



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 152905

(13) U

(51) МПК

G09B 23/28 (2006.01)

НАЦІОНАЛЬНИЙ ОРГАН
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ
ДЕРЖАВНА ОРГАНІЗАЦІЯ
"УКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
ОФІС ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ ТА ІННОВАЦІЙ"

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2022 02955	(72) Винахідник(и): Радченко Володимир Олександрович (UA), Леонтьєва Фрида Соломонівна (UA), Туляков Владислав Олександрович (UA), Скіданов Микита Артемович (UA), Нікольченко Ольга Анатоліївна (UA), Скіданов Артем Геннадійович (UA)
(22) Дата подання заявки: 15.08.2022	
(24) Дата, з якої є чинними права інтелектуальної власності: 27.04.2023	
(46) Публікація відомостей про державну реєстрацію: 26.04.2023, Бюл.№ 17	(73) Володілець (володільці): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА ТА СУГЛОБІВ ІМ. ПРОФ. М.І. СИТЕНКА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", вул. Пушкінська, 80, м. Харків, 61002 (UA)

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОХОНДРОЗУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

(57) Реферат:

Спосіб моделювання остеохондрозу поперекового відділу хребта у лабораторних тварин здійснюють шляхом механічного ураження елементів хребта у лабораторних тварин. Механічне ураження здійснюють шляхом перев'язування великих прямих м'язів хребта резидентним шовним матеріалом.

UA 152905 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до ортопедії, і може бути використана для дослідження порушень метаболізму м'язової та сполучної тканин поперекового відділу хребта у лабораторних тварин (білих щурів).

5 Відомим є спосіб моделювання остеохондрозу у кролів шляхом дозованого пошкодження міжхребцевого диска, розташованого на ділянці поперекового відділу хребта, що проводять під електрооптичним наглядом нуклеотомію за допомогою механічного свердлення у напрямку від заднього хребця до переднього хребця з ушкодженням замикальної пластини переднього хребця протягом 5-7 секунд, описаний у пат. (Пат. UA 99218). Спосіб потребує використання достатньо дорогих лабораторних тварин – кролів, та також потребує високої точності виконання травматизації, і в протилежному випадку характеризується високим ступенем розбігу результатів.

10 Також відомим є спосіб, який найбільш наближений до запропонованого способу. Це спосіб моделювання поперекового остеохондрозу, який включає імплантацію в епідуральний простір субстрату хрящової тканини хвостового відділу хребта з елементами фіброзного кільця та пульпозного ядра, зазначений у патенті України № 44955, у якому додатково діють на дану ділянку звуковими хвилями частотою 2,0-3,0 кГц, інтенсивністю 0,57-0,73 Вт/см² при експозиції 10 хвилин протягом 14 днів.

20 Спосіб є трудомістким, потребує дуже високоточних маніпуляцій із тканинами експериментальних тварин, при найменшому відхиленні дає непрогнозовані та неоднорідні результати.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу моделювання остеохондрозу поперекового відділу хребта у лабораторних тварин, в якому за рахунок зміни характеру механічних уражень хребта досягається відтворення остеохондрозу.

25 Поставлена задача вирішується тим, що у способі моделювання остеохондрозу поперекового відділу хребта у лабораторних тварин, який здійснюють шляхом механічного ураження елементів хребта у лабораторних тварин, згідно з корисною моделлю, механічне ураження здійснюють шляхом перев'язування великих прямих м'язів хребта резидентним шовним матеріалом.

30 За рахунок перев'язування великих прямих м'язів поперекового відділу хребта відбувається порушення кровопостачання та протікання нормальних стимулюючих нервових імпульсів в цій ділянці, внаслідок чого поступово розвивається поєднання як фіброзно-рубцевих змін, так і жирової дистрофії уражених м'язів із подальшим формуванням остеохондрозу поперекового відділу хребта, що було підтверджено даними проведених біохімічних та морфологічних досліджень.

35 Корисна модель пояснюється представленими фотографіями.

