

MATERIÁLY
XIV MEZINÁRODNÍ VĚDECKO - PRAKTICKÁ
KONFERENCE

VĚDECKÝ PRŮMYSL EVROPSKÉHO
KONTINENTU -2018

22 - 30 listopadu 2018 r.

Volume 8

Biologické vědy

Ekologie

Medicína

Zemědělství

Tělesné kultury a sport

Praha
Publishing House «Education and Science»
2018

Vydáno Publishing House «Education and Science»,
Frýdlanská 15/1314, Praha 8
Spolu s DSP SHID, Berdianskaja 61 B, Dnepropetrovsk

Materiály XIV Mezinárodní vědecko - praktická konference «Vědecký průmysl evropského kontinentu -2018», Volume 8 : Praha. Publishing House «Education and Science» -60 s.

Šéfredaktor: Prof. JUDr Zdenák Černák

Náměstek hlavního redaktora: Mgr. Alena Pelicánová

Zodpovědný za vydání: Mgr. Jana Štefko

Manažer: Mgr. Helena Žáková

Technický pracovník: Bc. Kateřina Zahradníková

**Materiály XIV Mezinárodní vědecko - praktická konference ,
«Vědecký průmysl evropského kontinentu -2018» , Vědecký průmysl
evropského kontinentu -2018 po Biologické vědy. Ekologie. Medicína.
Zemědělství. Tělesné kultury a sport.**

For students, research workers.

Pro studentů, aspirantů a vědeckých pracovníků

Cena 50 Kč

ISBN 978-966-8736-05-6

© Authors , 2018

© Publishing House «Education and Science» , 2018

Klinická medicína

Стоянов А.Н., Машенко С.С., *Грищенко Г.В., Лебедь Е.П.

Одесский национальный медицинский университет

**Черноморский национальный университет им. П.Могилы*

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДЕСТРУКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА И ИХ ВЛИЯНИЯ НА ВЕСТИБУЛЯРНУЮ И ВЕГЕТАТИВНО-ВАСКУЛЯРНУЮ СИСТЕМЫ

Известно, что максимальное компрессирующее влияние на сосудистый магистральный аппарат шеи оказывают костно-хрящевые деструктивные изменения, деформации позвоночного столба, грыжи дисков, спондилез, спондилолистез, травмы, артрозы, аномальные процессы особенно в зоне прохождения ПА и т.п.

Продолжают совершенствоваться и разрабатываться экспериментальные модели вышеперечисленной патологии на животных. Этому способствует принципиальное сходство строения сегментов позвоночника у человека и животного (фиброзного кольца, студенистого ядра, замыкательных хрящевых пластинок и т.п.).

Включение в такого рода исследования мелких млекопитающих имеет ряд преимуществ: позволяет за короткий период времени (длительность жизни) проследить динамику развития патологических процессов в позвоночнике, межпозвоночном диске, окружающих тканях и т.п. Значительно легче вмешиваться в геном для изучения отдельных симптомов или нозологических единиц [1-3]. Следует учитывать наличие общих с человеком стандартных тканевых и клеточных реакции на определенные раздражители, что позволяет использовать эти обстоятельства для адекватного изучения развития костно-хрящевой патологии [4].

В настоящее время, существует разделение животных биологических моделей воспроизводящих дистрофически-деструктивное поражение позвоночника и его элементов:

- Механическое воздействие на межпозвоночный диск и нарушение биомеханики. С этой целью производят травмирование/резекцию связок для

дестабилизации диска, патологической подвижности, смещения позвонков с развитием спондилеза; повреждение пульпозного ядра острыми иглами или предметами; его аспирация; компрессию (осевая нагрузка); резекцию паравертебральных мышц, остистых отростков; фасеточную капсулотомию; резекцию дугоотростчатых суставов, их билатеральное повреждение на поясничном уровне с вращающими манипуляциями; детракцию и резекцию ребра [4,5].

- На разрушение студенистого ядра воздействуют химическими агентами. Индуктор апоптоза камптотecin за короткий срок вызывает апоптоз нотохордальных клеток; фермент - хондротинкиназа ABC ферментирует пульпозное ядро, вызывает лизис секвестров, разволокняет фиброзное кольцо; применение хемопаина провоцирует исчезновение пульпозного ядра [6,7].

