

11. Пішак В.П. Хроноритми функціонального стану нирок при інтоксикації хлоридами талію, свинцю та алюмінію / В.П. Пішак, В.Г. Висоцька, В.М. Магальяс // Бук. мед. вісник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 136-138.
12. Пішак В.П. Шишкоподібне тіло: місце і роль у хроноритмічній організації фізіологічних функцій / В.П. Пішак // Бук. мед. вісник. – 2002. – Т. 6, № 3-4. – С. 4-6.
13. Пішак В.П. Тубуло-інтерстиційний синдром / В.П. Пішак, А.І. Гоженко, Ю.С. Роговий. – Чернівці: Медакадемія, 2002. – 221 с.
14. Рапопорт С.И. Эпифиз – орган-мишень биотропного действия естественных магнитных волн / С.И. Рапопорт, Н.К. Малиновская // Бук. мед. вісник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 14-16.
15. Deacon Allan. Limitations of estimating kidney function in adults using formulae. Comment on the paper: Estimating kidney function in adults using formulae by Tomson C.R.V., Roderick P.J. / Allan Deacon // Ann. Clin. Biochem. – 2006. – Vol. 43, № 1. – P. 85-87.
16. Malara P. The influence of lead on occurrence of essential elements in teeth / P. Malara, J. Kwapulinski // Acta toxicol. – 2004. – Vol. 12, № 1. – P. 47-53.
17. Nephrotoxic effect of thallium chlorid / V.P. Pishak, V.M. Magalyas, V.G. Visotska [et al.] // Науковий потенціал світу, 2005: матеріали II Міжнар. наук.-практ. конф., 19-30 верес. 2005 р.: тези доп. – Дніпропетровськ: Наука і освіта, 2005. – Т. 1. Біологічні науки. – С. 17-18.

ХРОНОРИТМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПОЧЕК ПРИ ПАТОЛОГИИ

В.Г. Хоменко

Резюме. Недостаточно изучено комбинированное влияние различных патогенных факторов, особенно солей металлов при действии стресса. Исходя из этого, на современном этапе развития медицины особенного актуального значения приобретают хронобиологический подход к разработке методов профилактики и коррекции последствий влияния на организм различных патологических факторов окружающей среды. Хроноструктура ритмов большинства физиологических процессов у человека является важным критерием диагностики и эффективности лечения.

Ключевые слова: хроноритмы, функции почек, фибринолиз, протеолиз, соли металлов.

THE CHRONORHYTHMICAL CHANGES OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE KIDNEYS IN PATHOLOGY

V.G. Khomenko

Abstract. At the present moment a study of a combined action of different pathogenic factors, in particular, the effects of metal salts under the conditions of the stress action remains topical. Hence, at the present stage of the development of medicine a chronobiological approach towards developing methods of prophylaxis and correction of the consequences of influencing on the organism of different damaging factors of the environment assumes an especially topical significance. The chronostructure of rhythms of many physiological processes in man is an important criterion of diagnostics and treatment efficiency.

Key words: circadian rhythms, renal functions, fibrinolysis, proteolysis, metal salts.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.І. Заморський

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 178-181

Надійшла до редакції 07.02.2013 року

© В.Г. Хоменко, 2013

УДК 611.71.018.4

Д.І. Яким'юк, В.В. Кривецький, Б.Ю. Банул, І.В. Кривецький

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РІСТ, РОЗВИТОК ТА ФОРМОУТВОРЕННЯ КІСТКОВОГО СКЕЛЕТА ЛЮДИНИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Аналіз літератури виявив неоднозначність поглядів щодо росту, розвитку, формоутворення кісток, реакцію кісток на імплантацію в них керамічно-

го гідроксилапатиту та демінералізованого кісткового матриксу.

Ключові слова: розвиток кісток, ультраструктура, кістковий матрикс.

