

주사전자현미경으로 관찰한 관절연골의 초미세구조*

계명대학교 의과대학 정형외과학교실

이영국·강창수

계명대학교 의과대학 병리학교실

권건영

서 론

관절연골은 영양경로, 대사, 구성 성분등이 타조직과는 다른 특성을 지니고 있기 때문에 형태학적 구조의 파악은 관절연골을 이해하는 데 매우 중요하다. 체중부하 또는 비부하의 반복된 상태에서 관절연골 기질의 균형된 기계적 작용(mechanism)은 매우 복잡하게 되어져 이루어진다. 연골기질의 교원질 섬유구조는 형태적, 물리화학적 특성으로 인해 관절연골의 기계적 작용에 중요한 역할을 한다¹⁾. 교원질외각구조(collagen framework)는 연골세포를 보호하고, 장력에 대해 저항하고, proteoglycan이 부착할 부위를 제공해 주고, 연골하골에 연골을 고정시켜주는 역할을 한다^{2~4)}. 관절연골은 첫째 큰 부하를 연골하골에 전달 및 분포시키고, 둘째 경미한 정도의 접촉 긴장(contact stress)을 유지하고, 셋째 적은 마찰로 운동을 할 수 있게 하고, 넷째 충격을 흡수하는 기능을 가지고 있다⁵⁾. 이러한 형태와 기능의 상호의존성 때문에 망상골에서 풀소주의 조직과 같이 교원질섬유의 조직과 배열은 관절연골에 가해지는 힘의 형태 및 강도와 관련있다⁶⁾. 교원질섬유의 봉괴는 골관절증의 시작점이 된다고 가정할 수 있다. Redler⁷⁾는 관절초자연골표면의 형태학적 연구에는 주사전자현미경적 관찰이 가장 적합하다고 하였고, De Bont⁸⁾는 최근 하악골과(mandibular condyle)의 섬유연골에서 교원질섬유의 3차원적 배열을 묘사하는데 뛰어난 해상력을 지닌 주사전자현미경이 아주 좋은 방법이라고 주장하였다. 그러나, 대퇴골두에서 관절초자연골의 형태학적 구조에 대한 보고는 아직

드물다.

이에 저자들은 대퇴골두괴사로 인한 골관절증을 가진 환자를 조사 대상으로 선정하여 손상받은 정도에 따라 관절초자연골의 형태학적 구조가 어떤 변화를 보이는지를 알아 보기 위해 광학현미경 및 주사전자현미경으로 관찰하였다.

재료 및 방법

재료는 대퇴골두괴사로 인공고관절 치환술을 시행한 8명의 환자에서 얻었다. 연령 분포는 40세에서 67세까지 분포하였고, 8명 모두 남자였다. 대퇴골두의 변화는 방사선 소견을 관찰하였고, 골두의 연골조직은 체중부하부위와 비부하부위로 구분하여 연골표면 및 활단면에 대한 육안적, 광학현미경 및 주사전자현미경적으로 관찰하였다. Ficat의 분류를 이용하여 방사선상 골두의 괴사 단계를 분류

Table 1. Ficat classification*

Stage I	Normal
II	Sclerosis or cysts, Flattening(crescent sign)
III	Collapse, Loss of sphericity
IV	Joint space narrowing, Acetabular changes

* X-ray appearance of osteonecrotic head

하고 그에 따른 관절연골의 형태학적 변화를 관찰하였는데 방사선 소견상 골두가 정상인 경우를 stage I, 경화상(sclerosis) 및 낭포(cyst)등이 보일 때는

* 이 논문은 이영국의 석사학위 논문임.

stage II, 대퇴 골두 봉괴를 보일 때를 stage III, 관절 간격 협소를 보이는 경우를 stage IV로 나누어 관찰하였다(Table 1).

수술실에서 적출한 대퇴 골두 조직을 생리 식염수로 씻은 후, 10% 중성 포르말린용액에 고정한 후, 5% 질산 용액에 3주간 탈회화한 다음, 탈수 및 침투과정을 거쳐 파라핀에 포매한 후, 4 μ m의 박절편을 만들어 hematoxylin & eosin 염색을 하여 광학 현미경으로 관찰하였다.

