

УДК 617.559-089.843-57.002.1:591.4

Структурна організація суміжних хребтових сегментів при введенні у міжтіловий проміжок поперекового відділу хребта імплантатів із різних біоматеріалів

В.І. Федак¹, Н.В. Дєдх², С.В. Малишкіна²

¹Івано-Франківська обласна лікарня, Україна

²ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України», Харків

The study was conducted on 6 rabbits of the chinchilla breed that underwent an introduction of implants, made of porous corundum ceramics and titanium, into the interbody gap at the level of LIII–LIV. It was revealed that the implantation of endoprostheses, made of biomaterials, into the interbody gap caused the development of dystrophic and destructive changes in all the components of the adjacent segments three months later. The expressiveness of the disturbances depended upon the material of the endoprosthesis, the level of the adjacent segment localization and the structural component of the segment. In cases when the titanium specimen was used, destructive changes prevailed in all the components of the adjacent segments, but manifested themselves in the caudal adjacent segments, to a larger extent in the internal parts of the fibrous ring and the pulpy nucleus of intervertebral disks. A tendency to a lower height of the caudally located intervertebral disk was observed.

Исследования проведены на 6 кролях породы шиншилла при введении в межтеловой промежуток на уровне LIII–LIV имплантатов из пористой корундовой керамики и титана. Установлено, что имплантация в межтеловой промежуток эндопротезов из биоматериалов вызывает через три месяца развитие дистрофических и деструктивных проявлений во всех компонентах смежных сегментов. Выраженность нарушений зависит от материала эндопротеза, уровня расположения смежного сегмента и структурного компонента сегмента. При применении титанового образца деструктивные нарушения преобладали во всех компонентах смежных сегментов, но манифестировали в каудальных смежных сегментах, в большей степени во внутренних отделах фиброзного кольца и студенистом ядре межпозвоноковых дисков. Наблюдалась тенденция к уменьшению высоты каудально расположенного межпозвонокового диска.

Вступ

Проблема лікування травматичних ушкоджень та дегенеративних захворювань хребта є однією з актуальних у галузі травматології та ортопедії, бо кількість пацієнтів зі згаданою патологією з роками не зменшується [2–4]. Найбільш розповсюдженими методами лікування захворювань хребта залишаються хірургічні (ендопротезування міжхребцевого диска та різні типи спондилодезу) з використанням різноманітних технічних пристроїв та імплантаційних матеріалів [12,14]. На цей час існує чимало фундаментальних наукових робіт, котрі присвячені визначенню місця спондилодезу у сучасній хірургії хребта, розробкам нових типів спондилодезу з використанням різних заглибних фіксаторів для стабілізації

як задніх відділів хребта, так і для виконання переднього міжтілового спондилодезу. Проте при наявному прогресі у хірургічному лікуванні ушкоджень хребта відмічаються випадки розвитку відстрочених дегенеративних змін у хребтових сегментах, суміжних з оперованим [13, 16]. Практично відсутні експериментальні роботи, в яких би досліджувалися морфологічні зміни у суміжних хребтових сегментах при виконанні різних видів спондилодезу.

Мета роботи — вивчити структурну організацію тканин суміжних хребтових сегментів (краніальних та каудальних до оперованого сегмента) кролів при введенні у міжтіловий проміжок імплантатів із пористої корундової кераміки та титану.

Матеріал та методи дослідження

Робота виконана на 6 кролях породи шиншила 3-місячного віку (живою масою — 2,5–3,0 кг) при введенні у міжтіловий проміжок на рівні LIII–LIV імплантатів із пористої корундової кераміки та титану (з розмірами: довжина — 4 мм, висота — 3 мм та ширина — 3 мм). Кролі були виведені із експерименту через 3 місяці після операції шляхом внутрішньовенного введення летальної дози тіопенталу натрію (50 мг/кг). Оперативні втручання виконані під загальним внутрішньом'язовим наркозом (аміназин 10 мг/кг та кетамін 50 мг/кг) у стерильних умовах. Використовуючи передній доступ, розтинали шкіру та черево по білій лінії та здійснювали безпосередній доступ до паравертебральних м'язів у проекції LIII–LIV. За допомогою скальпеля та стоматологічного бора (діаметром 2 мм) обережно видаляли міжхребцевий диск та виконували неглибоку скарифікацію апофізів тіл хребців. У підготовлене ложе імплантували (при розтягуванні хребта) ендопротез із пористої корундової кераміки чи титану. Операційне поле обробляли сухим антибіотиком. Рану пошарово зашивали. Шов стабілізували, використовуючи марлевий джгут.

Для гістологічного дослідження виділяли оперований хребтовий сегмент (два тіла хребців з міжтіловим проміжком, куди імплантували ендопротез) та два суміжні хребтові сегменти — краніальний (міжхребцевий диск, тіло хребця та дуговиросткові суглоби), а також каудальний зі згаданими компонентами.

