


iEJ[®]

International journal of endocrinology

p-ISSN 2224-0721

e-ISSN 2307-1427



**МІЖНАРОДНИЙ
ЕНДОКРИНОЛОГІЧНИЙ
ЖУРНАЛ**

Включений до наукометричних баз даних PIHЦ, Science Index, Index Copernicus International, Google Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»

3(67) • 2015

**СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ**

ЗАСЛАВСКИЙ[®]
Издательский дом



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

**Международный
эндокринологический
журнал**

**International
journal
of endocrinology**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Засновано у вересні 2005 року

Періодичність виходу: 8 разів на рік

*Журнал включений до наукометричних баз даних
Science Index, Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»*

Імпакт-фактор РІНЦ 0,064

№ 3(67), 2015



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

*Міжнародний спеціалізований
рецензований
науково-практичний журнал*

*Международный специализированный
рецензируемый
научно-практический журнал*

*International specialized reviewed
practical-scientific journal of endocrinology*

*Журнал включений до наукометричних баз даних
Science Index, Index Copernicus International, Google
Scholar, Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»*

Імпаکت-фактор РИНЦ 0,064

№ 3(67) • 2015

ISSN 2224-0721

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

*Буковинський державний медичний
університет,
Заславський О.Ю.*

**Шеф-редактор Заславський О.Ю.
Завідуюча редакцією Брандіс Т.Я.
Заступник завідуючої редакцією
Купріненко Н.В.**

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (044) 223-27-42

**З питань розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:**

reclama@mif-ua.com,
office@zaslavsky.kiev.ua
golubnichayan@gmail.com

*Журнал внесено до переліку наукових
фахових видань України. Наказ МОН України
від 15.04.2014 р. № 455*

*Рекомендується до друку та до поширення
через мережу Інтернет вченою радою
Вищого державного навчального закладу
IV рівня акредитації «Буковинський державний
медичний університет» МОЗ України
(30 квітня 2015 р., протокол № 8).*

Російською, українською та англійською мовами

*Рестраційне посвідчення
КВ № 19313-9113ПР.*

*Видано Державною реєстраційною
службою України 06.09.2012 р.*

*Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 20,46
Тираж 3 000 прим.*

Адреса редакції:

Україна, 04107, м. Київ, а/с 74
Тел./факс: +38(044) 223-27-42
E-mail: medredactor@i.ua

*(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
www.mif-ua.com*

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Адреса реєстрації: пр. Ленінський, 25/126,
м. Донецьк, 83102

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друкарня «Астро»

Адреса реєстрації:
вул. Артема, 63а, м. Донецьк, 83001.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2047 від 24.12.2004 р.

Головний редактор
Володимир Іванович ПАНЬКІВ

Науковий редактор
Тарас Миколайович БОЙЧУК

Редакційна колегія

Бобирьова Л.Є. (Полтава)
Боднар П.М. (Київ)
Большова О.В. (Київ)
Боцорко В.І. (Івано-Франківськ)
Вернигородський В.С. (Вінниця)
Власенко М.В. (Вінниця)
Волошин О.І. (Чернівці)
Генделека Г.Ф. (Одеса)
Гульчій М.В. (Київ)
Єфімов А.С. (Київ)
Зелінська Н.Б. (Київ)
Зубкова С.Т. (Київ)
Іванов Д.Д. (Київ)
Івашук О.І. (Чернівці)
Караченцев Ю.І. (Харків)
Кирилюк М.Л. (Київ)
Козаков О.В. (Харків)
Корпачов В.В. (Київ)
Кравченко В.І. (Київ)
Кравчун Н.О. (Харків)
Ларін О.С. (Київ)
Лучицький Є.В. (Київ)
Макар Р.Д. (Львів)
Маньківський Б.М. (Київ)
Марцинік Є.М. (Дніпропетровськ)
Медведь В.І. (Київ)
Мелеховець О.К. (Суми)
Мислицький В.Ф. (Чернівці)
Мітченко О.І. (Київ)
Науменко В.Г. (Київ)
Нетяженко В.З. (Київ)
Олійник В.А. (Київ)
Пасечко Н.В. (Тернопіль)
Пашковська Н.В. (Чернівці)
Перцева Т.О. (Дніпропетровськ)
Пиріг Л.А. (Київ)
Пічкарь Й.І. (Ужгород)
Пішак В.П. (Чернівці)
Поворознюк В.В. (Київ)
Полторацький В.В. (Харків)
Прилуцький О.С. (Донецьк)
Приступок О.М. (Київ)
Резніков О.Г. (Київ)
Селіванова К.Ф. (Сімферополь)
Сергієнко О.О. (Львів)
Сидорчук І.Й. (Чернівці)
Сіренко Ю.М. (Київ)
Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ)
Соколова Л.К. (Київ)
Томашевський Я.І. (Львів)
Тронько М.Д. (Київ)
Хижняк О.О. (Харків)
Швед М.І. (Тернопіль)
Шкала Л.В. (Луганськ)
Юзвенко Т.Ю. (Київ)