На Фіг. 1 зображено фото - вигляд операційної рани після перев'язування великих прямих м'язів спини у білих щурів.

40 На Фіг. 2 зображено фото - мікрофото гістопрепарату багатороздільного м'яза, контрольна група: а) збереження смугастості, розміщення ядер по периферії волокна; б) полігональна форма м'язових волокон на поперечному зрізі, невеликі острівці жирових клітин (стрілки).

45 На Фіг. 3 зображено фото - мікрофото гістопрепарату багатороздільного м'яза, модель ішемії: а) розростання сполучної тканини з високою щільністю клітин фібробластичного диферону, нерівномірність товщини м'язових волокон, заміщення жировою тканиною; б) зникнення смугастості, набухання та нерівномірна товщина волокон, проліферація фібробластів у сполучній тканині. Гематоксилін та еозин.

На Фіг. 4 зображено фото - міжхребцевий диск L_{II}-L_{III} щура. Моделювання ішемії. Розшарування та розтріскування пластин волокнистого кільця, переривчастість межі "волокнисте кільце - драглисте ядро зменшення кількості клітин у драглистому ядрі. Фіг. 4 б є фрагментом фіг. 4 а. Гематоксилін та еозин.

50 На Фіг. 5 зображено фото - результати оцінювання (бали) дегенеративних змін у суглобовому хрящі міжхребцевих дисків (шкала OARSI [Gerwin N., Bendele A.M., Glasson S., Carlson C.S., 2010]).

55 На Фіг. 6 зображено фото - дуговідростковий суглоб на рівні L_{II}-L_{III} щура. Моделювання ішемії: а) у суглобовому хрящі значні території без клітин, кластеризація хондроцитів, ділянки некрозу, деструктивні тріщини; б) звуження суглобової щілини, заміщення поверхневої та середньої зон щільною сполучною тканиною. Новоутворені кісткові трабекули та морфологічні зміни кісткового мозку в субхондральній кістці (а, б). Гематоксилін та еозин.

60 На Фіг. 7 зображено фото - результати оцінювання (бали) дегенеративних змін у суглобовому хрящі дуговідросткових суглобів (шкала OARSI [Gerwin N., Bendele A.M., Glasson S., Carlson C.S., 2010]).

Спосіб здійснюють наступним чином.

У білих лабораторних щурів під ефірним наркозом виконують задній доступ на ділянці поперекового відділу хребта, пошарово тупо та гостро розділяють шкіру, поверхневі та глибокі фасції і виконують перев'язування великих прямих м'язів спини резидентним шовним матеріалом, наприклад капроном. Після цього рану пошарово ушивають (фіг. 1) і покривають асептичною пов'язкою на 3 доби.

Динаміка процесів, що розвиваються при цьому, знаходить продовження у дистрофічних змінах перев'язаних м'язів. При цьому за даними біохімічних та морфологічних досліджень на 45 добу розвивається поєднання як фіброзно-рубцевих змін, так і жирової дистрофії уражених м'язів із подальшим формуванням остеохондрозу поперекового відділу хребта. Зазначений стан може бути науково коректно використаний для дослідження метаболічних процесів у тканинах поперекового відділу хребта у лабораторних тварин із екстраполяцією отриманих даних на організм людини.

Дослідження ефективності запропонованого способу було проведено у рамках виконання науково-дослідної роботи Державної установи "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка Національної академії медичних наук України": "Дослідити етіопатогенетичну та саногенетичну роль паравертебральних м'язів у розвитку дегенеративних захворювань поперекового відділу хребта" (2020-2022). Шифр теми ЦФ.2020.1.НАМНУ (фундаментальна), № держреєстрації 0119U102450.

У дослідній групі експериментальних тварин моделювали ішемію м'язів шляхом перев'язування великих прямих м'язів спини у щурів шовним матеріалом, який не розсмоктується. Модель відтворювали протягом 45 діб.

Як контрольну групу використано 5 інтактних тварин аналогічного віку та статі, яких утримували на стандартному раціоні харчування.