Протоколи експериментів на тваринах було затверджено Комітетом з питань біоетики ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ» відповідно з правилами «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються у експериментальних і інших наукових цілях» [9] (протокол № 32 від 23.10.2006 р.).

У роботі застосовані гістологічні методи. Для цього виділені хребтові сегменти (суміжні та оперований з міжтіловим імплантатом) фіксували у розчині нейтрального формаліну з масовою часткою 10%, проводили декальцинацію у розчині азотної кислоти з масовою часткою 4%, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності та у спирті з ефіром (розчин 1:1), після чого заключали у целоїдин. Гістологічні зрізи (7–9 мкм) забарвлювали гематоксиліном Вейгерта та еозинном. Висоту міжхребцевих дисків (по кінцевим елементам волокнистого кільця) вимірювали у крайніх (I та III зона ушкодження) ділянках диска, за методом Г.Г. Автанділова, використовуючи окуляр-мікромір MOB-1-15x [1]. У кожній тва-

рини вимірювання проводили на 2 центральних зрізах (фронтальні), при об'єктиві 8. Отримані цифрові показники були оброблені методами варіаційної статистики з застосуванням t-критерію Стьюдента. Гістологічні препарати досліджували під світловим мікроскопом "Micros-50" і фотографували за допомогою цифрової камери "Canon EOS-300D".

Результати та їх обговорення

При макроскопічному дослідженні хребта кролів із імплантованими в міжтіловий проміжок зразками біоматеріалів встановлено, що імплантат із кераміки щільно контактував із кістковою тканиною тіл хребців. Вилучити його без додаткових зусиль не вдалося. Титанові імплантати були покриті сполучною тканиною, вони щільно розміщувалися у міжтіловому проміжку. Після декальцинації хребтових сегментів імплантати були видалені.

На мікропрепаратах визначалося місце розташування керамічного імплантата у міжтіловому проміжку. Воно було сформовано кістковою тканиною прилеглих тіл хребців, новоутвореною кістковою тканиною та, місцями, залишками зруйнованого (при імплантації керамічного зразка) фіброзного кільця. Новоутворені кісткові трабекули характеризувалися значною щільністю остеоцитів на поверхні.

Місце розташування титанового імплантата зі сторони апофізів тіл хребців було сформовано кістковою тканиною з прошарками колагеново-волокнистої сполучної тканини, а з боків — залишками зруйнованого фіброзного кільця та сполучною тканиною з товстими колагеновими волокнами і поодинокими фібробластами поміж ними.

Кісткова тканина тіл хребців, прилеглих до зони імплантації як керамічного зразка, так і титанового, мала незначні атрофічні зміни: зменшення щільності остеоцитів на поверхні кісткових трабекул, нерівномірність товщини окремих кісткових трабекул, виражена базофілія по лініям цементації. Незначна частина кісткових трабекул була роз'єднана, вони не формували характерної мережі. Міжтрабекулярні простори між ними були розширені і заповнені червоним та жовтим кістковим мозком. У разі імплантації титанового штифта, у каудально розташованому тілі хребця виявлялися поодинокі кісткові трабекули з мікротріщинами та осередками гомогенного матриксу. Компактна кісткова тканина обох тіл хребців не мала деструктивних та дистрофічних порушень.

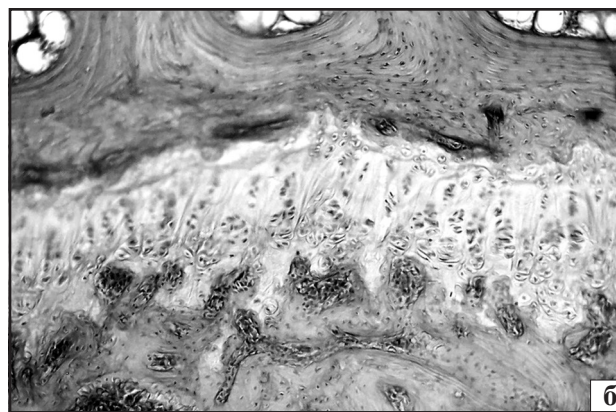
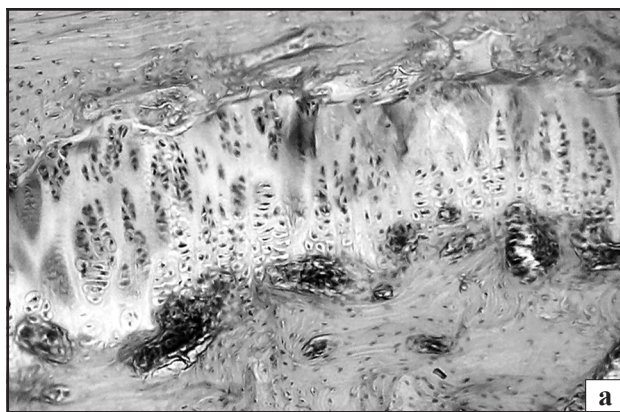


