

Изобретение относится к области экспериментальной травматологии и может быть использовано при создании модели развития дистрофического процесса в костной и хрящевой тканях при внутрисуставном повреждении сочетающегося с гематомой в полости сустава. Модель отражает клиническую картину, сложившуюся у больных с внутрисуставными переломами, дает возможность изучить кинетику ранних дистрофических процессов в суставе, а следовательно, позволяет внести новое в технологию лечения, снизить процент осложнений и уменьшить затраты на лечение этого контингента больных.

Известен способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости путем оперативного пересечения кровеносных сосудов спонгиозной ткани шейки бедра, в связке головки бедренной кости и в капсуле сустава [1]. При применении данного способа предусматриваются вскрытие капсулы сустава, т.е. имеет место открытое внутрисуставное моделирование процесса, которое отличается от закрытого внутрисуставного поражения суставов у больных. Модель приводит к тотальному поражению как хрящевой, так и костной тканей, что исключает возможность ее применения для экспериментального обоснования хирургических и консервативных методов лечения внутрисуставных повреждений.

Известен способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости путем повреждения проксимальной ростковой зоны с помощью термокоагулятора [2].

Недостатком способа является то, что он также предусматривает вскрытие капсулы сустава, тем самым исключает из процесса внутрисуставной фактор развития асептического некроза. Эти недостатки затрудняют использование вышеуказанной модели для анализа изучения развития как посттравматического асептического некроза, так и коксартроза тазобедренного сустава. Кроме того, эта модель применяется у молодых животных, имеющих незакрытую зону роста.

Известен способ моделирования асептического некроза головки бедренной кости путем вывихивания и двукратной (с промежутком 4 недели) термокоагуляции сосудов, связки головки и капсулы тазобедренного сустава с последующим вправлением (3). Данный способ принят нами в качестве прототипа.

Все вышеперечисленные способы моделирования, включая и прототип, за счет нарушения целостности капсулы сустава исключают внутрисуставной фактор развития дистрофических процессов, точнее внутрикапсульной, так как при внутрисуставных переломах остается остаточное кровообращение в головке бедра за счет неповрежденных сосудов. Кроме того, при применении способа, описанном в прототипе, прослеживаются реактивные посттравматические синовиты в суставе, развивается полная деваскуляризация головки бедра. Все это приводит к нарушению анатомической целостности сосудов сустава и его периферической иннервации и ее тотальному некрозу. Обозначенный комплекс признаков затрудняет использование этой модели для прогнозирования посттравматического

внутрисуставного повреждения тазобедренного сустава с внутрисуставным гематомами не представляется возможным.

В основу изобретения поставлена задача создания способа, позволяющего моделировать внутрисуставной дистрофический процесс в раннем посттравматическом периоде.

Поставленная задача реализуется путем вывихивания и вправления головки бедра у животных. Согласно изобретению, вывих и вправление производят закрыто без вскрытия капсулы сустава с последующим введением в сустав аутокрови под давлением 5 - 10мм. рт.ст., которое поддерживается 15 - 20 минут. Тампонада сустава, за счет гематомы в полости сустава, сопровождается повышением внутрисуставного давления, что усугубляет ситуацию в суставе, вызывает дополнительную ишемию сосудов капсулы головки и развитие дистрофического процесса.

На основе этой модели возможно изучить и прогнозировать развитие дистрофического процесса в головке бедра в раннем посттравматическом периоде при внутрисуставном повреждении у человека.