© Д.І. Яким'юк, В.В. Кривецький, Б.Ю. Банул, І.В. Кривецький, 2013

Кістка, як орган, виконує функції захисту та опори внутрішніх органів. Кістки також беруть участь у мінеральному обміні: є депо хімічних елементів (кальцій, фосфор, магній, хлор, алюміній, мідь, свинець та ін.), служить буфером, який забезпечує йонний гомеостаз внутрішнього середовища організму, регулює кальцій/фосфорний обмін, як ендокринний орган. Кістки скелета також беруть участь у кровотворенні і формуванні імунної відповіді [23].

Доказано, що зміни як внутрішнього, так і зовнішнього середовища викликає чітку реакцію кісток скелета, яким властива уражена лабільність та висока пластичність. Прояв реактивних змін проходить не тільки у відношенні складу кісток, але і їх структури.

Головною складовою кістки, як органа скелета, є кісткова тканина, яка представлена сполучною тканиною із звапненою міжклітинною речовиною (мезенхімна стадія) [24]. Розрізняють два види кісткової тканини: пластинчасту і ретикулофіброзну. Ретикулофіброзна кісткова тканина спостерігається головним чином в ембріональному, плодovому та ранньому постнатальному періодах розвитку кісток: у дорослих вона зберігається в місцях прикріплення сухожиль до кісток, у зубних альвеолах і в ділянці черепних швів [1].

Пластинчаста кісткова тканина складається з кісткових пластинок (лаemel), утворених впорядковано розташованими в неорганічному матриці колагеновими волокнами, і є основою компактної і губчастої речовини кісток скелета. Крім звапнення міжклітинної речовини, кісткова тканина складається з клітин, диференційованих за специфічною структурою та функцією. Виділяють три типи клітин кісткової тканини: остеобласти, остеоцити, остеокласти [16].

Остеобласти – це кістковоуворюючі молоді клітини округлої форми, з ексцентрично розташованим ядром, розміром приблизно 20-30 мкм, розташовані переважно в остеогенному шарі окістя і в переваскулярному просторі остеонів. Остеобласти багаті елементами гранулярної ендоплазматичної мережі, мають інтенсивно розвинутий апарат Гольджі та мітохондрії, у результаті чого синтезують значну кількість міжклітинної речовини. Високий вміст РНК зумовлює посилену базofilію цих клітин, особливо в стадії утворення колагенового матриксу. Найважливіше значення представляє лужна фосфатаза, яка виділяється остеобlastами [10].

Залежно від рівня біосинтетичної активності, варіацій будови і положення за взаєминами із зоною мінералізації, серед остеобlastів виділяють чотири типи: преостеобlast (1-й тип), проліферуючий функціонально активний остеобlast (2-й тип), дозріваючий з гіпертрофованою ендоплазматичною мережею остеобlastів (3-й тип), диференційований малоактивний остеобlast (4-й тип). У подальшому розвитку остеобlastи трансформуються в остеоцити – клітини включені в міжклітинний матрикс, що підтримують структу-

ру кісткової тканини. Залежно від диференціювання і рівня біохімічної активності, остеоцити поділяють на три типи. Остеоцити I типу – молоді або «продукують», нагадують активні остеобlastи, здатні синтезувати компоненти кісткового матриксу, локалізуються в остеонах поблизу стінок широких каналів. Остеоцити II типу – зрілі або «резорбуючі», мають добре розвинений комплекс Гольджі, синтезують і секретують лізосомні ферменти і беруть участь у процесах остеолізу. З метою підтримання гомеостазу кальцію вони можуть перемикатися від функцій остеолізу до остеоплазії [18]. Зрілі остеоцити мають цитоплазматичні відростки, що проходять по кісткових каналцях і анастомозують із відростками сусідніх клітин [19]. Ці відростки забезпечують транспорт речовин між кровоносними судинами кістки і остеоцитів. Зрілі остеоцити локалізуються в остеонах із вузькими каналами і по периферії широких каналів остеонів.