Редакційна рада

Аметов О.С.
(Москва, Російська Федерація)
Арістархов В.Г.
(Рязань, Російська Федерація)
Базарбекова Р.Б. (Алмати, Казахстан)
Валєєва Ф.В.
(Казань, Російська Федерація)
Вербовой А.Ф.
(Самара, Російська Федерація)
Данилова Л.І. (Мінськ, Білорусь)
Демидова І.Ю.
(Москва, Російська Федерація)
Дєдов І.І.
(Москва, Російська Федерація)
Догадін С.А.
(Красноярськ, Російська Федерація)
Зельцер М.Ю. (Алмати, Казахстан)
Ісмаїлов С.І. (Ташкент, Узбекистан)
Мамедов М.Н.
(Москва, Російська Федерація)
Мельниченко Г.А.
(Москва, Російська Федерація)
Мохорт Т.В. (Мінськ, Білорусь)
Романчишен А.П.
(Санкт-Петербург, Російська Федерація)
Свириденко Н.Ю.
(Москва, Російська Федерація)
Трошина К.А.
(Москва, Російська Федерація)
Шестакова М.В.
(Москва, Російська Федерація)
Prof. Dr. Agaçi F. (Тірана, Албанія)
Prof. Ferrannini E. (Піза, Італія)
Assoc. Prof. Mota M. (Крайова, Румунія)
Prof. Nauman J.A. (Варшава, Польща)
Dr. Sc. Radzeviciene L. (Каунас, Литва)
Prof. Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Prof. Szabolcs I. (Будапешт, Угорщина)
Prof. Taton J. (Варшава, Польща)
Prof. Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
Prof. Zbranca E. (Ясси, Румунія)
Prof. Zgliczynski S. (Варшава, Польща)

Відповідальний секретар Іван Іванович ПАВЛУНИК

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інші відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

УДК 616.718.43-001.5:616.441-002-019

КОВАЛЬЧУК П.Є., ГАСЬКО М.В., ТУЛЮЛОК С.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ У НОРМІ ТА ЗА УМОВ ДЕФІЦИТУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ЙОДУ ТА СЕЛЕНУ

Резюме. На сьогодні без уваги дослідників залишається і потребує вивчення низка нерозв'язаних питань, серед яких: вплив селено- і йододефіцитних станів на кісткову тканину, загоєння кісткових дефектів і морфологічні особливості процесу за умов дефіциту мікроелементів селену і йоду. У даній роботі наведені результати експериментального дослідження особливостей фізіологічного та репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки за умов дефіциту мікроелементів селену і йоду. Наведені нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту мікроелементів на репаративний остеогенез, що проявляється пригніченням цього процесу і супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.

Ключові слова: остеогенез, йод, селен, дефіцит.

Вступ

Перебіг репаративного остеогенезу — складний біологічний процес, що перебуває під постійним контролем внутрішніх і зовнішніх чинників [2–5].

Вплив йоду та селену на скелет і регенерацію кістки носить непрямий характер. Йод відіграє ключову роль у функціонуванні гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) та входить до складу її основних гормонів — трийодтироніну (T_3) і тироксину (T_4), які є необхідними регуляторами для нормального розвитку та функціонування скелета [6, 7].

