

가토의 슬관절부 인대 및 반월상연골판 절제후 관절연골 변화에 대한 실험적 연구

고려대학교 의과대학 정형외과학교실

강재수·박상원

= Abstract =

An Experimental Study on Changes of Articular Cartilage following Injury of Ligaments and/or Meniscus of the Knee Joint in Adult Rabbits

Jae Soo Kang, M.D. and Sang Won Park, M.D.

Department of Orthopedic Surgery, College of Medicine, Korea University, Seoul, Korea

Osteoarthritic changes in experimental animals has been induced by several different methods.

In order to study the changes of the articular cartilage induced by injuries of ligaments and/or meniscus of the knee joints, the author performed the experimental study that section of the medial collateral and anterior cruciate ligaments (group I) and section of the medial collateral and anterior cruciate ligaments combined with excision of the medial meniscus (group II) in twenty adult rabbit's knees caused instability. Histological changes of the articular cartilage were observed up to four months.

The results were as follows:

1. The changes of the articular cartilage were gradually advanced depend on the time lapse after experimental procedures, in group I and II.
2. The changes of the articular cartilage could be noticed from eighth week after experimental procedures in group I and from fourth week in group II, and more severe at sixteenth in group I and at twelfth week in group II.
3. The changes of the articular cartilage in group II were appeared earlier and more severe than in group I.
4. The changes of the articular cartilage in the medial side of the knee joint were noticed more severe than in the lateral side.

Key Words: Knee joint, Induced Osteoarthritis.

I. 서 론

우리 인체내에서 가장 크고 체중의 부하를 많이 받고 있는 슬관절은 외상에 쉽게 노출되는 경우가 많으며 근래에는 슬관절부 측부인대 및 반월상연골판의 손상이 증가하고 있다. 외상에 의해 슬관절의 기능 장애가 발생했을 때 이에 대한 적절한 치료가 이루어지지 않으면 후에 슬관절부 불안정성을 초래하여 골성관절염을 유발한다. 1911년 Axhausen⁴⁾이 요오드 (iodine) 나 수산화 암모니움 본 논문의 요지는 1981년 10월 대한정형외과학회 제25차 학술대회에서 발표되었음.

(ammonium hydroxide) 을 동물의 관절연골에 도포함으로써 인체에서 볼 수 있는 골성관절염과 유사한 병변을 일으킬 수 있다고 보고한 이후 여러 학자들에 의해 관절연골 자체에 손상 및 화학적, 혹은 물리적인 자극을 주어 골성관절염을 유발시키려는 많은 실험이 시도되었으며 5, 13, 18, 19, 21, 23, 24, 28, 29, 34, 38, 39, 40) 또한 슬관절 인대손상에 기인한 불안정으로 골성관절염을 유도하려는 실험들이 이루어졌다. 1970년 Hulth 등은²³⁾ 가토의 슬관절에서 내측불안정성을 수술적으로 야기시켜 사람에서 볼 수 있는 골성관절염과 유사한 변화 및 골극 (osteophytes) 형성을 볼 수 있었다고 하였고 1972년 Telhag 및 Lindberg³⁸⁾ 도 가토 슬관절의 내측측부인대 전방 및 후방십자인대 절제와

내측반월상 연골판을 제거하고 인위적으로 내측 불안정을 유도하여 꿀성관절염을 유발시켜 조직학적 변화를 보고 하였으며, 1975년 Ehrlich 등¹⁴⁾도 가토 슬관절에서 유사한 방법으로 꿀성관절염을 일으켜서 조직학적 변화와 더불어 생화학적 변화를 발표한 바 있다. 그러나 이와 같은 실험들은 기간에 따른 조직학적 변화를 자세히 나타내지를 못하였다.

이에 저자는 슬관절부의 내측축부인대와 전방십자인대를 절제한 경우와 내측축부인대와 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한 경우에 있어서 어느 경우에 꿀성관절염의 정도가 심한지를 알아보기로 성숙가토를 이용하여 슬관절부 불안정을 유도 시킨 후 양군에서 2, 4, 8, 12 및 16주 간격으로 도살하여 관절연골의 변화를 조직학적으로 관찰하여 흥미있는 결과를 얻었기에 문현고찰과 함께 보고하는 바이다.