Евтаназію дослідних і контрольних щурів виконували шляхом декапітації під відкритим інгаляційним наркозом діетиловим ефіром через необхідність отримання крові для біохімічних досліджень, яку після природного зсідання звільнювали від формених елементів 15 хвилин центрифугуванням при 3000 об./хв. Надосадкову рідину відокремлювали і в ній вимірювали досліджувані показники.

У сироватці крові дослідних щурів визначали вміст глікопротеїнів за методом Штейнберга та Доценка, гаптоглобіну за гемоглобіновим методом, загальних хондроїтинсульфатів за реакцією з риванолом методом Nemeth-Csoka у модифікації Л.І. Слуцького. Вміст глюкози визначали глюкозооксидазним методом, тимолову пробу ставили за методом R. E. Shank & C. W. Hoagland з тимоловим реактивом. Активність аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної та кислої фосфатази, креатинфосфокінази досліджували кінетичними методами на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі, їх співвідношення - розрахунковим методом.

Вміст загального холестеролу визначали ферментативним колориметричним методом за допомогою набору Cholesterol PAP SL Mono, "Біофарма", ліпопротеїдів низької щільності (β -ліпопротеїнів) турбідиметричним методом за Бурштейн та Самай, вміст тригліцеридів колориметричним фотометричним методом, загальних ліпідів колориметричним методом з використанням сульфованілінового реактиву [Леонтєєва Ф.С., Морозенко Д.В., 2016].

Для гістологічного дослідження в щурів виділяли дуговідросткові суглоби та міжхребцеві диски (на рівні L_I-L_{IV}) з прилеглими тілами хребців. Матеріал фіксували в 10 % формаліні, проводили по спиртах зростаючої концентрації (від 50° до 96°) та заливали в целоїдин. Зрізи виготовляли на санному мікротомі Reichert, забарвлювали гематоксиліном і еозином. Аналізували матеріал під світловим мікроскопом BX63 (Olympus, Japan), фотографували за допомогою цифрової камери DP73 (Olympus) із використанням програмного забезпечення "Cell Sens Dimension 1.8.1" (Olympus, 2013).

Для більшої об'єктивізації двома незалежними морфологами проведено аналіз гістологічних препаратів експериментальних тварин за допомогою системи оцінювання показників у балах. Зміни в структурі клітин і міжклітинної речовини в суглобовому хрящі оцінювали відповідно до загальних рекомендацій щодо визначення ступенів ураження хряща, розроблених Міжнародним товариством із дослідження остеоартрозу (Osteoarthritis Research Society International-OARSI) [Koynagi A., Stickle A., Haro J. M., 2016], та їхньої модифікації для щурів [Watson K.D., Parageorgiou A.C., Jones G.T. et al., 2003].

Зміни в структурі клітин і міжклітинної речовини в міжхребцевому диску оцінювали відповідно до класифікації гістологічних змін у разі його дегенерації за A. Lai і співавт. [Lai A., Gansau J., Gullbrand S. E. et al., 2021].

Обчислювали середній бал для порівняння деструктивних змін у суглобовому хрящі дуговідросткових суглобів і міжхребцевому диску. Відповідно до наведених шкал мінімальну

кількість балів буде мати тканина з нормальною будовою, а максимальну - з найбільш порушеною.

5 Морфометричні дослідження суглобового хряща дуговідросткових суглобів і міжхребцевих дисків виконували за допомогою програмного забезпечення "CellSens Dimension 1.8.1" (Olympus, 2013). Вимірювали висоту (мкм) у крайових відділах і центральній частині міжхребцевого диска, загальну висоту (мкм) суглобового хряща (8-10 вимірювань на кожній суглобовій поверхні кожного зрізу).

10 Результати досліджень були статистично оброблені за методом Фішера-Стьюдента із визначенням середньої арифметичної та середньоквадратичного відхилення. Після цього було проведено аналіз рядів на рівномірність та визначена статистична достовірність різності між порівнювальними рядами при $P < 0,05$ [Ланг Т.А., Сесик М.М., 2011].

Біохімічні дослідження.

