [57].

Головна функція агреканових агрегатів – механічна, вони надають хрящовій тканині резистентність до стиснення і разом з тим прикривають колагенові волокна, тим самим забезпечуючи захист їх від протеолітичної дії металопротеаз, які присутні у матриксі. Екстрацелюлярний матрикс хрящової тканини містить велику кількість неколагенових білків, більшість з яких є глікопротеїнами [71].

В наш час у суглобовому хрящі прийнято виділяти 3 зони: проміжну, поверхневу та базальну. Проте ряд авторів вказують на наявність четвертої зони – глибокої частини базального хрящу, яка складається з кальцифікованого хрящу. У відношенні числа зон та їх назв і на даний час серед дослідників відсутня єдина точка зору.

Найміцніша – проміжна – зона хрящу складає 40-60 % об'єму суглобового хрящу. Архітектоніка даної зони має структурні особливості: міцні пучки колагенових волокон, що підіймаються з базальної зони та переплетення колагенових волокон з утворенням навколклетинних «кошиків», що захищають собою хондроцити. Верхній відділ проміжної зони вважається «центром фокального ураження усіх компонентів суглобового хрящу на початкових етапах розвитку остеоартрозу».

Без чіткої межі проміжна зона переходить у базальну – фундамент суглобового хрящу за рахунок якого сили тиску передаються субхондральній кістці. Дана зона характерна гіпертрофованими клітинами, що розташовані у колонках серед міцних радіальних колагенових пучків.

Базальну зону прийнято розподіляти на радіальну та зону кальцифікації. У зоні кальцифікації виділяють базальну (прикордонну) лінію – своєрідний окремий осередок матриксу хрящу, що здійснює селективне проникнення речовин з кістки до хрящу і має безпосереднє відношення до транспорту води, електролітів, продуктів метаболізму та солей кальцію. Порушення базальної лінії в умовах патології вносить дисбаланс у взаємодію кістки з хрящем, що приводить до проникнення у хрящ судин, а разом з ними кисню та ферментів, що приводить до пошкодження, невротизації і кальцифікації хрящової тканини, яка не придатна існувати в умовах анаеробного типу енергетичного обміну [48].

Згідно морфологічних даних хрящ відноситься до слабо васкуляризованих тканин, а суглобовий хрящ взагалі позбавлений судин. Припускають що здатність хрящу витримувати значні механічні навантаження несумісна зі здатністю забезпечувати безперервний потік крові у судинній мережі. Макромолекулярна організація матриксу хрящу перешкоджає проникненню у нього капілярів. Вказаними якостями володіє лише некальцифікований хрящ [58].

У той же час суглобовий хрящ на відміну від хрящів іншої локалізації має два джерела живлення – синовіальна рідина та кров, що приносять капіляри з боку субхондральної кістки. Більшість дослідників вказують, що переважну роль грає постачання речовин з синовіальної рідини.

Структурність цих шляхів відіграє важливу роль у процесі видалення продуктів метаболізму як у бік субхондральної кістки так і в порожнину суглобу. Таким чином патологічний процес будь-якої етіології обов'язково локалізується у внутрішньосуглобовому середовищі, що, безумовно, має важливу роль у клінічній діагностиці захворювань суглобів [15, 20, 59].

Якщо суглобовий хрящ знаходиться у зоні уваги багатьох дослідників, то дані за структурно-функціональні характеристики синовіальної оболонки в онтогенез людини та при патологічних станах поодинокі. Це стосується не лише клітинних елементів оболонки, а й її міжклітинного вмісту, яке практично не досліджено на сучасному імуногістохімічному рівні [33].

Завдяки синовіальному комплексу (суглобовий хрящ, синовіальна оболонка та її похідна – синовіальна рідина) забезпечується існування суглобу як органа, створюються оптимальні біофізичні умови для рухів кісток, здійснюються внутрішньосуглобові обмінні процеси [63].

Останнім часом з'явилися малочислені дані про структурну реорганізацію синовіальної оболонки суглобів в онтогенезі людини [18], відомості про стан судинної системи синовіальної оболонки у різні періоди онтогенезу людини [13].