II. 실험재료 및 방법

1) 실험재료

실험동물로써 체중이 1,000gm에서 2,000gm 되는 한국산 성숙가토 20마리를 자웅구별없이 양측 슬관절을 사용하였으며, 각 실험가토는 동일한 조건하에서 사육하였다.

2) 실험방법

각 실험 가토는 수술대 위에 앙와위로 고정하고 ether 점액 마취하에 양측 하지의 슬관절을 중심으로 상하를 완전 삭모한 후 베타딘(betadine) 용액과 75% 알콜로 소독한 후 슬관절의 내측피부를 종방향으로 절개후 내측도달법에 의해 슬관절을 노출시켰다. 우측 슬관절부는 실험군으로 하여 2 군으로 나누어 각 군을 10마리씩 행하였으며, 제 1군은 내측축부인대와 전방십자인대를 절제하고 제 2군은 내측축부인대와 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측 반월상 연골판을 제거하였으며 좌측 슬관절은 제 1군 및 제 2군 모두에서 대조군으로 단지 관절절개술(arthrotomy)만을 시행하였다. 수술후에 각 부위에 geopen(한국화이자회사 제품) 300mg을 도포하고 3.0 silk로써 피부봉합을 하였으며 관절고정은 하지 않고 가토 사육장 내에서만 자유로히 움직이도록 하였다. 이후 실험가토는 2, 4, 8, 12 및 16주 간격으로 각각의 실험군과 대조군을 2 마리씩 도살하여 4~5일간 10% neutral formalin에 고정한 후 10% nitric acid에 3~14일간 석 탈회시켜 파라핀에 포매한 후 hematoxylin-eosin 염색을 하여 광학현미경하에서 조직학적 변화를 관찰하였다.

III. 실험성적

1. 대조군 : 관절절개수술만을 시행한군

16주의 전 관찰기간동안 관절연골의 표면부는 평편(smooth)하였으며 연골세포는 수직상의 배열을 보였고 관절연골두께의 감소나, 연골세포의 군집(clonning), 연골하골부(subchondral bone)의 비후, 석회연골부(calcified cartilage)로의 혈관침투 현상은 관찰되지 관찰되지 않았으며 정상관절 연골의 소견을 보였다.(도. 1 참조).

2. 실험군

1) 제 1군 : 내측축부인대 및 전방십자인대를 절제한 군
수술조작후 2 주에서는 관절연골의 표면부는 평편(smooth)하였으며 연골세포는 수직상의 배열을 보이고, 관절연골의 두께의 감소나 연골세포의 군집 및 연골하골부(subchondral bone)의 비후 등은 관찰되지 않았으며 대조군과 비슷한 정상소견을 보였다(도. 2 참조).

4 주에서는 2 주제 소견과 비슷한 정상 소견을 보였다(도. 3 참조).

8 주에서는 연골표면부는 경도로 불규칙해지고 수직상의 연골세포의 배열이 무너지고 연골세포의 군집을 관찰할 수 있었다(도. 4 참조).

12주에서는 연골표면이 더욱 불규칙해지고, 현저한 연골두께의 감소 및 연골하골부의 비후와 석회연골부로의 혈관침투가 관찰되었으나 tidemark는 비교적 잘 보존되어 있었다(도. 5 참조).

16주에서는 더욱 심한 연골두께의 감소가 보이고 연골하부의 비후가 더욱 증가되었으나 tidemark는 계속 잘 보존이 되어 있음을 관찰할 수 있었다(도. 6 참조).

2) 제 2군 : 내측축부인대 및 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한군.

수술조작후 2 주에서는 관절연골의 표면부는 평편(smooth)하였으며 연골세포는 수직상의 배열을 보이고 관절연골의 두께의 감소나 연골세포의 군집 및 연골하골부의 비후 등은 관찰되지 않았으며 대조군과 비슷한 정상소견을 보였다(도. 7 참조).

4 주에서는 불규칙한 관절연골의 표면과 수직상의 연골세포의 배열이 무너지고 연골세포의 군집이 관찰되었다(도. 8 참조).

8 주에서는 연골표면이 더욱 불규칙해지고 연골세포의 군집이 증가하고 연골하골부의 비후가 관찰 되었다(도. 9 참조).

12주에서는 연골표면의 변화는 더욱 심화되고 석회연골부로의 혈관침투가 관찰되었으나 tidemark는 보존이 잘 되어 있었다(도. 10 참조).