Рис. 1. Фото гістологічних препаратів ділянок наросткових пластинок, розташованих поблизу імплантатів у каудальних хребцях: а — нерівномірна щільність хондроцитів у колонках хрящової пластинки поблизу керамічного імплантата; б — нерівномірна ширина пластинки поблизу титанового імплантата. Виразене порушення структури колонок хондроцитів. Відсутність клітин у колонках. Гематоксилін та еозин. Зб. 125

У кістковій тканині тіл хребців LII та LV, тобто розташованих краніально та каудально від хребців ділянки імплантації (LIII–LIV), не було виявлено змін структурної організації.

При дослідженні наросткових пластинок апофізів тіл хребців, прилеглих до ділянки імплантації керамічного та титанового зразка, були виявлені відмінності у їх будові. Суміжні з керамічним зразком наросткові пластинки (як краніальні, так і каудальні) мали помірні деструктивні порушення структурної організації. Виявлялось порушення гістоархітекtonіки окремих колонок хондроцитів за рахунок зменшення кількості клітин у колонках (рис. 1 а). Подекуди спостерігалися осередки розшарування матриксу, а у колонках — хондроцити з пікнотичними ядрами та пусті капсули хондроцитів. Місцями кровеносні судини проростали із міжтрабекулярних просторів тіл хребців у хрящові пластинки.

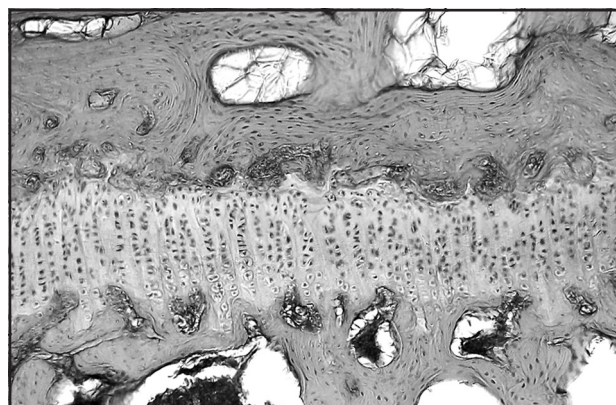
Поблизу титанових зразків вираженість деструктивних порушень у наросткових пластинках була різною. У хрящових пластинках, які розташовані краніально до ендопротеза, відмічені помірні дистрофічні та деструктивні зміни, аналогічні описаним для керамічного зразка. На відміну від цього, каудальні (до імплантата) наросткові пластинки характеризувались вираженою деструкцією. Колонки хондроцитів наросткового хряща мали нерівномірну висоту та низьку щільність клітин. Цитоархітекtonіка колонок була порушена, з нечітким розташуванням клітини окремих зон (рис. 1 б). У деяких колонках хондроцити збереженого хряща та зони проліферації практично не виявлялись. Значно звуженою зона гіпертрофованого хряща та хряща, який кальцифікується. У колонках хондроцитів з характерною циторархітекtonікою відмічались

клітини з пікнотичними ядрами. На окремих ділянках, де порушена структура колонок, матрикс був розшарований, а місцями виявлялись осередки його ослизнення без клітин.

Наросткові пластинки апофізів, віддалених (протилежна до зони імплантації сторона тіла хребця) від ділянки імплантації як керамічного, так і титанового зразка, практично не мали порушень. Лише в окремих колонках пластинок каудального тіла хребця, у випадку імплантації титанового зразка, спостерігалось незначне зменшення щільності хондроцитів та хондроцити з пікнотичними ядрами (рис. 2).

При імплантації у міжтіловий проміжок (LIII–LIV) керамічних та титанових зразків у дуговідросткових суглобах оперованого хребтового сегмента були виявлені деструктивні зміни структурної організації суглобових хрящів. Вони були аналогічними у верхній та нижній фасетці. Спостерігалось розшарування поверхні, втрата

Рис. 2. Фото гістологічного препарату ділянки наросткової пластинки, розташованої на віддаленні від титанового імплантата (каудальний хребець). Рівномірна ширина пластинки. Незначне порушення цитоархітекtonіки окремих колонок хондроцитів. Гематоксилін та еозин. Зб. 125