На сьогодні численними дослідженнями доведений вплив тиреоїдних гормонів на розвиток і метаболізм скелетних тканин. Тиреоїдні гормони необхідні для нормального росту та розвитку. Встановлено, що у фізіологічних концентраціях тиреоїдні гормони стимулюють проліферацію та активність остеобластів, а саме — біосинтез макромолекул матриксу і його формування поза клітинами, сприяють проліферації та дозріванню хондроцитів епіфізарного хряща, що зумовлює ріст кісток у довжину [4–6, 9]. Ланкою механізму дії тиреоїдних гормонів є наявність ядерних рецепторів в остеобластоподібних клітинах та остеобластах, стромальних стовбурових клітинах кісткового мозку, остеокластах і хондроцитах епіфізарного хряща [1, 3]. Дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до розвитку остеопенії й остеопорозу.

Спроби усунути йододефіцитні захворювання лише йодовмісними препаратами, без усунення нестачі селену, збільшують відносну кількість зобних трансформацій (дифузне збільшення ЩЗ, вузловий і змішаний

зоб, автоімунний тиреоїдит) з 18 до 83 % [6, 7, 9]. Це пояснюється тим, що дейодинази належать до селеновмісних ферментів, активність яких залежить від кількості цього мікроелемента. Наприклад, дефіцит надходження селену в щурів протягом 5–6 тижнів призводить до зниження продукції T_3 у мозку, печінці та нирках. Вміст T_3 і T_4 збільшується і зменшується відповідно у тварин із селенодефіцитом.

Зазначений процес пояснюється стимулюючою дією йодовмісних препаратів на функцію ЩЗ, що призводить до активації окислювально-відновних процесів у тканинах. При збоях в антиоксидантному захисті в клітинах, пов'язаних із селенодефіцитом, активація редокспроцесів у залозистому епітелії не минає безслідно [8–11].

На сьогодні поза увагою дослідників залишається та потребує вивчення низка нерозв'язаних питань, серед яких: вплив йодо- і селенодефіцитних станів на кісткову тканину та загоєння посттравматичних кісткових дефектів за умов дефіциту мікроелементів йоду та селену.

Мета роботи: дослідити в експерименті особливості репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки за умов дефіциту мікроелементів йоду та селену.

Адреса для листування з авторами:

Ковальчук П.Є.

E-mail: bmv@bsmu.edu.ua

© Ковальчук П.Є., Гасько М.В., Тулюлок С.В., 2015

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

Матеріал і методи

Експериментальна частина виконана на 105 рендобрендних білих щурах-самцях трьохмісячного віку. Особливості репаративного остеогенезу вивчали на моделі травматичного ушкодження, яке моделювали однотипно в проксимальному метадіафізі стегнової кістки незалежно від умов експерименту у фронтальній площині у вигляді дірчастого дефекту. Дефект отримували за допомогою свердла діаметром 1 мм.

Експеримент виконано на двох групах тварин: контрольній (К) та основній (О).

До групи К було взято 21 тварину, на яких вивчали перебіг репаративного остеогенезу без застосування певного медикаментозного чи фізичного впливу.

Основну групу становили 84 щури, з яких було сформовано дві підгрупи, у кожену з яких входили:

— перша (ОІ) — щури, в яких процес загоєння посттравматичного дефекту вивчали на фоні дефіциту селену (42 тварини);

— друга (ОІІ) — щури, у яких загоєння посттравматичного дефекту спостерігали на фоні дефіциту йоду (42 тварини).

Кожна з основних дослідних підгруп щурів, у свою чергу, поділялася на дві частини. До першої частини (Ч1) кожної підгрупи включено по 21 тварині, в яких отримували відповідний штучний дефіцитний стан; кожна друга частина (Ч2) обох підгруп — по 21 тварині, яким проводили корекцію дефіцитних станів. Перебіг репаративного остеогенезу під впливом вищеперерахованих індукованих станів розладу функції ЩЗ вивчали гістоморфологічно в строки спостереження до 30 діб після отримання дефекту.

