

НЕМІКРОХІРУРГІЧНА РЕПЛАНТАЦІЯ КІНЧИКА ПАЛЬЦЯ. ПЕРШИЙ ДОСВІД

Фурманов О. Ю.

Резюме. Травматичне відчленування кінчика пальця часто трапляється в повсякденній практиці травматолога. Малий діаметр артеріальних і венозних судин кукси і ампутата вкрай ускладнює або унеможливує виконання мікрохірургічної реплантації. Операцією вибору для закриття дефекту, що виник при травматичному відчленуванні кінчика пальця, є переміщення місцевих або дистантних мініклаптів. Операції такого типу розроблено багато і їх виконують повсюдно. При цьому в багатьох пацієнтів надалі виникають значні вторинні гачкоподібні деформації нігтя та деформації нігтьової фаланги, що призводить до виникнення косметичних і функціональних проблем і зниження якості життя. На підставі багаторічних досліджень створено класифікації травматичних відчленувань кінчика пальця, на підставі яких розроблено методи їх немікрохірургічної реплантації. У статті наведено порівняльні результати немікрохірургічної реплантації кінчика пальця із застосуванням “*car technique*”.

Ключові слова: кінчик пальця, відчленування, ампутація, реплантація, техніка реплантації.

УДК 616.71-001-5-003.93:612.392.69

РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ У НОРМІ ТА В УМОВАХ ДЕФІЦИТУ МІКРОЕЛЕМЕНТА СЕЛЕНУ

Ковальчук П. Є., Гасько М. В., Тулюлюк С. В.

Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Резюме. Сьогодні поза увагою дослідників залишається та потребує вивчення ціла низка невіришених питань, серед яких: вплив дефіциту селену на структурно-фізіологічний стан кісткової тканини, загоєння кісткових дефектів і остеогенез у процесі поздовжнього росту довгих кісток. У цій роботі наведені результати експериментального дослідження особливостей фізіологічного та репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах проксимального метадіафіза стегнової кістки в умовах дефіциту селену. Отримані нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту селену на репаративний та фізіологічний остеогенез, який проявляється пригніченням цих процесів і супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.

Вступ

Перебіг репаративного процесу — складний біологічний процес, який перебуває під постійним впливом внутрішніх і зовнішніх факторів [2–6, 8, 10]. Серед безлічі мінералів селен посідає особливе місце як найбільш суперечливий мікроелемент. Фізіологічна потреба в селені становить 70 мкг для дорослих чоловіків та 55 мкг — для жінок. Під час вагітності та лактації потрібен більш високий рівень — 200–300 мкг. Селен вбудовується в харчовий ланцюг людини здебільшого за схемами “грунт — рослина — тварина — людина” чи “грунт — рослина — людина”. Встановлено, що 90% селену людина отримує з їжею і лише 10% — з водою [6, 7, 9–11].

Сьогодні багаточисленними дослідженнями доведений вплив тиреоїдних гормонів на розвиток і метаболізм скелет-

них тканин. 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 [7]. Ланкою механізму дії тиреоїдних гормонів є ядерні рецептори в остеобластоподібних клітинах та остеобластах, стромальних стовбурових клітинах кісткового мозку, остеокластах і хондроцитах епіфізарного хряща [1, 3]. Дефіцит тиреоїдних гормонів може викликати розвиток остеопенії та остеопорозу.

Дейодинази є селеновмісними ферментами, активність яких залежить від їх кількості в їжі. Наприклад, дефіцит надходження селену в щурів протягом 5–6 тижнів призводить до зниження продукції Т3 у мозку, печінці та нирках.

Вміст Т3 і Т4 збільшується і зменшується відповідно у тварин з селенодефіцитом.

Спроби усунути йододифіцитні захворювання лише йодовмісними препаратами, без попереднього поповнення селену, збільшують відносну кількість “зобних трансформацій” (дифузне збільшення щитоподібної залози, вузловий і змішаний зоб, аутоімунний тиреоїдит) з 18% до 83% [9, 11]. Цей ефект пояснюють стимулюючою дією йодовмісних препаратів на функцію щитоподібної залози, що приводить до активізації окислювально-відновних процесів у тканинах. При збоях у антиоксидантному захисті у клітинах, пов'язаних з селено-дефіцитом, активізація редокс-процесів у залізистому епітелії не мінає безслідно.