주사전자현미경적 관찰을 위한 대퇴 골두 조직은 1×1×4mm 정도 크기로 자른 후, 표면 및 할단면 관찰을 위한 재료로 사용하였다. 표면 관찰로는 0.5% glutaraldehyde와 0.5% paraformaldehyde 혼합 고정액에서 2시간 전고정한 후, 0.1M phosphate buffer 용액으로 세척한 다음 1% O₃O₄에 2시간 동안 후고정하고, 다시 같은 buffer 용액으로 세척한 후, 2% tannic acid 용액에 12시간 동안 침투시킨 다음, 1% O₃O₄로 2시간 동안 전도 염색(conductive staining)한 후, 계열 ethanol로 탈수하고 isoamyl acetate로서 침투를 시켜 Hitachi HCP-2형 임계점 건조기로서 액체 이산화탄소를 사용하여 임계점 건조를 하였다. 건조된 시료는 시료판에 부착한 후, Eiko회사제 IB-3형 ion coater를 사용하여 Pt-Pd 합금으로 증착한 다음, Hitachi S-520형 주사전자현미경으로 관찰하였다. 할단면 관찰을 위해서는 0.5% glutaraldehyde와 0.5% paraformaldehyde 혼합 고정액에 2시간 동안 전고정한 후, 0.1M phosphate buffer 용액으로 세척한 다음, 1% O₃O₄에 2시간 동안 후고정하고, 다시 같은 buffer로 수세한 다음, 25% DMSO(dimethyl sulfoxide)용액에 30분간, 50% DMSO 용액에 30분간 담근 다음, 액체 질소로 동결하여 조직을 할단하였다. 할단된 조직을 50% DMSO 용액에 녹여서 다시 같은 buffer 용액으로 세척하여 1% O₃O₄에 고정한 다음 전도 염색부터는 표면 관찰용 시료제작 과정과 동일한 방법으로 처리하여 Hitachi S-520형 주사전자현미경으로 관찰하였다.

성 적

1. 방사선 및 육안적 소견

적출한 대퇴 골두의 방사선 및 육안적 소견을 분석해 보면 경화상 및 낭포등의 소견이 보이는 stage II가 3례, 대퇴 골두 봉괴를 보이는 stage III가 2례,

고관절 간격 협소가 현저한 stage IV 이상이 3례이었다.

2. 광학현미경적 소견

방사선 소견상 골주의 경화상 및 낭포등이 보이지만, 비교적 관절 연골이 정상에 가까운 stage II에서는 광학현미경상 구조적으로 균일하게 보였으며, 불설회화와 석회화된 연골기질이 basophilic line(tidemark)에 의해 경계 지워지는 것을 관찰할 수 있었고, 연골 표면, 연골세포, 기질등은 비교적 잘 유지되어 있었다(Fig. 1). stage II로 분류된 다른 환자에서 연골세포 및 연골 표면의 소실과 퇴행성 변화를 부분적으로 관찰할 수 있었다(Fig. 2).

대퇴 골두 봉괴 소견을 보이는 stage III 경우, 연골 표면 가까이에서 연골세포의 군집을 볼 수 있으며, 골두 봉괴로 인해 불규칙한 연골 표면을 관찰할 수 있었다. 연골의 침출과 중간 부위에서 연골세포 수가 비정상적으로 많아지는 것을 볼 수 있었다(Fig. 3).

관절 간격 협소를 보이는 stage IV 경우, 조직학적으로 골두 연골의 심한 퇴행성 변화로 심충부 일부와 괴사된 연골하골만이 관찰되었다(Fig. 4). 체중 비부하 부위에서도 stage III와 비슷한 조직학적 소견을 보이는 곳도 부분적으로나마 관찰할 수 있었다.

3. 주사전자현미경적 소견

1) 표면(Surface)

Stage I과 II의 비교적 경한 환자의 골두 연골의 표면에서 구멍(pit)이나 융기(undulation) 등을 볼 수 있었고, 융기는 대개 서로 평행하게 관절 운동 방향에 수직으로 향하고 있었으나, 간혹 교차하거나 불규칙한 형태로 관찰되었다(Fig. 5, 6). 세포 파괴물의 부스러기, 진한 활액의 침착물로 덮여있는 경우도 있었고, 부분적으로 불규칙한 표면과 결절 모양의 융기된 곳도 관찰할 수 있었다. stage III와 IV의 심한 병변이 있는 표면에서는 심한 요철(irregularity)과 함께 뚜렷한 균열(fissure)과 분화구(crater)를 볼 수 있었고, 불규칙한 중심 분화구(irregular central crater)는 소와(lacunae)를 포함하는 낙엽 모양의 퇴행성 연골 칸유물에 의해 둘러싸여 낙엽이 포개진 듯한 양상을 보이는 표면도 관찰할 수 있었다(Fig. 7, 8).

