



УКРАЇНА

(19) UA (11) 58360 (13) U
(51) МПК (2011.01)
G09B 23/28 (2006.01)
A61K 47/28

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНОГО УРАЖЕННЯ СУХОЖИЛКА

1

(21) u201011289

(22) 22.09.2010

(24) 11.04.2011

(46) 11.04.2011, Бюл.№ 7, 2011 р.

(72) КОСТРУБ ОЛЕКСАНДР ОЛЕКСІЙОВИЧ,
БЛОНСЬКИЙ РОМАН ІВАНОВИЧ, ЗАЄЦЬ ВОЛО-
ДИМИР БОРИСОВИЧ, МАНЖАЛІЙ ВАДИМ ВЛА-
ДИСЛАВОВИЧ, ЗАСАДНЮК ІВАН АНДРІЙОВИЧ

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ТРАВ-
МАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ
НАУК УКРАЇНИ"

2

(57) Спосіб моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка, який передбачає введення фармакологічного препарату у товщу ахіллового сухожилка щура, який **відрізняється** тим, що фармакологічний препарат групи глюкокортикостероїдів п'ятиразово вводять по 0,025-0,03 мл препарату з інтервалом у 7 діб.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема травматології та ортопедії, коли мають місце дегенеративні ушкодження сухожилків. Несвоєчасна діагностика, продовження навантаження та неефективність методів лікування хворих з дегенеративними ушкодженнями сухожилків спричиняють зрив компенсаторних механізмів. Це супроводжується виникненням стійкого болювого синдрому з наступною загрозою патологічного розриву.

У зв'язку з цим необхідно мати чітке уявлення про патоморфологічні зміни, що виникають у сухожилку на стадії дегенеративно-дистрофічного процесу та, виходячи з отриманих результатів, запропоновувати нові ефективні шляхи лікування цієї патології.

Для відпрацювання нових методів лікування конче потрібна модель дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилків. На сьогодні існує ряд моделей дегенеративно-дистрофічного пошкодження сухожилків у дослідних тварин. В основу цих моделей покладена дія фізичних чинників на тканину сухожилка, зокрема впливу гострої та хронічної міостимуляції м'язів (моделі Rais 1961 р., Backman 1990 р., Smutz 1994 р., Archambault 2001 р.), хронічного перевантаження м'язів (моделі Lai 1995 р., Soslowsky 2000 р.), а також шляхом перорального прийому антибактеріальних препаратів групи фторхінолонів (модель Shakibaei, 2001 р.) [1].

Відомий спосіб моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка [1], який передбачає введення цитокінів у товщу сухожилка по

0,01 мл, 5 ін'єкцій (модель Sakata). Застосування цитокінів спочатку активує запальний процес у сухожилку, а вже потім викликає утворення дегенеративних змін, що подовжує тривалість процесу моделювання та збільшує матеріальні затрати на його проведення.

Відомий спосіб моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка [1], взятий нами за прототип, який передбачає введення колагенази в товщу сухожилка щурів по 0,01 мл, 3 ін'єкції (модель Williams, 1995 р.).

Недоліком цього способу є те, що колагеназа не застосовується при дегенеративних ураженнях сухожилків у людей, бо не має протизапальних властивостей і призводить до різко виражених процесів деструкції тканин у місці їх введення.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалення способу моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка, який передбачає введення в товщу сухожилка щура кількох доз препарату групи глюкокортикостероїдів протягом певного часу, що викликає дегенеративно-дистрофічний процес у сухожилку дослідних тварин.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка, який передбачає введення фармакологічного препарату у товщу ахіллового сухожилка щура, згідно з корисною моделлю, фармакологічний препарат групи глюкокортикостероїдів п'ятиразово вводять 0,025-0,03 мл препарату з інтервалом у 7 діб, що дозволяє зменшити матеріальні затрати на проведення

(13) U
(11) 58360
(19) UA

експериментального дослідження і отримати дегенеративні зміни тканин сухожилля ідентичні тим, які виникають у людей.