16주에서는 연골 두께의 심한 감소가 보이고 연골 하골부의 비후도 심하였으나 tidemark는 계속 잘 보존이 되어 있었다(도.11 참조).

IV. 총괄 및 고찰

이상 저자의 실험결과를 총괄하면 다음과 같다. 관절연골 표면과 연골세포 배열의 변화는 내측축부인대 및 전방십자인대를 절제한 제1군에서는 수술조작 후 8주에 관찰이 되기 시작하였으며 내측축부인대 및 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한 제2군에서는 4주에 관찰이 되었으며 관절연골의 두께는 양군 모두에서 시간이 경과함에 따라서 감소되었다. 연골하골부의 비후는 제1군에서는 12주에, 제2군에서는 8주에 관찰이 되었고 석회연골부의 혈관침투는 양군 모두에서 12주에 관찰이 되었으며 tidemark는 양군 모두에서 16주 관찰기간동안 보존이 잘 되어 있었다.

슬관절은 체중의 부하를 많이 받고 있는 인체내에서 가장 큰 관절로써 Abbott³¹ 및 Brantigen과 Voshell 등^{7,8)}에 의해 관절운동과 각 인대에 기능에 대한 연구가 발표된 후 많은 학자들에 의해 슬관절 손상에 대한 연구가 활발해졌다. 슬관절 손상후에 적절한 치료가 이루어지지 못하였을 경우에 슬관절의 불안정이 야기되며 보행이 불안정하고 통통을 호소하며 관절의 운동제한을 초래하게 된다. 슬관절 손상은 외측보다는 내측에서 더욱 빈번하게 발생하며 시간이 경과함에 따라서 내변변형이 일어나고 내측관절면에 받는 압박이 증가하고 외측인대는 늘어나게 되어 내변변형은 더욱 심해지며 운동을 계속함에 따라서 악순환 과정(vicious cycle)을 밟게되어 변형, 통통 및 불안정은 더욱 진행되고 후에 골성관절염이 야기된다.⁴¹⁾ 따라서 인위적으로 슬관절부의 퇴행성관절염을 일으키기 위하여 실험적으로 내측축부인대와 전방 및 후방십자인대 절제를 시행하여 슬관절부의 불안정을 유발시키거나,^{6,14,23,38)} 관절연골의 제거,^{22,32,39)} 관절의 고정 압박,¹³⁾ 압박고정^{1,20,39)} 변형위치에서의 고정 및 내반압력¹⁵⁾ 등의 다양한 방법으로 슬관절부의 관절연골의 변화를 연구한 결과 사람의 퇴행성관절염과 유사한 소견을 보였다고 여러학자들에 의해 보고된 바 있다. 저자는 성숙가토의 슬관절을 이용하여 제1군은 내측축부인대와 전방십자인대를 절제하여 인대손상만을 시켰으며 제2군은 내측축부인대와 전방십자인대 절제와 동시에 내측반월상연골판을 제거하여 골성관절염의 유발을 시도하였다. 슬관절의 반월상연골판은 충격 흡수체, 슬관절 신전시 체중부하를 감소시키고 화산에 의해 관절의 영양을 공급하며 관절연골의 creeping을 감소시키는 여러기능을