2) 표면하부(Subsurface)

표면하부의 교원질 섬유는 3차원적(three dimension)으로 동일한 배열을 가지므로 연골 표면에 수직으로 할단할 면을 관찰하였다. 이 부위에서는 주로

교원질 섬유의 형태, 조밀도와 방향등을 관찰하였는데, 방사선 소견상의 손상받은 정도와 반드시 일치하지는 않았다. stage I과 II의 비교적 경한 환자의 관절 연골에서 교원질 섬유가 특징없는 덩어리로 파괴된 부분을 볼 수 있었고, 반대로 stage III와 IV의 심한 환자에서도 체중 비부하 부위에서 부분적으로 형태 및 배열이 잘된 교원질 섬유를 관찰할 수 있었다. 골두 연골 파괴가 심하여 연골하 골이 바로 노출된 체중 부하 부위에서는 연골 자체를 채취할 수 없었고, 체중 비부하 부위에서는 형태 및 배열이 비교적 잘 갖추어진 교원질 섬유를 관찰할 수 있었다.

비교적 경한 환자의 관절 연골에서 층에 따라 특징적인 차이점을 관찰할 수 있었다. 가장 천종(most superficial portion)에서는 $0.1\mu\text{m}$ 두께의 교원질 섬유로 구성되어 있으며 이 부위는 교원질 섬유가 가장 조밀하고 연골 표면과 평행하고 질서 정연하게 배열되어 있었다(Fig. 9-A). 중간부위(middle portion)는 $0.2\mu\text{m}$ 두께의 교원질 섬유로 구성되어 있으며, 덜 조밀하고 표층에 비해 불규칙하거나 혹은 비스듬하게 교원질 섬유가 배열되었다(Fig. 10-A). 가장 깊부(deepest portion)는 표면 하부 중 가장 두껍고($1\mu\text{m}$), 교원질 섬유수가 가장 적고 연골 표면에 수직으로 주행하고 있었다(Fig. 11-A). 관절증이 심한 환자의 관절 연골에서는 변성된 연골 기질로 대치되어 있으며, 교원질 섬유가 파괴되고 배열이 상당히 불규칙하며, 더 심한 경우 무정형의 덩어리를 이루고 있었다(Fig. 9-B, 10-B, 11-B).

3) 연골세포

비교적 경한 환자의 골두 연골에서 연골세포는 타원 혹은 원형으로 보였고, 세포의 가장 긴 부위의 직경이 $12\sim15\mu\text{m}$ 이었다. 천종에서는 연골세포가 관절면에 평행하게 위치하고, 심층에서는 비스듬하게 혹은 수직으로 자리잡고 있었다. 연골세포 주위 기질과 주변 기질에서 교원질 섬유의 조밀도는 동일하였고, 연골세포와 소와벽(lacunae wall) 사이에 간격(gap)이 보존되어 있는 것을 관찰할 수 있었다(Fig. 12). 이에 비해서 관절증이 심한 환자의 골두 연골에서는 간격(gap)을 볼 수 없으며, 잘 경계 지워지는 소와가 없어지는 데 소와벽(lacunae wall)이 조금 농후(dense)해지고 바로 인접한 부위에는 교원질 섬유가 변성되어 가는 것을 볼 수 있었다. 또한, 연골세포의 핵은 빠져 나가고, 세포는 점차 퇴행성 변화로 변성되어 가는 것을 관찰할 수 있었다(Fig. 13).

고 찰

저자들은 대퇴 골두 괴사로 인하여 인공 고관절 치환술을 시행한 환자에서 적출된 대퇴 골두를 사용하여 방사선 및 육안적 소견상 손상받은 정도에 따라 구분하여 관절연골의 형태학적 변화를 광학현미경과 주사전자현미경으로 관찰하였다.

광학현미경상 stage I과 II의 관절 초자 연골에서는 연골 표면, 연골세포, 기질등은 비교적 잘 유지되어 있었다. Stage II로 분류된 다른 환자에서는 연골세포 및 연골 표면의 소실과 퇴행성 변화를 부분적으로 관찰할 수 있었다. 이 방법으로는 교원질 섬유를 볼 수 없기 때문에, 조수표(tidemark)는 볼 수 있었으나 Benninghoff's arcade는 관찰할 수 없었다²⁾. stage III와 IV의 경우, 표면 가까이에 연골세포의 군집과 함께 천종과 중간 부위에 연골세포가 많아지는 것을 관찰할 수 있었는데, 이것은 연골 표면 봉괴를 방지하기 위해 연골세포들이 노력하는 것으로 추측된다⁹⁾.

