

DOI: 10.21802/artm.2025.3.35.12

УДК 611.711/.713:616-089-018-091.8-092.9:004.94

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СИСТЕМІ «ГРУДИНА – РЕБРА – ХРЕБЕТ» ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ МЕХАНІЧНОГО НАПРУЖЕННЯ В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

М.О. Камінська

*Дніпровський державний медичний університет, кафедра дитячої хірургії, ортопедії та травматології, м. Дніпро, Україна**ORCID: 0000-0001-5895-9562, Scopus ID: 57218174676, e-mail: mkaminska0307@gmail.com*

**Резюме.** Деформації грудної клітки нерідко супроводжуються патологією хребта. Гістологічні дослідження свідчать про зміну не лише морфологічних характеристик, а й фізико-хімічних властивостей реберних хрящів в осіб без зазначеної патології. Проте патогенетичний механізм, що поєднує локальні хрящові ураження з розвитком самої деформації грудної клітки, залишається недостатньо з'ясований.

Мета дослідження – провести аналіз морфологічних змін у біомеханічній системі «грудина – ребра – хребет» за умов механічного напруження і дослідити взаємозв'язок між її структурними компонентами за допомогою експериментальної моделі на щурах.

Експеримент проведено на 14 щурах, яким хірургічним шляхом моделювали деформацію хребта. Морфологічні дослідження проводили через 1 і 3 місяці.

Виявлено виражені морфологічні зміни в усіх складових біомеханічної системи «грудина – ребра – хребет». Найбільш значущі дегенеративно-деструктивні порушення спостерігалися в ділянці реберно-хребцевих суглобів, міжхребцевих дисків та наросткових пластинок тіл хребців. У суглобових ямках тіл хребців виявлено розшарування волокнистого хряща, фрагментацію тканини з формуванням стрічкоподібних проліфератів і накопиченням детриту в суглобовій порожнині. На рівні міжхребцевих дисків спостерігалися деструкція драглистого ядра, порушення цілісності волокнистого кільця, редукція хондроцитів і зниження клітинної щільності. У наросткових пластинках тіл хребців – деструктивні порожнини, порушення колонкової організації хондроцитів, ознаки апоптозу та клітинної загибелі.

Отримані результати свідчать, що механічне напруження спричиняє дегенеративні зміни структур хребта, які, у свою чергу, чинять зворотний негативний вплив на передні відділи грудної клітки, порушення тканин усіх складових біомеханічної системи «грудина – ребра – хребет», мають частково незворотний характер і відзначаються обмеженим репаративним потенціалом.

**Ключові слова:** грудна клітка, хребет, біомеханічна система, деформація, міжхребцевий диск, реберно-хребцевий суглоб, гістологія, дегенеративні зміни, експеримент на тваринах.

**Вступ.** Вроджені деформації грудної клітки (ВДГК), зокрема лійкоподібна (ЛДГК) та кілеподібна (КДГК) деформації грудної клітки становлять 95–97 % усіх випадків вроджених аномалій грудного каркаса. ЛДГК трапляється у 0,1 % новонароджених, КДГК – рідше, приблизно в 0,06 % випадків [1].

Деформації грудної клітки часто супроводжуються патологією хребта, можуть поєднуватися із синдромами Марфана, Елерса-Данлоса, Нунана, які пов'язані з мутаціями генів, що регулюють розвиток сполучної тканини [2–5]. Враховуючи ці обставини, можна вважати, що деформація передньої грудної стінки зумовлена порушенням нормальної структури та функціональної активності реберних хрящів. Гістологічні дослідження демонструють, що у пацієнтів із ВДГК змінюються не лише морфологічні характеристики, а й фізико-хімічні властивості реберних хрящів, порівнюючи з особами без патології. У цих хрящах виявляють аномальний характер росту та знижену структурну міцність, що спричиняє деформацію передньої стінки грудної клітки [6–8].