Введення глюкокортикостероїдів у товщу сухожилка щура впливає на метаболізм тканин сухожилку і викликає в останньому розвиток дегенеративно-дистрофічного процесу. Чіткі дегенеративно-дистрофічні зміни в сухожилку виникають вже на 7 добу після триразового введення з інтервалом у 7 діб (21 доба спостереження).

Доза введення 0,025-0,03 мл визначається з урахуванням ваги піддослідної тварини.

Спосіб здійснюють наступним чином. У товщу ахіллового сухожилка щура за допомогою інсулінової голки вводять 0,025-0,03 мл дипроспану. Ін'єкції повторюють п'ять разів з проміжком у 7 діб.

Наводимо приклад практичного використання способу. Дослідження виконано на 60 щурів-самців (5 дослідних груп - по 6 тварин і контрольна група - 30 тварин), масою 300 ± 10 г, яким у товщу ахіллового сухожилка на 0,5 см від місця кріплення до п'яткової кістки вводили за допомогою інсулінової голки 0,025 мл дипроспану з інтервалом 7 діб між введеннями. У - I групі - одноразово; - II групі - дворазово; - III групі - триразово; - IV групі - чотириразово; V групі - п'ятиразово. У VI групі (контроль) - в товщу ахіллового сухожилка статевозрілих щурів за схемою введення дипроспану вводили 0,1 мл фізіологічного розчину з інтервалом 7 діб, залежно від строку спостереження.

Із дослідів тварин виводили через 7 діб після останнього введення препарату. Щурів утримували в умовах клініки для експериментальних тварин на стандартному харчовому раціоні з вільним доступом до їжі і води. Строки спостереження за оперованими тваринами становили від 7 до 35 діб. Із дослідів тварин виводили шляхом декапітації, при якій забирали кров для біохімічного дослідження. Після цього проводили гістоморфологічні дослідження. За 7 діб після першого введення дипроспану в сухожилку в зоні введення відмічали ділянки послаблення забарвлення клітинних елементів і сухожильних волокон та повної відсутності клітинних елементів.

У подальших спостереженнях та зі збільшенням кратності введення дипроспану в товщу ахіл-

лового сухожилка дегенеративно-дистрофічні зміни наростали. Вже на 7 добу після дворазового введення дипроспану (14 доба експерименту) в сухожилку виникали хвилястість та ознаки дезорганізації сухожильних фібрил. За 7 діб після триразового введення дипроспану (21 доба експерименту) хвилястість та дезорганізація сухожильних волокон зростали і поширювались. Після чотириразового введення препарату (28 доба експерименту) спостерігали посилення хвилястості та дезорганізації сухожильних волокон, а після п'ятиразового введення (35 діб) з'являлись виразні ознаки руйнування сухожильних волокон. У той же час у контрольних тварин навіть після п'ятиразового введення фізіологічного розчину не відмічали порушення структурно-функціональної організації ахіллового сухожилка.

Наведені результати гістологічного дослідження свідчать про те, що введення дипроспану в товщу ахіллового сухожилка викликає розвиток дегенеративно-дистрофічних змін сухожильних волокон та призводить до порушення їх структурно-функціональної організації, які характеризуються прогресуючим перебігом як за часом, так й за кратністю введення препарату. Ці патологічні процеси супроводжуються появою ділянок з меншим числом клітинних елементів, виразною локальною хвилястістю та дезорганізацією сухожильних волокон, аж до їх руйнування. Перераховані чіткі гістоморфологічні прояви дегенеративно-дистрофічних змін та дезорганізації сухожильних волокон спостерігалися вже на 21 добу дослідження. Ці зміни можуть слугувати критеріями оцінки дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка.

Запропонований спосіб моделювання дегенеративно-дистрофічного ураження сухожилка може бути використаний у наукових дослідженнях науково-дослідних інститутів для одержання патологічного процесу, який характеризується дегенеративно-дистрофічними змінами сухожилка.

Література.

1. Maffulli N. Tendon injuries. Basic science and clinical medicine / N. Maffulli, P. Renström, W. B. Leadbetter - London Limited: Springer Verlag, 2005. - P. 279-285.