주사전자현미경상 stage I과 II의 연골 표면에서는 정상적으로 볼 수 있는 융기(undulation) 및 구멍(pit) 등을 관찰할 수 있었는데, 융기는 대개 서로 평행하게 관절운동 방향에 수직으로 주행하고 있었다. Mow 등¹⁰⁾에 의하면 융기가 생기는 이유는 관절이 움직이는 동안 활액과 연골의 역학적 상호작용 때문이라고 하였다. Minns¹¹⁾와 Muir¹²⁾가 기술한 다발(bundle)과 층(layer) 형성은 관찰할 수 없었으나, 세포 파괴물의 부스러기, 진한 활액의 침착물로 덮혀 있는 경우도 있었고, 부분적으로 불규칙한 표면과 결절 모양의 융기된 곳도 관찰할 수 있었다. stage III와 IV의 관절 표면에서는 심한 요철(irregularity)과 함께 뚜렷한 균열, 분화구, 낙엽 모양의 퇴행성 연골 잔유물 등을 관찰할 수 있었다. 심한 경우 Redler¹³⁾는 빗줄같은 다발을 볼 수 있다고 하였으나 저자들은 관찰할 수 없었다.

관절 연골은 형태학적으로 층에 따라 교원질 섬유의 방향과 분포에 차이가 있었고, 연골하 골이 노출될 정도로 연골의 봉괴가 심하거나 및 관절 간격 협소가 심한 경우에도, 체중 비부하 부위의 남은 관절 연골에서는 비교적 형태를 잘 갖춘 교원질 섬유를 관찰할 수 있었다. 대체로 골관절증이 진행될수록 연골 기질이 변성되면서, 교원질 섬유가 파괴되고, 배열이 불규칙해지며, 더 심한 경우 특징없는 무정형의 덩어리를 이루는 것을 관찰할 수 있었다. Redler¹³⁾에 의하면 연골세포는 볼 수 없다고 하였으나 저

자는 소와(lacunae)에 있는 연골세포를 관찰할 수 있었고, 연골세포와 소와벽(lacunae wall) 사이에 간격(gap)도 보존되어 있는 것을 관찰할 수 있었다. Weiss¹⁴⁾는 연골세포 주위 기질이 주변 기질보다 교원질 섬유가 더 조밀하다고 하였으나, 본 연구 성적에서는 Redler가 관찰한 것과 같이 교원질 섬유의 조밀도는 동일하였다. Redler¹³⁾는 연골세포 주위 기질과 주변 기질 사이에 뚜렷한 대조(contrast)를 보이는 것은 polyanionic macromolecule 양의 차이 때문이라고 하였다. 골관절증이 진행될수록 연골세포는 점차 변성되면서 소와의 경계가 불분명해지고 핵은 빠져 나가는 것을 관찰할 수 있었다. Redler⁷⁾도 시사했듯이 연골에 과도한 장력(압박)이 가해지면 연골 표면이 붕괴된다고 하였다. 즉 천부 섬유소 파열로 proteoglycan 소실을 가져오고, 표면층의 계속적인 붕괴로 섬부 연골세포 영양통로에 손상을 받아 proteoglycan 생성 능력이 없어지고, 장력 및 압박력에 견디는 연골의 저항 능력 감퇴로 결국 교원질 섬유는 특징없는 냉어리로 압축된다.

본 연구는 적은 수의 표본에서 얻어진 결과이나 아직 골두 연골의 형태학적 구조에 대한 주사전자현미경적 보고가 상당히 드문 편이므로 이에 대한 계속적인 연구를 수행한다면 골두 연골에 관련된 다른 질환에 대한 분석을 하는 데 있어서도 많은 정보를 제공할 것으로 본다.

요 약

저자들은 대퇴 골두 괴사로 인한 골관절증을 가진 8명의 환자에서 대퇴 골두의 관절연골을 손상받은 정도에 따라 구분하여 광학현미경과 주사전자현미경으로 형태학적 변화를 관찰하였다.