가지고 있다.^{12,31,36,42)} 반월상연골판 손상 또는 제거가 관절연골의 변화에 미치는 영향을 고찰하면 1975년 Lutfi²⁶⁾는 Grivet 원숭이 슬관절부의 내측 반월상연골판 제거 후에 특별히 고정하지 않고 자유로히 둠으로써 관절연골의 접촉면의 마찰을 증가시켜 퇴행성 관절염이 야기된다고 보고한였으며 Collins와 McIligott¹¹⁾, King²⁵⁾, Mankin과 Lippel²⁷⁾ 및 Meachim과 Collins³⁰⁾ 등도 유사한 실험결과를 보고한 바 있다. 또한 Fairbank⁷⁾는 반월상 연골판제거를 시행하여 관절연골의 변화를 3개월에서 14년간 추시하고 세가지 변화, 즉 첫째, 대퇴과골의 가장자리에서 원위부쪽으로 ridge가 돌출되고, 둘째, 대퇴과골의 관절면의 변연부 절반이 납작해지고 세째, 관절의 폭이 좁아지는 것을 관찰하고 이것은 반월상연골판의 체중부하 기능이 소실됨으로써 일어난다고 보고하였다. Salter와 Field³⁴⁾는 관절연골의 계속적인 접촉으로 인하여 관절액으로부터 화산에 의한 영양공급이 저해 됨으로써 골성관절염이 야기된다고 하였다. 관절연골의 퇴행성 변화로 조직학적 인한 소견으로는 세포의 수 및 배열의 변화²¹⁾ 유사분열 및 이 염색상의 소실^{9,21,39)} tidemark의 혈관교차현상^{10,15)} 연골내 낭종형성^{32,33)}, 연골세포의 군집(clonning)³²⁾ 및 연골표면의 세열화, 균열현상, 연골의 마멸, 신생골의 형성, 연골하골의 비후 등을^{16,21,34,39)} 관찰 할 수 있다. 슬관절부인대 손상과 반월상연골판제거가 관절연골에 미치는 영향에 관하여 1970년 Hulth²³⁾는 가토의 슬관절에서 내측불안정을 수술적으로 야기하여 사람의 관절염때 생기는 변화와 비슷한 소견과 골극(Osteophytes)의 형성함을 보고하였으며 1972년 Telhag 및 Lindberg³⁸⁾는 유사한 실험을 시행한 결과 15일에서 30일 사이에 처음으로 관절연골의 표면에 퇴행성 변화가 일어나기 시작하고 2~3개월 후에는 세열화현상이 심층부까지 일어나며 연골세포의 배열도 15일에서 30일사이에 무너지고 몇 곳에서 연골세포의 군집이 일어났으며 시간이 경과함에 따라서 점점 진행되어 3개월후에는 연골세포 전체에 변화가 일어나서 blisters가 형성되고 퇴행성 변화가 완전히 일어나서 5개월후에는 관절연골이 연골하골 근처에서 떨어져 나가기 시작한다고 하였고 2개월 후에는 연골하골에서 석회연골부로의 혈관침투와 연골하골부의 비후를 볼 수 있다고 보고하였다. Ehrlich 등¹⁴⁾은 가토의 슬관절에서 내측축부인대와 전방 및 후방십자인대절제 및 장족지굴건을 근위부에서 절단하고 내측반월상연골판을 제거하여 슬관절의 불안정을 야기한 후 일어나는 관절연골의 변화를 고찰하여 육안적 소견으로 대부분의 가토에서 슬개골의 불완전 및 완전 탈구를 관찰하고 진행이 오래된 경우 섬유성 조식으로 관절연골이 덮혀 있었으나 그 밑의 연골은 거의 정상소견을 보였으며 가성 수술조작한 반대측 슬관절은 정상 관절연골

V. 결 론

과 거의 구별이 힘들었으며 조직학적 소견으로는 1개월 후에 연골표면이 불규칙해지고 연골세포의 수 및 핵의 변화가 일어나고 2개월 후에는 연골세포의 군집이 형성되고 proteoglycans의 감소를 관찰하였으며 외측에 비해 손상을 준 내측에서 더욱 심한 변화가 일어났음을 보고 하였다.

저자의 실험에서는 내측측부인대 및 전방십자인대를 절제한 제1군에서는 16주까지의 관찰기간동안 엑스선상 특이소견이 없었으나 내측측부인대 및 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한 제2군에서는 도. 12에서 보는 바와 같이 엑스-선상 16주에서 슬개골의 탈구를 보였으며 내측관절면이 외측보다 약간 좁아져 있음을 관찰하였고 육안적 소견상 관절연골은 섬유성조직으로 덮혀 있었으며 대조군으로 가성조작한 관절연골은 정상과 구별하기 힘들었으며 제2군이 제1군보다 더 심하게 변화되었음을 알 수 있었다.

조직학적 소견으로는 내측측부인대와 전방십자인대를 절제한 제1군에서는 8주에 관절연골 표면이 불규칙하여지고 연골세포의 수직상의 배열이 무너지고 연골세포의 군집이 시작하고 12주에 연골하골부의 비후와 석회연골부에 혈관침투가 관찰되었으며 연골 두께는 현저히 감소되었다. 내측측부인대와 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한 제2군에서는 4주에 연골표면이 불규칙해지기 시작하고 수직상의 연골세포의 배열이 무너지고 연골세포의 군집이 관찰되고 8주에 연골하골부의 비후가 보이고 연골세포의 군집의 수가 증가되었으며 12주에 석회연골부에 혈관침투가 관찰되었다. 양군 모두에서 수술조작후 시간이 경과함에 따라서 연골두께의 감소가 심해짐을 볼 수 있었다.