Остеоцити III типу – «дегенерують», локалізуються по периферії остеонів й укладних системах пластинок. Піддаючись деструкції, вони також здійснюють функції остеолізу за рахунок великої кількості вивільнених при цьому лізосомних ферментів. Остеокласти – клітини, що здійснюють резорбцію кістки. Це великі (до 80 мкм) клітини, які містять від 6 до 50 ядер із малою кількістю хроматину. Поверхня клітин має розгалужені відростки, що є проявом піно- та екзоцитозної активності [17]. У місцях зіткнення з резорбтивними ділянками кістки оболонка клітин нагадує «щіткову облямівку». Цитоплазма остеокластів містить добре розвинену ендоплазматичну сітку, комплекс Гольджі, мітохондрії. Остеокласти також підрозділяються на кілька морфофункціональних типів: молоді, зрілі, функціонально активні і неактивні, а також клітини, які гинуть [10]. За походженням остеокласти відносяться до системи клітин, які не входять в остеогенну популяцію і є макрофагами, спеціалізованими для руйнування кісткової тканини. Міжклітинна речовина кісткової тканини підрозділяється на органічний матрикс і мінеральну фазу. Органічний матрикс на 95-99 % складається з фібрилярного білка – колагену. Саме колаген визначає міцність і еластичність кісткової тканини і виконує організуючу, структурну функцію. Метаболічна активність колагену в кістках досить висока і прирівнюється до його активності в печінці.

Елементарною структурною одиницею колагенового волокна є тропоколаген, що складається з трьох спіралеподібних поліпептидних α-ланцюгів, сформованих в одну спіраль і стабілізованих водневими зв'язками. Ці молекули синтезуються остеобlastами і у вигляді проколагену і в міжклітинному середовищі перетворюються в тропоколаген із молекулярною масою 270-300 кд, довжиною 280 нм, товщиною 1,4 нм. Для колагену характерно наявність оксипроліну і оксилізіну (хімічних маркерів колагену), високий вміст

гліцину і проліну, відсутність триптофану. Поряд із колагеном органічний матрикс містить білки не колагенової природи: глікопротеїни, сіалопротеїни, альбуміни [16]. Важливу роль у структурній організації кістки відіграють низькомолекулярні білки – остеоонектин і остеокальцин, що проявляють підвищену спорідненість до колагену і кристалів гідроксилапатиту. Ці білки являють собою макромолекули, які складаються з білка і пов'язаних з ним вуглеводів, виконує функції зв'язку органічного і мінерального компонентів, а також колагенових структур між собою. До глікопротеїну відносяться і кісткові морфогенетичні білки, які є специфічними остеоіндукторами. Іншою важливою складовою органічного матриксу є глікозаміноглікани, пов'язані з білками в білково-вуглеводні комплекси – протеоглікани. Протеоглікани беруть участь у водно-сольовому обміні, а також утворюють тісний зв'язок із колагеновими волокнами, зумовлюють впорядкованість, високу організованість структурних взаємин органічного матриксу. З вуглеводів, що містяться в кістках, найбільш важливим є глікоген, який представляє основне джерело енергії, необхідної для мінералізації органічного матриксу. У міжклітинній речовині кісткової тканини також містяться неорганічні сполуки, що зумовлюють механічні властивості кістки [12] і є мінеральним депо кісткової системи. Кістки скелета містять 89 % всього кальцію організму, 87 % фосфору, 58 % магнію, велику кількість натрію і калію, а також ряд інших життєво важливих елементів [3].

Основним компонентом мінерального матриксу кістки є кристали гідроксилапатиту, які мають гексагональну форму і малі розміри. У центрі кристала розташовані гідроксильні групи і фосфорнокислі залишки, по периферії знаходяться атоми кальцію. Загальна активна поверхня одного грама кісткового біомінералу становить 240-300 м², що зумовлює високу активність фізіологічних процесів, які проходять у кістковій тканині. З віком кристали збільшуються і, отже, площа іонообмінної поверхні падає. Крім цього, із збільшенням розмірів кристалів знижується і міцність кістки. До 10 % мінерального компонента кістки представлено аморфною фазою, яка впливає на стабільність розчинів і властивості кристалічної фази. Вона представлена у вигляді окта-, три- і дикальцій-фосфату і брушиту, складових поверхневої частини кристалів апатиту, а також карбонатом кальцію. Аморфний кальційфосфат є мобільним резервом кальцію і фосфору, виступає як обмінний фонд і забезпечує потреби в них цілісного організму [7]. Обидві фази мінералу – кристалічна та аморфна – у кістки тісно взаємопов'язані. Аморфні складові служать субстратом для формування кристалів, причому перехід аморфного фосфату кальцію в кристалічний носить автокаталітичний характер. У ранньому віці переважає аморфна фаза, у зрілому – гідроксилапатиту (кристалічна фаза). Крім кальцію і фосфору в кістках міститься велика кількість магнію, а