광학현미경상 stage II에서는 구조적으로 균일하게 보였으며 연골 표면, 연골세포 및 기질등은 비교적 잘 유지되어 있었다. 그러나 stage II로 분류된 다른 환자에서 연골세포 및 연골 표면의 소실과 퇴행성 변화를 부분적으로 관찰할 수 있었다. stage III 경우 표면 가까이에서 연골세포의 군집을 볼 수 있으며 이로 인한 불규칙한 연골 표면을 관찰할 수 있었다. 또한 천층과 중간부위에 연골세포 수가 비정상적으로 많아지는 것을 볼 수 있었다. stage IV 경우 조직학적으로 골두 연골의 심한 퇴행성 변화로 심층부 일부와 괴사된 연골하골만이 관찰되었다.

주사전자현미경상 stage I, II의 연골 표면에서 구멍

(pit), 융기(undulation), 세포 파괴물의 부스러기 및 진한 활액의 침착물 등을 관찰 할 수 있었고, 부분적으로 불규칙한 표면과 결절 모양의 융기된 곳도 관찰할 수 있었다. stage III, IV의 심한 병변이 있는 연골 표면에서는 뚜렷한 균열(fissure)과 분화구(crater)를 볼 수 있고 낙엽 모양의 퇴행성 연골 잔유물들이 낙엽이 포개진 듯한 양상도 관찰할 수 있었다. 연골 표면하부에서는 주로 교원질 섬유의 형태, 조밀도와 방향등을 관찰하였는데 총에 따른 특징적인 차이점과 손상정도에 따른 형태학적 변화를 주사전자현미경으로 관찰할 수 있었다. 비교적 경한 환자의 가장천층(most superficial portion)에서는 교원질 섬유가 가장 조밀하고 연골 표면과 평행하고 질서 정연하게 배열되어 있었다. 중간부위(middle portion)는 덜 조밀하고 표층에 비해 불규칙 혹은 비스듬하게 교원질 섬유가 배열되었다. 가장 심부(deepest portion)는 교원질 섬유수가 가장 적고 연골 표면에 수직으로 주행하고 있었다. 그러나, 심한 환자의 골두 연골에서는 변성된 연골 기질로 차여있으며, 교원질 섬유가 파괴되고 배열이 상당히 불규칙하며, 더 심한 경우 무정형의 냉어리를 이루고 있었다. 비교적 경한 환자의 골두 연골에서 연골세포는 주위 기질과 주변 기질에서 교원질 섬유의 조밀도는 동일하였고, 연골세포와 소와벽(lacunae wall) 사이에 간격(gap)이 보존되어 있는 것을 관찰할 수 있었다. 이에 비해서 심한 관절증 환자의 골두 연골에서 간격(gap)은 볼 수 없고, 잘 경계지워지는 소와가 없어지는 데 소와벽(lacunae wall)이 조금 농후(dense)해지고 바로 인접부위에는 교원질 섬유가 변성되어 가는 것을 관찰할 수 있었다.

이상의 결과를 종합해 볼 때 대퇴 골두 괴사가 결국에는 골관절증을 일으키지만 시작은 초미세구조인 교원질 섬유가 과도한 장력등에 의해 파열되어 골관절증이 시작된다고 사료된다.

참 고 문 헌

1. Ghadially FN: *Fine Structure of Synovial Joints. A Text and Atlas of the Ultrastructure of Normal and Pathological Articular Tissues*. London, Butterworths, 1983, pp 42-102.
2. Benninghoff A: Form und Bau der Gelenkknorpel in ihren Beziehungen zur Funktion. III Der Aufbau des Gelenkknorpels in seinen Beziehungen zur Funktion. Z Zellforsch Mikrosk Anat

