

Формула изобретения

Способ создания экспериментальной модели асептического аминобисфосфонатного остеонекроза нижней челюсти у лабораторных крыс, включающий ежедневное введение памидроновой кислоты, отличающийся тем, что внутрибрюшинное введение памидроновой кислоты осуществляют 3-6-месячным белым крысам в дозе 40-80 мг/кг на протяжении 12-24 недель.



Федеральное государственное автономное
образовательное учреждение высшего
образования
«Крымский федеральный университет
имени В.И. Вернадского» (RU)

295007 Республика Крым, г. Симферополь,
проспект Академика Вернадского, 4

Отдел интеллектуальной собственности,
стандартизации и метрологического
обеспечения

Начальник отдела:
Чвелёва Людмила Ивановна
Тел. раб. +7(3652)51 08 69
Тел. моб. +7(978)72 44 681
E-mail: chvelyova@mail.ru

г. Симферополь, ул. Павленко, 3, каб. 205

**КРЫМСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ В.И. ВЕРНАДСКОГО**



*Отдел интеллектуальной
собственности,
стандартизации и метрологического
обеспечения*

**МЕДИКО-
БИОЛОГИЧЕСКИЕ
НАУКИ №6**

2018 г.

**Шульгин Виктор Федорович,
Мостовой Семён Олегович**

**СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ
АСЕПТИЧЕСКОГО
АМИНОБИСФОСФОНАТНОГО
ОСТЕОНЕКРОЗА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
У ЛАБОРАТОРНЫХ БЕЛЫХ КРЫС**

Изобретение относится к экспериментальной медицине и может быть использовано для создания асептического аминобисфосфонатного остеонекроза нижней челюсти при испытании различных способов лечения и профилактики аминобисфосфонатных остеонекрозов челюстей.

Способ реализуется следующим образом.

3-6-Месячным крысам весом 100-120 г ежедневно внутрибрюшинно вводят памидроновую кислоту в дозе 40-80 мг/кг на протяжении 12-24 недель.

Исследования скелетированных нижних челюстей у лабораторных крыс показало, что ежедневное введение памидроновой кислоты в дозе 40-80 мг/кг обеспечивает возникновение выраженных явлений оссифицирующего остита (асептический остеонекроз) у всех исследуемых животных. При использовании памидроновой кислоты в дозе менее 40 мг/кг снижается интенсивность течения и выраженность морфологических проявлений асептических остеонекротических поражений челюстных костей, а при сокращении частоты введения явления асеп-

тического остеонекроза либо не возникают вообще, либо возникают не во всех случаях.

Выбор возраста крыс обусловлен достаточной устойчивостью этих возрастных групп к длительным токсическим воздействиям при высокой активности метаболических процессов.

Воздействие на протяжении 12-24 недель обусловлено особенностями функциональной перестройки костной системы, при которой выраженные морфологические изменения начинают проявляться к 90 суткам.

Контрольная группа состояла из животных, которым производили внутрибрюшинное введение 1.0 мл физиологического раствора 1 раз в сутки в течение 3-х месяцев.

Скелетированные нижние челюсти крыс фиксировали в 10% нейтральном забуференном формалине более 72 часов, декальцинировали в 14% растворе трилона Б, забуференном до pH 7,0. Далее осуществляли проводку с использованием изопропанола и минерального масла и заливали ткани парафином. Парафиновые срезы толщиной 3 мкм резали на ротационном икромоме Leica RM2245 лезвиями Surgipath DB80LX. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Романовскому-Гимзе и Массону-Голднеру. Гистологические препараты исследовались методом световой микроскопии с помощью микроскопа Olympus CX-31, цифровой камеры Olympus C5050Z при увеличениях 100, 400, 1000. При исследовании гистологических препаратов отмечена следующая патогастологическая картина:

воздействие исследуемого вещества привело к блокированию активности остеокластического компонента, что сместило процессы перестройки кости в сторону остеогенеза, что обусловило развитие процессов очагового остеонекроза, миелофиброза с явлениями костной метаплазии и последующими остеосклеротическими и остеодистрофическими изменениями. Выявленный гиперостоз, вызванный преобладанием процессов гипоксически индуцированного остеосинтеза над остеолитическими, привел к формированию афункциональных хрупких костных масс. Динамика данной патологии сходна с процессами, развивающимися при оссифицирующем остите, являющемся одной из форм асептических остеонекротических поражений.

Способ обеспечивает создание экспериментальной остеонекротической модели, позволяющей повысить точность проводимых исследований не нанося травмы (удаление зуба), при отсутствии внешних клинических проявлений.