



УКРАЇНА

(19) UA (11) 32667 (13) U  
(51) МПК (2006)  
G09B 23/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ПАТЕНТУ  
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕФОРМАЦІЇ ХРЕБТА

1

2

(21) u200800386

(22) 11.01.2008

(24) 26.05.2008

(46) 26.05.2008, Бюл.№ 10, 2008 р.

(72) КУКУРУЗА ЮРІЙ ПЕТРОВИЧ, UA, КОЛІСНИК  
ПЕТРО ФЕДОРОВИЧ, UA, ГЕРАСИМЕНКО  
ВОЛОДИМИР ВОЛОДИМИРОВИЧ, UA(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, UA

(57) Спосіб моделювання деформації хребта, який включає здійснення асиметричних навантажень м'язів лівої та правої половини тулуба в період інтенсивного росту хребта піддослідної тварини шляхом утримування її в кільцеподібній гофрованій трубці зі сходинками різної висоти по всій довжині трубки.

Корисна модель відноситься до експериментальної медицини, а саме до моделювання патологічних процесів в хребті для вивчення їх розвитку, протікання і лікування.

Відомий спосіб моделювання сколіотичної деформації шляхом руйнування рухових ядер, розташованих в корі мозочка каїновою кислотою та наступною дією на них електричним струмом [А.с. СССР №1474722]. Також відомий спосіб моделювання сколіозу при незакінченому рості хребта шляхом фіксації хребта у вимушеному положенні і проведення оперативного втручання [А.с. СССР №1654861]. Відомий спосіб моделювання ідіопатичного сколіозу шляхом введення електрофорезним методом дигідротестостерону пропіонату кролям через шкіру під час прискореного росту тварини, виключаючи системна метаболічні порушення сполучної та кісткової тканини [А.о. СССР № 5865713]. Однак відомі способи мають інвалідизуючий характер впливу не тільки на хребет, але й на організм в цілому. Тому ці методики дають можливість відтворити процеси, які відбуваються при вроджених аномаліях розвитку хребта, травмах, ураженнях центральної та периферичної нервової систем та спадкових колагенопатіях. Вказані методики не відтворюють генез сколіотичної деформації у хворих на ідіопатичний сколіоз, а це вимагач створення в експерименті такого патогенного чинника, який би вважався умовно патогенним при короткотривалому впливі на хребет, тобто не володів би інвалідизуючими властивостями, впливав би виключно на хребет і проявляв свою патогенність тільки в разі тривалої, постійної та стійкої дії в період росту хребта.

В основу корисної моделі "Спосіб моделювання деформації хребта" поставлено завдання шляхом створення чинника умовно патогенного при короткотривалому впливі на хребет, що не володіє інвалідизуючими властивостями, наблизити модель до природного перебігу патології.

Це досягається способом, який полягає в тому, що здійснюють асиметричні навантаження м'язів лівої та правої половини тулуба в період інтенсивного росту хребта піддослідної тварини утримуванням її в кільцеподібній гофрованій трубці зі сходинками різними за висотою по всій довжині трубки.

На кресленнях і знімках зображені:

Фіг.1 - пристрій для утримування щура (вид зверху).

Фіг.2 - гофрована трубка в розрізі (сходинки).

Фіг.3 - препарат з грудного відділу хребта щура з групи контролю із звичайним орієнтуванням та товщиною трабекул губчастої речовини.

Фіг.4 - препарат з глибоких передніх паравертебральних м'язів з восковидним переродженням м'язових волокон з явищами глибокого переродження з грудного відділу хребта зі зміщенням желатинозного ядра міжхребцевого диску у вентральний бік та потовщенням фіброзного кільця на дорзальному боці.

Фіг.6 - препарат з глибоких передніх паравертебральних м'язів з ознаками центероцького некрозу окремих м'язових волокон.

Фіг.7 - препарат з грудного хребця з потовщеними та переорієнтованими трабекулами губчастої речовини.

(19) UA (11) 32667 (13) U

Фіг.8 - препарат з грудного відділу хребта з вираженою базофілією желатинозного ядра міжхребцевого диску внаслідок його звапнення.