- 1925; 2: 783-862.
3. Maroudas A: Balance between swelling pressure and collagen tension in normal and degenerate cartilage. *Nature* 1976; 260: 808-809.
 4. Speer DP, Dahmers I: The collagenous architecture of articular cartilage. Correlation of scanning electron microscopy and polarized light microscopy observations. *Clin Orthop* 1979; 139: 267-275.
 5. De Bont LGM, Leim RSB, Havinga P, et al: Collagenous network in cartilage of human femoral condyles. A light microscopic and scanning electron microscopic study. *Acta Anat* 1986; 126: 41-47.
 6. Bullough P, Goodfellow J: The significance of the fine structure of articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 1968; 50B: 852-857.
 7. Redler I: A scanning electron microscopic study of human normal and osteoarthritic articular cartilage. *Clin Orthop* 1974; 103: 262-268.
 8. De Bont LGM, Boering G, Havinga P, et al: Spatial arrangement of collagen fibrils in the articular cartilage of the mandibular condyle: A light microscopic and scanning electron microscopic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42: 306-313.
 9. Weiss C, Mirow S: An ultrastructural study of osteoarthritic changes in articular cartilage of human knees. *J Bone Joint Surg* 1972; 54A: 954-972.
 10. Mow VC, Lai WM, Redler I: Some surface characteristics of articular cartilage. Part I: A scanning electron microscopy study and a theoretical model for the dynamic interaction of synovial fluid and articular cartilage. *J Biomech* 1974; 7: 449-456.
 11. Minns RJ, Steven FS: The collagen fibril organization in human articular cartilage. *J Anat* 1977; 123: 437-457.
 12. Muir H, Bullough P, Maroudas A: The distribution of collagen in human articular cartilage with some of its physiological implications. *J Bone Joint Surg* 1970; 52B: 554-563.
 13. Redler I, Zimny ML: Scanning electron microscopy of normal and abnormal articular cartilage and synovium. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A: 1395-1404.
 14. Weiss C, Rosenberg L, Helfet AJ: An ultrastructure study of normal young adult human articular cartilage. *J Bone Joint Surg* 1968; 50A: 663-673.

=Abstract=

An Ultrastructure in Articular Cartilage of Femoral Head with Light Microscopic and Scanning Electron Microscopic Studies

Young Kug Lee, MD; Chang Soo Kang, MD

Department of Orthopaedic Surgery, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea

Kwon Kun Young, MD

Department of Pathology, Keimyung University
School of Medicine, Taegu, Korea

The authors observed morphological changes with light microscopy and scanning electron microscopy of 8 patients with osteoarthritis caused by avascular necrosis whose articular cartilage of femoral head was classified by the degree of injury.

In light microscopy, the articular cartilage of stage II patient appeared homogenous in structure, composed of a dense ground substance and chondrocytes. But in the other patient of stage II could be visualized partial degenerative change and loss of articular surface and chondrocytes.

In the case of stage III, the chondrocyte cluster could be seen just underneath the surface which enabled us to observe and irregular articular surface. The number of chondrocytes were also increased on the superficial and middle portions.

In the case of stage IV, severe degenerative change of articular cartilage and subchondral bone were observed.

In the mild osteoarthritic articular cartilage, there were observed marked ultrastructural differences in the articular surface, the subsurface fibrillar framework of the matrix and chondrocytes. It was estimated that the organization of collagen fibrils in articular cartilage shows a three-dimensional network with a special system in each zone.

In the severe osteoarthritic cartilage, it is observed degenerated chondroid materials, destroyed and irregular oriented collagen fibers and amorphous conglomeration.

In the mild osteoarthritic articular cartilage, chondrocytes and well-defined lacunae are observed. The gap between the chondrocyte and the lacunae wall is preserved.

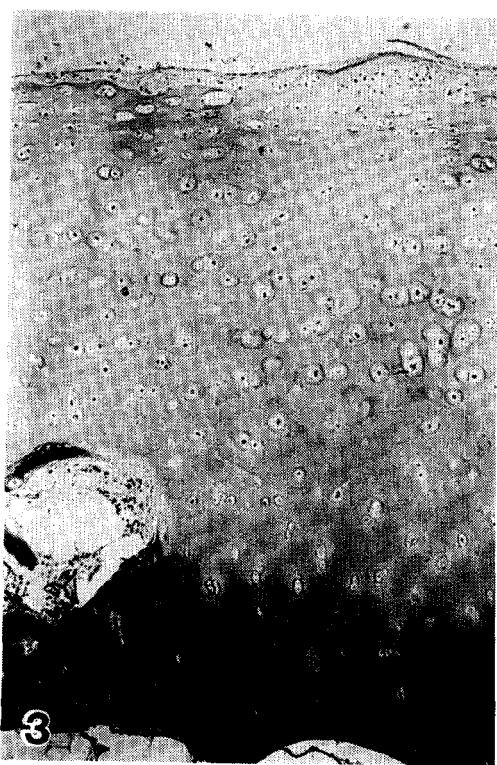
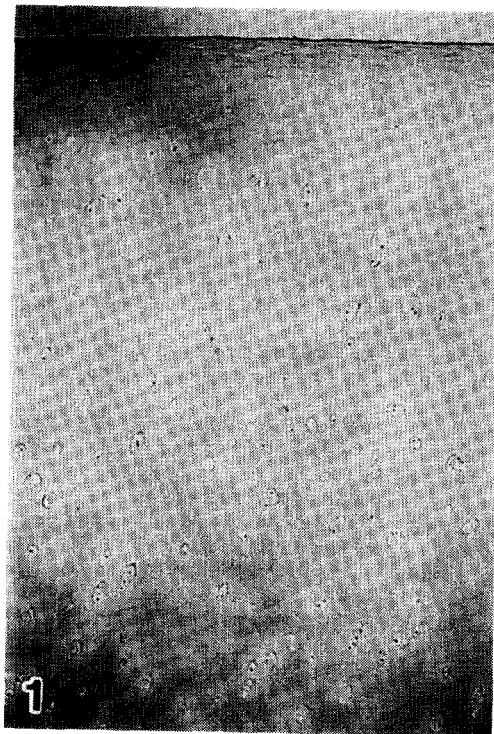
These results indicate that osteoarthritis caused by avascular necrosis of femoral head is initially developed from minor disruption of ultrastructural collagen fibrils due to an excessive tensile stressed than eventually progressed to osteoarthritis. The result of this study was acquired from a small number of specimens but such a study may provides very helpful information in the analysis of other diseases related to articular cartilage if similar continued research is carried out in the future as there are few reports as yet published on the morphological structure of articular cartilage.