이상 언급한 바와 같이 저자의 실험에서는 연골내 낭종형성 연골표면의 균열 연골의 마멸 등은 관찰할 수 없었으며 Ehrlich 등¹⁴⁾과 같이 1개월에서부터 연골표면이 불규칙해지고 2개월에서 연골세포의 군집이 보였으며 3개월에서 연골하골부의 비후 및 혈관침투를 볼 수 있었으나 Hulth와 Telhag 및 Lindberg^{23, 38)}의 실험에서 볼 수 있는 끌극(Ostrophytes)의 형성은 볼 수 없었으며 이것은 본 저자에서는 실험기간이 4개월밖에 안되고 또한 토끼의 사육과정에서 운동량이 부족하였던 결과로 생각된다.

본 실험의 결과로써 임상적으로 슬관절 인대손상이 심하여 불안정이 있는 경우에는 후에 퇴행성관절염을 유발할 것이므로 인대재건술로써 강화시켜 슬관절의 안정성을 유지해 주는 것이 좋을 것으로 사료되며 특히 반월상 연골판 손상이 동반된 경우에 더욱 변화가 심하게 오는 것으로 생각된다.

저자는 슬관절부 인대손상후 생기는 관절연골의 변화를 관찰하기 위하여 성숙가토 20마리를 이용하여 2군으로 나누어 제1군에서는 슬관절의 내측측부인대 및 전방십자인대 절제를 시행하고 제2군에서는 내측측부인대 및 전방십자인대 절제와 동시에 내측반월상연골판을 제거하고 슬관절부 불안정을 유도하여 관절연골의 변화를 제2, 4, 8, 12 및 16주 간격으로 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 양군 모두에서 시간이 경과함에 따라서 관절연골의 변화는 심하여졌다.

2. 내측측부인대 및 전방십자인대 절제를 시행한 제1군에서는 8주에서 관절연골에 변화가 나타나기 시작하여 16주에 좀더 심한 변화가 관찰되었으며 내측측부인대 및 전방십자인대 절제와 동시에 내측반월상연골판을 제거한 제2군에서는 4주에 관절연골의 변화가 보이기 시작하고 12주에 더욱 심한 변화를 관찰 할 수 있었다.

3. 내측측부인대 및 전방십자인대를 절제한 제1군보다 내측측부인대 및 전방십자인대를 절제하고 동시에 내측반월상연골판을 제거한 제2군에서 조기에 관절연골의 변화가 나타나고 그 정도도 심하였다.

4. 관절연골의 변화는 외측에 비해 불안정을 야기시킨 내측에서 변화가 더욱 심하게 관찰되었다.

REFERENCES

- 1) 윤승호, 이광진, 이준규, 안상호 : 가토 슬관절의 암박고정 및 과부 절제로 인한 관절연골의 퇴행성 변화에 대한 연구, 대한 정형외과학회지, 제15권 제2호 : 337, 1980.
- 2) 장준섭 : 슬관절 고정후 관절연골 변화에 대한 실험적 연구, 대한 정형외과학회지, 제9권, 제2호 : 1974.
- 3) Abbott, L.C., Saunders, J.B. de C.M., Bost, F.C. and Anderson, C.E. : Injuries to the ligaments of the knee joint. *Journal Bone Joint Surg.*, 26: 503, 1944.
- 4) Axhausen, G. : *Kritisches und experimentelles zur genese der arthritis deformans, insbesondere über die bedeutung der aseptischen knochen und knorpelnekrose.* *Arch. F. Klin. Chir.*, 94: 331, 1911.
- 5) Bennett, G.A. and Bauer, W. : *Joint changes resulting from patella displacement and their relation to*