Нині поза увагою дослідників залишається та потребує вивчення низка невирішених питань, серед яких: вплив селен-дефіцитних станів на кісткову тканину та загоєння посттравматичних кісткових дефектів в умовах селен-дефіциту.

Мета — дослідити в експерименті особливості репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки в умовах дефіциту мікроелемента селену.

Матеріали і методи

Експериментальна частина виконана на 63 рендобрендних білих щурах-самцях тримісячного віку. Особливості репаративного остеогенезу вивчали на моделі травматичного ушкодження, яке відтворювали 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. Тварин утримували в умовах, які максимально відповідали вимогам щодо утримування та раціону харчування.

Експеримент виконано на контрольній та основній групах тварин. До контрольної групи було взято 21 тварину, на яких вивчали перебіг репаративного остеогенезу без застосування медикаментозного чи фізичного впливу на остеогенез. В основну групу увійшли 42 щури, з яких було сформовано дві підгрупи, до кожної із яких взято по 21 піддослідній тварині.

У тварин основної групи 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. Після отримання травми першу підгрупу тварин продовжували утримувати в стані дефіциту селену, а тварин другої підгрупи виводили із стану селен-дефіциту шляхом використання харчового раціону з вищим вмістом селену (до 55 мкг/100 г) у поєднанні з медичним препаратом “СЕЛЕН-АКТИВ” із розрахунку 55 мкг/кг/добу).

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

Оперативне втручання на стегні проводили в умовах операційної віварію Буковинського державного медичного університету з дотриманням правил асептики та антисептики під аміназин-кетаміновим наркозом.

З метою підтвердження селен-дефіцитного стану чи його відсутності в піддослідних тварин досліджували концентрацію селену в плазмі крові. Забір крові в об'ємі 2 мл виконували шляхом пункції задньої порожнистої вени з подальшим центрифугуванням. Перед центрифугуванням до крові додавали офіційний розчин гепарину із розрахунку 250 ОД/мл. Центрифугування виконували з використанням лабораторної центрифуги SM6.03 при швидкості обертання ротора 1500 об./хв. У результаті центрифугування здобували плазму крові. З отриманих фракції проводили забір для дослідження в об'ємі 1 мл, який заморожували при температурі -33°C .

Проби досліджували з використанням селективного атомно-абсорбційного аналізатора МГА-915. Гістологічні препарати отримували за загальноприйнятими методиками. Фарбували гематоксиліном та еозином. Для вимірювання площі посттравматичного регенерату використовували планіметричну лінійку Автанділова [1].

Під час експерименту тварин утримували у віварію при належних кліматичних умовах з дотриманням 12-годинного режиму освітлення та стандартного раціону харчування відповідно до вимог міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (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.), Закону України № 3447-IV від 21.02.2006 р. “Про захист тварин від жорсткого поводження” та біоетичних норм.

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

Результати та їх обговорення

За 7 діб після отримання дефекту у тварин контрольної групи спостерігали активну клітинну проліферацію періосту та ендосту з формуванням грубоволокнистої кісткової тканини на тлі слабовиражених явищ повнокров'я та набряку, заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною становило $31,86 \pm 1,06\%$ (рис. 1а). У тварин першої та другої підгруп основної групи спостерігали мережу нерівномірної товщини кісткових перекладок, міжтрабекулярні комірочки між якими заповненні переважно фіброретикулярним кістковим мозком з поширеним просвітом повнокровних капілярів і з виразним плазмостазом та явищами набряку (рис. 1б). Заповнення дефекту становило $19,57 \pm 0,95\%$ та $22,36 \pm 0,82\%$ відповідно.