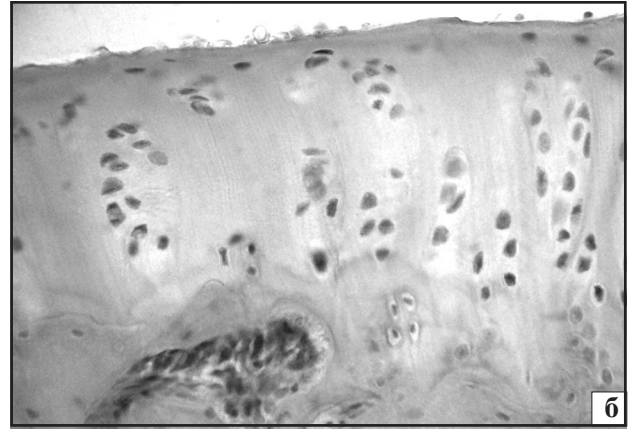
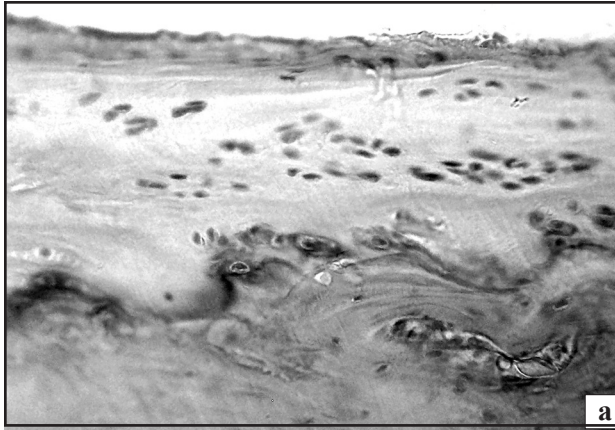


Рис. 3. Фото гістологічних препаратів фасеток дуговідросткових суглобів (а — верхня, б — нижня) з вираженим порушенням цитоархітекτονіки та розшаруванням поверхні. Нерівномірний фронт остеогенезу. Гематоксилін та еозин. Зб. 400

клітин на ділянках у поверхневій зоні, зменшення щільності клітин та їх нерівномірне розташування по території, виражено нерівномірний фронт остеогенезу, місцями втрата чіткості базофільної лінії (рис. 3 а, б). У структурі дуговідросткових суглобів наступних хребцевих сегментів (на рівні LII–LIII та LIV–LV) не було виявлено порушень їх організації.

Міжхребцеві диски, розташовані краніально до оперованого сегмента при імплантації як керамічного, так і титанового зразка, були без виражених порушень структури. Фіброзне кільце у крайових відділах зберігало характерну організацію. Воно було представлено пучками колагенових волокон, розташованих шарами, практично паралельно один до одного, а у внутрішніх пластинах колагенові волокна орієнтувалися під кутом. Місцями виявлялись осередки розшарування колагенових волокон. По ходу колагенових волокон, забарвлених слабо оксифільно, розташовувались фіброхондроцити — клітини видовженої форми з невеликим базофільним ядром. Щільність клітин у зовнішніх ділянках фіброзного кільця була значною (рис. 4).

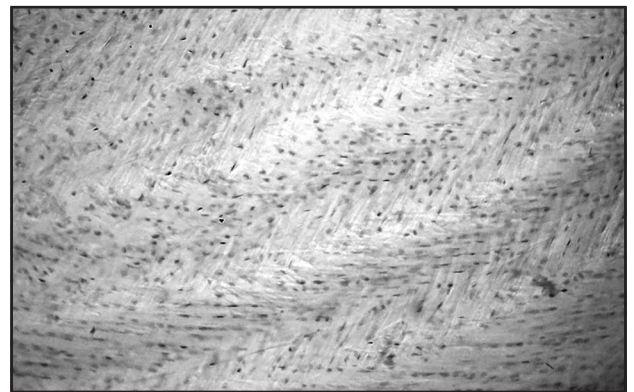
У внутрішніх ділянках фіброзного кільця (зона переходу у драглисте ядро) спостерігалась нерівномірність розташування клітин та забарвлення матриксу, з переважною базофілією. Виявлялись невеличкі ділянки розшарованих колагенових волокон (рис. 5 а).

На більшій частині території драглистого ядра клітинний синцитій був представлений скупченням нотохордальних клітин з різною щільністю. подекуди відмічались ділянки без клітин або «клітини-тіні» та осередки розшарування матриксу (рис. 5 б).

У міжхребцевих дисках, розташованих каудально до імплантованого керамічного зразка,

спостерігалися незначні дистрофічні порушення, які були аналогічні описаним для краніальних дисків. На відміну від цього, при дослідженні міжхребцевих дисків, каудальних до титанового зразка, були виявлені виражені деструктивні зміни. У зовнішньому відділі фіброзного кільця ламелярні пластини колагенових волокон, які були орієнтовані під кутом до прилеглих пластин, мали виражені ознаки деструкції: поздовжнє та поперечне розшарування та розтріскування пучків колагенових волокон, зменшення проміж ними щільності клітин (рис. 6 а). У внутрішніх (перехідних до драглистого ядра) ділянках фіброзного кільця спостерігалися деструктивні порушення, пов'язані з втратою шаруватої організації пластин колагенових волокон, появою (на межі фіброзного кільця з драглистим ядром) великих деструктивних щілин, значних територій без клітин, ділянок розшарованого матриксу та деструкції колагенових волокон (рис. 6 б та рис. 7). подекуди колагенові волокна на межі фіброзного кільця з драглистим ядром