Попри це патогенетичний механізм, що поєднує локальні хрящові порушення з розвитком самої деформації грудної клітки, залишається не до кінця з'ясованим. Крім того, відкритим залишається питання потенційного взаємозв'язку між змінами у структурі реберних хрящів, грудини та патологією

хребта. Це потребує подальших мультидисциплінарних досліджень, які б враховували інтеграцію грудних і вертебральних структур у єдину біомеханічну систему.

**Мета дослідження** – провести аналіз морфологічних змін за умов біомеханічного напруження в системі «грудина – ребра – хребет» і дослідити взаємозв'язок між її компонентами за допомогою експерименту на щурах.

**Об'єкт і методи дослідження.** Проведено експеримент на 14 щурах для визначення взаємодії в біомеханічній системі «грудина – ребра – хребет» під час створення постійного механічного напруження хірургічним шляхом моделювання деформації хребта [9]. На момент початку дослідження вік тварин становив 3 місяці, середня жива маса –  $207,3 \pm 4,7$  г (діапазон: 190–240 г). Вже на початковому етапі експерименту спостерігалися клінічні прояви деформації хребта, які у подальшому контролювали шляхом рентгенологічного моніторингу. Через місяць після втручання проводилось часткове видалення лавсанової лігатури для зміни біомеханічного напруження системи «грудина – ребра – хребет» і подальшого вивчення рентгенологічних і гістологічних змін на 3-місячному етапі відновлення.

Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувалися положень Європейської конвенції про

захист хребетних тварин, що використовуються в експериментах і для інших наукових цілей, а також чинного законодавства України – Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р.). Проведення дослідження було погоджено локальним комітетом з біоетики при ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» (протокол № 163 від 20.03.2017 р.)

Рентгенологічне обстеження виконували за допомогою апарата РУМ-4М для визначення кута деформації хребта в день операції, а також через 1, 2 і 3 місяці.

Після виведення тварин з експерименту матеріалом для гістологічного дослідження були: тіло груднини (corpus sterni), рукоятка груднини (manubrium sterni), мечоподібний відросток (processus xiphoides), реберно-грудинні з'єднання (articulationes sternocostales) та хрящові з'єднання між частинами груднини – синхондрози (synchondroses sternales), міжсегментні синхондрози (synchondroses intersternales), тіла хребців із наростковими зонами, міжхребцеві диски (disci intervertebrales), реберно-хребцеві суглоби (articulationes costovertebrales), а також прилеглі до них наросткові пластинки та міжреберні м'язи.

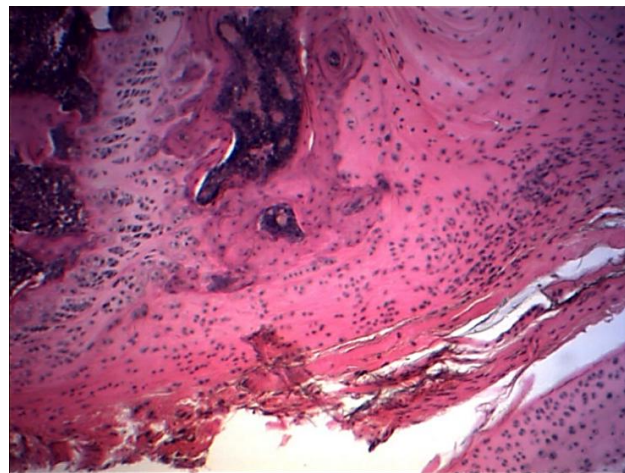
Градації морфологічних порушень у ділянці суглобового хряща реберно-хребцевих суглобів (articulationes costovertebrales) та міжхребцевого диска оцінювали за бальною шкалою, розробленою Gerwin et al. [10]. Для аналізу було відібрано по три гістологічних зрізи з кожного досліджуваного компоненту в усіх тварин (загалом 18 показників) та 28 показників для наросткових пластинок. Статистичну обробку отриманих даних проводили, використовуючи критерій Манна-Уїтні (Mann–Whitney U-test), при цьому рівень значущості вважався достатнім при  $p < 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення.