Key Words: Articular cartilage, Femoral head, Scanning electron microscopy

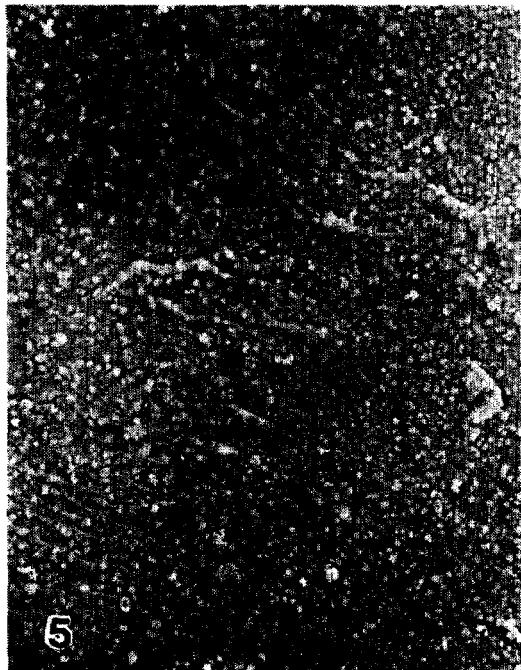
LEGENDS

- Fig. 1. In stage II, the articular cartilage appears homogenous in nature, composed of a dense ground substance and chondrocytes(H & E, X 40).
- Fig. 2. In stage II of the other patient partially degenerative change and loss of articular surface(H & E, X 40).
- Fig. 3. In stage III, an irregular articular surface and clusters of chondrocytes in just underneath the articular surface(H & E, X 40).
- Fig. 4. In stage IV, severe degenerative changes of articular cartilage and subchondral bone(H & E, X 40).
- Fig. 5. In mild osteoarthritic articular cartilage, ridges or undulations on the surface. Many were parallel to each other and oriented perpendicularly to the direction of motion of the joint(SEM, X 860).
- Fig. 6. In mild osteoarthritic articular cartilage, pits and nodular elevations on the surface(SEM, X 430).
- Fig. 7. In severe osteoarthritic articular cartilage, remarkable fissures and craters on the surface(SEM, X 1100).
- Fig. 8. In severe osteoarthritic articular cartilage, the irregular central crater is surrounded by leaflike remnants of degenerating cartilage containing lacunae(SEM, X 230).
- Fig. 9. Most superficial portion of osteoarthritic articular cartilage. A) In mild lesion collagen fibrils are oriented parallel to the joint surface and most compacted(SEM, X 10800). B) In severe lesion, show destroyed and irregularly oriented collagen fibrils(SEM, X 10800).
- Fig. 10. Middle portion of osteoarthritic articular cartilage. A) In mild lesion collagen fibrils are obliquely, randomly oriented and less compacted(SEM, X 13900). B) In severe lesion, show degenerated chondroid material, destroyed and irregularly oriented collagen fibrils(SEM, X 10800).
- Fig. 11. Deep portion of osteoarthritic articular cartilage. A) In mild lesion collagen fibrils are oriented perpendicularly to the articular surface(SEM, X 11000). B) In severe lesion, show degenerated chondroid material, destroyed and irregularly oriented collagen fibrils and amorphous conglomeration(SEM, X 10800).
- Fig. 12. In the mild osteoarthritic articular cartilage, chondrocyte with well-defined lacunae. The gap(arrows) between the chondrocytes and the lacunae wall is preserved(SEM, X 4300).
- Fig. 13. In the severe osteoarthritic articular cartilage, well-defined lacunae and gaps were not seen(SEM, X 6400).