Рис. 4. Фото гістологічних препаратів зовнішньої ділянки фіброзного кільця суміжного міжхребцевого диску з краніального боку міжтілового проміжку з титановим імплантатом. Чітка топографія пластин колагенових волокон зі значною щільністю клітин вздовж колагенових волокон. Гематоксилін та еозин. Зб.125



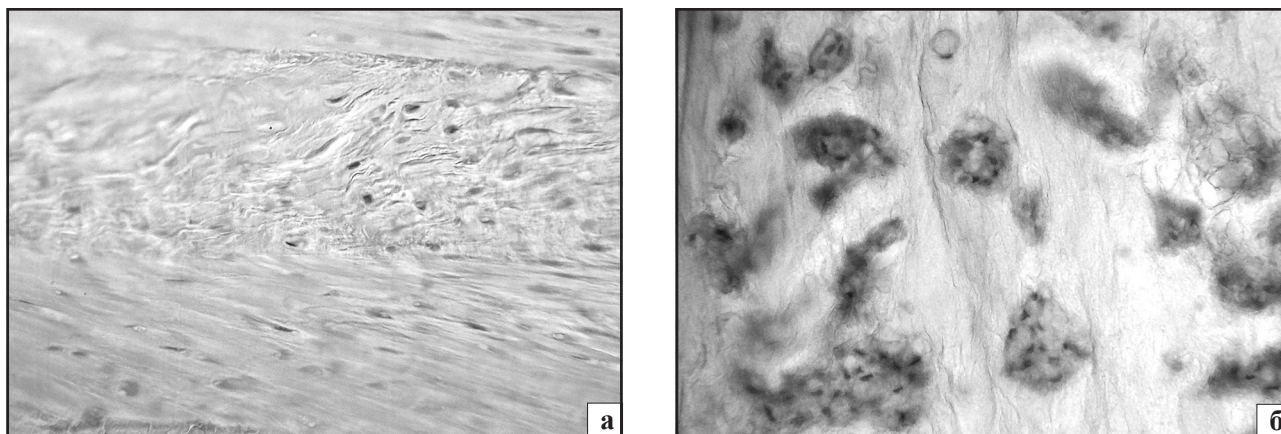


Рис. 5. Фото гістологічних препаратів: а — внутрішня ділянка фіброзного кільця краніального (до оперованого з титановим імплантатом) суміжного міжхребцевого диска. Незначне розшарування колагенових волокон з нерівномірною щільністю клітин; б — роздріблений клітинний синцитій драглистого ядра, розшарування матриксу та дрібні тріщини, «клітини-тіні». Гематоксилін та еозин. Зб. 400

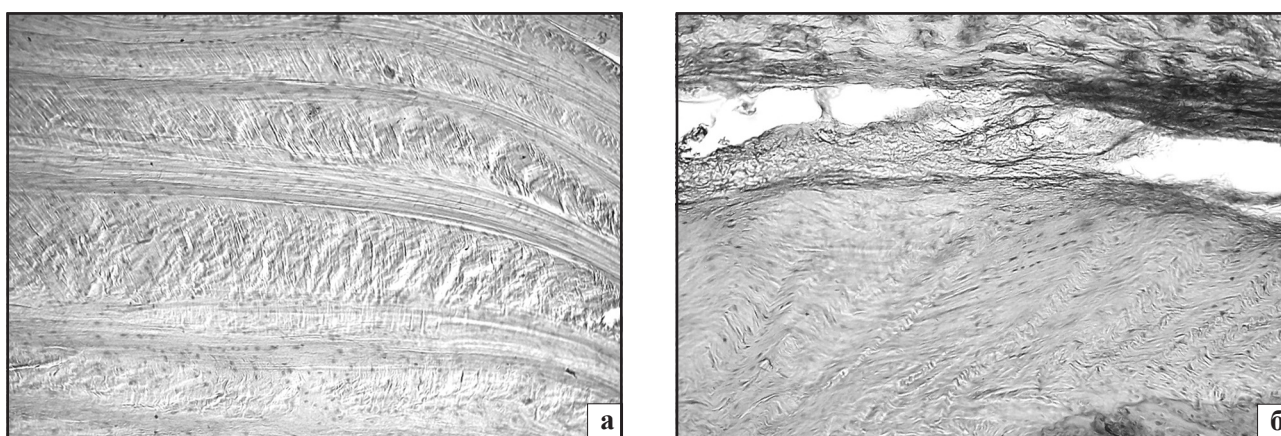


Рис. 6. Фото гістологічних препаратів зовнішніх та внутрішніх ділянок фіброзного кільця суміжного міжхребцевого диска з каудальної сторони оперованого сегмента з титановим імплантатом: а — порушення топографії розташування пластин колагенових волокон. Розтріскування внутрішніх пластин, зменшення щільності клітин; б — деструктивна порожнина на межі фіброзного кільця з драглистим ядром. Тріщини по території драглистого ядра. Ділянки без клітин. Гематоксилін та еозин. Зб. 125