**Рентгенологічні дослідження.** У результаті моделювання механічного напруження в біомеханічній системі «грудина – ребра – хребет» була сформована деформація у грудно-поперековому відділі хребта. Після оперативного втручання та через один місяць спостереження на рентгенограмах зафіксовано середній кут викривлення хребта становив  $78,75 \pm 3,75^\circ$ , що свідчило про збереження напруженого стану досліджуваної системи. Після часткового видалення лавсанової лігатури спостерігалось поступове зменшення рівня механічного навантаження, що супроводжувалося зниженням кута деформації до  $51,25 \pm 2,40^\circ$  через два місяці та до  $41,25 \pm 2,40^\circ$  через три місяці після моделювання.

**Гістологічні дослідження (через 1 місяць після моделювання).** Через один місяць після створення моделі деформації виявлено дегенеративні зміни різного ступеня вираженості в структурах реберно-хребцевих суглобів, які залежали від локалізації у зонах навантаження. У ділянці хребця Th2 суглобові компоненти зберігали характерну морфологічну будову – головка ребра та суглобова ямка були вкриті гіаліновим хрящем із наявністю хондроцитів у лакунах. Водночас спостерігалось порушення зональної диференціації хрящової тканини, що є типовим для подібних суглобів. У поверхневих шарах суглобового хряща виявлено порожні лакуни, а також хондроцити

з пікнотичними ядрами. Більш виражені дегенеративні зміни спостерігалися в міжхребцевих дисках, апофізарних зонах та епіфізарному хрящі. Встановлено, що за умов моделювання деформації грудного відділу хребта відбувалося зміщення реберно-хребцевого суглоба з крайової ділянки тіла хребця у напрямку до міжхребцевого диска. У цих умовах зафіксовано численні розриви волокнистого хряща суглобової ямки та суглобової капсули. У порожнині суглоба спостерігалися фрагменти тканин із деструктивними змінами (рис. 1).



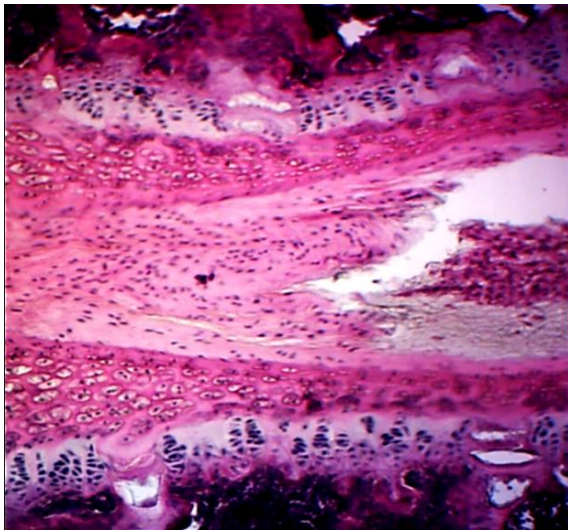
**Рис. 1.** Розшарування волокнистого хряща ямки реберно-хребцевого суглоба зі сторони хребта. Розриви пучків колагенових волокон.

Деформація зони росту. Гематоксилін та еозин. Зб. 400

Виражені порушення будови виявлено в суглобових ямках тіл хребців. На ділянках ямок знайдено розшарування та гомогенізацію пучків колагенових волокон волокнистого хряща, які супроводжувалися відривом фрагментів із розташуванням їх у порожнині суглоба. В глибоких відділах ямки внаслідок розтягнення також виявлено порушення будови матриксу та клітин, які формували різноспрямовані стрічкоподібні проліферати.

Значні зміни зафіксовано і в структурі інших міжхребцевих дисків в умовах підвищеного здавлюючого навантаження. Встановлено деструкцію волокнистого кільця з подальшим зміщенням драглистого ядра у напрямку зниженого тиску. У драглистому ядрі спостерігалася щільність клітинних елементів (рис. 2). Водночас виявлено значні зони деструкції наросткових (епіфізарних) пластинок апофізів.