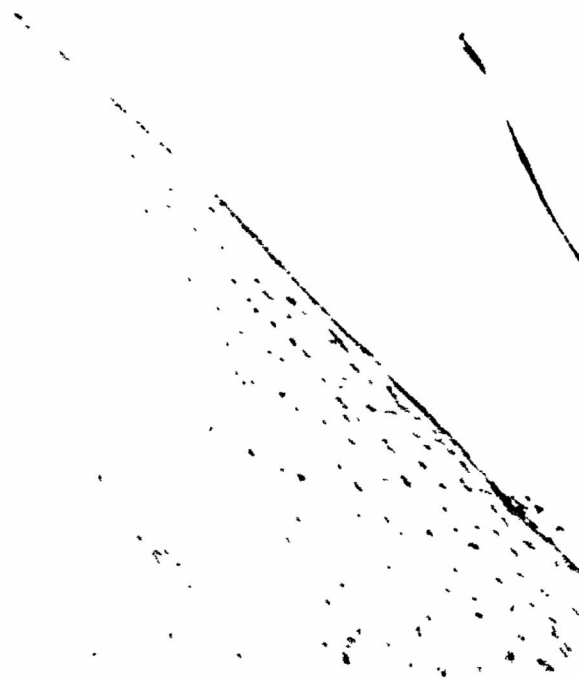
Способ реализуют следующим образом. Животному (собака) под внутривенным тиопенталовым наркозом в асептических условиях производят разрез кожи спереди от большого вертела. Доступ межмышечный к капсуле сустава. Инъекционной иглой, подключенной к аппарату для измерения ЦВД, прокалывают капсулу сустава и измеряют внутрисуставное давление в интактном суставе, которое составляет обычно от 0,5 до 2,0мм рт.ст. После измерения давления производят травматический вывих головки бедра и его вправление без вскрытия капсулы сустава, т.е. моделируют внутрисуставное повреждение тазобедренного сустава. Для опыта используются зрелые собаки в возрасте 3 - 4 года. Разрыв собственной связки головки не сопровождается повреждением капсулы. Затем снова измеряют внутрисуставное давление с помощью аппарата для ЦВД (в среднем давление в суставе увеличивалось на 1,0 - 2,0мм рт.ст.). Производят прокол капсулы и вводят в сустав 3 - 4мл аутокрови, при этом повышение давления (до 5,0 - 10,0мм рт.ст.) в суставе контролируется аппаратом. Указанное давление поддерживают в течение 15 - 20мин (в случае его падения добавляют 0,2 - 0,3мл аутокрови из шприца не вынимая иголки из сустава). Рану послойно зашивают наглухо. Фиксацию конечности не производят. Режим животного без ограничения, вольерный. Способ был применен на 8 собаках. Еще 8 собакам (контрольная серия) вводили только аутокровь без вывиха с повышением давления в суставе до 5 - 10мм рт.ст. в течение 15 - 20мин. Всего в эксперименте было задействовано 16 собак. Гистоморфологическое изучение головок бедер производили через 1, 3, 6 и 12 суток после операции. Головки бедер выделяли и фиксировали в 10% формалине, декальцинировали в 5% азотной кислоте, обезвоживали в спиртах возрастающей крепости и заключали в целлоидин. Изготовленные серийные срезы были окрашены гематоксилином и зозином, а также пикрофуксином по ван Гизон. Состояние суставного хряща и субхондральной кости изучали на срезах под микроскопом МБИ-6, оценивая структурную

организацию клеток, матрикса суставного хряща и компонентов костной ткани в различные периоды.

Результаты эксперимента. В контрольной группе во всех 8 животных, которым в новый сустав вводилась аутокровь, морфология суставного хряща на сроки наблюдения, соответствовала биологическому контролю (фиг.1). Лишь в отдельных местах синовиальной мембраны отмечались слабовыраженные изменения воспалительного характера.


В опытной серии, в которой наряду с травматическим вывихом бедра вводилась аутокровь, через сутки после травмы макроскопически хрящ был неизменен. Микроскопически определялось нарушение цитоархитектоники в поверхностном слое. На 3 сутки макроскопически в суставном хряще выявлялись очаги без характерного глянцевого блеска. Гистологически цитоархитектоника была нарушена не только в поверхностной, но и в локальных участках промежуточной зоны. Определялись единичные вертикальные микротрещины, сопровождающиеся нарушением тинкториальных свойств суставного хряща (фиг.2). Микроскопически на 6 сутки хрящ не имел характерного глянцевого блеска и становился матовым. Макроскопически обнаруживались выраженные нарушения поверхностной зоны (фибрилляция, микротрещины продольного и поперечного расположения, отсутствие клеток и микрофрагментация) (фиг.3). На 12 сутки дистрофические и деструктивные изменения в суставном хряще усугублялись, выявлялось истончение хряща на отдельных участках, расширение полей не содержащих хондроцитов. Изменения в хрящевой ткани сопровождались реактивными преобразованиями в подлежащей костной ткани, которые проявлялись в нарушении зоны остеогенеза, формировании ретикуло-фиброзной ткани в межтрабекулярных пространствах, появлении микротрещин в костных трабекулах (фиг.4а, б). Изменения воспалительного и дистрофического характера прослеживались в капсуле сустава.

Результаты эксперимента показывают, что повышение внутрисуставного давления в интактном суставе не приводит к развитию патологического процесса, в то время как травматическое повреждение головки в условиях вывиха при наличии гематомы в полости сустава проявляется развитием выраженного дистрофического поражения в компонентах сустава, причем процесс носит распространенный характер и затрагивает суставной хрящ, костную ткань и капсулу сустава.



**Фрагмент суставного хряща головки бедренной кости собаки. Введение аутокрови без травматизации сустава. 12 сутки. Цитоархитектоника суставного хряща сохранена. Гематоксилин и эозин. Об. 10, ок. 8.**

