



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **119078** (13) **U**  
(51) МПК (2017.01)  
**A61B 17/00**  
**G09B 23/28** (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО  
ЕКОНОМІЧНОГО  
РОЗВИТКУ І ТОРГІВЛІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<b>(21)</b> Номер заявки: <b>u 2017 02902</b>	<b>(72)</b> Винахідник(и): <b>Мелеховець Оксана Костянтинівна (UA), Сікора Віталій Зіновійович (UA), Бумейстер Валентина Іванівна (UA), Кореньков Олексій Володимирович (UA)</b>
<b>(22)</b> Дата подання заявки: <b>27.03.2017</b>	
<b>(24)</b> Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>11.09.2017</b>	
<b>(46)</b> Публікація відомостей про видачу патенту: <b>11.09.2017, Бюл.№ 17</b>	<b>(73)</b> Власник(и): <b>СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007 (UA)</b>

**(54) СПОСІБ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ У ДОСЛІДНИХ ТВАРИН**

**(57) Реферат:**

Спосіб експериментального дослідження репаративного остеогенезу за умов впливу гіперглікемії у дослідних тварин включає формування кісткового дефекту з наступною реєстрацією репаративних процесів у кістковій тканині, попередньо перед формуванням кісткового дефекту індукують у дослідної тварини гіперглікемічний стан, для чого одноразово вводять алоксан, розчинений у фізіологічному розчині натрію хлориду з розрахунку 40 мг/кг маси тварини. Формування кісткового дефекту здійснюють через тиждень на медіальній поверхні нижньої третини діяфізу великогомілкової кістки діаметром 2 мм портативним фрезером зі швидкістю обертання 20 000 обертів у хвилину. При цьому реєстрацію репаративних процесів у кістковій тканині проводять відповідно до стадій репаративного остеогенезу.

UA 119078 U



Корисна модель належить до медицини, а саме до експериментальної анатомії, ендокринології, ортопедії та травматології, та може бути використана для вивчення репаративного остеогенезу в умовах гіперглікемії, для покращення діагностики та лікування змін кісткової системи при цукровому діабеті.

5 Дефекти кісткової тканини при переломах довгих трубчастих кісток виникають у 4,5-16 % осіб. За даними літератури незадовільні результати лікування кісткових уражень, не вважаючи на досягнення сучасної науки, фармацевтики, хірургії, терапії та покращення технічного оснащення сягають до 25-30 % в загальній популяції, та є вдвічі більшими серед пацієнтів з порушеним вуглеводним обміном [1]. Як свідчать дані Міжнародної Діабетичної Федерації, десятирічний приріст поширеності діабету складає 62,7 % [2]. Враховуючи неспинне зростання кількості хворих на цукровий діабет, підвищується актуальність вивчення морфо - функціональних змін репаративних процесів в умовах гіперглікемії з метою скорочення строків лікування та досягнення повноцінного обсягу заміщення кісткового дефекту.

15 Як найбільшій аналог цього методу вибрано спосіб моделювання перелому трубчастих кісток у дослідних тварин (Патент на корисну модель № 39329, Україна, МПК А61В 17/00, Горидова Л.Д., Романенко К.К., Паздніков Р.В. та інші, ДУ "Інститут патології хребта та суглобів АМН України", з-ка u200810277, заяв. 11.08.2008, опубл. 25.02.2009, бюл. № 4, 2009 р.). Спосіб, вибраний за прототип, включає моделювання перелому трубчастих кісток шляхом порушення їх цілісності та надання фрагментам кісток після їх перелому заданого кутового положення один відносно одного з фіксацією їх в зоні деформації в цьому положенні.

20 Недоліком цього методу є суттєве обмеження рухового режиму експериментальних тварин завдяки використанню зовнішнього метало остеосинтезу, що змінює осьове навантаження трубчастої кістки. Це є додатковим фактором впливу на остеокластну та остеобластну активність з перерозподілом напрямків остеогенетичних процесів, та змінює п'єзоелектричні процеси в кристалах гідроксіапатиту, що може призводити до зміни тривалості стадій остеогенезу, та відповідно, зміни морфологічної оцінки кісткових регенератів.

25 В основу корисної моделі поставлена задача удосконалення способу моделювання перелому трубчастих кісток, що дозволяє досліджувати особливості процесів репаративного остеогенезу на різних стадіях при збереженні звичайних режимів лабораторного нагляду та життєздатності щурів протягом терміну дослідження в умовах впливу несприятливого чинника - підвищеного рівня глюкози. Це сприяє отриманню об'єктивної інформації щодо оцінки регенеративного потенціалу трубчастих кісток у хворих на цукровий діабет, поліпшує діагностичну та лікувальну тактику при цукровому діабеті.