- Имитация прямохождения с использованием эффектов бипедализма (двуногости). Существует модель с ампутациями передних лап и хвоста в период новорожденности крысы с развитием дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночного диска и возникновением у четверти животных межпозвоночных грыж с пролабированием в канал [8]. Принудительное удержание крыс в вертикальном положении (высокие поилки, кормушки) [9].

Популярным является моделирование статической и динамической компрессии межпозвоночных дисков с осевой нагрузкой, как важнейшего фактора дистрофически-деструктивного поражения позвоночника (симуляция повторения эффектов бипедизма) с использованием специальных механических конструкций по типу аппарата Елизарова с внешним расположением устройства с фиксацией к выше- и нижележащим позвонкам. [10]. Постепенное завинчивание фиксаторов создает пятикратное давление на межпозвоночный диск с быстрым формированием дегенеративных изменений в нем. Более щадящая осевая нагрузка пролонгирует патологический процесс до 90 дней. Создают периодическую компрессию (от 440 до 960 kPa) с возникновением дезорганизации структуры и снижением концентрации гликозаминогликанов в межпозвоночном диске [11]. Iatridis J.C et al. использовали для такого рода компрессии хвостовой отдел позвоночника с развитием дегенерации через полтора месяца [12].

Применяются "хвостатые модели" с различной фиксацией согнутого хвоста на туловище с определением деградации фиброзного кольца на вогнутой стороне хвоста. Возможно жесткое удержание хвоста в физиологическом положении и т.п. [13,14]. Используется симметричная компрессия межпозвоночного диска с применением внешних конструкций с различным временным периодом опытов. S.E.Gould et al. помещали костный трансплантант между поперечными отростками первого и второго хвостовых позвонков мышей с дорсальной стороны [15]. В модели U.E.Pazzaglia фиксировали хвост с нарушением кровообращения в нем [16].

Для развития дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника использовали мышей линии ICR, резецировали связочный аппарат с целью получения спондилеза, при этом деструктивные изменения возникали уже спустя 2 месяца после операции [17]. S.Miyamoto et al. резецировали паравертебральные мышцы остистых отростков связочного аппарата шейного отдела позвоночника, что повреждало пульпозное ядро (модель шейного спондилеза) [18]. Возможно такое воспроизведение остеохондроза с явлением спондилеза с длительностью через 6 месяцев [4].

Анализ литературы выявил определенные трудности в получении достоверных экспериментальных данных и экстраполяции последних на человека. Небольшие размеры грызунов требуют хорошего знания их анатомии, особенностей хирургических подходов для создания адекватной модели. Возникают проблемы хирургического доступа, фиксации животного. Необходима специальная подготовка персонала, микроскоп, микрохирургический инструментарий. Использование внешних конструкций с фиксацией в тканях и костных образованиях увеличивает риск инфицирования, а также возникновение не физиологических изменений из-за наличия инородного тела вблизи с изучаемым объектом. В моделях с манипуляцией на хвостовом отделе позвоночника возникают трудности в достоверности результатов вследствие ненадежности фиксации хвоста.

Не всегда в эксперименте возможно проследить состояние пульпозного ядра. При имитации бипедализма возникают проблемы с травматизмом, а также вопросы относительно гуманного обращения с животными.

Экономическая целесообразность не позволяет использовать крупных животных, хотя по многим аспектам у них существует большее сходство с

человеком (модели остеопороза при овариоэктомии у овец, распределение нагрузок по позвоночнику и т.д.).

Хочется отметить, что исследования по моделированию патологических изменений в шейном отделе позвоночника у животных малочисленны. При формировании шейного спондилеза [18] не всегда учитываются все патофизиологические моменты приводящие к остеохондрозу т.к. модель основана только на травме без учета других факторов, и прежде всего осевой нагрузки, что можно использовать преимущественно в качестве моделирования посттравматического спондилеза. Кроме этого, особое значение имеют вегетативные структуры шеи.

В заключение следует сказать, что в литературе отсутствуют или малочисленны примеры идеальной модели воспроизведения ключевых патофизиологических механизмов дегенеративно-дистрофических костно-хрящевых повреждений позвоночника с включением методов нейровизуализации, гистоморфологии, гистохимии. В основном модели направлены на повреждение, редко - изучаются аспекты репарации, регенерации и последствий ликвидации патологического агента. Не прослеживается связь между моделями костно-хрящевых повреждений позвоночника и кровообращением заинтересованных зон, тем более патологии шейного отдела и зависимо от нее магистрального кровообращения ЦНС. Кроме этого, в доступной литературе полностью отсутствуют исследования о взаимовлияниях вышеперечисленных моделей и мощным вегетативным аппаратом шейной области, а тем более надсегментарного отдела ВНС.