також натрію і калію. В основному ці елементи сконцентровані в гідратному шарі кристалів і володіють високим обмінним потенціалом. У невеликій кількості магній, натрій і калій включаються в кристалічну решітку [22].

Велика роль у кістках скелета належить мікроелементам (Cu, Fe, Mn, Zn, Se та ін.). Дисбаланс мікроелементів в організмі призводить до виникнення тяжких функціональних і структурних розладів скелета (рахіт, остеопороз, остеомаляція та ін.) [9]. Утворення кістки завершується мінералізацією, що складається з двох фаз: органічної та неорганічної. Органічна фаза полягає в продукції і секреції остеообластами біополімерів, позаклітинне утворення структур матриксу та енергетичне забезпечення всіх цих процесів. Неорганічна фаза поділяється на нуклеації та зростання первинних ядер. Головну роль у процесі мінералізації відіграє колаген, який є гетерогенним каталізатором, що індукують нуклеації і впорядковане розташування кристалів гідроксилапатиту на макромолекулах колагенових фібрил. Довгі осі кристалів орієнтовані паралельно колагеновим фібрилам та їх періодичність збігається з періодичністю колагенових фібрил. При цьому вважають, що основна частина кристалів локалізується усередині колагенових фібрил, а менша – на їх поверхні [23]. На початковій стадії кальцифікації нуклеатора кристалізації виступають неколагенові білки. У першу чергу, це фосфопротейн і остеокальцин, що зв'язують кристали гідроксилапатиту і здійснюють їх міцний зв'язок із колагеном, а також хондрокальцин. При енхондральній осифікації локалізація хондрокальцину збігається з відкладеннями аморфного фосфату кальцію. Одним з основних процесів у кістковій системі є її ріст і розвиток. Існують два шляхи розвитку скелета: безпосередньо з ембріональної сполучної тканини – мезенхіми (ендесмальний тип), або на місці хряща – енхондральний або перихондральний тип [23]. За ендесмальним типом розвиваються кістки покривлі черепа. Їх ріст у товщину забезпечується окістям.

Розвиток і ріст кісток енхондрального походження забезпечується за рахунок окістя і епіфізарного хряща. Ріст кісток у ширину відбувається за типом апозиції: нова кістка відкладається під окістям у результаті функціонування її остеогенного шару. Поздовжній ріст кістки забезпечується епіфізарним хрящем, функціональне значення якого полягає в орієнтації новоутворених трабекул енхондральної кістки, передачі і розподілу силових навантажень. Епіфізарний хрящ розташовується між епіфізом і діафізом, і утворений хрящовими клітинами в різних фазах розвитку, орієнтованих уздовж поздовжньої осі кістки [10]. Існує велика кількість різноманітних класифікацій зон епіфізарного хряща [3, 8]. Найбільш доцільною є морфофункціональна класифікація В.Г. Ковешникова [4], згідно з якою в епіфізарних хрящах виділяють п'ять зон: 1) зону індиферентного хряща (прилягає до епіфіза кістки, ознаки