Тим не менш синовіальна оболонка є важливою складовою суглобу як багатокомпонентного елемента опорно-рухового апарату. На сучасному етапі не виникає сумнівів, що синовіальна оболонка є головним продуцентом синовіальної рідини, відіграє важливу роль у трофічному забезпеченні суглобового хрящу, видаленні продуктів метаболізму хондроцитів та відновленні його цілості [12, 55, 59].

Синовіальна оболонка складається з покривного шару, поверхневого колагеново-еластичного шару, що безпосередньо прилягає до нього, та глибокого колагеново-еластичного шару.

Покривний шар являє собою пласт сполучної тканини, що містить переважно клітини, основна речовина та кровоносні капіляри. Товщина цього шару змінюється з віком та в залежності від патологічних станів організму.

Серед клітин покривного шару синовіальної оболонки зустрічаються клітини з великою кількістю мікрворсинок, розвиненим комплексом Гольджі, численними вакуолями та лізосомами – макрофагоподібні синовіоцити (тип А, або А-клітини). Фактично це зрілі макрофаги з високою фагоцитарною активністю, відповідно при патологічних станах їх доля значно зростає.

У нормі серед клітин покривного шару переважають фібробластоподібні синовіоцити (В-клітини) – клітини крупних розмірів з розвинутою гранулярною ендоплазматичною сіткою з великою кількістю фіксованих на ній рибосом та полісом. Це типові секреторні клітини, своєрідний різновид фіброblastів із вираженою здатністю до продукції власного міжклітинного матриксу та синтезу гіалуронана.

Згідно останніх досліджень, окрім клітин А і В у покривному шарі синовіальної оболонки існує невелика популяція синовіоцитів, що мають безпосереднє відношення до присутності у

синовії антигенів. Ці клітини продукують велику кількість антигенів HZARD (Ia) подібно клітинам сполучної тканини, що знаходяться у Т-залежних відділах селезінки, лімфатичних вузлів та в тимусі. Вказані клітини мають також у синовіальному шарі і можуть взаємодіяти з Т-лімфоцитами [48, 66].

Слід відмітити, що ніким не досліджувалась здатність покривних клітин синовіальної оболонки у дорослих людей та тварин до мітотичного ділення. Воно характерно лише для клітин плодів та новонароджених а також в умовах патології (асептичний артрит) [28].

У покривному шарі синовіальної оболонки клітини розташовані на різних рівнях і не утворюють безперервного клітинного шару. У зв'язку із цим основна речовина поряд з клітинами контактує із суглобовою порожниною. Базальна мембрана, що відокремлює покривні клітини від матриксу відсутня. Унікальність покривного шару синовіальної оболонки полягає у виконанні сполучною тканиною прикордонної бар'єрної функції, притаманної покривним тканинам.

У колагеновому каркасі синовіальної оболонки переважають колагени I та III типів. Зміст колагену III типу значно переважає змісту його у інших видах сполучної тканини організму і є основою тонких фібрил, відомих під назвою «ретикулярних». Ці волокна утворюють тривимірну сітку, особливістю якої є аргирофілія.

За імуногістохімічними даними виявляється також наявність у покривному шарі колагени IV та V типів, функціональна роль яких до кінця не з'ясована. Однією з специфічних особливостей колагенів синовіальної оболонки, яка не притаманна ані кістковій, ані хрящовій тканині, є присутність у них глюкозилгалактозилпірідінолінового нередукованого поперечного зв'язку – Glc-Gal-PYD. Наявність у сечі пацієнтів пептидів з наявністю такого зв'язку є свідченням залучення синовіальної оболонки до патологічного процесу.

Таким чином, покривний шар є основним субстратом інтенсивних обмінних процесів між суглобовою порожниною та шарами суглобової капсули. Звичайно, що розвиток патологічного процесу в першу чергу локалізується у покривному шарі синовіальної оболонки.

Волокнистий компонент синовіальної оболонки докладно описаний ще І.П.Калістовим (1947). Подальші дослідження дозволили представити волокнисту конструкцію синовіальної оболонки як два складних колагеново-еластичних комплекси – поверхневий та глибокий [48]. Колагенові та еластичні компоненти цих шарів суворо впорядковані, векторіальні і відрізняються один від одного спрямуванням та міцністю структури.

Питанням мікроциркуляції синовіальної оболонки присвячена велика кількість наукових робіт. Встановлені джерела кровопостачання, поширена глибина проникнення судинного русла, варіанти гілкування, виявлено чітке переважання посткапілярів і венул над прекапілярами та артеріолами, доведена наявність артеріовенозних анастомозів у основи синовіальних ворсин [28, 56].