Список литературы

1. Радченко В.А. Моделирование спондилодеза у животных (обзор литературы) / В. А. Радченко, А. А. Левшин, Н. В. Дедух, Л. М. Бенгус // Ортопедия, травматология и протезирование. - 2015. - № 2. - С.112-119
2. Alexanian A. R. Quiescent neural cells regain multipotent stem cell characteristics influenced by adult neural stem cells in coculture / A. R. Alexanian, S. N. Kurpad // Exp. Neurol. — 2005. — Vol. 191. — P. 193–197

3. Voncken J. W. Genetic modification of the mouse. General technology; pronuclear and blastocyst injection / J. W. Voncken // *Methods Mol. Biol.* — 2011. — Vol. 693. — P. 11–36.
4. Волков А.В. Экспериментальные модели дегенеративных заболеваний межпозвоночных дисков / А.В.Волков // *Хирургия позвоночника.* - 2007. - №4. - С. 41-46.
5. Григоровский В.В. Патоморфологические изменения межпозвоночных дисков и тел позвонков хвоста крыс при асимметричной статичной компрессии-дистензии в эксперименте / В.В.Григоровский, М.В.Хижняк, И.Г.Васильева, Ю.Г.Гафійчук // *Укр. нейрохірургічний журнал.* - №3, 2011. - С. 59-65.
6. Хижняк М.В. Експериментальна модель дегенерації міжхребцевих дисків хвостового відділу у щурів / М.В.Хижняк, В.В.Григоровський, Ю.Г.Гафійчук // *Укр. нейрохірургічний журнал.* - №2, 2012. - С. 59-65;
7. Takahashi T., Kurihara H, Nakajima S., et al. Chemonucleolytic effects of chondroitinase ABC on normal rabbit intervertebral discs. Course of action up to 10 days postinjection and minimum effective dose // *Spine.* 1996. Vol. 21. P. 2405-2411.
8. Cassidy JD, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH, et al. A study of the effects of bipedism and upright posture on the lumbosacral spine and paravertebral muscles of the Wistar rat // *Spine.* 1988. Vol. 13. P. 301-308.
9. Bailey AS, Adler F, Min Lai S, et al. A comparison between bipedal and quadrupedal rats: do bipedal rats actually assume an upright posture? // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. E308-E313.
10. Bailey AS, Adler F, Min Lai S, et al. A comparison between bipedal and quadrupedal rats: do bipedal rats actually assume an upright posture? // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. E308-E313.
11. Ching CT, Chow DH, Yao FY, et al. Changes in nuclear composition following cyclic compression of the intervertebral disc in an in vivo rat-tail model // *Med. Eng. Phys.* 2004. Vol. 26. P. 587-594.

12. Iatridis J.C, Mente P.L, Stokes IA, et al. Compression-induced changes in intervertebral disc properties in a rat tail model // *Spine*. 1999. Vol. 24. P. 996-1002.
13. Малышкина С.В. Моделирование дегенерации межпозвонкового диска в эксперименте на животных (обзор литературы) / С. В. Малышкина, Н. В. Дедух, А. А. Левшин, С. Б. Костерин // *Ортопедия, травматология и протезирование*. - 2015. - № 1. - С. 114-124.
14. Lindblom K. Intervertebral disc degeneration considered as a pressure atrophy / K. Lindblom // *J. Bone Joint Surg.* — 1957. — Vol. 39-A. — P. 933–945.
15. Cellular contribution of bone graft to fusion / S. E. Gould, J. M. Rhee, B. K.-B. Tay [et al.] // *J. Orthop. Res.* — 2000. - Vol. 18. — P. 920–927.
16. Pazzaglia U. E. The effects of mechanical forces on bones and joints. Experimental study on the rat tail / U. E. Pazzaglia, Andrini, A. Di Nucci // *J. Bone Joint Surg.* — 1997. — Vol. 79-B. — P. 1024–1030.
17. Ariga K, Miyamoto S, Nakase T, et al. The relationship between apoptosis of endplate chondrocytes and aging and degeneration of the intervertebral disc // *Spine*. 2001. Vol. 26. P. 2414 -2420.
18. Miyamoto S., Yonenobu K., Ono K. Experimental cervical spondylosis in the mouse // *Spine*. 1991. Vol. 16. P. S495-S500.