проліферації клітин відсутні); 2) зону проліферуючого хряща (характеризується активним ростом клітин); 3) зону дефінітивного хряща (остаточно дозрілі клітини); 4) зону деструкції; 5) зону первинного остеогенезу. Слід зазначити, що в класифікації зон епіфізарного хряща існує деяка відносність, оскільки різні групи клітин пересікаються топографічно. Таким чином, ріст довгих трубчастих кісток у довжину визначається спроможністю епіфізарного хряща до інтерстиціального росту. Під впливом функціональних навантажень відбувається остаточне формування компактної або губчастої кістки [8]. Якщо кісткові пластинки утворюються за рахунок апозиційного зростання і групуються концентрично навколо кровоносної судини, вони формують остеон і утворюється компактна кістка [7]. Остеон являє собою єдину саморегульовальну систему, всі морфологічні елементи котрої знаходяться в безперервній функціональній взаємодії. Канали остеонів часто переходять один в одного, а пластинки сусідніх остеонів перекриваються, що створює основу міцності кістки. Вважають, що для формування остеонів структури необхідно не тільки наявність кровоносної судини, але й односпрямоване навантаження кістки, що характерно для діафізів трубчастих кісток [11]. За різноспрямованого навантаження кісткові пластинки створюють систему кісткових балок – губчасту кістку. Трабекули розташовуються по лініях максимальних напружень, а їх концентрація пропорційна напруженню і забезпечує оптимальну структуру і функціональний стан кістки [6]. При цьому із зміною функції кісток відбувається трансформація архітектури трабекул і зовнішньої форми кісток. Отже, при зміні функції, а разом з нею і напрямків напружень, змінюється і структура кістки. Це підтверджується чисельними даними, отриманими при дослідженні стану кісток при різноманітних фізичних навантаженнях, у невагомості, внаслідок знерухомилення, іммобілізації кінцівок і ін. [4]. Згідно із сучасними уявленнями, скелет є природною «конструкцією» [8], а кісткову тканину з точки зору характеристик міцності слід розглядати як трифазну систему. Механічна функція кістки залежить від трьох її компонентів: колагенових фібрил, кристалів і основної речовини. Колагенові фібрили виконують опорну функцію, володіючи великою пружністю по відношенню до сил розтягування [5]. Основна речовина зумовлює еластичність кістки, а кристали, які мало деформуються, надають кісткам твердість. Механічна міцність кістки варіює в широких межах і залежить від віку, статі, харчування, а також досліджуваної ділянки кістки [13]. Основними регуляторами фосфорно-кальцієвого обміну, а отже, і зростання та формоутворення кісток є паратиреоїдний гормон, кальцитонін, а також вітамін D і його метаболіти. Паратгормон синтезується прищитоподібними залозами. Його основна функція – підтримка гомеостазу кальцію здійснюється двома шляхами: а) вимиванням кальцію з кістки

в позаклітинну рідину; б) посиленням реабсорбції кальцію в каналцях нирок. Вважається, що вплив паратгормону на реабсорбцію кальцію в нирках опосередковується циклічними нуклеотидами (цАМФ). Паратиреоїдний гормон активує синтез кислої фосфатази, цитрату та лактату і пригнічує – лужної фосфатази і колагену. При різкому підвищенні рівня паратгормону в крові проходить активація зрілих остеоцитів і резорбція ними кісткової тканини (остеоцитарний остеолізис) [15]. При тривалій гіперсекреції паратгормону збільшується число остеокластів, кількість ядер у них (а отже – і активність), а також знижується активність остеобластів і пригнічується синтез колагену. У цьому випадку як агенти виступають циклічні нуклеотиди й іони кальцію. З іншого боку, при тривалому введенні малих доз паратгормону проявляється його анаболічний ефект, що сприяє дозріванню хряща [11]. Крім цього, паратгормон стимулює біосинтез $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ з $25(\text{OH})\text{D}_3$ у нирках при опосередкованій ролі циклічного АМФ. Кальцитонін, який секретується в міжфолікулярних клітинах щитоподібної залози, знижує рівень кальцію в крові, зменшує кількість і активність остеокластів у кістковій тканині та інгібує остеоцитний остеолізис. У нирках кальцитонін зменшує реабсорбцію фосфатів, викликаючи кальційурію. При цьому кальційуричний ефект кальцитоніну не залежить від паратгормону, оскільки екскреція кальцію підвищується і в паратиреоїдектомованих тварин, і у хворих на гіпопаратиреоз. Також, кальцитонін стимулює дозрівання хондроцитів в епіфізарному хрящі [14].

