

© В. В. Григоровский, М. В. Хижняк, Ю. Г. Гафийчук, 2013
УДК 591.471.32:599.323.4

В. В. Григоровский, М. В. Хижняк и Ю. Г. Гафийчук

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ХВОСТОВОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА КРЫСЫ ПРИ ПОСТОЯННОЙ И ВРЕМЕННОЙ АСИММЕТРИЧНОЙ КОМПРЕССИИ—ДИСТЕНЗИИ

Отдел патоморфологии (зав. — проф. А. Т. Бруско), Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины, г. Киев; отдел малоинвазивной и лазерной спинальной нейрохирургии (зав. — д-р мед. наук М. В. Хижняк), Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев; Военно-медицинский клинический центр Южного региона Министерства обороны Украины, г. Одесса

В эксперименте на 44 крысах изучены гистологические особенности поражения и репарации тканей сегментов хвостового отдела позвоночника при длительной постоянной и временной (с последующей релаксацией хвоста) асимметричной компрессии — дистензии (АСКД). Установлено, что постоянная АСКД хвоста приводит к комплексу структурных изменений, которые оказываются весьма устойчивыми и полностью не исчезают после снятия АСКД и релаксации. Обнаруживаются некроз клеток фиброзного кольца (ФК), натяжение пластин ФК и их отделение от эпифизов на стороне дистензии, сминание и разволокнение коллагеновых пластин ФК на стороне компрессии и пролиферация хондроцитов вокруг очагов некроза. В студенистом ядре (СЯ) происходит увеличение количества некротизированных хордальных клеток. Релаксация после временной АСКД приводит к уменьшению выраженности, но не полному устранению признаков поражения. Отмечены изменения толщины ФК, частоты встречаемости очагов некроза и участков отделения коллагеновых пластин, а также смещения СЯ в сторону дистензии.

Ключевые слова: межпозвонковые диски, хвостовой отдел позвоночника, асимметричная статичная компрессия—дистензия, гистологические изменения

Среди весьма распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата человека — остеохондроз позвоночника и его осложнения. Известно, что в основе патогенеза остеохондроза лежат дистрофические (т.е. связанные с нарушениями метаболизма, катаболические) изменения в студенистом ядре (СЯ) и фиброзном кольце (ФК) межпозвонковых дисков (МПД) [7, 8, 14, 17], к которым присоединяются механические повреждения коллагеновых пластин ФК, что влечет за собой репаративные процессы различной степени выраженности, в том числе — врастание сосудов через повреждения ФК и замыкательные пластинки эпифизов [7, 9, 17]. Как показано в некоторых клинических и экспериментальных исследованиях, морфологические изменения в СЯ и ФК МПД возникают после травмы диска и тела позвонка, нарушения кровоснабжения тканей диска по сегментарным сосудам, отходящим от аорты [3, 7]. При этом в СЯ ускоряется естественная возраст-

ная дегенерация ткани, выражающаяся в некрозе клеток СЯ, а в ФК появляются очаги ишемического некроза хондроцитов (ХЦ), лежащих между коллагеновыми пластинами, что авторы наблюдали в передних отделах ФК МПД поясничных сегментов [3, 5, 12].

В ряде работ по изучению морфогенеза остеохондроза позвоночника была предложена модель поражения тканей МПД при длительной асимметричной статичной компрессии—дистензии (АСКД) хвостового отдела позвоночника крыс [2, 6, 13, 16]. Однако в этих работах не исследованы темпы, топография и механизмы формирования очагов повреждения структур МПД, а также результаты релаксации хвоста после снятия АСКД, в ходе которой можно предполагать репаративные изменения в тканях дисков.

Цель настоящего экспериментального исследования — установить морфологические особенности поражения и репарации тканей МПД

Сведения об авторах:

Григоровский Валерий Владимирович (e-mail: val_grigorov@bigmir.net), отдел патоморфологии, Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины, 01601, Киев, ул. Воровского, 27

Хижняк Михаил Витальевич, отдел малоинвазивной и лазерной спинальной нейрохирургии, Институт нейрохирургии НАМН Украины, 04050, Киев, ул. Платона Майбороды (Мануильского), 32

Гафийчук Юрий Григорьевич, отделение нейрохирургии, Военно-медицинский клинический центр Южного региона Министерства обороны Украины, 65044, Одесса, Пироговская ул., 2

хвостового отдела позвоночника крыс при постоянной и временной (с последующей релаксацией хвоста) асимметричной компрессии – дистензии.