У тварин ОІ моделювали дефіцит селену шляхом використання харчового раціону з низьким вмістом селену (до 6 мкг/100 г). За 72 доби усім тваринам було виконано дірчастий дефект на ділянці проксимального метадіафіза стегнової кістки. Першу частину тварин (ОІЧ1) після отримання дірчастого дефекту стегнової кістки продовжували утримувати в стані дефіциту селену, а тварин другої частини (ОІЧ2) виводили з цього стану шляхом використання харчового раціону з вищим вмістом селену (до 55 мкг/100 г) у поєднанні з препаратом селен-актив з розрахунку 55 мкг/кг/добу.

У тварин другої підгрупи (ОІІ) дефіцит йоду моделювали щоденним застосуванням препарату мерказоліл (50 мг/кг маси тіла щура), який вводили одноразово в шлунок у вигляді водно-крохмальної суспензії. Поряд із цим у раціоні використовували корм із низьким вмістом йоду. З метою підтвердження наявності йододефіцитного стану чи його відсутності в піддослідних тварин досліджували концентрацію йоду в сечі за допомогою набору «Йодтест № 50».

Через 21 добу усім тваринам ОІІ було виконано дірчастий дефект. Першу частину тварин (ОІІЧ1) після отримання дірчастого дефекту стегнової кістки продовжували утримувати в стані дефіциту йоду, а тварин другої частини (ОІІЧ2) виводили з цього ста-

ну шляхом використання харчового раціону з вищим вмістом йоду у поєднанні з препаратом йодомарин із розрахунку 3,73 мкг/кг/добу.

Перебіг репаративного остеогенезу під впливом вищеперерахованих індукованих станів щурів вивчали гістоморфологічно у строки спостереження 7, 15 та 30 діб після отримання дефекту.

Під час експерименту тварин утримували у віварію при належних кліматичних умовах, з дотриманням 12-годинного режиму освітлення та стандартного раціону харчування відповідно до вимог та міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (European convention for the protection of vertebrate animal sused for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. — Strasbourg, 1986. — 52 p.), Закону України № 3447-IV від 21.02.2006 «Про захист тварин від жорсткого поводження» та біоетичних норм.

При планіметрії площу дефекту приймали за 100 %. Розміри кісткового регенерату, що формується в дефекті, визначали планіметрично на комп'ютерному зображенні за допомогою вимірювальної сітки зі стороною квадрата залежно від розміру зображення об'єкта вимірювання та виражали у відсотках. Методика впроваджена у відділі патоморфології ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України».

Статистичну обробку матеріалу проводили з використанням програмного забезпечення Statistica v. 5.5. Нормальність розподілу перевіряли за допомогою теста Шапіро — Уїлка. Перевірку гіпотези про статистичну однорідність двох вибірок проводили за допомогою критеріїв Ст'юдента, кореляційний аналіз — з використанням критерію Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення

За 7 діб після отримання дефекту у тварин контрольної групи спостерігали активну клітинну проліферацію з боку періосту та ендосту з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини на тлі слабо виражених явищ повнокров'я та набряку, заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною становило $31,86 \pm 1,06$ %. У основній групі спостерігали схожість перебігу репаративного процесу у відповідних частинах на всіх термінах дослідження (ОІЧ1 та ОІІЧ1, ОІЧ2 та ОІІЧ2) з відмінністю у заповненні травматичного дефекту. Гістоморфологічно відзначалася мережа нерівномірної товщини кісткових перекладок, міжтрабекулярні комірки між якими заповнені переважно фіброретикулярним кістковим мозком, з поширеним просвітом повнокровних капілярів і з вираженим плазмостазом та явищами набряку. Заповнення дефекту становило: ОІЧ1 — $19,57 \pm 0,95$ %, ОІЧ2 — $22,36 \pm 0,82$ % та ОІІЧ1 — $18,00 \pm 0,82$ %, ОІІЧ2 — $20,96 \pm 0,54$ %.