Глибока сітка кровоносних судин забезпечена різноманітними механізмами, що регулюють інтенсивність кровотоку та ємкість судинного русла (прекапілярні сфінктери, мікросифони, міжартеріолярні, міжвенулярні та інші типи анастомозів, венозні «озера» та лакуни). І все ж лише в останні роки виявлено існування ендотеліальних сфінктерів та периваскулярних капілярів, які є важливими пристосуваннями для регуляції процесу гемодинаміки [18].

Небагаточисленні дослідження показали, що мають суттєві зміни структури синовіальної оболонки при різних патологічних станах [31, 37, 55].

Детальне вивчення особливостей цих змін є актуальною клінічною проблемою, вирішення якої дозволить прогнозування перебігу захворювань суглобів та розробку ефективної комплексної терапії з врахуванням стадії певного патологічного стану.

Незважаючи на успіхи у розкритті патогенезу дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобовому хрящу при остеоартрозах, до нашого часу немає єдності поглядів на пускові механізми та ступені структурних перебудов його компонентів при інволютивних змінах.

Маються лише поодинокі дослідження синовіальної оболонки суглобів у різні періоди онтогенезу людини. Це стосується не лише клітинних елементів оболонки, а й її міжклітинного вмісту, яке практично не досліджено на сучасному імуногістохімічному рівні.

Потребує уваги також дослідження особливостей структурної реорганізації синовіальної оболонки при різних патологічних станах (остеоартроз, остеоартрит) особливо що протікають на фоні метаболічного синдрому.