Материал и методы. Эксперимент поставлен на 44 белых крысах-самцах Вистар в возрасте 4 мес, которые разделены на три группы. Эксперименты проведены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ № 755 от 12.08.1977 г. МЗ СССР). Крысы I группы (интактные животные) умерщвляли одновременно с введением животных II и III групп в эксперимент. Животным II группы под внутривенным кетаминным наркозом выполняли ампутацию трех последних сегментов хвоста, а затем подшивали культю хвоста в области его основания по методике, описанной ранее [2, 13, 16]. Крысы содержались в стандартных условиях вивария. Местных осложнений операции (прорезывание швов, некроз мягких тканей, инфицирование операционной раны), а также спонтанного падежа животных не наблюдали. Релаксацию хвостового отдела у животных III группы выполняли под кетаминным наркозом путем отсечения дистальной культы хвоста, подшитой к его основанию; разрезы в основании и на конце хвоста ушивали узловыми швами. Животных выводили из эксперимента путем внутривенного введения летальной дозы тиопентал-натрия, после чего крысам со сроками постоянной АСКД 3, 7 и 14 сут, пребывающим в глубоком наркозе, выполняли инъекцию сосудов тушь-желатиновой массой (ТЖМ) [1, 3]. Сроки наблюдения после создания АСКД, сроки после снятия АСКД, т. е. длительность релаксации хвостового отдела позвоночника, количество животных на каждый срок наблюдения в группах сравнения указаны в *таблице*.

Тканевые блоки, включавшие 2–4 сегмента хвостового отдела позвоночника, вырезали в плоскости наиболее выраженного изгиба хвоста. После фиксации и декальцинации кусочки заливали в целлоидин. Срезы толщиной 10 мкм, полученные на разных уровнях резки блока, до окрашивания просматривали для оценки репрезентативности структур сегментов: СЯ, ФК, эпифизов тел позвонков. Срезы окрашивали гематоксилином — эозином и гематоксилином – пикрофуксином по Ван-Гизону. Отдельные срезы толщиной 200 мкм, полученные при интервальной резке блоков, просветляли в метилсалицилате. Гистологические исследования проводили по методу светлого поля и в поляризованном свете.

Результаты исследования. Тело хвостового позвонка крысы построено из следующих анатомических компонентов: двух эпифизов, граничащих с проксимальным и дистальным межпозвонковыми дисками, и метадиафиза, так как какое-либо разграничительное образование между метафизами и диафизом отсутствует. Эпифизы тел позвонков крысы, в отличие от растущих позвонков человека, имеют форму распластанной бляшки. Между метафизом и эпифизом располагается эпифизарный (ростковый) хрящ в виде прослойки. Часть тела позвонка, расположенную между двумя эпифизарными хрящами, мы называем метадиафизом, хотя этот термин и отсутствует в Международной анатомической терминологии (2003).

Строение МПД и эпифизов тел хвостовых позвонков интактных крыс (I группа). МПД

Рис. 1. Структуры межпозвонкового диска интактной крысы. Полость студенистого ядра и коллагеновые пластины фиброзного кольца расположены симметрично линии, проходящей через центры эпифизов, смежных с диском.

Гематоксилин — эозин. Об. 4, ок. 4, проекционное ув. 1,6

Рис. 2. Плотны расположенные коллагеновые пластины в наружных и промежуточных отделах фиброзного кольца (ФК), менее плотные — во внутренних отделах ФК интактной крысы.

Гематоксилин — эозин. Об. 10, ок. 5, проекционное ув. 1,5

Рис. 3. Значительная асимметрия структур межпозвонкового диска со смещением студенистого ядра в сторону дистензии (стрелка) относительно линии, проходящей через центры эпифизов тел позвонков крысы II группы (7 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии).

Гематоксилин — эозин. Об. 4, ок. 4, проекционное ув. 1,6

Рис. 4. Крупный очаг некроза клеток (стрелка) в фиброзном кольце на стороне компрессии со значительным расслоением коллагеновых пластин у крысы II группы (7 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии).

Гематоксилин — эозин. Об. 20, ок. 5, проекционное ув. 1,5

Рис. 5. Участок сепарации (стрелка) коллагеновых пластин фиброзного кольца межпозвонкового диска от костного эпифиза на стороне дистензии у крысы II группы (14 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии).