За 15 діб після нанесення дірчастого дефекту у тварин контрольної групи мікроскопічно визначали сповільнене формування періостального кісткового регенерату, який обмежувався, переважно, ділянкою травми діафіза 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 першої підгрупи

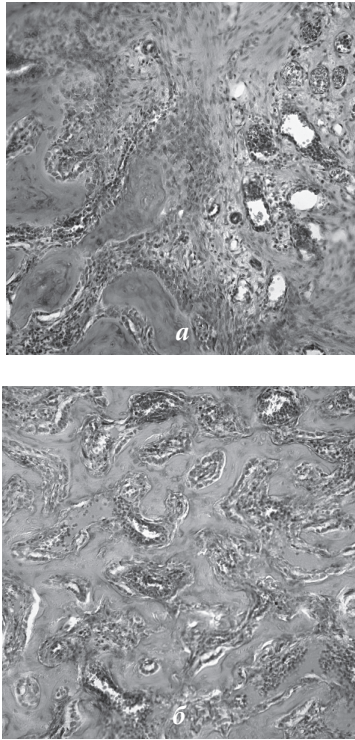


Рис. 1. Формування кісткових перекладок грубоволокнистої кісткової тканини. 7 діб після нанесення травми:
a — контрольна група, *б* — у тварин першої підгрупи.
 Гематоксилін-еозин. X10.

— міжтрабекулярні комірочки заповненні переважно фібро-ретікулярним кістковим мозком із поширеним просвітом повнокровних капілярів і виразними явищами набряку і плазмостазу. Компактна кісткова тканина країв дефекту стегнової кістки містила поширені ділянки некрозу, на периферії яких спостерігали формування шару кісткової тканини по типу замикаючої пластинки. Заповнення дефекту — $23,57 \pm 0,95\%$. Друга підгрупа — поступове відновлення репаративної активності формування кісткової тканини, яке супроводжувалося збільшенням активності проліферації та остеобластичних клітинних елементів, $29,00 \pm 0,82\%$.

За 30 діб у тварин контрольної групи проліферативна активність клітин епіфізарного хряща та наявність процесу ендохондріального окостеніння вказують на достатньо

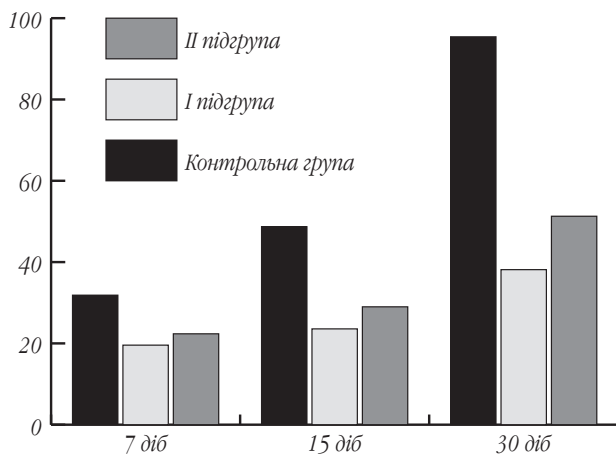


Рис. 2. Діаграма заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною

високу активність і фізіологічну регенерацію (формування) кісткової тканини в процесі поздовжнього росту кістки, заповнення дефекту новоутвореною кістковою тканиною — $95,42 \pm 2,03\%$. У тварин першої підгрупи спостерігали певні особливості формування кісткового регенерату, індуковані браком надходження селену в організм. Виявлені зміни торкалися, насамперед, проліферації та диференціювання клітин в остеобласти, які й відповідають за утворення кісткової тканини. Заповнення дефекту — $38,14 \pm 1,50\%$. Друга підгрупа — відновні процеси прогресували та приводили до формування кісткової тканини і до її аппозиції на поверхні кісткових перекладок, міжтрабекулярні комірочки були заповненні проліферуючими остеогенними клітинами. Також визначали ділянки нечисленних остеокластів, які резорбували дистрофічно та некротично змінену кісткову тканину. Заповнення — $51,28 \pm 1,50\%$.

Таким чином, наведенні нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту селену на репаративний і фізіологічний остеогенез, який проявляється пригніченням цих процесів і супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі (рис. 2).