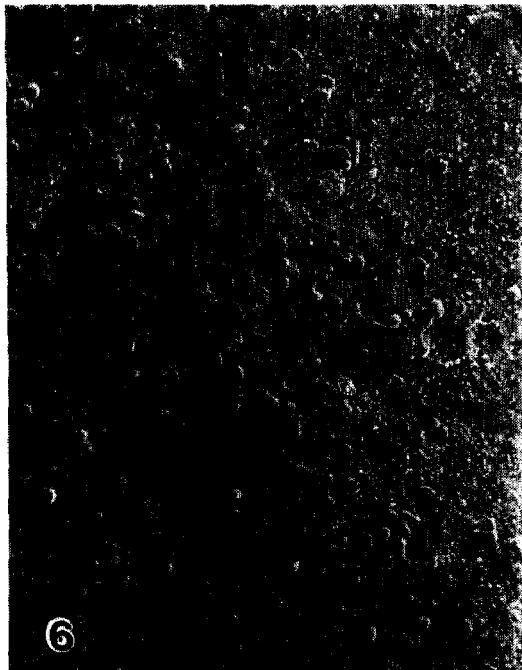
[이영국외 2인 논문 사진도보 1]



[이영국외 2인 논문 사진도보 II]



5



6

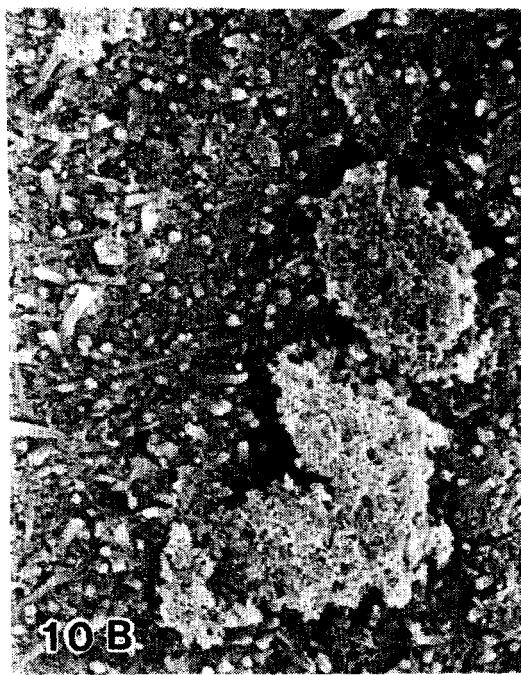
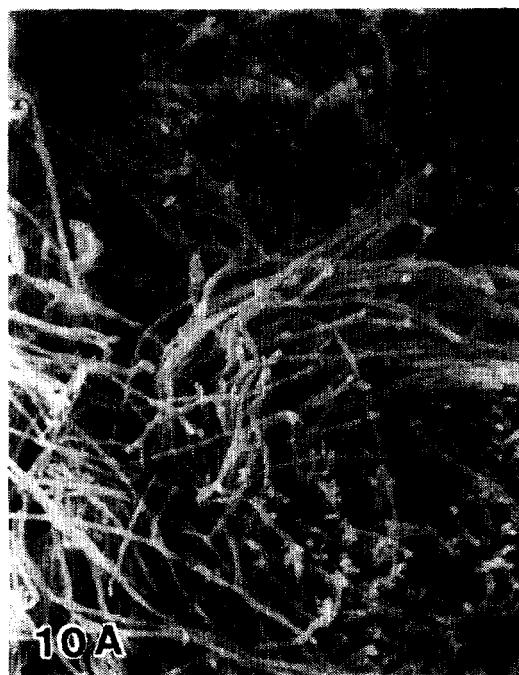


7



8

[이영국외 2인 논문 사진도보 Ⅲ]



[이영국외 2인 논문 사진도보 IV]