Окраска гематоксилином - пикрофуксином по Ван-Гизону. Об. 10, ок. 5, проекционное ув. 1,5

Рис. 6. Пролиферация незрелых хондроцитов (белая стрелка) перифокально к крупному очагу некроза (черная стрелка) на стороне компрессии фиброзного кольца у крысы II группы (14 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии).

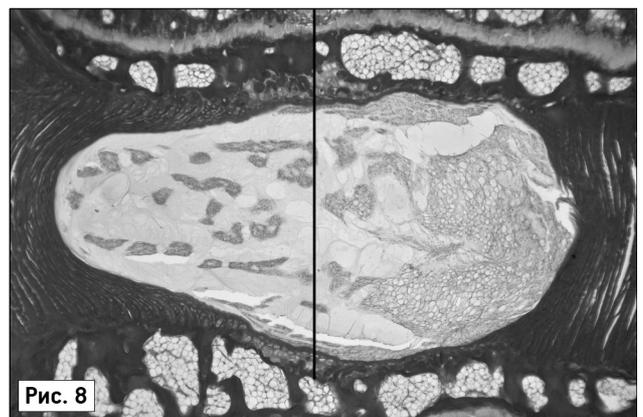
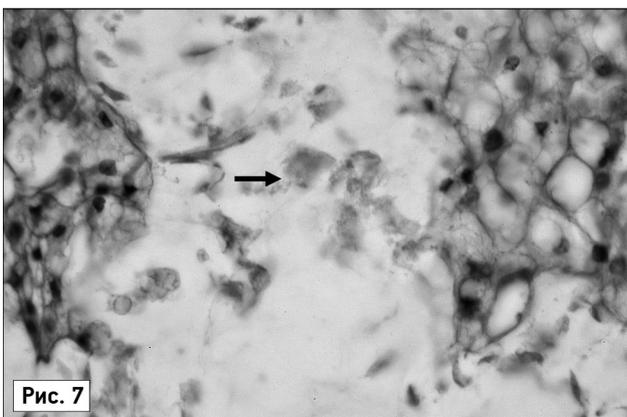
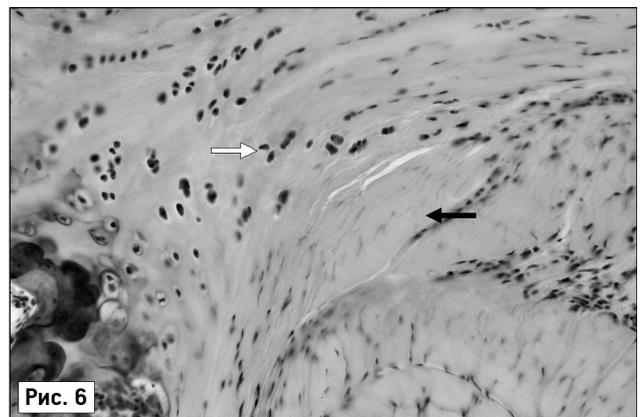
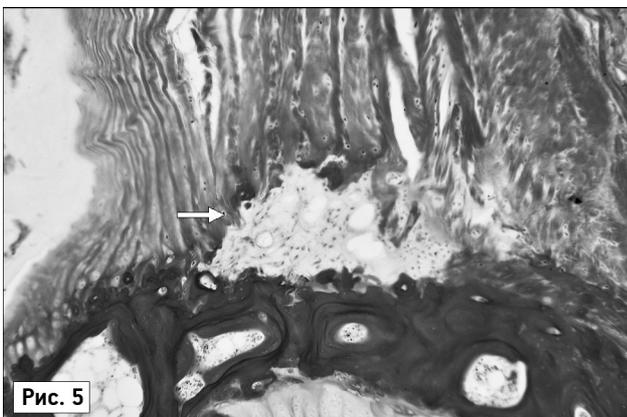
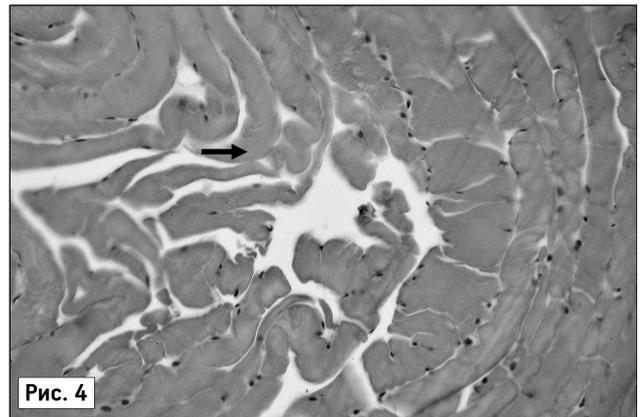
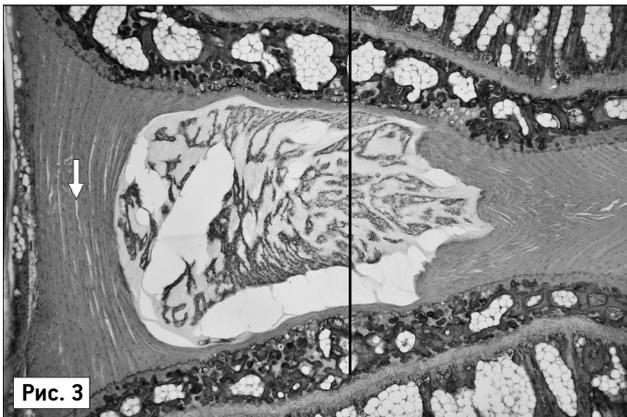
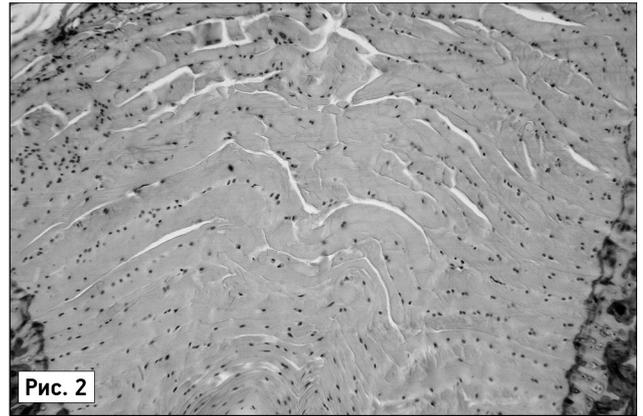
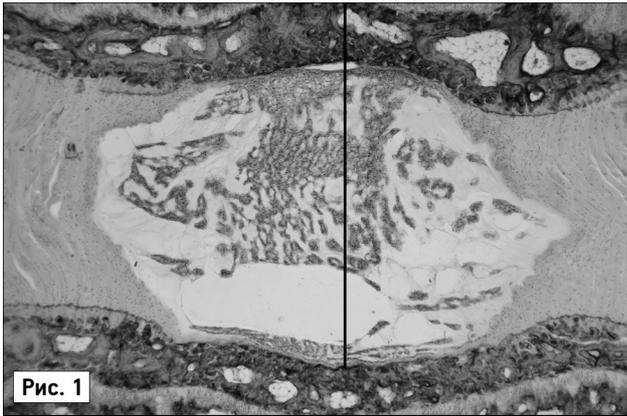
Гематоксилин — эозин. Об. 20, ок. 5, проекционное ув. 1,5