мали ознаки контрактильності. Між такими волокнами виявлялись стільникоподібні порожнини, а хондроцити поблизу таких порожнин мали пікнотичні ядра.

У драглистому ядрі каудально розташованих дисків волокнистий компонент переважав над клітинним. Відмічались великі ділянки без клітин з виражено базофільним забарвленням розшарованого матриксу, осередки гранулярного розпаду матриксу, кластери округлих клітин хрящового диферону, частина з яких мала нечіткі контури та пікнотичні ядра.

Нерідко у капсулах спостерігався детрит (рис. 8 а). Відмічена виражена гіперплазія клітин хрящового диферону, місцями вони займали значні території (рис. 8 б).

Проведене вимірювання висоти міжхребцевих дисків показало, що не було достовірних відмінностей у показниках висоти краніальних та каудальних суміжних (з оперованим) міжхребцевих

дисків, як у разі імплантації керамічних зразків (висота краніального диска — $1867,89 \pm 58,76$ мкм, а каудального — $1798,65 \pm 63,94$ мкм ($P > 0,05$), так і титанових (висота краніального диска — $1995,73 \pm 81,38$ мкм, а каудального - $1759,54 \pm 68,49$ мкм ($P = 0,05$). Проте відмічається тенденція до зменшення висоти міжхребцевого диска, розташованого каудально до титанового зразка.

Тенденцію до зменшення висоти каудальних дисків відмічали F.M. Phillips et al. при виконанні експериментів на кролях з приводу виконаного поперекового (білатерального задньобічного) артрорезу на рівні LV–LVII з використанням кісткового цементу та фіксуючих засобів (дроту) через 6 місяців після операції [15]. Автори зафіксували порушення обміну протеогліканів у міжхребцевих дисках, суміжних (LIV–LV та LVII–SI) з оперованими хребтовими сегментами, а також відмітили виражені ознаки дегенерації міжхребцевих дисків у тварин дослідної групи,

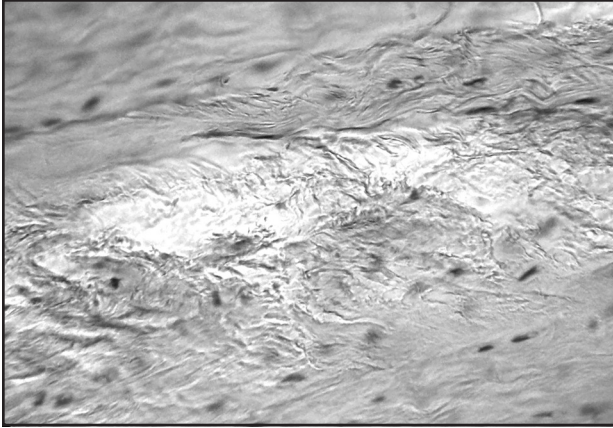


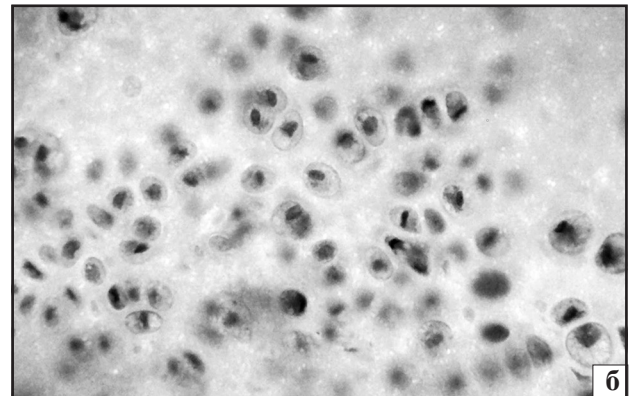
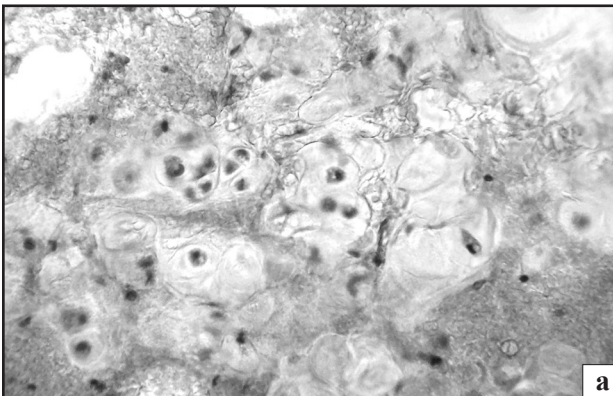
Рис. 7. Фото гістологічних препаратів внутрішньої ділянки фіброзного кільця міжхребцевого диска, суміжного (каудально) з титановим імплантатом. Осередок розшарування та деструкції колагенових волокон, нерівномірність розташування клітин. Гематоксилін та еозин. Зб.400

