

**ОПИСАНИЕ
ИЗОБРЕТЕНИЯ
К ПАТЕНТУ**

(12)

РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ



НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР
ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ
СОБСТВЕННОСТИ

(19) **ВУ** (11) **13206**

(13) **С1**

(46) **2010.06.30**

(51) МПК (2009)

G 09B 23/00

(54)

СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

(21) Номер заявки: а 20080014

(22) 2008.01.08

(43) 2009.08.30

(71) Заявитель: Учреждение образования "Гомельский государственный медицинский университет" (ВУ)

(72) Авторы: Николаев Владимир Иванович; Голубев Олег Анатольевич (умерший); Белецкий Александр Валентинович; Надыров Эльдар Аркадьевич; Чарнаштан Денис Владимирович (ВУ)

(73) Патентообладатель: Учреждение образования "Гомельский государственный медицинский университет" (ВУ)

(56) SU 951368, 1982.

RU 2126176 C1, 1999.

RU 2205458 C1, 2003.

RU 2237928 C2, 2004.

(57)

Способ моделирования остеоартроза коленного сустава у лабораторного животного, заключающийся в том, что под наркозом через хирургический доступ рассекают капсулу сустава, остроконечным инструментом крестообразно разрушают хрящ медиального мыщелка бедренной кости на полную его толщину, рассекают крестовидные и медиальную связки коленного сустава, после чего ушивают рану послойно наглухо, причем по ходу вмешательства орошают операционное поле раствором антисептика.

Изобретение относится к медицине, а именно к клинико-экспериментальной ортопедии и травматологии, и может быть использовано для создания модели остеоартроза крупных суставов.

Известен способ моделирования острого артроза путем введения в полость коленного сустава лабораторных животных кортикостероидного препарата дексаметазона с последующим, через сутки, введением хирургического талька на физиологическом растворе [1].

Недостатком данного способа являются:

длительность развития деструктивно-дистрофических изменений в контактирующих поверхностях сустава;

грубые изменения в суставе;

неполное соответствие клиническому течению патологического процесса остеоартроза;

возможность появления некрозов и гнойных осложнений в связи с введением инородных агентов.

Наиболее близким по назначению и совокупности существенных признаков является способ моделирования деструктивно-дистрофического процесса в суставе у экспериментального животного, заключающийся в том, что под внутривенным наркозом вскрывают тазобедренный сустав путем рассечения капсулы сустава, обнажают переднюю суставную поверхность головки бедренной кости, на которую воздействуют струей паро-жидкост-

ВУ 13206 С1 2010.06.30

ВУ 13206 С1 2010.06.30

ного азота под давлением 0,2-0,6 атм. в течение 4-8 сек., затем после воздействия на сустав рану послойно ушивают наглухо [2].

Недостатками способа являются:

длительные сроки развития экспериментального остеоартроза;

высокая стоимость экспериментальных животных, так как в модели используются кролики;

грубые изменения суставных поверхностей;

высокая вероятность развития гнойных осложнений в суставных поверхностях;

возможность некротизации парартикулярных тканей под воздействием хладагента.

Задача, на решение которой направлено предлагаемое изобретение, заключается в создании способа моделирования остеоартроза, который позволит в короткие сроки к 14 дню с момента оперативного вмешательства сформировать в коленном суставе лабораторных животных остеоартроз I и II стадий.

Задача решается за счет того, что способ моделирования остеоартроза коленного сустава у лабораторного животного заключается в том, что под наркозом через хирургический доступ рассекают капсулу сустава, остроконечным инструментом крестообразно разрушают хрящ медиального мыщелка бедренной кости на полную его толщину, рассекают крестовидные и медиальную связки коленного сустава, после чего ушивают рану послойно наглухо, причем по ходу вмешательства орошают операционное поле раствором антисептика.

Пример: трем группам по 6 крыс в каждой под ингаляционным наркозом наркотаном в положении лабораторного животного на спине вскрыли коленный сустав путем послойного рассечения тканей по медиальной поверхности, выделили медиальную часть коленного сустава. Инъекционной иглой крестообразно разрушили хрящ медиального мыщелка бедренной кости на всю его толщину, дополнительно рассекли крестовидные и медиальную связки коленного сустава. Операционное поле по ходу вмешательства орошали 0,02 % раствором хлоргексидина и завершили орошение физиологическим раствором, рану послойно ушили наглухо.

Первая группа крыс выведена из эксперимента на 7-е сутки, 2-я - на 14, 3-я - на 21. После забоя животных произведен забор коленных суставов для гистологического исследования.

Через 7 суток после повреждения суставной поверхности суставная полость представляет собой узкое щелевидное пространство, в которое со стороны синовиальной оболочки вырастает грануляционная, соединительная ткань, которая сужает суставную полость.

На 14 сутки после повреждения суставная полость представляет собой узкое щелевидное пространство, в которое со стороны синовиальной оболочки вырастает соединительная ткань с явлениями хрящевой метаплазии, которая сужает суставную полость или почти полностью заполняет ее. При этом по поверхности соединительной ткани происходит формирование нового слоя суставного хряща.

Через 21 день после повреждения суставной поверхности суставная полость представляет собой узкое щелевидное пространство, в которое со стороны синовиальной оболочки вырастает соединительная ткань с явлениями хрящевой метаплазии, которая сужает суставную полость или почти полностью заполняет ее. При этом по поверхности соединительной ткани происходит формирование нового слоя суставного хряща с одной стороны суставной щели, а с другой эта щель сформирована грубоволокнистой соединительной тканью. Синовиальная оболочка несколько утолщается, в ней появляется покровный слой.

Макроскопически: парартикулярные и синовиальная оболочка утолщены, суставная щель резко сужена. Суставные поверхности со стороны бедренной кости деформированы, имеют выступы и углубления, поверхность его тусклая и неровная. Со стороны большеберцовой кости суставной хрящ частично сохранен.

Микроскопически: суставная поверхность со стороны бедренной кости на значительном протяжении замещена грубоволокнистой соединительной тканью с очагами отложе-

ВУ 13206 С1 2010.06.30

ний кальциатов. Целостность субхондральной костной пластинки нарушена за счет разрастания фиброзной ткани, которая заполняет межбалочные пространства губчатой кости, определяются мелкие участки кистозной трансформации. В суставной поверхности со стороны большеберцовой кости сохраняется гиалиновый хрящ с выраженными признаками дегенерации, отмечаются участки, в которые со стороны синовиальной оболочки врастает соединительная ткань с явлениями хрящевой метаплазии. При этом по поверхности соединительной ткани происходит формирование нового слоя суставного хряща. Субхондральная костная пластинка представлена губчатой костной тканью с очаговыми разрастаниями фиброзной ткани. Синовиальная оболочка гипертрофирована, имеет участки зрелой грануляционной ткани с наличием лимфогистиоцитарной инфильтрации.

Предлагаемый способ моделирования остеоартроза вызывает выраженные деструктивно-дегенеративные изменения оперированного сустава, сопровождающиеся хроническим продуктивным синовитом, что позволяет сформировать экспериментальный остеоартроз в короткие сроки (до 30 суток). Заявляемый способ прост в исполнении, малотравматичен, практически исключает гнойные осложнения в суставе и может быть рекомендован к применению в экспериментальной медицине для разработки новых средств профилактики и лечения этого заболевания у людей.

Источники информации:

1. Патент РФ 95106870, МПК³ G 09В 23/28, 2004.
2. А.с. СССР 951368, МПК³ G 09В 23/28, 1982.