Рис. 7. Очаговое скопление некротизированных хордальных клеток (ХК) (стрелка) среди живых ХК студенистого ядра у крысы II группы (7 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии).

Гематоксилин - эозин. Об. 40, ок. 5, проекционное ув. 1,5

Рис. 8. Восстановление толщины фиброзного кольца на стороне компрессии; низкая степень смещения студенистого ядра у крысы III группы (60 сут асимметричной статичной компрессии – дистензии, 30 сут релаксации).

Окраска гематоксилином - пикрофуксином по Ван-Гизону. Об. 4, ок. 4, проекционное ув. 1,6



Материал исследования и условия эксперимента
(в сериях экспериментов все воздействия и сроки наблюдения одинаковы)

Группы крыс	Условия эксперимента	Параметры воздействий в отдельных сериях		
		Общая длительность АСКД, сут	Длительность релаксации после снятия АСКД, сут	Число животных
I — интактные		—	—	2
II — постоянная асимметричная статичная компрессия – дистензия (АСКД)	Без каких-либо дополнительных воздействий	3	—	5
		7	—	4
		14	—	10
		30	—	7
		60	—	10
Всего животных в группе				36
III — временная АСКД	С последующей релаксацией хвоста	60	30	2
		60	60	4
Всего животных в группе				6
Суммарное число животных в эксперименте				44