## Список литературы

1. Avtandilov G. G. Meditsinskaya morfometriya / G. G. Avtandilov // – M.: Meditsina, - 1990. – 384s.
2. Alekseeva L. I. Sovremennyye predstavleniya o diagnostike i lechenii osteoartraza. / L. I. Alekseeva // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2000. – T. 8. – No. 9. – S. 77-82.
3. Afanasev Yu. I. Coedinitelnyye tkani. Pukovodstvo po gistologii / Yu.I. Afanasev, H.P.Omelyanenko // – CPb., - 2001. – T. 1. – S.249-283.
4. Alekseeva L. I. Sovremennyye podhody k lecheniyu osteoartraza / L. I. Alekseeva // Russkiy meditsinskiy zhurnal. –2003. – T. 11. – No. 4. – S. 201–205
5. Alekseeva L. I. Subhondralnaya kost pri osteoartraze: novyye vozmozhnosti terapii / L. I. Alekseeva, E. M. Zaytseva // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2004. – Tom 12. – No. 20. – S. 1133-1136.
6. Avrunin A. S. Urovni organizatsii mineralnogo matriksa kostnoy tkani i mehanizmy, opredelyayuschie parametry ih formirovaniya / A. S. Avrunin, P. R. Tihilov, A. B. Abolin [i dr.] // Morfologiya. – 2005. – T. 127. – No.2. – S. 78 - 82.
7. Artemenko N. A. Osobennosti progressirovaniya i lecheniya osteoartraza / N. A. Artemenko, M. A. Chvamaniya // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2005. – T.13. – No. 7. – S. 403-406.
8. Alekseeva L. I. Hondroitina sulfat v lechenii osteoartraza / L.I. Alekseeva, E.P. Sharapova // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2009. – T. 17. – No. 21. – R. 1448-1452.
9. Avrunin A. S. Ierarhiya spiralnoy organizatsii struktur skeleta. vzaimosvyaz stroeniya i funktsii / A. S. Avrunin, R. M. Tihilov, B.E.Melnikov [i dr.] // Morfologiya. – 2010. – No. 6. – S.69-75.
10. Avrunin A. S. Vliyaniye mineralnoy svyazi mezhdru ob`edineniyami kristallitov na mehanicheskie svoystva kostnogo matriksa modelirovaniye metodom konechnykh elementov / A. S. Avrunin, A.S. Semenov, I.V. Fedorov [i dr.] // Travmatologiya i ortopediya Rossii. – 2013. – No. 2. – S.72-83.
11. Byikov V. L. Tsitologiya i obschaya gistologiya. / V.L. Byikov // – SPb.: Sotis, - 1999. – 378-395.
12. Barinov E. F. Morfologiya sinovialnoy obolochki: rol adrenoreaktivnosti organizma / E. F. Barinov, N. N. Bondarenko // Tavricheskiy mediko-biologicheskiy vestnik. – 2000. – T. 7. – No. 4. – S. 225-227.
13. Borzilova O. H. Morfologiya perehodnoy zony sinovialnoy membrany kolennogo sustava na etapah ontogeneza: avtoref. dis ... kand. med. nauk / Borzilova O.H. – Ufa, - 2003. – 24 s.
14. Bellendir E. N. Eksperimentalno-morfologicheskie osobennosti perihondralnogo hondrogeneza / E.N. Bellendir, B.M. Ariel // Morfologiya. – 2005. – T. 128. – No.3. – S. 63-67.
15. Bukup K. Klinicheskoe issledovanie kostey, sustavov i myishts / K. Bukup // – M.: Meditsinskaya literatura, - 2007. – 320 s.
16. Vinogradova E. V. Mehanizmy destruktzii i regeneratsii hryascha kolennogo sustava pri osteoartraze / E. V. Vinogradova // Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. – 2000. – No. 2. – S. 97-98.
17. Voytenko V. P. Mediko-demografichnyy atlas Ukrayini, vipusk 2. Patologiya klstkovno-m`yazovoYi sistemi ta spoluchnoYi tkani / V. P. Voytenko, V. V. Povoroznyuka // – K., - 2003. – 36 s.
18. Vagapova V. Sh. Vnutrennyaya obolochka sustavov. / V. Sh. Vagapova // Klinicheskaya anatomiya i eksperimentalnaya hirurgiya (prilozhenie k zhurnalu «Morfol. vedom.»). – 2006. – Vyip. 6. – S. 112-117.
18. Vertkin A. L. Deformiruyuschiy osteoartraz: strategiya vedeniya patsientov pri somaticheskoy patologii. / A. L. Vertkin, A. V. Naumov // Russkiy meditsinskiy zhurnal. – 2007. – T.15. – # 4. – S. 319–328.