15 У дослідній групі спостерігали достатньо виражені зміни метаболічного рельєфу. Через 45 днів після моделювання ішемії інтенсивні некротичні процеси в ураженій м'язовій тканині поступово затихають і наростають процеси дегенерації зі заміщенням м'язів рубцем (фіброзною) тканиною або, за більш м'яких умов припинення кровопостачання та нервових імпульсів, жировим переродженням використаних для моделювання осередків м'язів. Водночас із тим головна частина м'язової тканини загалом по організму не потерпає суттєвих змін.

20 У дослідній групі тварин найбільші зміни зафіксовані у значеннях показників обміну сполучної та м'язової тканин. Найвиразніших змін потерпала активність креатинфосфокінази, яка у тварин дослідної групи виявилася підвищеною порівняно з контролем на 72,12 % (табл. 1), що свідчить про руйнування частини м'язових клітин і вихід цього внутрішнього клітинного ферменту в системний кровообіг.

25 Ознаки загальної інтоксикації, які виникли у щурів дослідної групи через дегенеративні процеси в ділянці з порушеним кровообігом, відображує суттєве підвищення на 28,37 % вмісту в сироватці крові глікопротеїнів, що свідчить про руйнування лейкоцитів внаслідок їхньої діяльності в процесі переробки детриту та уражених дистрофією тканин (табл. 1).

30 Водночас виявлено порушення метаболізму сполучної тканини, зокрема достовірне перевищення вмісту загальних хондроїтинсульфатів на 27,53 % у сироватці крові дослідних тварин порівняно з показниками контрольної групи.

Наведене вказує, що в разі моделювання дистрофічних процесів у м'язовій тканині шляхом перев'язування ділянки прямих м'язів спини в білих щурів нерозчинним шовним матеріалом дійсно виникають очікувані зміни метаболічного рельєфу м'язів із акцентом на активізацію прогресування на локальних дистрофічних напрямках.

35 Відсутність достовірних змін показників ліпідного обміну в сироватці крові білих щурів із перев'язуванням прямих м'язів спини резидентним шовним матеріалом в умовах розвитку жирової дистрофії ураженої м'язової тканини може бути пояснена тим фактом, що в дослідній групі тривалий час спостерігалось стійке пригнічення локального кровообігу, а також приходу стимулюючих нервових імпульсів із вищих відділів нервової системи (гангліїв симпатичної та парасимпатичної систем, а також вищих нервових центрів кори та підкоркових структур головного мозку експериментальних щурів. При цьому за умов нормального рівня різного роду метаболітів ліпідного обміну у тканинній рідині у умовах енергетичного дефіциту, спостерігалось часткове переключення механізму отримання енергетичних ресурсів з використання вуглеводів на переважно ліпідні шляхи отримання енергії (зокрема пентозофосфатний шунт). Також, вірогідно, мало місце спотворення нормальних шляхів метаболізації ліпідних речовин та накопичення їх самих та недоокислених продуктів їх обміну у внутрішньоклітинному просторі обмежених у кровопостачанні, можливості звільнитися від шлаків та необхідній для функціонування нервовій стимуляції міозитів. Кінцевим чином це призводило до жирового переродження уражених м'язів.

50

Таблиця 1

Зміни біохімічних показників сироватки крові дослідних щурів із моделюванням дегенеративного процесу у м'язовій тканині (M±m) (n=5)