Висновки

1. У тварин дослідної групи з модельованим дефіцитом селену формування кісткового регенерату було уповільненим і відбувалося на тлі виразних розладів кровопостачання.
2. Перебіг репаративного процесу в першій підгрупі основної групи тварин з модельованим дефіцитом селену вирізнявся пригніченням формування та ремоделюванням регенерату, що відображається в зменшенні відносної площі пластинчастої кісткової тканини порівняно з контролем.
3. Використання в щурів з модельованим дефіцитом селену раціону з вмістом селену до 55 мкг/100 г у поєднанні з медичним препаратом “СЕЛЕН-АКТИВ” з розрахунку 55 мкг/кг/добу призводить до активізації репаративного остеогенезу в бік його нормалізації.

Література

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 / А.Т. Бруско: Міжнар. наук.-практ. конф. “Хірургічне лікування, медична реабілітація, фізіотерапія при переломах кісток та захворюваннях суглобів”: тези доп. (10–11 квітня 2008 р. Київ–Маньківка). — Київ–Маньківка. — 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 инфицированном повреждении / В.В. Григоровский, С.М. Магомедов // Ортопед., травматол. и протез. — 2000. — № 2. — С. 101–102.

5. Зміни гормонального стану при ускладненому перебігу репаративного остеосинтезу після множинних та поєднаних переломів довгих кісток / Коструб О. О., Литовченко В. О., Березка М. І. [та ін.] // Проблеми остеології. — 2000. — Т. 3, № 4. — С. 35–36.
6. Моисеенко Т. И. Рассеянные элементы в поверхностных водах суши / Моисеенко Т. И., Кудрявцева Л. П., Гашикина Н. А. — М. : Наука, 2006. — 261 с.
7. Danish investigation on iodine intake and thyroid disease Dan Thy: status and perspectives / Laurberg P., Jorgensen T., Perrild H., Ovsen L. [et al.] // European Journal of Endocrinology. — 2006. — Vol. 155. — P. 219–228.
8. 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.
9. 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.
10. Visser T. J. The elemental importance of sufficient iodine intake / T. J. Visser // Endocrinology. — 2006. — Vol. 147, № 5. — P. 4039–4045.
11. Zagrodzki P. Selenoproteins in human thyroid tissues / Zagrodzki P., Nicol F., Arthur J. R., Slowiaczek M. // Biofactors. — 2001. — Vol. 14. — P. 223–227.

REPARATIVE OSTEOGENESIS IN HEALTH AND IN MICROELEMENT SELENIUM DEFICIENCY

Kovalchuk P. Ye., Hasko M. V., Tuliuliuk S. V.

Abstract. *A number of outstanding issues including the impact of selenium-deficient states on the bone tissue, healing of bone defects, and morphological features of osteogenesis in the process of longitudinal growth of long bones have been ignored by researchers today and require to be investigated. This paper presents the results of experimental studies of physiological and reparative osteogenesis features in posttraumatic defects of the femoral metadiaphysis in the presence of microelement selenium deficiency. Our data suggest a negative effect of selenium deficiency on reparative and physiological bone formation, which is shown by inhibition of these processes and is accompanied by the formation of bone regenerate, the deterioration of the structural and functional state of the bone, and by the development of degenerative-necrotic changes in the bone tissue and epiphyseal cartilage.*

Key words: *bone formation, deficiency, selenium.*

РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ В НОРМЕ И В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТА СЕЛЕНА

Ковальчук П. Е., Гасько М. В., Тулюлюк С. В.

Резюме. *На сегодня в травматологии и ортопедии без внимания исследователей остается целый ряд нерешенных вопросов, среди которых влияние дефицита селена на структурно-функциональное состояние костной ткани, заживление костных дефектов и морфологические особенности остеогенеза в процессе продольного роста длинных костей. В данной работе представлены результаты экспериментального исследования особенностей физиологического и репаративного остеогенеза при посттравматических дефектах проксимального метадиафиза бедренной кости в условиях дефицита микроэлемента селена. Приведенные нами данные свидетельствуют о негативном влиянии дефицита селена на репаративный и физиологический остеогенез, который проявляется подавлением этих процессов 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, селен, дефицит.*