30 Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі експериментального дослідження репаративного остеогенезу за умов впливу гіперглікемії у дослідних тварин шляхом формування кісткового дефекту з наступною реєстрацією репараційних процесів у кістковій тканині, згідно із корисною моделлю, попередньо перед формуванням кісткового дефекту індукують у дослідної тварини гіперглікемічний стан, для чого одноразово вводять алоксан, розчинений у фізіологічному розчині натрію хлориду з розрахунку 40 мг/кг маси тварини, а формування кісткового дефекту здійснюють через тиждень на медіальній поверхні нижньої третини діяфізу великогомілкової кістки діаметром 2 мм портативним фрезером зі швидкістю обертання 20 000 обертів у хвилину, при цьому реєстрацію репаративних процесів у кістковій тканині проводять у відповідності до стадій репаративного остеогенезу.

45 Використання заявленого способу з усіма суттєвими ознаками, включаючи відмінні, дозволяє отримати достовірну інформацію про особливості репаративного остеогенезу в умовах гіперглікемії, що призводить до поліпшення діагностики та лікування кісткових змін при цукровому діабеті.

Спосіб здійснюється наступним чином:

50 Білі щури утримуються при оптимальній температурі та вологості повітря, вільному доступі до їжі та води, без обмежень рухового режиму. Алоксан з розрахунку 40 мг/кг було розчинено в фізіологічному розчині NaCl 0,9 %. Моніторинг глікемії здійснювався через 2, 12 та 24 години після ін'єкції та надалі щотижня. За необхідністю, при рівні глюкози 3,3 ммоль/л, проводилось пероральне введення розчину 5 % глюкози гнучким катетером, з'єднаним з 10 мл шприцом. Через один тиждень після підтвердження стану стійкої гіперглікемії (рівень прандіальної глюкози більший за 8.0 ммоль/л) щурам проводилось хірургічне втручання для формування кісткового дефекту. Хірургічний доступ формувався через 5-7 хвилин після проведення інгаляційного наркотанового наркозу на медіальній поверхні в проекції нижньої третини діяфізу великогомілкової кістки, де анатомічно відсутні магістральні судини та м'язовий футляр, що мінімізує травматизацію тканин кінцівки тварини. Кістковий дефект циліндричної форми діаметром 2 мм формувався впродовж 5 с портативним фрезером зі швидкістю обертання 20

000 обертів у хвилину. Рана зашивалась вузловим швом. Термін виведення щурів з експерименту визначався у відповідності до стадій репаративного остеогенезу.

5 Спосіб вивчення репаративного остеогенезу за умов впливу гіперглікемії апробовано на 40 білих безпородних щурах віком від 3 до 24 місяців. В групу контролю було включено 20 безпородних щурів без порушень вуглеводного обміну. Виведення щурів з експерименту проводилось на 7, 10, 14, 21, 30, 40, 50 день після моделювання перелому. Оцінка результатів обох груп показала відсутність підвищеного ризику інфікування рани, виникнення повного перелому на тлі повноцінного рухового режиму при гіперглікемії, що забезпечує отримання об'єктивної інформації щодо процесів репарації в умовах досягнення рівномірного гіперглікемічного профілю. Життєздатність щурів в обох групах склала 100 % протягом експерименту.

15 Перевага даного методу у порівнянні з відомими полягає в досягненні високої інформативності результатів вивчення репаративного остеогенезу за рахунок забезпечення мінімальної травматичності, збереження звичайних режимів лабораторного нагляду та життєздатності щурів протягом терміну дослідження.

Джерела інформації:

1. M. Saito, K. Marumo. Bone quality in diabetes / *Frontiers in Endocrinology*-June 2013; V. 4; P. 72. doi: 10.3389/tendo.2013.00072.
- 20 2. Mechanisms involved in altered bone metabolism in diabetes: a narrative review/ M. Ghodsi et al. // *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*-Nov 2016; 15:52. doi: 10.1186/s40200-016-0275-1.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

25 Спосіб експериментального дослідження репаративного остеогенезу за умов впливу гіперглікемії у дослідних тварин, що включає формування кісткового дефекту з наступною реєстрацією репаративних процесів у кістковій тканині, який **відрізняється** тим, що попередньо перед формуванням кісткового дефекту індукують у дослідної тварини гіперглікемічний стан, для чого одноразово вводять алоксан, розчинений у фізіологічному розчині натрію хлориду з розрахунку 40 мг/кг маси тварини, а формування кісткового дефекту здійснюють через тиждень на медіальній поверхні нижньої третини діяфізу великогомілкової кістки діаметром 2 мм портативним фрезером зі швидкістю обертання 20 000 обертів у хвилину, при цьому реєстрацію репаративних процесів у кістковій тканині проводять відповідно до стадій репаративного остеогенезу.

---

Комп'ютерна верстка О. Рябо

---

Міністерство економічного розвитку і торгівлі України, вул. М. Грушевського, 12/2, м. Київ, 01008, Україна

---

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601