Показник	Група тварин	
	контрольна	модель
Холестерол загальний, ммоль/л	2,42±0,03	2,63±0,06 +8,68 %
Загальні ліпіди, мг/дл	919,3±22,8	927,8±23,4 +0,92 %
Ліпопротеїни низької щільності, г/л	1,53±0,01	1,65±0,03 +7,84 %
Тригліцериди, ммоль/л	1,15±0,02	1,28±0,03 +11,30 %
Глюкоза, ммоль/л	4,43±0,30	4,64±0,32 +4,74 %
Тимолова проба, од S-H	1,03±0,12	0,98±0,11 -4,85 %
Активність аланінамінотрансферази, од/л	30,4±3,4	34,8±4,3 +14,47 %
Активність аспартатамінотрансферази, од/л	65,2±4,2	59,2±4,9 -9,48 %
Активність креатинфосфокінази, од/л	567,5±23,4	976,8±37,6 +72,12 %*
Активність лужної фосфатази, од/л	132,5±5,9	145,7±9,8 +10,00 %
Активність кислої фосфатази, ммоль/л-год.	34,6±1,9	39,8±2,2 +15,03 %
Співвідношення активності лужної та кислої фосфатаз	3,83±0,25	3,66±0,28 -4,44 %
Гаптоглобін, г/л	0,80±0,07	0,92±0,09 +13,04 %
Глікопротеїни, ммоль/л	2,869±0,063	3,683±0,086 +28,37 %*
Загальні хондроїтинсульфати, г/л	0,455±0,041	0,579±0,050 +27,53 %*

Примітка: * - P<0,05

Морфологічні дослідження.

5 У контрольній групі під час дослідження багатороздільних і поперекових м'язів виявлялося загальне збереження будови. М'язові волокна тісно прилягали одне до одного, саркоплазма була рівномірно забарвлена, ядра рівномірно розміщувалися на периферії волокна. Поздовжня та поперечна смугастість чітко виявлялась (фіг. 2).

10 Між волокон досліджуваних м'язів спостерігали невеликі острівці жирових клітин. За результатами морфометричного аналізу встановлено, що відносна площа жирових включень в багатороздільному м'язі перевищувала показник, отриманий для поперекового м'яза в 4,1 разу (p<0,001, табл. 2).

15 Під час дослідження багатороздільних м'язів тварин, у яких була досягнута ішемія тканин шляхом перев'язування судин, що призвело до порушення кровообігу, мікроскопічно виявлено дегенеративні порушення. Вони були пов'язані з нерівномірністю товщини м'язових волокон і забарвлення саркоплазми, наявністю звивистих і набухлих волокон, втратою поперечної смугастості на поздовжніх зрізах і полігональної форми на поперечних, заміщенням деяких м'язових волокон жировими клітинами. Серед набухлих волокон траплялися такі, де ядра мігрували з периферійних до центральних ділянок, що також свідчить про деструктивні зміни м'язових волокон. Відмічено значні території, де ядра знаходились у стані пікнозу, проте разом
20 із цим виявляли м'язові волокна з підвищеною щільністю великих гіпохромних ядер, що свідчить

про регенераторні процеси. Крім того, на відміну від контролю та моделі аліментарного ожиріння, у тварин з ішемією в перимізії та ендомізії виявлено розростання сполучної тканини з високою щільністю клітин фібробластичного диферону (фіг. 3). Сполучна тканина заміщувала м'язові волокна, її відносна площа становила 12,66 % (4,59; 26,36).

5

Таблиця 2

Оцінювання відносної площі жирової тканини (%) у багатороздільному та поперековому м'язі після моделювання ожиріння у щурів

М'яз	Групи щурів	
	Ожиріння	Контроль
Багатороздільний	12,76±6,14	7,13±4,10 p1<0,001
Поперековий	3,83±1,60 p2<0,001	1,77±1,55 p1<0,001 p2<0,001

Примітка 1. p1 - порівняння показників групи з ожирінням з контролем.

Примітка 1. p2 - порівняння показників багатороздільного та поперекового м'язів у моделі ожиріння та в контрольній групі.

Таким чином, у групі щурів, яким моделювали ішемію, у результаті морфологічного дослідження виявлено дегенеративно-дистрофічні зміни в багатороздільних м'язах на рівні поперекового відділу хребта: набухання, втрата поперечної смугастості та політональності, заміщення м'язових волокон жировою тканиною, розростання сполучної тканини з високою щільністю клітин фібробластичного диферону, відносна площа якої становила 12,66 %.

10

Під час гістологічного аналізу міжхребцевих дисків щурів, яким моделювали ішемію паравертебральних м'язів, виявлено помірні дегенеративні зміни (фіг. 4).