**Гістологічні дослідження (через 3 місяці після моделювання).** Зафіксовано наявність дегенеративних змін у грудному відділі хребта, які охоплювали всі основні його структурні компоненти: реберно-хребцеві суглоби, міжхребцеві диски та наросткові пластини. Головка ребра втрачала характерну анатомо-морфологічну будову. Спостерігалось порушення суглобового покриття з утворенням стрічкоподібних структур, фрагментацією тканини та формуванням безклітинних ділянок. В окремих випадках у зонах підвищеного механічного тиску відзначалося викривлення та стоншення суглобового покриття головки ребра.



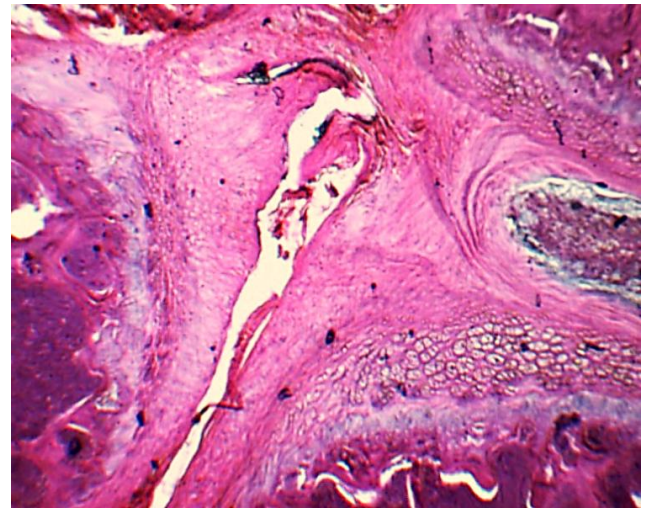
**Рис. 2.** Міжхребцевий диск (Th7). У волокнистому кільці відсутній характерний поділ на шари. Зміщення драглистого ядра. Компактизація клітин драглистого ядра. Осередки деструкції в епіфізарному хрящу. Гематоксилін та еозин. Зб. 400

На протилежному боці головки виявлено деструктивні ураження у вигляді скупчення детриту та спостерігався відрив фрагментів суглобового хряща. Наросткові зони тіл хребців були значно звужені, а в деяких ділянках повністю відсутні хондроцити, що свідчить про прогресуючі дегенеративно-деструктивні процеси. Найбільш виражені морфологічні зміни у структурі реберно-хребцевих суглобів виявлено на рівні Th7 і Th8, які, в умовах аномального механічного навантаження, розташовувалися в зоні максимального тиску. Спостерігалось порушення архітектоніки головки ребра з її фрагментацією та накопиченням деструктивного матеріалу в порожнині суглоба. Зміщення головки у напрямку крайової частини протилежного тіла хребця супроводжувалося деструкцією прилеглої частини волокнистого кільця міжхребцевого диска (рис. 3). Разом зі змінами головки відзначалися структурні порушення у суглобовій ямці – вона була сплюснена, з ознаками шаруватої дезінтеграції у певних ділянках. У наросткових (епіфізарних) зонах водночас із відсутністю клітин виявлялися деструктивні порожнини.

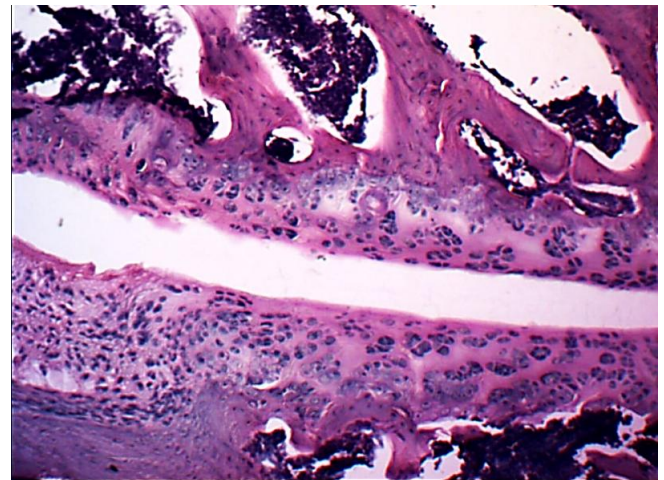
Виражені дегенеративні зміни встановлено також у структурі реберно-поперекового суглоба (рис. 4). Обидві суглобові поверхні – горбика ребра та поперекового відростка хребця – демонстрували порушення у розташуванні хондроцитів, ознаки пікнозу ядер та апоптозу. Заразом із безклітинними зонами визначалися осередки з підвищеною щільністю клітин, які за морфологією відповідали фіброхондроцитам, що свідчить про розвиток атипичного репаративного процесу.