хвостового отдела позвоночника крысы характеризуется симметричностью тканевых компонентов относительно продольной оси позвонков (рис. 1). Коллагеновые пластины ФК с обеих сторон симметрично ограничивают полость СЯ, границы которой довольно четкие, образующие переход от плотных коллагеновых структур внутренних отделов ФК к рыхлой структуре СЯ. Расположение коллагеновых пластин ФК с обеих сторон СЯ примерно одинаковое: они не имеют строго параллельной ориентации, образуют незначительную волнистость (рис. 2), их клетки — хондроциты (ХЦ), заключенные между коллагеновыми пластинами, — уплощенные, с небольшим ядром. СЯ состоит из скоплений бледно-базофильного межклеточного вещества, которое по объему значительно преобладает, составляя 60–85% объема полости СЯ, и распределенных в нем групп клеток. Клеточный состав СЯ гистологически сравнительно однородный, большинство клеток — крупные, полигональные или округлые, с объемной мелко- и крупновакуолизированной цитоплазмой — хордальные клетки (ХК) СЯ, которые образуют разнообразные гистологические структуры: трабекулярные, островковые и т.п.

К ФК и СЯ МПД по обеим поверхностям прилегают эпифизы тел позвонков, которые представляют собой неправильной формы плоские образования, утолщенные в центре и суженные по краям (см. рис. 1). В краевых отделах поверхности, обращенной к МПД, к костной ткани прикрепляются коллагеновые пластины ФК; в центральных отделах, где эпифиз граничит со СЯ, на поверхности эпифиза располагается тонкая замыкающая

хрящевая пластинка. Вся обращенная к метафизу поверхность эпифиза прилежит к эпифизарному (ростковому) хрящу. Костная часть эпифиза представлена толстобалочной губчатой костной тканью, в костномозговых пространствах которой содержится желтый или смешанный костный мозг.

Морфологические изменения в МПД и эпифизах тел позвонков при постоянной АСКД (II группа). Уже на 3-и сутки после начала АСКД определялись асимметрия структур ФК при сравнении на стороне дистензии и компрессии и некоторое смещение полости и ткани СЯ в сторону дистензии. В ткани ФК как на стороне компрессии, так и на стороне дистензии, выявлялись участки некроза ХЦ, расположенных между коллагеновыми пластинами ФК. На стороне дистензии эти участки всегда были мелкоочаговыми, а на стороне компрессии — более крупных размеров. Также на стороне дистензии наблюдалось параллельное расположение как бы натянутых коллагеновых пластин ФК, на стороне компрессии — их сминание, разволокнение и расслоение, которые, впрочем, не достигали максимальной степени выраженности. Сепарация коллагеновых пластин от эпифиза регистрировалась примерно в половине общего количества дисков, относящихся к данному сроку наблюдения. В костномозговых пространствах эпифизов встречались очаги ишемического повреждения костного мозга, сопровождавшиеся локальным отеком. В просветленных срезах блоков тканей после инъекции ТЖМ встречались очаги незаполнения микроциркуляторного русла (МЦР) костного мозга,

сопровождавшиеся экстравазацией инъекционной массы.

На 7-е сутки постоянной АСКД значительное смещение СЯ наблюдалось почти в половине исследованных МПД (рис. 3). В ФК на стороне дистензии встречались участки отделения коллагеновых пластин. Сминание и расслоение коллагеновых пластин ФК на стороне компрессии были выражены сильнее, чем в предыдущий срок; при этом крупные очаги некроза ХЦ регистрировались почти в половине МПД (рис. 4).

На 14-е сутки от начала АСКД значительное смещение СЯ в сторону дистензии наблюдалось примерно в 40% МПД, примерно с такой же частотой — сепарация коллагеновых пластин (рис. 5). Относительно часто в этот срок (более чем в 20% исследованных МПД) встречались крупные очаги некроза ХЦ на стороне дистензии, а на стороне компрессии они обнаружены в $\frac{2}{3}$ всех исследованных МПД. В участках некроза ХЦ крупных размеров на стороне компрессии отмечалась пролиферация незрелых ХЦ (рис. 6).

Через 30 сут после начала АСКД в подавляющем большинстве МПД была заметна асимметрия основных структурных компонентов диска: значительно увеличена толщина ФК на стороне дистензии и уменьшена на стороне компрессии; дисков, где регистрировалась высокая степень смещения СЯ в сторону дистензии, было более $\frac{2}{3}$ из всех исследованных; сепарация коллагеновых пластин на стороне дистензии наблюдалась примерно в $\frac{1}{3}$ МПД. В этот срок, как и в предыдущий, относительно часто (примерно в $\frac{1}{3}$ всех МПД) встречались очаги некроза ХЦ крупных размеров на стороне дистензии; на стороне компрессии — примерно в $\frac{4}{5}$ от общего числа дисков, относящихся к этому сроку. В СЯ многих МПД содержались некротизированные ХК, причем их расположение в части дисков было диффузным, а в части — очаговым, в виде скоплений эозинофильных масс, прилежащих к группам жизнеспособных ХК (рис. 7).