- degenerative joint disease.* *Journal Bone Joint Surg.*, 19: 667, 1937.
- 6) Bohr, H. : *Experimental osteoarthritis in the rabbit knee joint.* *Acta Orthop. Scand.*, 47: 558, 1976.
 - 7) Brantigan, O.C. and Voshell, A.F. : *The mechanics of the ligaments and menisci of the knee joint.* *Journal Bone Joint Surg.*, 23: 44, 1941.
 - 8) Brantigan, O.C. and Voshell, A.F. : *The tibial collateral ligament; its function, its bursal and its relation to the medial meniscus.* *Journal Bone Joint Surg.*, 25: 121, 1943.
 - 9) Christman, O.C. : *Biochemical aspects of degenerative joint disease.* *Clin. Orthop.*, 64: 77, 1969.
 - 10) Collins, D.H. : *The pathology of articular cartilage and spinal diseases.* Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1949.
 - 11) Collins, D.H. and McElligott, T.F. : *Sulphate ($^{35}\text{SO}_4$) uptake by chondrocyte in relation to histological changes in osteoarthritic human articular cartilage.* *Annals of the Rheumatic Diseases.* 19: 318, 1960.
 - 12) Cox, J.S., Nye, C.E., Schaefer, W.W. and Woodstein, I.J. : *The degenerative effects of partial and total resection of the medial meniscus in dog's knees.* *Clin. Orthop.*, 109: 178, 1975.
 - 13) Crelin, E.S. and Southwick, W.O. : *Changes induced by sustained pressure in the knee joint articular cartilage of adult rabbits.* *Anat. Rec.*, 149: 113, 1964.
 - 14) Ehrich, M.G., Mankin, H.J., Jones, H., Grossman, A., Crispen, C. and Ancona, D. : *Biochemical confirmation of an experimental osteoarthritis model.* *Journal Bone Joint Surg.*, 57 A: 392, 1975.
 - 15) Engh, G.A. and Christman, O.D. : *Experimental arthritis in rabbits knees.* *Clin. Orthop.*, 125: 221, 1977.
 - 16) Evans, E.B., Eggers, G.W.N., Butler, J.A. and Blumel, Jr. : *Experimental immobilization and remobilization of rat knee joints.* *Journal Bone Joint Surg.*, 42 A: 737, 1960.
 - 17) Fairbank, T.J. : *Knee joint changes after meniscectomy.* *Journal Bone Joint Surg.*, 30 B: 664, 1948.
 - 18) Gardner, D.L. : *The experimental production of arthritis, A review.* *Ann. Rheumat. Dis.*, 19: 297, 1960.
 - 19) Ginsberg, J.M., Eyring, E.J. and Curtiss, P.H., Jr. : *Continuous compression of rabbit articular cartilage producing loss of hydroxyproline before loss of hexosamine.* *Journal Bone Joint Surg.*, 51 A: 467, 1969.
 - 20) Gritzka, T.L., Fry, L.R. and Cheesman, R.L. : *Deterioration of articular cartilage caused by continuous compression in a moving rabbit knee joint.* *Journal Bone Joint Surg.*, 55 A: 1698, 1973.
 - 21) Hall, M.C. : *Cartilage changes after experimental immobilization of the knee joint of the young rat.* *Journal Bone Joint Surg.*, 45 A: 36, 1963.
 - 22) Hall, M.C. : *Cartilage changes after experimental relief of contact with knee joint of the mature rat.* *Clin. Orthop.*, 64: 64, 1969.
 - 23) Hulth, A., Lindberg, L. and Telhag, H. : *Experimental osteoarthritis in rabbits. Preliminary report.* *Acta Orthop. Scand.* 41: 522, 1970.
 - 24) Key, J.A. : *Experimental arthritis; The changes in joints produced by creating defects in the articular cartilage.* *Journal Bone Joint Surg.*, 13: 725, 1931.
 - 25) King, D. : *The function of semilunar cartilage.* *Journal Bone Joint Surg.*, 18: 1069, 1936.
 - 26) Lutfi, A.M. : *Morphological changes in the articular cartilage after meniscectomy.* *Journal Bone Joint Surg.*, 57 B: 525, 1975.
 - 27) Mankin, H.J. and Lippiell, L. : *The turnover of adult rabbit articular cartilage.* *Journal Bone Joint Surg.*, 51 A: 1591, 1969.
 - 28) Marshall, J.L. : *Pariarticular osteophytes. Initiation and formation in the knee of the dog.* *Clin. Orthop.*, 62: 37, 1968.
 - 29) Meachim, G. : *The effect of scarification of articular cartilage in the rabbit.* *Journal Bone Joint Surg.*, 45 B: 150, 1963.
 - 30) Meachim, G. and Collins, D.H. : *Cell counts of normal and osteoarthritic articular cartilage in relation to the uptake of sulphate ($^{35}\text{SO}_4$) in vitro.* *Annals of the Rheumatic Dis.*, 21: 45, 1962.
 - 31) Nicholas, J.A. : *Injuries on the menisci of the knee.* *Orthop. Clin. North Am.*, 4: 647, 1973.
 - 32) Ogata, K., Whiteside, L.A., Lesker, P.A. and Simmons, D.J. : *The effect of varus stress on the moving rabbit knee joint.* *Clin. Orthop.*, 129: 313, 1977.
 - 33) Redler, I., Maw, V.C., Zimmy, M.L. and Mansell, J. : *The ultrastructure and biochemical significance of the tidemark of articular cartilage.* *Clin. Orthop.*, 112: 357, 1975.
 - 34) Salter, R.B. and Field, P. : *The effects of continuous compression on living articular cartilage: An experimental investigation.* *Journal Bone Joint Surg.*, 42 A: 31, 1960.