Характерною морфологічною особливістю було виявлено нерівномірність процесів остеогенезу в ділянках між зонами росту та міжхребцевим диском. У каудальному відділі визначено формування зрілої трабекулярної кісткової тканини з просторами, заповненими червоним кістковим мозком. У краніальній частині зберігалася гіпертрофована хрящова тканина, хондроцити якої мали пікнотичні ядра. Клітини були

оточені капсулами різного діаметра. Це вказує на порушення процесів дозрівання та диференціації.



**Рис. 3.** Реберно-хребцевий суглоб на рівні Th7–Th8. Виявлено виражену деструкцію головки ребра з некротичними масами у порожнині суглоба. В прилеглих ділянках міжхребцевого диска спостерігаються порушення будови волокнистого кільця. Гематоксилін та еозин. Зб. 100



**Рис. 4.** Реберно-поперековий суглоб. Порушення в розташуванні хондроцитів, безклітинні ділянки або осередки з підвищеною густиною фіброхондроцитів. Апоптоз хондроцитів. Гематоксилін та еозин. Зб. 100

На всіх рівнях грудного відділу хребта зафіксовано значне порушення будови міжхребцевих дисків. Виражені дегенеративні зміни виявлено також у наросткових (епіфізарних) пластинках. У шурів, на відміну від людини, ці структури локалізовані в тілах хребців, під апофізарними зонами. Визначено порушення колонкової організації хондроцитів, їх скупчення у вигляді кластерів, зниження висоти пластинок, а також наявність безклітинних ділянок.

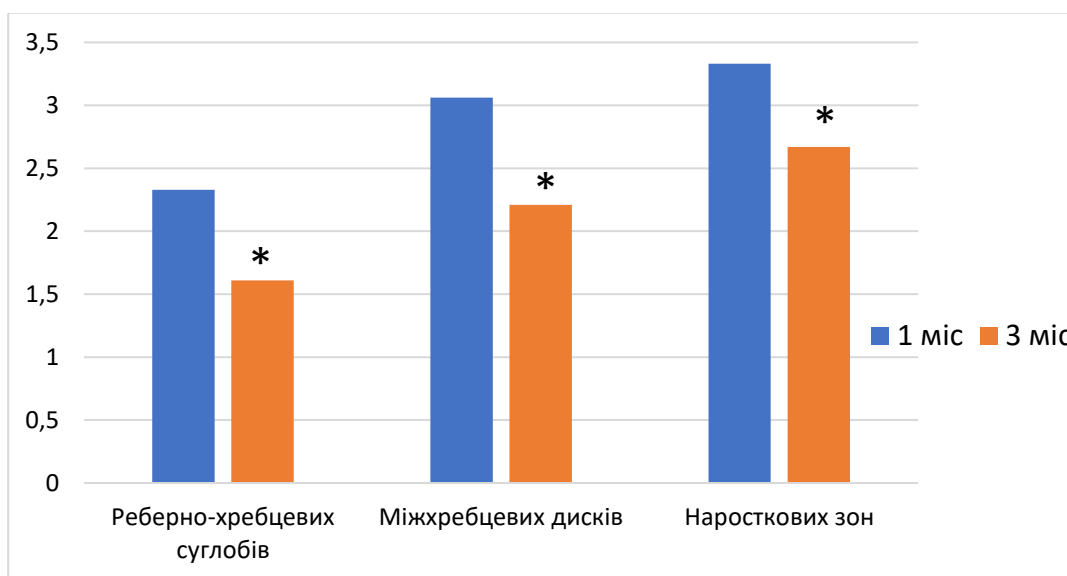
На ділянці максимальної деформації драглисте ядро міжхребцевого диска було повністю деструйоване; у зоні його попередньої локалізації спостерігали деструктивні маси. Волокнисте кільце в

прилеглих відділах було розширене з відривом пучків колагенових волокон. Щільність фіброхондроцитів у його структурі була знижена; клітини розташовувалися ізольовано, мали щільні, у низці випадків – округлі ядра. У прикордонних зонах між залишками драглистого ядра і внутрішньою частиною волокнистого кільця відзначено відсутність хондроцитів, характерних для цієї ділянки.