Зокрема, спостерігали розтріскування та розшарування пластин волокнистого кільця, звивистість на окремих внутрішніх ділянках, нерівномірний розподіл клітин у них, переривчастість межі "волокнисте кільце - драглисте ядро". Крім того, відмічено явища внутрішньо тканинного набряку. Замикальна пластинка характеризувалася нерівномірною товщиною та розподілом клітин, виникненням мікротріщин, кальцифікацією та утворенням остеофітів.

15

У драглистому ядрі дегенеративні зміни були менш вираженими, проте спостерігали зменшення клітин у ньому (менш ніж 2/3 від його загальної площі), порушення структури матриксу.

20

За результатами гістоморфометрії, виявлено статистично значуще збільшення висоти міжхребцевого диска в 1,3 разу (p<0,001) порівняно з контролем, що може бути обумовлено його набряком (табл. 3).

25

Таблиця 3

Оцінювання висоти (мкм) міжхребцевого диска та суглобового хряща дуговідросткових суглобів у поперекового відділу хребта після моделювання ішемії у щурів

Складова хребтового рухового сегмента	Висота (мкм) структур у групах щурів	
	Ішемія	Контроль
Міжхребцевий диск	1108,28±181,61	858,73±167,93 p<0,001
Суглобовий хрящ дуговідросткових суглобів	169,51±72,95	232,14±94,02 p<0,001

Примітка 1. p - порівняння показників групи з ішемією з контролем.

Відповідно до шкали оцінювання дегенеративних змін у міжхребцевому диску щурів [Wirth B., Knecht C., Humphreys K., 2013] отримано ($5,32 \pm 2,1$) бали (фіг. 5), (максимальна кількість балів, що відображує суттєве руйнування міжхребцевого диска за цією шкалою дорівнює 16).

У процесі гістологічного дослідження дуговідросткових суглобів на рівні поперекового відділу хребта визначено значні деструктивні порушення, а саме: у суглобовому хрящі вище та нижче розташованих поверхонь відмічені великі кластери хондроцитів (6-30 клітин), у деяких із них залишилися лише порожні лакуни; значні території без клітин, нерівномірне забарвлення матриксу, некротичні ділянки (фіг. 6, а). Також зафіксовано звуження суглобової щілини, заміщення поверхневої та середньої зон суглобового хряща щільною сполучною тканиною (фіг. 6, б). Синовіальна оболонка була гіпертрофованою.

У прилеглий до суглобового хряща субхондральній кістці, як і у випадку моделювання ожиріння, визначено ущільнення кісткових трабекул через новоутворення кісткової тканини та морфологічні зміни кісткового мозку з формуванням сполучної тканини різного ступеня щільності.

За результатами гістоморфометрії висота суглобового хряща дуговідросткових суглобів була в 1,4 разу ($p < 0,001$) меншою у щурів після моделювання ішемії порівняно з контролем (табл. 3). Оцінювання дегенеративних порушень за шкалою OARSI показало суттєві зміни на рівні ($3,8 \pm 0,6$) бала (фіг. 7) (максимальна кількість балів, що відображує суттєве руйнування міжхребцевого диска за цією шкалою дорівнює 5).

Таким чином, у результаті гістологічного аналізу поперекових хребтових рухових сегментів щурів, яким відтворювали ішемію шляхом перев'язування прямих м'язів спини нерозчинним шовним матеріалом, як і у випадку моделювання ожиріння, визначено дегенеративні зміни у міжхребцевих дисках і дуговідросткових суглобах.

Структурні зміни у міжхребцевому диску, були менш вираженими та зачіпали переважно волокнисте кільце (тріщини в колагенових пластинках, їхня звивистість на окремих внутрішніх ділянках, нерівномірний розподіл клітин, переривчастість межі "волокнисте кільце - драглисте ядро"). Замикальна пластинка була нерівномірної товщини, з мікротріщинами, кальцифікацією та утворенням остеофітів. Виявлено статистично значуще збільшення висоти міжхребцевого диска в 1,3 разу ($p < 0,001$) порівняно з контролем, що може бути обумовлено його набряком.