Фіг.9 - препарат грудного відділу хребта та міжхребцевого диску з групи контролю.

Фіг.10 - препарат грудного відділу хребта з кістковим екзостозом на вентральному боці.

Фіг.11 - препарат з глибоких задніх паравертебральних м'язів з заміщенням м'язової тканини жиром.

Фіг.12 - препарат грудного відділу хребта з клиновидною деформацією та вираженою осифікацією міжхребцевого диску.

Фіг.13 - препарат з міжхребцевого диску з явищами його осифікації та звапнення.

Фіг.14 - препарат з грудного хребця з потовщеними та переорієнтованими трабекулами губчатої речовини.

Фіг.15 - препарат грудного відділу хребця з заміщенням міжхребцевого диску гіаліновим хрящем і кістковою тканиною.

Фіг.16 - препарат грудного відділу хребта із зміщенням желатинозного ядра міжхребцевого диску у вентральний бік та потовщенням фіброзного кільця на дорзальному боці.

Фіг.17 - гофрована трубка.

Спосіб здійснюється таким чином.

В експерименті задіяно 18 щурів, які були поділені на дві групи. Перша група складала 9 щурів, з них 4 самці і 5 самок. Друга група складалась з 9 щурів, з них 3 самки і 6 самців. Використовували імбрідингову лінію "Август". Вік складав 1 місяць. Експеримент тривав 3 місяці та перебігав в період інтенсивного росту тварин. Пристрій, у якому утримували щура складався із гофрованої трубки 1 довжиною 80см, внутрішній діаметр якої мав 3см, вентиляційних отворів 2, муфти 3, а також силіконових сходинок 4 (а, в) на протезі всієї довжини трубки. Внутрішній діаметр трубки міг варіювати лід час експеримента в бік зростання, враховуючи процеси росту тварини (Фіг.1). Вентиляційні отвори 2 мали розмір 5×20мм та були розташовані на всьому протязі трубки. Сходинка а за висотою менша сходинок в (Фіг.2). Дана конфігурація створена з метою нерівномірного навантаження лівої та правої половин тулуба тварини для формування сколіозу. Методом деформування дослідних щурів лівобічний сколіоз отримували шляхом створення напрямку руху щура. в пристрої за годинниковою стрілкою, коротка сходинка була з правої половини підлоги, довша - з лівої, при цьому відмічалось асиметричне навантаження м'язів з переважним навантаженням паравертебральних м'язів справа у зв'язку з більшою амплітудою рухів в правій нижній та верхній кінцівках. Під час пересування відбувалось спастичне скорочення м'язів правої полони тулуба. М'язи лівої половини атрофувались.

Вищезгадані зміни характеризують м'язовий дисбаланс, який можна розцінити як сколіотичну поставу, що з початковою стадією сколіотичної хвороби. Правобічний сколіоз формувалась відповідно при пересуванні щура проти годинникової стрілки. Прогресування викривлення

досягало відповідно створенням коротшої сходинок й лівого боку підлоги.

Для контролю за станом хребта у піддослідних тварин використовувався рентгенологічний метод. Знімки робили двічі: на початку експерименту та наприкінці в момент завершення ростового стрибка тварини на 75-78 день експерименту.