в той час як диски суміжних сегментів контрольних кролів мали нормальну будову. Подібні результати (щодо дегенерації суміжних сегментів та порушення метаболізму протеогліканів) були опубліковані іншими дослідниками, які виконували експеримент на поперековому відділі хребта собак з проведенням заднього спондилодезу [7, 13]. Припускається, що саме спондилодез був пусковим механізмом розвитку відмічених порушень. Проте F.Unglaub не виявив будь-яких рентгенологічних та морфологічних порушень в структурі суміжних міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта кролів після виконаного осьового навантаження впродовж 28 днів з використанням апарату зовнішньої фіксації [18]. Експеримент було проведено з метою визначення впливу односегментарного спондилодезу на біомеханіку суміжних сегментів. Висота навантажених дисків та внутрішньодисковий тиск в них були значно меншими, ніж у дисках контрольних тварин. У

краніальних та каудальних дисках (суміжних з навантаженими дисками) внутрішньодисковий тиск та висота не були змінені. Відмічалися значні дегенеративні порушення структури навантаженого диска.

При виконанні експериментів на хребтах тварин нерідко постає питання правомочності інтерпретації одержаних результатів досліджень з подібними, виконаними на хребті людини. Існує думка, що поперековий відділ хребта людини відчуває значно більші навантаження (обумовлені вертикалізацією постави), ніж поперековий відділ хребта чотириногих тварин. Проте, як встановлено біомеханічними дослідженнями, стискання та розслаблення м'язів спини чотириногих тварин суттєво збільшує навантаження на хребет. При стабілізації горизонтально вирівняного хребта у великих тварин (телята, вівці, свині) це додаткове навантаження може бути навіть більшим, ніж у людини при стабілізації практично урівноваженого вертикально вирівняного хребта [6,19]. У малих чотириногих тварин (крізь, щур, миша) для стабілізації хребта потрібні менші м'язові навантаження та сила зв'язок, тобто хребет цих тварин навантажується менше, ніж у людини [17]. Проте у дрібних тварин внутрішньодисковий тиск подібний такому у людини, бо діаметр дисків, на котрі діють сили навантаження, набагато менший, ніж у людини [10, 18]. Деякі дослідники вважають, що малі розміри дисків у дрібних чотириногих тварин, є обмежувальним фактором їх використання в експерименті [11]. Проте при проведенні досліджень щодо порівняння геометричних розмірів міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта людини та тварин, а також співвідношень різних його розмірів з окремими функціями диска було встановлено, що відношення показників висоти диска до його

Рис. 8. Фото гістологічних препаратів ділянок драглистого ядра суміжного (каудального) міжхребцевого диска: а — скупчення клітин хрящового диферону та нотохордальних клітин серед деструктивного матриксу з тріщинами та стільникоподібними порожнинами. Поодинокі «клітини-тіні»; б — виражена хрящова метаплазія у драглистому ядрі. Поодинокі нотохордальні клітини поміж хондроцитами. Гематоксилін та еозин. Зб. 400



середнього діаметра у поперековому відділі хребта людини та кроля було однаковим і становило 0,24 [8,15]. Автори стверджують, якщо структурні характеристики диска незначно відрізняються між видами ссавців, то при експериментальних дослідженнях важливим є саме масштабування дисків. Наведені результати масштабування дисків при порівнянні з їх біомеханічними характеристиками дають підставу для позитивного вирішення питання щодо можливого використання навіть дрібних тварин для експериментальних досліджень на хребті [6]. Переважними для виконання експериментів на хребті деякі дослідники вважають кролів [5,15]. У порівняльному дослідженні задньобічного спондилодезу і показників жорсткості хребта кролів та собак при згинанні було встановлено, що результати спондилодезу хребтових сегментів кроля були подібні клінічним результатам спондилодезу у людини [8]. Кількість незрощень у кроля досягає 33%, що є аналогічним для людини, в той час як у собак при виконаному спондилодезі незрощень практично не буває. Було також доведено, що об'єм рухів (важливий показник при вивченні біомеханіки хребта) у поперековому відділі хребта кролів подібний об'єму рухів у людини.