Виражені структурні зміни зафіксовано також у м'язовій тканині, які проявлялися порушенням морфоархітектоники волокон. У низці ділянок спостерігалось зникнення поперечної смугастості; міоцити були

локалізовані в центральних частинах м'язових волокон, деякі з них мали округлі гіпертрофовані ядра. Відзначалась нерівномірна щільність розташування міоцитів, частина волокон була стоншена, а окремі були з розривами або гомогенізовані. Поперечна смугастість була дезорганізована, у ділянках Z-дисків виявлено розширення саркомерів.

Якісні морфологічні зміни, які відображають структурну перебудову реберно-хребцевих суглобів, міжхребцевих дисків та наросткових зон, підтверджені показниками та вивчені через 1 і 3 місяці після моделювання навантаження. Дані наведені на рис. 5.



**Рис. 5. Градації морфологічних порушень (в балах) у ділянці структур грудного відділу хребта. Примітка. \*  $p < 0,05$  (U-тест Манна-Уїтні)**

Через три місяці після моделювання механічного навантаження виявлено часткову репарацію тканинних структур грудного відділу хребта. Найбільше зниження морфологічних порушень зафіксовано у реберно-хребцевих суглобах, у яких бальна оцінка зменшилася із 2,3 до 1,5 балів. Міжхребцеві диски та наросткові пластинки також демонстрували зниження ступеня ураження, однак збереження дегенеративних змін свідчить про хронічний характер адаптивної перебудови тканин та обмежені можливості повної компенсації за умов тривалого патологічного навантаження. Моделюючи деформацію хребта шляхом біомеханічного навантаження, ми отримали схожі дегенеративні зміни в передньому відділі грудної клітки [11].

Karner et al. в експериментальному дослідженні на мишах виявили, що видалення гена Gpr126 у остеохондрогениторних клітинах мишей спричиняє зміни у формуванні хрящової тканини та порушення розвитку хребтового стовпа. Водночас у цих тварин спостерігалось зміщення груднини в дорсальному напрямку, що нагадує rectus excavatum у людини. На клітинному рівні ці патології супроводжувалися порушенням формування фіброзного кільця міжхребцевих дисків, а також підвищенням апоптозом хондроцитів у ребрах і хребцях [12].

У дослідженні Wang et al. проаналізовано 124 пацієнти зі сколіозом і деформацією грудної клітки віком  $14.0 \pm 5.4$ , переважало правостороннє

викривлення зі сколіозом ( $>10^\circ$  за Cobb) у 17,61 % хворих. Механічний вплив серця і середостіння сприяють виникненню зовнішньої сили, спрямованої вліво від груднини, що може пояснювати поєднання rectus excavatum і сколіозу [13].

Наје et al. обстежили 418 пацієнтів із різними типами деформації грудної клітки і сколіозом. Середній вік пацієнтів становив 14,6 року (середній кут за Коббом –  $22^\circ$ , 52 % – особи жіночої статі, 48 % – особи чоловічої статі). Найчастішим типом деформації грудної клітки був Inferior Pectus Carinatum, що становив 28 % випадків, найпоширенішим типом – лівосторонній грудо-поперековий сколіоз [14].

Отже, висунута нами гіпотетична концепція передбачає, що грудна клітка є єдиною біомеханічною системою «грудина – ребра – хребет», структурні елементи якої перебувають у тісному функціональному взаємозв'язку, підтверджена результатами експериментального дослідження. У нормальних умовах ця система забезпечує рухову активність, участь у диханні, підтримку статичної рівноваги та функціонування внутрішніх органів. Однак, при порушенні цілісності чи симетрії одного з компонентів системи виникають компенсаторно-патологічні зміни в інших її частинах.