Холекальциферол – вітамін D₃ зазнає в організмі досить складний ланцюг трансформацій. З його метаболітів найбільш значну роль відіграють продукти, синтезовані в нирках: $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, що збільшує абсорбцію кальцію в кишечнику і його мобілізацію з кісткової тканини, і $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, що володіє менш вираженим кістковорезорбтивним ефектом. На морфофункціональний стан епіфізарного хряща впливають також соматотропний гормон, соматомедини, інсулін, гормони кори надниркових залоз, тиреоїдні та статеві гормони [19]. Однак дані про дію цих гормонів на кісткову систему неоднозначні і часто суперечливі. Очевидно, сприйняття впливу гормону залежить від стану скелета, етапу його розвитку та здатності до рецепції агентів регульовальних систем організму [15].

Висновки

1. Таким чином, існує значне число публікацій, присвячених різним аспектам морфогенезу кісткової системи, які підтверджують, що скелет є реактивною динамічною системою, активно реагує на зміни як внутрішнього, так і зовнішнього середовища.

2. Доцільне подальше вивчення росту, розвитку та формоутворення кісток в умовах імплантації в них гідроксилапатитної кераміки, демінералізованого кісткового матриксу та їх комбінації, а

також прогнозування основних напрямів компенсаторно-приспосувальних процесів у цих умовах.