Таким чином, виконано морфологічне дослідження структурної організації компонентів суміжних хребтових сегментів (міжхребцевий диск, кісткова тканина тіла хребця, хрящові наросткові пластинки апофізів, дуговідросткові суглоби) в умовах імплантації у міжтіловий проміжок поперекового відділу хребта кролів титанових та керамічних (корунд) ендопротезів. Встановлено, що імплантація у міжтіловий проміжок ендопротезів із біоматеріалів (як керамічного, так і титанового) призводить через три місяці до розвитку дистрофічних та деструктивних змін у всіх компонентах суміжних сегментів. Вираженість порушень залежить від матеріалу імплантованого ендопротеза, рівня розташування суміжного сегмента та структурного компонента сегмента. Деструктивні порушення переважали у всіх компонентах суміжних сегментів саме при застосуванні титанового зразка і були більш вираженими у каудальних суміжних сегментах. У більшій мірі це стосувалося міжхребцевих дисків, а саме внутрішніх ділянок фіброзного кільця та драглистого ядра. Спостерігалася тенденція до зменшення висоти каудального міжхребцевого диска.

Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — С. 381.
2. Корж Н.А. Спондилодез в современной хирургии позвоночника / Н.А. Корж, А.Е. Барыш // Травма. — 2005. —

- Том 6, № 4. — С. 390–398.
3. Продан А.И. Классификация дегенеративных заболеваний позвоночника / А.И. Продан, А.Е. Барыш // Doctor. — 2005. — №4 (30). — С. 4–9.
4. Радченко В.А. Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника / В.А. Радченко, Н.А. Корж. — Харьков: Прапор, 2004. — 154 с.
5. Boden S.D. An experimental lumbar intertransverse process spinal fusion model. Radiographic, histologic, and biomechanical healing characteristics / S.D. Boden, J.H. Schi-mandle, W.C. Hutton // Spine. — 1995. — Vol. 20. — P. 412–420.
6. Butler W.F. Comparative anatomy and development of the mammalian disc / W.F. Butler. — Ghosh P. (eds) The biology of the intervertebral disc. — CRC, Boca Raton, FL, 1988. — P. 83–108.
7. The response of the canine intervertebral disc to immobilization produced by spinal arthrodesis is dependent on pconstitutional factors / T.C. Cole, P. Ghosh, J. Hannan [et al.] // J. Orthop. Res. — 1987. — Vol. 5. — P. 337–347.
8. Cottrell J.M. Assessing the Stiffness of Spinal Fusion in Animal Models // HSS J. — 2006. — Vol. 2(1). — P. 12–18.
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. — Strasbourg, 1986. — 52 p.
10. Elliott D.M. Young investigator award winner: validation of the mouse and rat disc as mechanical models of the human lumbar disc / D.M. Elliott, J.J. Sarver // Spine. — 2004. — Vol. 29. — P. 713–722.
11. Lotz J.C. Animal models of intervertebral disc degeneration: lessons learned / J.C. Lotz // Spine. — 2004. — Vol. 29. — P. 2742–2750.
12. Min J.H. The clinical characteristics and risk factors for the adjacent segment degeneration in instrumented lumbar fusion / J.H. Min, J.S. Jang, B. Jung // J. Spinal. Disord. Tech. — 2008. — Vol. 21, № 5. — P. 305–309.
13. Magnetic resonance imaging and biological changes in injured intervertebral disc under normal and increased mechanical demands / J.M. Olsewski, M.J. Schendel, L.J. Wallace [et al.] // Spine. — 1996. — Vol. 21, № 14. — P. 1945–1951.
14. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature / P. Park, H.J. Garton, V.C. Gala [et al.] // Spine. — 2004. — Vol. 29, № 17. — P. 1938–1944.
15. Phillips F.M. Intervertebral disc degeneration adjacent to a lumbar fusion. An experimental rabbit model / F.M. Phillips, J. Resident, F. T. Wetzel // J. Bone J. Surg. — 2002. — Vol 84-B. — P. 289–294.
16. Qiu G.X. Adjacent segment disease after spine fusion and instrumentation/ G.X. Qiu, H.G. Xu, X.S. Weng // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. — 2005. — Vol. 27, №2. — P. 249–253.
17. Sarver J.J. Mechanical differences between lumbar and tail discs in the mouse / J.J. Sarver, D.M. Elliott // J. Orthop. Res. — 2005. — Vol. 23. — P. 150–155.
18. Effects of unisegmental disc compression on adjacent segment: an in vivo animal models / F. Uglab, T. Guehring, H. Lorenz [et. al] // European Spine Journal. — 2005. — Vol. 14, № 10. — P. 949–955.
19. ISSLS prize winner: a novel approach to determine trunk muscle forces during flexion and extension: a comparison of data from an in vitro experiment and in vivo measurements / H.J. Wilke, A. Rohlmann, S. Neller [et al.] // Spine. — 2003. — Vol. 28. P. 2585–2593.