19. Volova L. T. Otsenka zhiznesposobnosti kletok na biositele pri pomoschi konfokalnoy mikroskopii / L. T. Volova, P. E. Timchenko, V. P. Zaharov [i dr.] // Morfologicheskie vedomosti. – 2011. – No. 3. – S. 22-27.
20. Gaydyishev I. P. Analiz i obrabotka dannykh: spetsialnyy spravochnik / I. P. Gaydyishev // – SPb.: Piter, - 2001. – 752 s.
21. Gabuda S.P. Struktura kollagena i razuporyadochennost vodnoy podsystemy v fibrillyarnykh belkah po dannyim {2}H-YaMR / S. P. Gabuda, A.A. Gaydash, E.A. Vyazovaya // Biofizika. – 2005. – No. 2. – S. 231-235.
22. Gaydash A. A. Nanostruktury kostnogo matriksa pri vozdeystvii ognestrelnykh ranyaschih snaryadov po dannyim ASM i rentgenostrukturnogo analiza / A.A. Gaydash, R. S. Bashirov, E. P. Nayden [i dr.] // Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. - 2008. - N.4(24). - S.10-11..
23. Deduh H.B. Ckeletnyye tkani. Pukovodstvo po gistologii / N. V. Deduh, E. Ya. Pankov // – CPb., - 2001. – T. 1. – S. 284-334.
24. Denisov-Nikolskiy Yu. I. Ultrastrukturnaya organizatsiya mineralnogo komponenta plastinchatoy kostnoy tkani u lyudey razlogo i starcheskogo vozrasta / Yu. I. Denisov-Nikolskiy, B. A. Zhilkin, A. A. Doktorov [i dr.] // – Morfologiya. – 2002. – T. 122. – vyip. 5. – S. 79-83.
25. Danilov R. K. Morfologicheskie osnovy posttravmaticheskoy regeneratsii tkaney / R. K. Danilov, H. H. Murzabekov // Morfologiya. - 2002. -T. 121.-No. 2-3.- 45 s.
26. Derevyanko I. V. Morfofunktsionalnaya karakteristika gialinovogo hryascha kolennogo sustava v norme i pri hondroplastike ego eksperimentalnykh povrezhdeniy: avtoref. dis... kand. med. nauk: 14.00.02 – anatomiya cheloveka / I.V. Derevyanko. – Volgograd, - 2004. – 16 s.
27. Denisov-Nikolskiy Yu. I. Morfofunktsionalnyye karakteristiki kosti kak organa / Yu. I. Denisov-Nikolskiy, I. V. Matveychuk // Aktualnyye problemy teoreticheskoy i klinicheskoy osteoartrologii. – M: TsITO, - 2005. – S.15-35.
28. Dryomov E. Yu. Mikroskopicheskaya anatomiya sinovialnoy obolochki i sustavnogo hryascha kolennogo sustava v vozrastnom aspekte: avtoref. dis... kand. med. nauk: 14.00.02 – anatomiya cheloveka, 03.00.25 - gistologiya, tsitologiya, kletchnaya biologiya / E.Yu. Dremov. – Novosibirsk, - 2007. – 19 s.
29. Korago A. A. Vvedeniye v biomineralogiyu / A. A. Korago // – SPb: Nedra, - 1992. – 280 s.
30. Kuzmin A. I. Reaktsiya kostnoy i hryaschevoy tkani na emotsionalno-bolevoy stress / A.I. Kuzmin, M.V. Toporova, A.M. Zaydan [i dr.] // Nauchnyye trudy Novosibirskogo meditsinskogo instituta, - 2002. – No.3. – S.83 - 88.
31. Karateev D. E. Sinovialnaya obolochka na ranney stadii revmatoidnogo artrita: kliniko-morfologicheskie sopolavleniya / D. E. Karateev, S. G. Radenska-Lopovok, V. A. Nasonova // Ter. arhiv. – 2003. – No. 5. – S. 12-20.
32. Karnauh N. G. Morfologicheskie izmeneniya pri peregrevanii (eksperimentalnoe issledovanie) / N. G. Karnauh, L. L. Filipchenko, T. A. Kovalchuk [i dr.] // Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya. – 2004. – No. 5. – S. 17-20.
33. Kozhanova T. G. Izmeneniye gistoarhitektoniki sinovialnoy obolochki pri gonartrozah na fone metabolicheskogo sindroma // T.G. Kozhanova, L.G. Murtazina // Vestnik novykh meditsinskih tehnologiy. – 2010. – T.17. – No. 2. – S. 64-65.
34. Kozhanova T. G. Strukturno-funktsionalnaya karakteristika sinovialnoy obolochki kolennogo sustava v norme i patologii. / T. G. Kozhanova // Vestnik novykh meditsinskih tehnologiy. – 2010. – T. 17. – No. 2. – S. 155-157.