На 60-е сутки в большинстве МПД сохранялась выраженная асимметрия толщины ФК при сравнении на стороне дистензии и компрессии, с крупными очагами некроза ХЦ и характерными структурными изменениями коллагеновых пластин ФК на стороне компрессии, а также — высокой степенью смещения СЯ в сторону дистензии.

Морфологические изменения в МПД и эпифизах тел позвонков при временной АСКД (III группа). В МПД этой группы выявлены практически такие же качественные патологические изменения, как и у животных с постоянной АСКД. Изменения были представлены асимме-

трией основных компонентов МПД, смещением СЯ в сторону дистензии, наличием некроза ХЦ, сминанием и расслоением пластин ФК, участками отделения коллагеновых пластин ФК от эпифизов.

В сериях животных, где воспроизводили 60 сут АСКД, а затем — 30 сут релаксации хвоста, асимметрия структур МПД была выражена в меньшей степени, т.е. сниженная толщина ФК на стороне компрессии в большинстве случаев восстанавливалась (рис. 8), приближаясь к параметрам у интактных животных, однако на стороне дистензии толщина ФК не обнаруживала тенденции к восстановлению. Высокая степень смещения СЯ в сторону дистензии ни в одном диске не встречалась, однако относительно высокими оставались частота отделения коллагеновых пластин и встречаемости очагов некроза ХЦ ФК крупных размеров на стороне дистензии (около $\frac{2}{5}$ всех случаев) и на стороне компрессии (около $\frac{2}{3}$ всех случаев). Заметно чаще, чем в конечный срок постоянной АСКД (60 сут) встречались МПД, где в СЯ содержались скопления некротизированных ХК.

В серии животных, где воспроизводили 60 сут АСКД, а затем 60 сут релаксации, отмечено увеличение толщины ФК на стороне дистензии, отчетливые признаки восстановления толщины ФК на стороне компрессии. Частота встречаемости МПД с высокой степенью выраженности некроза клеток ФК на стороне дистензии составляла $\frac{1}{3}$, на стороне компрессии — $\frac{2}{3}$ всех случаев этой серии. Оставалась высокой (в половине всех исследованных МПД) частота встречаемости сепарации коллагеновых пластин от эпифизов; высокая степень смещения СЯ в сторону дистензии обнаружена более чем в $\frac{1}{3}$ всех МПД.

Обсуждение полученных данных. Среди большого числа экспериментальных моделей дегенеративного поражения позвоночника наиболее близки по патогенезу к вызываемым АСКД методики, основанные на применении устройств, обеспечивающих длительную статическую компрессию одного или нескольких сегментов в поясничном или хвостовом отделах. Модели, предполагающие острое механическое или химическое повреждение ткани МПД [6, 10, 14, 15, 18], представляются этиологически более далекими от патологии человека, чем методика, основанная на АСКД. Ее преимуществами являются высокая воспроизводимость отдельных сторон морфогенеза: асимметрия основных гистологических структур МПД, смещение СЯ, наличие очагов некроза ХЦ в ФК, отделение коллагеновых пластин от эпифизов на стороне дистензии, некроз

ХК СЯ, сминание и дезорганизация коллагеновых пластин ФК на стороне компрессии, признаки неполной регенерации очагов поражения клеток ФК. Некоторые из этих признаков патологии позвоночных сегментов были описаны [2, 6, 13, 16], однако динамика, топография и исходы поражения, включая период релаксации, прежде были изучены недостаточно.

Патогенез морфологических изменений в настоящем исследовании может быть объяснен с позиций острого нарушения сегментарного кровоснабжения хвостового отдела позвоночника. Трофика основных компонентов МПД и смежных позвонков обеспечивается в норме из нескольких источников [8, 11, 17]. Метадиафизы тел позвонков получают кровоснабжение из главной питающей артерии, а также более мелких метафизарных артерий, эпифизы тел позвонков — из сосудов, входящих по их боковым поверхностям. ФК кровоснабжается из мелких сосудов, проникающих в его наружные отделы и питающих $2/3-3/4$ его толщины. СЯ, не имеющее МЦР, получает трофику диффузионно — из эпифиза, через замыкающие хрящевые пластинки.