За 15 днів після нанесення дірчастого дефекту у тварин контрольної групи мікроскопічно визначали сповільнене формування периостального кісткового регенерату, який обмежувався переважно ділянкою травми метадіафіза стегнової кістки. Ендостальний репаративний процес характеризувався формуванням грубоволокнистої кісткової тканини та її перебудовою, заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною становило $48,71 \pm 2,03$ %. У тварин ОІЧ1 та ОІПЧ1 міжтрабекулярні комірочки заповнені переважно фіброретикулярним кістковим мозком, з поширеним просвітом повнокровних капілярів і вираженими явищами набряку і плазмостазу, компактна кісткова тканина країв дефекту стегнової кістки містила поширені ділянки некрозу, за периферією яких спостерігали формування шару кісткової тканини за типом замикаючої пластинки. Заповнення дефекту — $23,57 \pm 0,95$ % та $21,48 \pm 1,76$ % відповідно. В ОІЧ2 та ОІПЧ2 спостерігали поступове відновлення репаративної активності формування кісткової тканини, що супроводжувалося збільшенням активності проліферації та остеобластних клітинних елементів. Заповнення становило $29,00 \pm 0,82$ % та $28,39 \pm 1,08$ % відповідно.

За 30 днів у тварин контрольної групи проліферативна активність клітин епіфізарного хряща та наявність процесу ендохондріального окостеніння вказують на достатньо високу активність і фізіологічної регенерації (формування) кісткової тканини в процесі поздовжнього росту кістки, заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною становило $95,42 \pm 2,03$ %. У тварин ОІЧ1 та ОІПЧ1 спостерігали певні особливості формування кісткового регенерату, що індуковані браком надходження відповідних мікроелементів в організм. Виявлені зміни торкалися у першу чергу проліферації та диференціювання клітин в остеобласти, які й відповідають за утворення кісткової тканини. Заповнення дефекту становило $38,14 \pm 1,50$ % та $35,72 \pm 2,01$ % відповідно. При ОІЧ2 та ОІПЧ2 відновні процеси прогресували та призводили до формування кісткової тканини і до її аппозиції на поверхні кісткових перекладок, міжтрабекулярні комірочки були заповнені проліферуючими остеогенними клітинами, також визначали ділянки нечисленних остеокластів, які резорбували дистрофічно та некротично змінену кісткову тканину. Заповнення становило $51,28 \pm 1,50$ % та $49,24 \pm 1,09$ % відповідно.

Отже, наведені нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту мікроелементів селену та йоду на репаративний остеогенез, що проявляється пригніченням цього процесу та супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.

Висновки

1. У тварин дослідних груп із модельованим дефіцитом йоду та селену формування кісткового регенерату було уповільненим та перебігало на тлі виражених розладів кровопостачання.

2. Терміни формування кісткового регенерату були уповільненими, у тварин дослідних груп із модельованими дефіцитними станами йоду та селену пригнічення стадій ремодельовання регенерату відображається у зменшенні відносної площі пластинчастої кісткової тканини порівняно з контролем.