**Висновки.** Таким чином, отримані результати демонструють, що в умовах тривалої постійної механічної напруги в біомеханічній системі «грудина – ребра – хребет» відбувається порушення тканин усіх її

складових. Збереження дегенеративних змін через три місяці вказує на незворотність частини ушкоджень та обмежені можливості репарації за умов хронічного механічного стресу. Підтверджено, що порушення структури хребта чинить зворотний негативний вплив на передні відділи грудної клітки. Це має важливе значення для розуміння механізмів формування деформацій грудної клітки і розробки комплексних підходів до їх корекції та реабілітації.

**Перспективи подальших досліджень.** Упровадження концепції єдності біомеханічної системи «грудина – ребра – хребет» відкриває нові можливості для покращення результатів лікування дітей із ВДГК, трансформуючи теоретичні принципи в клінічну практику.

**Конфлікт інтересів:** відсутній.

#### References:

- Janssen N, Coorens NA, Franssen AJPM, et al. Pectus excavatum and carinatum: a narrative review of epidemiology, etiopathogenesis, clinical features, and classification. *J Thorac Dis.* 2024; 16(2):1687-1701. DOI: 10.21037/jtd-23-957
- Wu S, Sun X, Zhu W, et al. Evidence for GAL3ST4 mutation as the potential cause of pectus excavatum. *Cell Res.* 2012; 22(12):1712-1715. DOI: 10.1038/cr.2012.149
- Xu JF, Yang GH, Pan XH, et al. Association of GPR126 gene polymorphism with adolescent idiopathic scoliosis in Chinese populations. *Genomics.* 2015; 105(2):101-107. DOI: 10.1016/j.ygeno.2014.11.009
- Kloth K, Klohs S, Bhullar J, et al. The epidemiology behind pectus excavatum: clinical study and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg.* 2022; 32:316-320. DOI: 10.1055/s-0041-1729898
- van Es LJM, van Royen BJ, Oomen MWN. Clinical significance of concomitant pectus deformity and adolescent idiopathic scoliosis: systematic review with best evidence synthesis. *N Am Spine Soc J.* 2022; 11:100140. DOI: 10.1016/j.xnsj.2022.100140
- Kurkov AV, Paukov VS, Fayzullin AL, Shekhter AB. Costal cartilage changes in children with pectus excavatum and pectus carinatum. *Arkh Patol.* 2018; 80(5):8-15. DOI: 10.17116/patol2018800518
- Asmar A, Semenov I, Kelly R, Stacey M. Abnormal response of costal chondrocytes to acidosis in patients with chest wall deformity. *Exp Mol Pathol.* 2019; 106:27-33. DOI: 10.1016/j.yexmp.2018.11.011
- Nuss D, Obermeyer RJ, Kelly RE Jr. Pectus excavatum from a pediatric surgeon's perspective. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016; 5(5):493-500. DOI: 10.21037/acs.2016.06.04
- Sarwark JF, Dabney KW, Salzman SK, et al. Experimental scoliosis in the rat. I. Methodology, anatomic features and neurologic characterization. *Spine (Phila Pa 1976).* 1988; 13(5):466-471. DOI: 10.1097/00007632-198805000-00005
- Gerwin N, Bendele AM, Glasson S, Carlson CS. The OARSI histopathology initiative – recommendations for histological assessments of osteoarthritis in the rat. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010; 18(3):S24-34. DOI: 10.1016/j.joca.2010.05.030
- Kaminska M, Dihtiar V, Dedukh N, Nikolchenko O. Reactive-adjustable restructuring of sternum in rats after modeling of mechanical loading in the biomechanical system "sternum-ribs-spine". *Georgian Med News.* 2020; (302):140-147.
- Wang Y, Chen G, Xie L, et al. Mechanical factors play an important role in pectus excavatum with thoracic scoliosis. *J Cardiothorac Surg.* 2012; 7:118. DOI: 10.1186/1749-8090-7-118
- Karner CM, Long F, Solnica-Krezel L, Monk KR, Gray RS. Gpr126/Adgrg6 deletion in cartilage models idiopathic scoliosis and pectus excavatum in mice. *Hum Mol Genet.* 2015; 24(15):4365-4373. DOI: 10.1093/hmg/ddv170
- Haje DP, Barriviera GA, Silva MVS, Maebayashi CK. Evaluation of idiopathic scoliosis in subtypes of pectus excavatum and carinatum. *Acta Ortop Bras.* 2025; 32(6):e278331. DOI: 10.1590/1413-785220243206e278331