35. Kotelnikov G.P. Pervyyi opyt klinicheskogo primeneniya kultivirovannykh in vitro autohondrotsitov dlya plastiki defektov gialinovogo hryascha kolennogo sustava / G.P. Kotelnikov, Yu.V. Lartsev, D.S. Kudashev // Sbornik tezisev IX s'ezda travmatologov-ortopedov. – Saratov, - 2010. – T.I. – S. 434-435.
36. Kotelnikov G. P. Osteoporoz / G.P. Kotelnikov, S. V. Bulgakov // – M.: Geotar-Media, - 2010. – 504 s.
37. Komarova O. B. Morfostruktura sinovialnoyi obolonki pri revmatoidnomu artrite / O.B. Komarova, A.B. KurInniy // Morphologia. – 2013. – T. VII. – No. 3. – S. 65-69.
39. Lavrisheva G. I. Morfologicheskie i klinicheskie aspekty reparativnoy regeneratsii opornykh organov i tkaney / G.I.Lavrisheva, G.A. Onoprienko // – M.: Meditsina, - 1996. – 207 s.
40. Lavrukova O.S. Stroenie epifizarnogo hryascha plechevoy i bedrennoy kostey vzroslogo cheloveka v norme i posle termicheskogo vozdeystviya: Avtoref. dis. na soiskanie nauch. stepeni kand. med. nauk: 14.00.02 - anatomiya cheloveka 14.00.24 - sudebnaya meditsina / O.S. Lavrukova. – SPb., - 2008. – 19 s.
41. Mazhuga P. M. Istochniki trofiki i strukturnogo samovospolneniya sustavnogo hryascha / P.M. Mazhuga // Morfologiya. – 1999. – No. 1. – S. 43-50.
42. Marchenko Zh. S. Rol sosudistogo endotelialnogo faktora rosta v patogeneze revmatoidnogo artrita / Zh. S. Marchenko, G. V. Lukina // Nauchno-prakticheskaya revmatologiya. – 2005. – No.1. – S. 3-10.
43. Mironov S. P. Morfologiya tkanevnykh komponentov tazobedrennogo sustava u eksperimentalnykh zhivotnykh pri modelirovani osteoartrita / S. P. Mironov, N.P. Omelyanenko, K.M. Sherepo [i dr.] // Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova., - 2006. – No. 1. – S. 57-63.
44. Mazurov V. I. Bolezni sustavov: Rukovodstvo dlya vrachev / V. I. Mazurov // – SPb.: Spetslit, – 2008. – 397 s.
45. Mironov S.P. Klassifikatsiya i metody lecheniya hryashevnykh defektov / S.P. Mironov, N.P. Omelyanenko, E. Kon [i dr.] // Vestnik travmatologii i ortopedii im. H.H. Priorova, - 2008. – No.3. – S. 81-85.
46. Makushin V. D. Eksperimentalnoe modelirovanie osteoartrita kolennogo sustava u sobak / V.D. Makushin, M.A. Stepanov, T.A. Stupina // Biomeditsina. – No. 3. – 2012. – С. 108–115.
47. Povoroznyuk V. V. Osteoartrity krupnykh sustavov u lyudey starshih vozrastnykh grupp / V. V. Povoroznyuk, O.B. Sheremet, N.V. Grigoreva [i dr.] // Doktor. – 2002. – No.5. – S. 40-49.
48. Pavlova B.H., Systav: Morfologiya, klinika, dIagnostika, lechenie / B.H. Pavlova, G. G. Pavlov H. A. Shostak [ta In.] // – M.: ООО «Izdatelstvo «Melitsinskoe informatsionnoe agentstvo», - 2011. – 552 c.
49. Hem A. Gistologiya / A. Hem, D.Kopmak // – M.: Mip, - 1983. – T. 3. – 254 c.
50. Hitrov N. A. Struktura zabolevaemosti osteoartritom i problema nalichiya sopushtvuyuschiy zabolevaniy / N. A. Hitrov // Terapevticheskiy arhiv. - 2005. – T. 77. – No. 12. – S. 59-64.
51. Tsurko V.V. Osteoartrity: problema geriatrit / V.V. Tsurko // – M.: Izd. «Nyu–diamed», - 2004.– 136 s.
52. Allen K. D. Associations of occupational tasks with knee and hip osteoarthritis the Johnston County Osteoarthritis Project / K. D. Allen, J. C. Chen, L.F. Callahan [et al.] // J Rheumatol. – 2010. - Vol. 37(4). – P. 842–50.
53. Burr D. B. The involvement of subchondral mineralized tissues in osteoarthritis: quantitative microscopic evidence / D.B. Burr, M.B. Schaffler // Microsc Res Tech. – 1997. – Vol. 37. – № 4. – 343–357.
54. Bobinac D, Changes in articular cartilage and subchondral bone histomorphometry in osteoarthritic knee joints in humans / D. Bobinac, J. Spanjol, S. Zoricic [et al.] // Bone. – 2003. – Vol. 32. – № 3. – P. 284–290.
55. Baeten D. Infiltration of the synovial membrane with macrophage subsets and polymorphonuclear cells reflects global disease activity in spondyloarthritis / D. Baeten, E. Kruithof, L. De Rycke [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2005. – Vol. 7. – P. 359–369.
56. Canete J. D. Diagnostic usefulness of synovial vascular morphology in chronic arthritis: A systematic survey of 100 cases / J. D. Canete // Semin. Arthr. Rheum. – 2003. – Vol. 32. – № 6. – P. 378–387.
57. Chubinskaya S. Regulation of osteogenic proteins by chondrocytes / S. Chubinskaya, K.Z Kuettner // Int. J. Biochem. Cell Biol. – 2003. – Vol. 35. – № 9. – P.1323-1340.
58. Clavel G. Angiogenesis markers in rheumatoid arthritis / G. Clavel, M.-Chr. Boissier // Future Rheumatol. – 2008. – Vol. 3 (2). – P. 153-159.
59. Căpitănescu B. Clinical and morphological aspects of synovitis in early rheumatoid arthritis / B. Căpitănescu, C. Simionescu, C. Mărgăritescu [et al.] // Cur. Health Sci. J. – 2011. – Vol. 37. – № 1. – P. 17-20.
60. Fernandes R.J. Assembly of collagen types II, IX and XI into nascent hetero-fibrils by a rat chondrocyte cell line / R.J. Fernandes, T.M. Schmid // Europ. J. Biochem. – 2003. – Vol. 270. – № 19. – P. 3243-3250.
61. Felson D.T. Osteoarthritis of the knee / D.T. Felson // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – № 8. – P 841-848.
62. Hedbom E. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation / E. Hedbom, H.J. Huselmann // Cell Mol Life Sci., - 2002. – Vol. 59. – P. 45-53.
63. Hitchon C. A. The histopathology of early synovitis / C. A. Hitchon, H.S. El-Gabalawy // Clin. Exp. Rheumatol. – 2003. – Vol. 21. – P. 28-36.
64. Hong Yu. Morphological changes of bones and joints with rheumatoid arthritis and osteoarthritis / Yunkyung Hong, Palaksha Kanive Javaregowda, Sang Kil Lee [et al.] // Reprod. Dev. Biol. – 2011. – Vol. 35. – № 2. – P. 143-149.
65. Koch A.E. The role of angiogenesis in rheumatoid arthritis: recent developments / A.E. Koch // Ann. Rheum. Dis. – 2000. – Vol. 59 (Suppl. 9). – P. 165-171.
66. Kasama T. Vascular endothelial growth factor expression by activated synovial leukocytes in rheumatoid arthritis: critical involvement of the interaction with synovial fibroblasts / T. Kasama, F. Shiozawa, K. Kobayashi [et al.] // Arthritis Rheum. – 2001. – Vol. 44. – P. 2512-2524.
67. Koch A. E. Vasculopathy and disordered angiogenesis in selected rheumatic diseases: rheumatoid arthritis and systemic sclerosis / A. E. Koch, O. Distler // Arthritis Res. Ther. – 2007. – Vol. 9. – 3 p.
68. McAlindon T. E. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis / T. E. McAlindon, R. R. Bannuru, M. C. Sullivan [et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. – 2014. – Vol. 22. – P. 363–388.
69. Reginster J.Y. The prevalence and burden of arthritis / J. Y. Reginster // Rheumatology. – 2002. – Vol. 41. – P. 3-6.