Література

1. Дедух Н.В. Скелетные ткани. Руководство по гистологии / Н.В. Дедух, Е.Я. Панков. – СПб.: СпецЛит, 2001. – Т. 1. – С. 284-327.
2. Картамышева Н.Н. Костное remodelирование как модель клеточных взаимодействий / Н.Н. Картамышев, О.В. Чумакова // Нефрол. и диализ. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 43-46.
3. Ковешников В.Г. Биомеханические методы исследования в функциональной морфологии трубчатых костей / В.Г. Ковешников, В.И. Лузин // Укр. морфол. альманах. – 2003. – Т. 1, № 2. – С. 46-50.
4. Ковешников В.Г. Рост, строение и формообразование костей скелета белых крыс после иммуностимуляции / В.Г. Ковешников, В.М. Фролов, С.А. Кашенко // Укр. морфол. альманах. – 2005. – Т. 3, № 1. – С. 25-29.
5. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации / Н.А. Корж, Н.В. Дедух // Ортопедия, травматол. и протезир. – 2006. – № 1. – С. 77-84.
6. Кривецкий В.В. Спосіб цифрової морфометрії ділянки хребтового стовпа в пренатальному періоді онтогенезу людини / В.В. Кривецкий, І.І. Кривецька // Укр. морфол. альманах. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 37-38.
7. Лузин В.И. Особенности роста и формообразования костей скелета при имплантации в большеберцовую кость биогенного гидроксилатапата, насыщенного марганцем / В.И. Лузин, А.А. Лубенец // Укр. мед. альманах. – 2010. – Т. 13, № 1. – С. 75-79.
8. Лузин В.И. Оценка влияния имплантации в большеберцовую кость керамического гидроксилатапата и деминерализованого костного матрикса на структурно-функциональное состояние ее эпифизарного хряща / В.И. Лузин, Е.П. Бережной // Укр. морфол. альманах. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 70-73.
9. Макро- та мікроелементи (обмін, патологія та методи визначення): монографія / М.В. Погорелов, В.І. Бумейстер, Г.Ф. Ткач, С.Д. Бончев. – Суми: Вид-во СумДУ, 2010. – 147 с.
10. Родионова Н.В. Функциональная морфология клеток в остеогенезе / Родионова Н.В. – К.: Наукова думка, 2006. – 204с.
11. Родионова Н.В. Цитологічні механізми перебудов у кістках при гіпокінезії та мікрогравітації / Н.В. Родионова. – К.: Наукова думка, 2006. – 240 с.
12. Сікора В.З. Биомеханические особенности интактной та травмированной кисти / В.З. Сікора, В.І. Бумейстер, М.В. Погорелов // Світ мед. та біол. – 2009. – № 3. – С. 149-153.
13. Сікора В.З. Зміни репаративного остеогенезу при порушеннях водно-сольового обміну / В.З. Сікора В.І. Каваре, Л.І.Кіптенко // Вісн. пробл. біол. та мед. – № 1. – 2003. – С. 29-30.
14. Снетков А.И. Опыт применения инновационных технологий в детской костной патологии / А.И. Снетков, А.К. Морозов, Г.Н. Берченко // Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007. – № 2. – С. 33-39.
15. Храмова С.Н. Гормональная регуляция костной минерализации / С.Н. Храмова, Л.А. Щеплягина // Рос. педиатр. ж. – 2006. – № 1. – С. 37-39.
16. Crockett J.C. Bone remodeling at a glance / J.C. Crockett, M.J. Rogers, F.P. Coxon // J. Cell Sci. – 2011. – Vol. 124. – P. 991-998.
17. Farquharson C. The skeleton: no bones about it / C. Farquharson and K. Staines // J. Endocrinol. – 2011. – Vol. 11. – P. 274.
18. Galli C. Osteocytes and WNT: Mechanical Control of Bone Formation / C. Galli, G. Passerri // JDR. – 2010. – Vol. 89, № 4. – P. 331-343.
19. Kramer I. Osteocyte Wnt/ β -Catein Signaling Is Required for Normal Bone Homeostasis / I. Kramer, Ch. Halleux, H. Keller // Molecular and Cellular Biology. – 2010. – Vol. 30, № 12. – P. 3071-3085.
20. Lorenzo J. Osteoimmunology: interactions of the bone and immune system / J. Lorenzo, M. Horowitz, Y. Choi // Endocrine Reviews. – 2008. – Vol. 29 (4). – P. 403-440.
21. Luzin V.I. A comparative study of ultrastructure of bone and ceramic hydroxyapatite by means of X-ray crystal analysis / V.I. Luzin, E.P. Berezhnoy // Bone. – 2005. – Vol. 36. (Suppl.2). – P. 54-55.
22. Manning D.A. Phosphate minerals, environmental pollution and sustainable agriculture / D.A. Manning // Elements. – 2008. – Vol. 4, № 2. – P. 105-108.
23. Pasteris J.D. Bone and tooth mineralization: Why apatite? / J.D. Pasteris, B. Wopenka, E. Velsami-Jones // Elements. – 2008. – Vol. 4, № 2. – P. 97-104.
24. Stepan J. Osteoporosis: whom, when and how to treat? / J. Stepan // Cas Lek Cesk. – 2009. – Vol. 148 (1). – P. 25-33.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОСТЕ, РАЗВИТИИ И ФОРМООБРАЗОВАНИИ КОСТНОГО СКЕЛЕТА ЧЕЛОВЕКА

Д.И. Якимьюк, В.В. Кривецкий, Б.Ю. Банул, И.В. Кривецкий

Резюме. Анализ литературы выявил неоднозначность взглядов относительно роста, развития, формообразования костей, реакцию костей на имплантацию в них керамического гидроксилатапата и деминерализованого костного матрикса.

Ключевые слова: развитие костей, ультраструктура, костный матрикс.

MODERN VIEWS ON THE GROWTH, DEVELOPMENT AND MORPHOGENESIS OF THE HUMAN SKELETON

D.I. Yakimiuk, V.V. Kryvets`kyi, B. Yu. Banul, I.V. Kryvets`kyi

Abstract. An analysis of the literature revealed the ambiguity of views in relation to the growth, development, formation of bones, a bone response to implantation in them of ceramic hydroxyapatite and demineralized bone matrix.

Key words: bone development, ultrastructure, bone matrix.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Ю.Т. Ахтемійчук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 181-185