У дуговідросткових суглобах структурні зміни були суттєвими - ($3,8 \pm 0,6$) бала за шкалою OARSI. У суглобовому хрящі вище та нижче розташованих поверхонь була порушеною гістоархітектоніка: зональність не візуалізували, поверхнева та середня зони були заміщені щільною сполучною тканиною; формувалися великі кластери хондроцитів (6-30 клітин), у деяких із них залишилися лише порожні лакуни; значні території без клітин містили некротично змінені ділянки. Суглобова щілина була звуженою, а синовіальна оболонка - гіпертрофованою. Виявлене в субхондральній кістці новоутворення кісткової тканини з ущільненням кісткових трабекул та морфологічні зміни кісткового мозку деякі дослідники розглядають як головні гістопатологічні характеристики остеоартрозу дуговідросткових суглобів [Netzer C, Urech K., Hügler T. et al., 2016].

Оскільки в даному експерименті щури не отримували ані травматичного ушкодження, ані впливу хімічних чинників, ані стресового навантаження, припускаємо, що механізмом розвитку дегенеративних порушень у міжхребцевому диску та дуговідросткових суглобах можуть бути чинники, пов'язані не з традиційними біомеханічними теоріями, а з порушенням їхнього живлення внаслідок відтвореної ішемії паравертебральних м'язів. Зокрема, зниження надходження живильних речовин через перев'язані кровоносні судини на локальному рівні може спричинити дегенерацію диска [Karasić D., Kiel D. P., Kiely D. K. et al., 2006].

Таким чином, запропонований спосіб дозволяє відтворювати розвиток запально-деструктивно-некротичного процесу у поперековому відділі хребта, що дозволяє досліджувати порушення у даній ділянці при остеохондрозі із екстраполяцією на організм людини.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб моделювання остеохондрозу поперекового відділу хребта у лабораторних тварин, який здійснюють шляхом механічного ураження елементів хребта у лабораторних тварин, який **відрізняється** тим, що механічне ураження здійснюють шляхом перев'язування великих прямих м'язів хребта резидентним шовним матеріалом.