70. Picavet H.S.J. Prevalence of reported musculoskeletal diseases is high / H.S.J. Picavet, J.M.W. Hazes // Ann.Rheum.Dis., - 2003, Vol. 62,7, P.644–650.
71. Smeets T.J. Analysis of the cell infiltrate and expression of proinflammatory cytokines and matrix metalloproteinases in arthroscopic synovial biopsies: comparison with synovial samples from patients with end stage, destructive rheumatoid arthritis / T. J. Smeets, E. C. Barg, M. C. Kraan [et al.] //Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol. 62. – P. 635-638.
72. Vad V. B. Management of knee osteoarthritis: knee lavage combined with hylan versus alone / V.B. Vad, A.L. Bhat, T.P. Sulco [et al.] // Arch Phys Med Rehabi. – 2007. – № 5. – P. 634-637.
73. Zhang W. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis. Part III: changes in evidence following systematic cumulative update of research published through / W. Zhang, G. Nuki, R.W. Moskowitz [et al.] // Osteoarth. Cartil. – 2010. – Vol. 18. – P. 476–499.

Реферати

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА СТРУКТУРНУЮ  
ОРГАНИЗАЦИЮ СУСТАВНЫХ ТКАНЕЙ**

**Шепитько В.И., Пелипенко А.В.**

Статья посвящена современным представлениям о морфологии суставных тканей. В обзоре проанализированы опубликованные материалы по данной теме.

**Ключевые слова:** суставные ткани, морфология сустава.

**CURRENT CONCEPTS OF THE STRUCTURAL  
ORGANIZATION OF JOINT TISSUES**

**Shepitko V.I., Pelypenko A.V.**

The article is devoted to current conceptions of the morphology of the articular tissue. The review analyzed the published materials on this topic.

**Keywords:** articular tissue, morphology of the joint.

Стаття надійшла 15.06.2015 р.