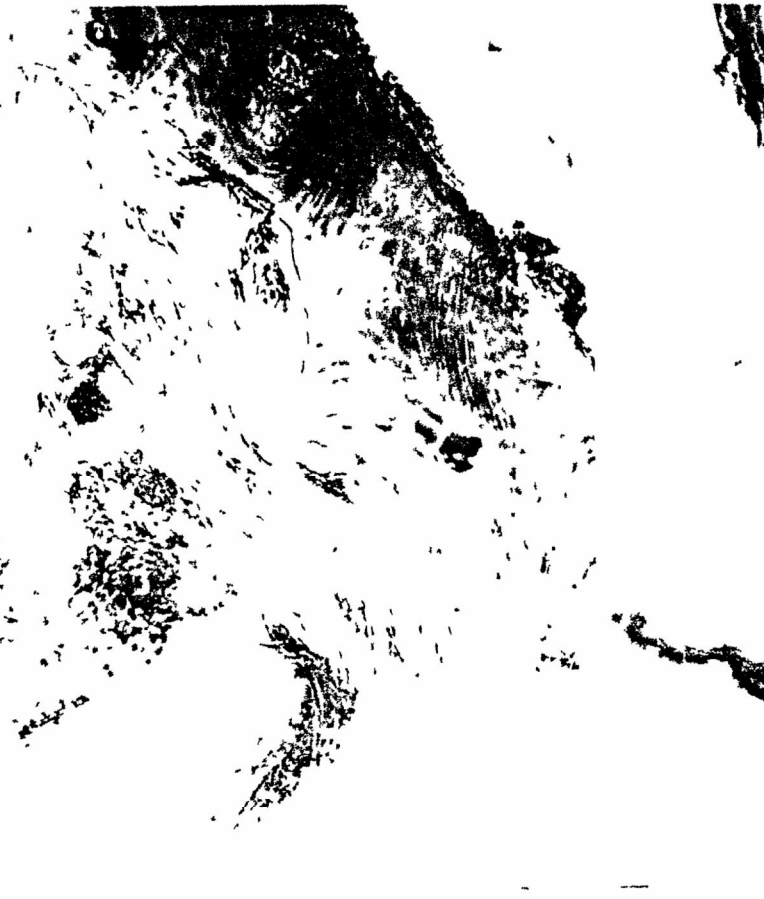
**Фиг. 1**



Фрагмент головки бедренной кости с измененной цитоархитектоникой суставного хряща в вертикальных участках. Вертикальная трещина. Посттравматическое состояние. Введение аутокрови. 3 сутки. Гематоксилин и эозин. Об. 10, ок. 8.

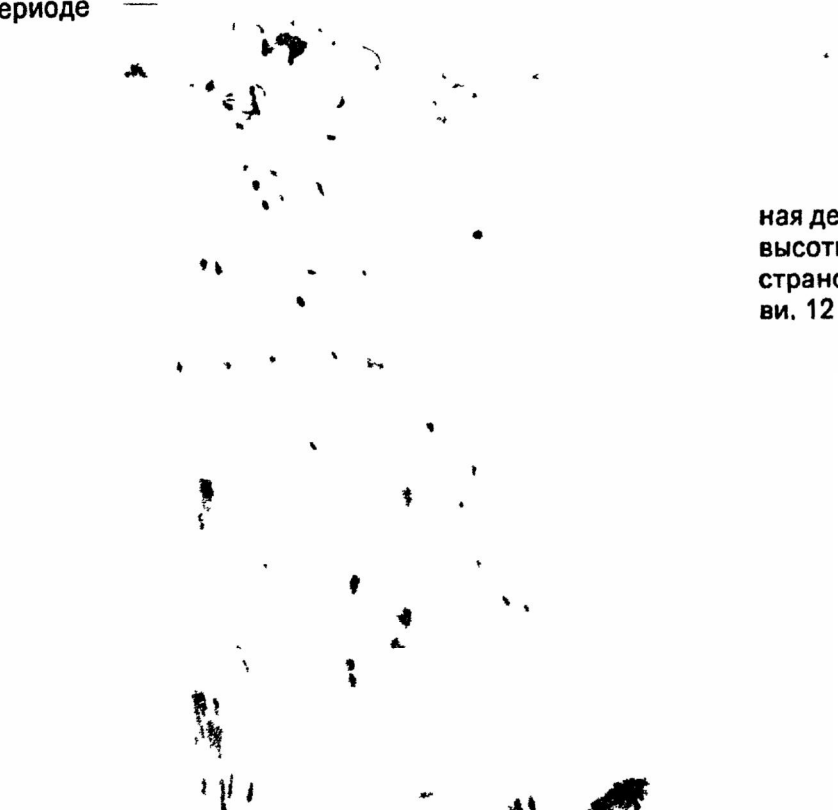
Фиг. 2

МКИ<sup>5</sup> G 09 В 23/28 Способ моделирования  
го дистрофического процесса в раннем посттравматическом периоде



Фрагменты головки бедренной кости с выраженной деструкцией суставного хряща, сочетающейся с уменьшением его высоты; б) ретикуло-фиброзная ткань в межтрабекулярных пространствах. Посттравматическое состояние. Введение аутокрови. 12 сутки. Гематоксилин и эозин. Об. 10, ок. 8.

Фиг. 4а, б



Фрагмент суставного хряща головки бедренной кости. Выраженная деструкция суставного хряща. Фибрилляция и фрагментация поверхностной зоны. Нарушение цитоархитектоники. Посттравматическое состояние. Введение аутокрови. 6 сутки. Гематоксилин и эозин. Об. 10, ок. 8.

Фиг. 3