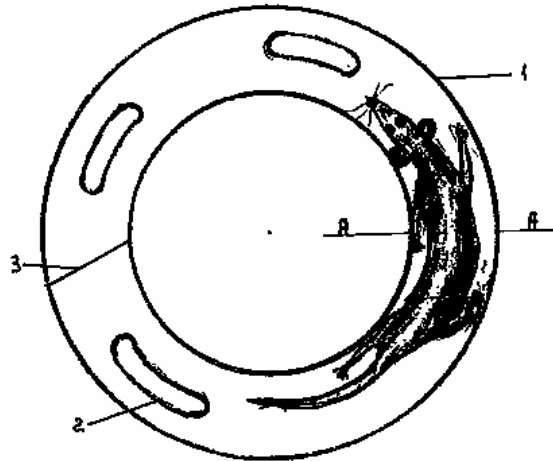
З метою об'єктивізації змін, виявлених в ході дослідження використовувався гістологічний метод. В ході його проведення і дослідження тіл хребців, міжхребцевих дисків, зв'язкового апарату хребту та глибоких паравертебральних м'язів, в якості матеріалу вибрано грудні сегменти хребта з відповідним зв'язковим апаратом та м'язами 5 лабораторних тварин. До групи контролю внесено матеріал п'яти лабораторних тварин, на яких експеримент не проводився. З фіксованого в 10% нейтральному формаліні матеріалу після проведеної декальцинації виготовлювались парафінові зрізи, забарвлені гематоксином та еозином, а також пікрофуксином для виявлення колагенових волокон. Основні зміни на гістологічних зрізах відмічались в міжхребцевих дисках хрящевій тканині, зв'язковому апараті та м'язовій тканині. Вони мали асиметричний характер. Висота тіл хребців з вентрального боку в порівнянні з дорзальним поступово зменшувалась, формувалась передня клиновидність. В експериментальній групі помітно потовщувалась компактна шар кортикальної пластинки хребців, в 2-2,5 рази витончувались верхні та нижні хрящові пластинки, внаслідок чого хребці набували вигляду трапеції та переорієнтовувались в напрямку більшого механічного навантаження, найбільш масивні вони були з вентрального боку хребців. Тут відмічалось зміщення пульпозного ядра внаслідок тиску на замикальну пластинку тіл хребців.

Товщина міжхребцевих дисків в експериментальній групі складала в середньому 0,45мм, тобто була меншою ніж в контрольній групі (0,8мм). Зменшення, товщини дисків в основному обумовлено зменшенням об'єму їх студенистого ядра. Звернула на себе увагу також клиноподібність форми дисків. Фіброзне кільце міжхребцевих дисків випиналось в дорзальний бік, в той час як зміщення желатинозного ядра відбувалось у вентральних бік. Форма ядра набула нерівномірного сплющеного вигляду у сагітальній площині на поперечних зрізах. При випинанні фіброзного кільця з гіалінового хряща у вентральних відділах дисків навколо зміщеного ядра формувалась зріла кісткова тканина, що можна полонити збільшенням тиску ядра на зв'язковий апарат хребця (довжні та міжкостисті зв'язки) також змінювався, з боку сполучної тканини зв'язок відмічалось вогнище набухання колагенових волокон. Тканина глибоких паравертебральних м'язів розміщувалась в проміжку між остистими відростками і характеризувалась паралельним ходом більшості м'язових волокон. Діаметр волокон з вентрального боку м'язів був меншим в порівнянні з дорзальною поверхнею і складає 20мкм, а діаметр дорзальних волокон сягає 28мкм. Крім атрофічних

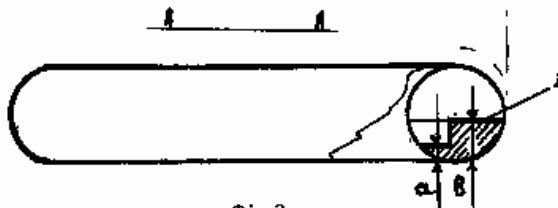
волокон спостерігались набряклі волокна зі збільшеною цитоплазмою, поперечна вичерченість в яких зникла, а ядра розміщувались нерівномірно, що характерно для ценкеровського (восковидного) некрозу м'язів, який може виникати в зонах неглибокої ішемії при збереженні редукованого колатерального кровотоку.

Таким чином, результати гістологічного дослідження підтверджують розвиток у

експериментальних тварин компенсаторно-приспосувальних та патологічних змін на тканинному рівні в тілах хребців, міжхребцевих дисках, зв'язковому апараті та паразертебральних м'язах. При прямоходінні та нерівномірному навантаженні на хребет такі зміни можуть бути морфологічною основою для формування деформації хребта як з сагітальній (кіфотична деформація) так і в фронтальній (сколіотична деформація) площинах.



Фіг. 1



Фіг. 2



Фіг. 3

Фіг. 4

Фіг. 5



Фиг. 6

Фиг. 7

Фиг. 8



Фиг. 9

Фиг. 10

Фиг. 11



Фиг. 12

Фиг. 13

Фиг. 14



Фиг. 15

Фиг. 16

Фиг. 17