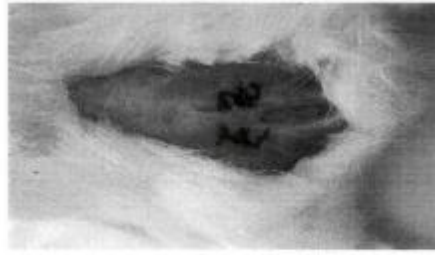


Fig.1

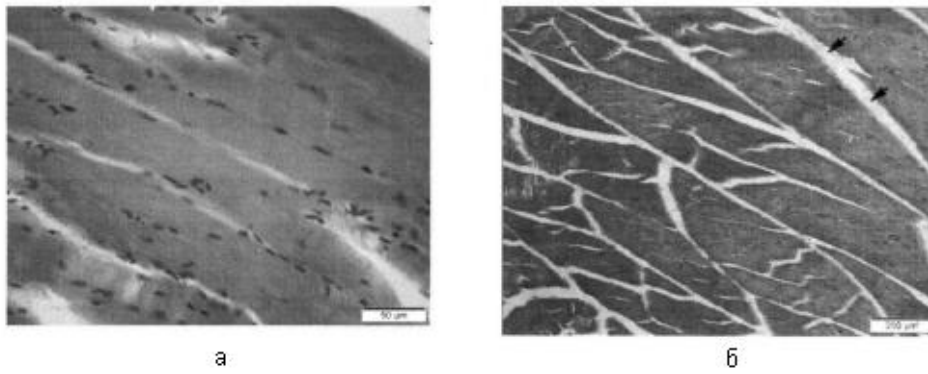


Fig.2

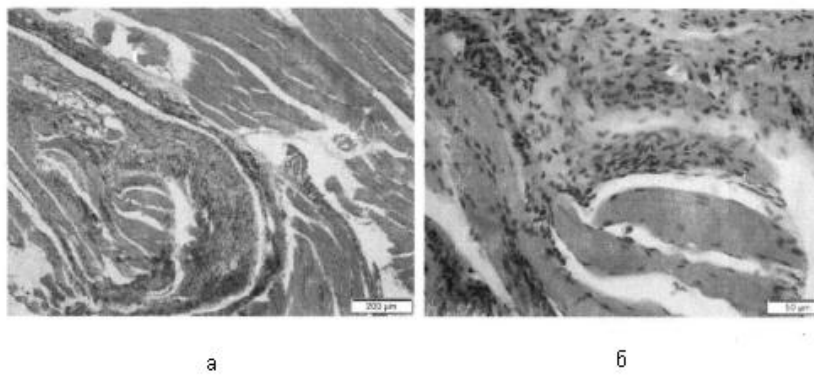


Fig.3

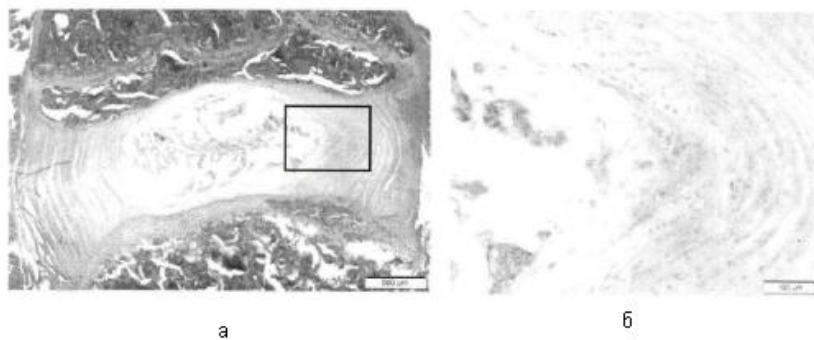
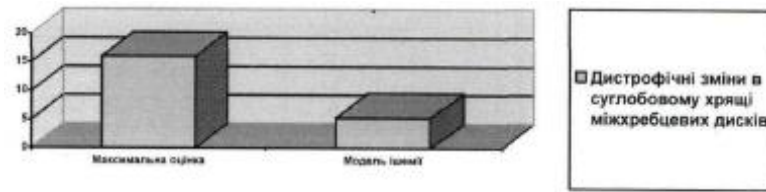
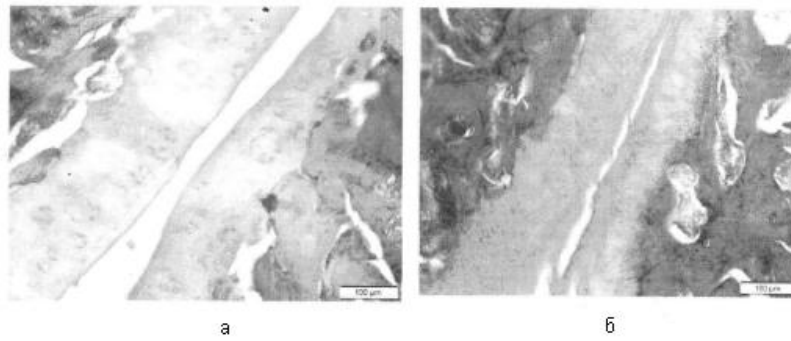


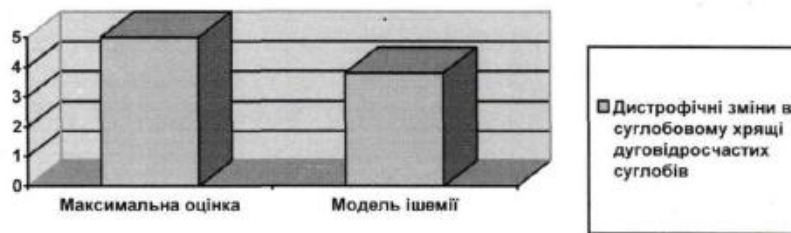
Fig.4



Фіг.5



Фіг.6



Фіг.7