- 35) Seedhom, B.B., Dowson, D. and Wright, V. : *Functions of the menisci; A preliminary study (Abstract)*. *Ann. Rheum. Dis.*, 33: 111, 1974.
- 36) Shrive, N. : *The weight-bearing role of the menisci of the knee*. In *proceedings of the British Orthopedic Reserdh Society*. *Journal Bone Joint Surg.*, 56 B: 381, 1974.
- 37) Sood, S.C. : A study of the effects of experimental immobilization on rabbit articular cartilage. *J. Anat.*, 108: 497, 1971.
- 38) Telhag, H. and Lindberg, L. : *A method for inducing osteoarthritic changes in rabbits knees*. *Clin. Orthop.*, 86: 214, 1972.
- 39) Thompson, R.C. and Bassett, C.A.L. : *Histological observations on experimentally induced degeneration of articular cartilage*. *Journal Bone Joint Surg.*, 52 A: 435, 1970.
- 40) Triss, A. : *Effects of persistent pressure on the articular cartilage*. *Journal Bone Joint Surg.*, 43 B : 376, 1961.
- 41) Turek, S. : *Orthopedics*. 3rd ed. Vol I. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1977.
- 42) Walker, P.S. and Erkman, M.J. : *The role of the meniscus in force transmission across the knee*. *Clin. Orthop.*, 109: 184, 1975.

Explanation of Figures

Fig. 1. The articular surface of the femoral condyle of a rabbit knee at sixteenth week after experimental procedures in control group. The control group (arthrotomy) showing a normal cell arrangement, smooth surface, no cloning of chondrocytes and hypertrophy of the calcified cartilage (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 2. Second week after experimental procedures in Group I. There is no change in the articular cartilage (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 3. Fourth week after experimental procedures, in group I. There is no significant changes in the articular cartilage (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 4. Eighth week after experimental procedures in Group I. There is loss of normal cell arrangement, slight irregularities of articular surface, and cloning of the chondrocytes (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 5. Twelfth week after experimental procedures in group I. Showing a thinning of the thickness of articular cartilage more irregularities of articular cartilage, hypertrophy of the subchondral bone, and penetrating of the capillaries into the calcified cartilage zone (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 6. Sixteenth week after experimental procedures in Group I. Showing a marked thinning of the thickness of the articular cartilage, the surface irregularities are marked, cloning of the chondrocytes is abundant (H & E stain, $\times 70$).

Fig. 7. Second week after experimental procedures in group II. There is no significant changes in the articular cartilage (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 8. Fourth week after experimental procedures in group II. There is loss of normal cell arrangement, slight irregularities of articular cartilage, and cloning of the chondrocytes (H & E stain, $\times 70$).

Fig. 9. Eighth week after experimental procedures in group II. There is a thinning of articular cartilage layer, more irregularities of articular surface, hypertrophy of the subchondral bone (H & E stain, $\times 70$).

Fig. 10. Twelfth week after experimental procedures in group II. Showing a marked thinning of articular cartilage, the surface irregularities are marked and penetrating of the capillaries into the calcified cartilage (H & E stain, $\times 70$).

Fig. 11. Sixteenth week after experimental procedures in group II. More thinning of the articular cartilage layer but preservation of the tidemark is noticed. (H & E stain, $\times 140$).

Fig. 12. Antero-posterior and lateral x-ray view of knee joint reveals lateral dislocation of patella and narrowing of medial joint surface at sixteenth week after experimental procedures in group II.

> 논문 사진 부도 <

Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 2.

Fig. 6.

Fig. 3.

Fig. 7.

> 논문 사진 부도 <

Fig. 8.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 9.

Fig. 12.