3. Корекція дефіцитних станів йоду та селену у післяопераційному періоді призводить до перебігу репаративного остеогенезу, характерного для контрольних тварин.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. *Медицинская морфометрия. Руководство* / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
2. Бруско А.Т. *Теоретичні та біологічні аспекти загоєння переломів кісток // Хірургічне лікування, медична реабілітація, фізіотерапія при переломах кісток та захворюваннях суглобів: міжнар. наук.-практ. конф. з міжнар. уч., 10–11 квітня 2008 р.: тези доп.* — Київ — Маньківка, 2008. — С. 14–17.
3. Гайко Г.В. *Теоретические аспекты физиологической и патологической регенерации костей с позиций системных представлений* / Г.В. Гайко, А.Т. Бруско // *Журнал НАМН Украины.* — 2013. — Т. 19, № 4. — С. 471–481.
4. Григоровский В.В. *Метаболическая реакция организма и репаративная регенерация кости при иницированном повреждении* / В.В. Григоровский, С.М. Магомедов // *Ортопед. травматол.* — 2000. — № 2. — С. 101–102.
5. *Зміни гормонального стану при ускладненому перебігу репаративного остеосинтезу після множинних та поєднаних переломів довгих кісток* / О.О. Коструб, В.О. Литовченко, М.І. Березка [та ін.] // *Проблеми остеології.* — 2000. — Т. 3, № 4. — С. 35–36.
6. *Danish investigation on iodine intake and thyroid disease Dan Thy: status and perspectives* / P. Laurberg, T. Jorgensen, H. Perrild, L. Ovsen [et al.] // *European Journal of Endrinology.* — 2006. — Vol. 155. — P. 219–228.
7. *Holmgren A. Selenoproteins of the thioredoxin system // Selenium. Its Molecular Biology and Role in Human Health* / Ed. by D.L. Hatfield. — Boston, 2001. — P. 189–205.
8. *Ren F.L. Effect of selenium and iodine deficiency on bone, cartilage growth plate and chondrocyte differentiation in two generations of rats* / F.L. Ren R.X. Guo // *Osteoarthritis Cartilage.* — 2007. — Vol. 15. — P. 1171–1177.
9. *Visser T.J. The elemental importance of sufficient iodine intake* / T.J. Visser // *Endocrinology.* — 2006. — Vol. 147, № 5. — P. 4039–4045.
10. *Thyroid status during skeletal development determines adult bone structure and mineralization* / K. Basset, K. Nordstrom, A. Boyde [et al.] // *Mol. Endocrinology.* — 2007. — Vol. 21, № 8. — P. 1893–1904.
11. *Volzke H. Association Between Serum Insulin-Like Growth Factor I Levels and Thyroid Disorders in a Population-Based Study* // *J. of Clinical Endocrinology & Metabolism.* — 2007. — Vol. 92, № 10. — P. 4039–4045.

Отримано 28.04.15 ■

Ковальчук П.Е., Гасько М.В., Тулюлюк С.В.
Буковинский государственный медицинский университет,
г. Черновцы

РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В НОРМЕ И В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ЙОДА И СЕЛЕНА

Резюме. На сегодня без внимания исследователей остается и требует изучения целый ряд нерешенных вопросов, среди которых: влияние селено- и йододефицитных состояний на костную ткань, заживление костных дефектов и морфологические особенности процесса в условиях дефицита микроэлементов селена и йода. В данной работе представлены результаты экспериментального исследования особенностей физиологического и репаративного остеогенеза при посттравматических дефектах метадиафиза бедренной кости в условиях дефицита микроэлементов селена и йода. Приведенные нами данные свидетельствуют о негативном влиянии дефицита микроэлементов на репаративный остеогенез, которое проявляется подавлением этого процесса и сопровождается нарушением формирования костного регенерата, ухудшением структурно-функционального состояния костной ткани, развитием дегенеративно-некротических изменений в костной ткани и эпифизарном хряще.

Ключевые слова: остеогенез, йод, селен, дефицит.

Kovalchuk P.Ye., Hasko M.V., Tuliuliuk S.V.
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi,
Ukraine

REPARATIVE OSTEOGENESIS IN NORMAL CONDITIONS AND IN MICRONUTRIENT IODINE AND SELENIUM DEFICIENCY

Summary. Today, a number of unresolved issues remains without researchers' attention and should be explored, among them: the impact of selenium and iodine deficiencies on bone tissue, healing of bone defects and morphological peculiarities of the process under micronutrient iodine and selenium deficiency. This paper presents the results of experimental study of physiological features and reparative osteogenesis in posttraumatic defects of femoral metadiaphysis under selenium and iodine deficiency. The data that we have shown testify the negative impact of micronutrient deficiency on reparative osteogenesis that is manifested by inhibition of this process and is accompanied by the formation of bone regenerate, deterioration of structural and functional state of bone tissue, development of degenerative and necrotic changes in bone tissue and epiphyseal cartilage.

Key words: osteogenesis, iodine, selenium, deficiency.