АСКД создает резко выраженное натяжение и компрессию сосудов, обеспечивающих кровоснабжение сегментов, вплоть до полного перекрытия просветов и нарушения тока крови в МЦР и, возможно, в более крупных сосудах, что приводит к острой ишемии в тканях бассейнов кровоснабжения метадиафизов и эпифизов [4]. Как показало наше исследование, наиболее уязвимым на стороне компрессии является МЦР наружных отделов ФК и эпифизов: именно там возникали наиболее крупные ишемические очаги некроза, а в эпифизах — некроз костного мозга. Нарушению кровоснабжения способствует не только компрессия, но, по-видимому, и дистензия ФК, хотя ишемический некроз при этом чаще оказывается мелкоочаговым. В коллагеновых пластинах ФК, расположенных близко от полости СЯ как на стороне дистензии, так и на стороне компрессии, некротические изменения были минимальны либо вообще отсутствовали. Встречавшиеся в эпифизах очаги медуллярного некроза относительно быстро регенерировали, с восстановлением кровоснабжения, в то время как некротизированные клетки гиповаскуляризованных тканей (ФК, СЯ) длительно не замещались.

В отличие от работ, когда изучали морфологические изменения в МПД в отдаленные сроки наблюдения после начала АСКД (30, 60, 90, 150 сут) [2, 6, 16], в настоящем исследовании была прослежена динамика ранних изменений (3, 7, 14 сут), что позволило выявить некото-

рые прежде не известные тенденции развития ишемически-некротического и дистрофически-деструктивного процессов в МПД и высказаться о темпах и факторах, способствующих их формированию. Так, можно утверждать, что увеличение толщины ФК на стороне дистензии происходит уже в первые 3 сут после создания АСКД, а затем медленно прогрессирует, но характерное уменьшение толщины ФК на стороне компрессии складывается лишь к 7-м суткам после начала АСКД. Возможно, что эффект запаздывания снижения толщины ФК на стороне компрессии в первые дни эксперимента связан с развитием ишемического повреждения структур преимущественно ФК и сопровождающим его отеком как проявлением реактивного серозного воспаления в очаге повреждения тканей.

Таким образом, основными морфологическими изменениями в структурных компонентах МПД при постоянной и временной АСКД хвостового отдела позвоночника являются: очаги некроза ХЦ ФК различной величины (наиболее часто встречающийся признак), натяжение коллагеновых пластин ФК и их сепарация от эпифизов на стороне дистензии, сминание и разволокнение коллагеновых пластин ФК на стороне компрессии и перифокальная к очагам хондронекроза пролиферация фиброхондроцитов; увеличение в СЯ количества некротизированных нотохордальных клеток. По сравнению с терминальным сроком постоянной АСКД (60 сут), применение релаксации длительностью 30 или 60 сут приводит к уменьшению выраженности, но не полному устранению некоторых признаков поражения: изменения толщины ФК, частоты встречаемости крупных очагов некроза и участков сепарации коллагеновых пластин, смещения СЯ в сторону дистензии. Регенерация в поврежденных структурах ФК при постоянной или временной АСКД является неполной, т.е. субституцией, и выражается в перифокальной к очагам некроза пролиферации ХЦ. Очаги некроза клеток ФК крупных размеров, которые чаще встречаются на стороне компрессии, полностью не замещаются новообразованным волокнистым хрящом и длительно сохраняются в ткани ФК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева А. А., Барер Ф. С. и Семенова Г. А. Методика прижизненной наливки тушь-желатиновой смесью сосудистой сети опорно-двигательного аппарата животных. В кн.: Закономерности морфогенеза опорных структур позвоночника и конечностей на различных этапах онтогенеза. Ярославль, изд. Ярославск. гос. ун-та, 1985, с. 64–69.