UDC 611.711/.713:616-089-018-091.8-092.9:004.94

#### MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE “STERNUM–RIBS–SPINE” SYSTEM FOLLOWING EXPERIMENTAL MODELING OF MECHANICAL STRESS

M.O. Kaminska

*Dnipro State Medical University, Department pediatric surgery, orthopedics and traumatology, Dnipro, Ukraine*  
ORCID: 0000-0001-5895-9562,  
Scopus ID: 57218174676,  
e-mail: mkaminska0307@gmail.com

**Abstract.** Chest wall deformities frequently co-exist with spinal pathology. Our histological investigations reveal not only distinct morphological alterations but also significant changes in the physicochemical properties of costal cartilage compared to healthy controls. Despite these findings, the precise pathogenetic mechanisms connecting localized cartilage lesions to progressive chest wall deformity development remain incompletely understood.

In this experimental study using a rat model, we aimed to systematically analyze morphological changes in the sternum-ribs-spine biomechanical system under sustained mechanical stress and examine the complex interrelationships among its structural components. The research cohort comprised 14 rats, with 8 subjects undergoing surgical induction of spinal deformity. Comprehensive radiographic evaluations were conducted immediately post-operation and at 1, 2, and 3-month intervals to quantify spinal deformity angles. Parallel morphological assessments at 1 and 3 months employed a validated semiquantitative scoring system to evaluate temporal changes throughout the biomechanical system.

Our findings demonstrate progressive structural deterioration across all system components. The costovertebral joints, intervertebral discs, and vertebral endplates exhibited the most severe degenerative changes, characterized by: fibrous cartilage dissection, tissue fragmentation with distinctive ribbon-like proliferations, and pathological detritus accumulation within joint spaces. Rib heads

showed marked structural compromise including deformation, cartilage layer attenuation, and necrotic foci formation. Intervertebral discs displayed nucleus pulposus degradation, annulus fibrosus integrity loss, chondrocyte depletion, and reduced cellular density. Vertebral endplates manifested cavitory lesions, disrupted chondrocyte columnar organization, and extensive apoptotic activity.

Notably, by the 3-month endpoint, while persistent degenerative changes predominated, we observed localized reparative phenomena including fibrocartilage proliferation zones and measurable improvement in specific regions (most significantly in costovertebral joints, with severity scores decreasing from 2.3 to 1.5 points). However, complete architectural restoration remained elusive. Concomitant musculoskeletal involvement was evident through pathological muscle changes: cross-striation disruption, sarcomere disorganization, fiber homogenization, and myocyte nuclear hypertrophy.

These results establish that chronic mechanical loading induces comprehensive structural compromise throughout the sternum-ribs-spine system. The persistence of degenerative changes at 3 months post-intervention suggests both partial irreversibility of damage and limited endogenous repair capacity under sustained biomechanical stress. Importantly, our data confirm a bidirectional pathological relationship, with spinal degeneration actively exacerbating anterior thoracic wall deformation. These insights significantly advance our understanding of chest wall deformity pathogenesis and provide a scientific foundation for developing targeted corrective interventions and rehabilitation protocols.

**Keywords:** chest, spine, biomechanical system, deformation, intervertebral disc, costovertebral joint, histology, degenerative changes, animal experiment.

**Conflict of interest:** absent.

Стаття надійшла в редакцію 09.06.2025 р.

Стаття прийнята до друку 12.08.2025 р.