2. Волков А. В. Морфологические изменения межпозвонкового диска крысы в условиях асимметричной статической компрессии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008.
3. Григоровский В. В. Корреляционно-регрессионный анализ морфометрических показателей состояния большеберцовой кости при остеотомии с местным инфицированием в эксперименте. *Морфология*, 2000, т. 118, вып. 5, с. 52–55.
4. Григоровский В. В. Острые травматические ишемические поражения костей: патогенез, морфогенез, дифференциальная диагностика. *Журн. АМН Украины*, 2008, № 1, с. 116–133.
5. Григоровский В. В. и Улещенко В. А. Изменения в межпозвоночных дисках и телах позвонков при нарушении сегментарного кровоснабжения и дополнительной острой травме в эксперименте. *Ортопед., травматол.*, 1985, № 3, с. 21–24.
6. Григоровский В. В., Хижняк М. В., Васильева И. Г. и др. Патоморфологические изменения межпозвоночных дисков и тел позвонков хвоста крыс при асимметричной статической компрессии-дистензии в эксперименте. *Украинск. нейрохир. журн.*, 2011, № 3, с. 59–64.
7. Цивьян Я. Л. и Бурухин А. А. Патология дегенерирующего межпозвонкового диска. Новосибирск, Наука, 1988.
8. Юмашев Г. С. и Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. М., Медицина, 1984.
9. Adams M. A. and Roughley P. J. What is intervertebral disc degeneration, and what causes it? *Spine*, 2006, v. 31, p. 2151–2161.
10. Alini M., Eisenstein S. M., Ito K. et al. Are animal models useful for studying human disc disorders/degeneration? *Eur. Spine J.*, 2008, v. 17, p. 2–19.
11. Brookes M. and Revell W. J. *Blood Supply of Bone*. London: Springer-Verlag, 1998.
12. Guehring T., Nerlich A., Kroeber M. et al. Sensitivity of notochordal disc cells to mechanical loading: an experimental animal study. *Eur. Spine J.*, 2010, v. 19, p. 113–121.
13. Lindblom K. Intervertebral disc degeneration considered as a pressure atrophy. *J. Bone Joint Surg.*, 1957, v. 39-A, № 4, p. 933–945.
14. Melrose J., Smith S. M., Little Ch. B. et al. Recent advances in annular pathobiology provide insights into rim-lesion mediated intervertebral disc degeneration and potential new approaches to annular repair strategies. *Eur. Spine J.*, 2008, v. 17, p. 1131–1148.
15. Norcross J. P., Lester G. E., Weinhold P. and Dahners L. E. An *in vivo* model of degenerative disc disease. *J. Orthop. Res.*, 2003, v. 21, № 1, p. 183–188.
16. Pazzaglia U. E., Andriani L. and DiNucci A. The effect of mechanical forces on bones and joints. *J. Bone Joint Surg.*, 1997, v. 79-B, № 6, p. 1024–1030.
17. Schmorl G. und Junghans H. *Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik. Pathologisch-anatomische Untersuchungen*. 2-te Aufl. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1951.
18. Stokes I. A. and Iatridis J. C. Mechanical conditions that accelerate intervertebral disc degeneration: overload versus immobilization. *Spine*, 2004, v. 29, p. 2724–2732.

Поступила в редакцию 13.12.2012

Получена после доработки 27.05.2013

**MORPHOLOGICAL CHANGES
OF THE INTERVERTEBRAL DISKS
OF THE SPINE CAUDAL PORTION IN RATS
AFTER PERMANENT AND TEMPORARY
ASYMMETRIC COMPRESSION-DISTENSION**

V. V. Grigorovskiy, M. V. Khizhnyak and Yu. G. Gafiychuk

In the experiment on 44 rats, histological peculiarities of tissue injury and repair were studied in the segments of caudal spine after long-term permanent and temporary (with the subsequent tale relaxation) asymmetric compression-distension (ASCD). Permanent ASCD of the tail was found to result in a complex of structural changes that were rather stable and did not disappear completely after ASCD discontinuation and a long-term relaxation. These changes included necrosis of the annulus fibrosus (AF) cells, tension of AF lamellae and their separation from epiphyses on the distension side, crushing and splitting of AF collagen lamellae on the side of compression and chondrocyte proliferation around necrotic foci, increase of necrotic notochordal cells number in nucleus pulposus (NP). Relaxation after temporary ASCD resulted in the reduction but not total disappearance of the signs of injury. Changes were noted in AF thickness, occurrence of chondrocyte necroses and the sites of collagen lamellae separation, as well as in NP displacement to distension side.

Key words: *intervertebral disks, spine caudal portion, asymmetric static compression- distension, histological changes*

Department of Pathomorphology, Ukrainian National Academy of Medical Sciences Institute of Traumatology and Orthopedics, Kiev; Department of Minimally Invasive and Laser Spinal Neurosurgery, Ukrainian National Academy of Medical Sciences A. P. Romodanov Institute of Neurosurgery, Kiev; Military Medical Clinical Centre of the Southern Region of the Ministry of Defense of Ukraine, Odessa