

($0,85 \pm 0,08 \times 10^9 / \text{л}$ моноцитів) і 6-17 лет ($0,95 \pm 0,11 \times 10^9 / \text{л}$ моноцитів), а також при серозній формі ЛАП ($1,01 \pm 0,28 \times 10^9 / \text{л}$ моноцитів).

Середній показатель СОЭ у дітей при ЛАП склав $20,15 \pm 1,65$ мм/час. Збільшення СОЭ встановлено у 61,6% пацієнтів (до $27,42 \pm 1,88$ мм/час) і відзначалося переважно при аденофлегмонах (31,1%) і гнійних лімфаденитах (53,3%).

Анемія легкої ступені діагностована у 24,7% дітей з лімфаденитами, середнє значення концентрації загального гемоглобіна склало $107,70 \pm 2,45$ г/л. Аналіз морфометричних параметрів еритроцитів дозволив виявити нормохромну, нормоцитарну і норморегенераторну анемію інфекційного генезу. Інфекційна анемія частіше всього спостерігалася при аденофлегмонах — у 46,7% пацієнтів, тоді як при гнійних і серозних лімфаденитах була діагностована в 21,6% і 14,3% випадках відповідно. При аналізі частоти інфекційної анемії при лімфаденитах в залежності від віку відзначено найбільш високий відсоток даного ускладнення у дітей в віковій групі 0-3 роки (66,7%) і 4-7 лет (33,3%).

Продемонстровані певні закономірності зміни гематологічних показувачів периферическої крові у дітей в залежності від клініко-патогенетическої форми ЛАП. Для аденофлегмони характерні лейкоцитоз ($15,28 \pm 2,03 \times 10^9 / \text{л}$), абсолютний нейтрофілез ($10,3 \pm 1,28 \times 10^9 / \text{л}$) і моноцитоз ($0,95 \pm 0,11 \times 10^9 / \text{л}$), прискорене СОЭ, інфекційна анемія; для гнійного лімфаденита — прискорене СОЭ, лейкоцитоз ($14,04 \pm 0,95 \times 10^9 / \text{л}$); для серозного лімфаденита — абсолютна нейтропенія ($1,3 \pm 0,18 \times 10^9 / \text{л}$) і абсолютний моноцитоз ($1,01 \pm 0,28 \times 10^9 / \text{л}$). Отримані результати в рамках комплексного клініко-лабораторного і інструментального обстеження пацієнтів дозволять більш ефективно проводити диференціальну діагностику лімфаденитів щелепно-лицьової області у пацієнтів в дитячому віці.

БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В КРОВІ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ У СТЕГНОВУ КІСТКУ СТАЛЕВИХ ІМПЛАНТАТІВ ІЗ АЛМАЗОПОДІБНИМ ВУГЛЕЦЕВИМ ПОКРИТТЯМ

Макаров В.Б.*, Леонтьєва Ф.С.*, Морозенко Д.В.***, Глебова К.В.***, Гусаков І.В.*

* ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків,
Україна

*** Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Відомо, що регенерація кісткової тканини після імплантації будь-яких конструкцій залежить від покриття на їх поверхні. Відомо, що імпланти з гідрофільною поверхнею покращують остеointegraцію у ділянці імплантації у великомілкової кістці щурів. Для оцінки ефективності проведення імплантації використовуються сучасні лабораторні маркери остеointegraції (остеопонтин, остеокальцин, остеоактивін), які позитивно впливають на перебіг регенерації кісткової тканини. Зниження показників експресії остеопонтину та остеокальцину упродовж часу після імплантації

титанових імплантатів, а також їх найбільш низький рівень наприкінці післяопераційного періоду дозволяють оцінювати біосумісність матеріалів. Виходячи з цього, можна вважати актуальним напрям досліджень щодо впливу сталевих імплантатів із алмазоподібним вуглецевим покриттям на регенерацію кісткової тканини у динаміці після імплантації та оцінку її перебігу за допомогою біохімічних сполучної тканини маркерів в крові для подальшого застосування в клінічній травматології та ортопедії.

Мета — дослідити динаміку біохімічних маркерів метаболізму сполучної тканини для оцінки остеointegraції сталевих імплантатів із алмазно-вуглецевим покриттям після їх введення до стегнової кістки щурів.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на базі відділів експериментального моделювання і трансплантології з експериментально-біологічної клінікою і лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» у 2018 році. Всього під час експерименту було використано 61 щура-самця, з них 5 — інтактні тварини, та 2 групи щурів по 28 тварин у кожній (1 група — контрольна, 2 група — дослідна). Вік тварин на початок експерименту становив 5–6 місяців, маса тіла — 300–400 грамів. Тестування *in vivo* сталевих імплантатів з алмазоподібним вуглецевим покриттям проводилось за допомогою експериментальної моделі, яка створювалась передній латеральний доступ до дистального метафіза лівої стегнової кістки. За допомогою стоматологічного бора створювали стандартний дірчастий дефект діаметром 2 мм та глибиною 3 мм з подальшою імплантацією дослідного зразка (1–1,5 мм імплантованого зразка залишається не зануреним у дефект). Імплантати були зроблені з медичної неіржавої сталі BOHLER INTERNATIONAL, стандарт EN 10204-2.2 / DIN 50049-2.2 (ТОВ НВП «LEO ORTHO GROUP», Україна). На поверхню дослідних зразків імплантатів нанесено алмазоподібне вуглецеве покриття (методом фільтрованої вакуумно-дугової катодної плазми, товщина шару — не менше 1 мкм, виробник — лабораторія надтвердих аморфних алмазоподібних і полікристалічних алмазних покриттів Національного наукового центру «Харківський фізико-технічний інститут», Україна). Контрольні зразки імплантатів — без покриття. Форма імплантатів — циліндрична, штифти довжиною 4 мм, діаметром 2 мм. Алмазоподібне вуглецеве покриття нанесено на поверхні однієї грані діаметра та 2,5 — 3 мм довжини штифта. Кров для дослідження відбиралась у тварин після декапітації на 7, 14, 30 та 90 добу після імплантації, з крові виготовляли сироватку шляхом центрифугування. В сироватці крові щурів визначали вміст глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів, лужної фосфатази, загального кальцію, оксипроліну та остеокальцину. Статистичний аналіз проводили за допомогою непараметричного критерію Вілкоксона із розрахунками медіани (Me) і процентилів (25 % та 75 %).

Результати і висновки. У I групі щурів, яким вводили до стегнової кістки сталеві імплантати без алмазно-вуглецевого покриття, вміст глікопротеїнів в крові на 7 добу після імплантації був підвищений на 61.6 %, на 14 добу — на 51.2 % за показник у інтактних тварин ($p < 0.05$). Вміст хондроїтинсульфатів у крові на 7 добу спостереження був на 27.5 %, на 14 добу — на 7,2 % порівняно з показником у інтактних тварин ($p < 0.05$). На 30 та 90 добу змін вмісту в крові глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів не підвищувався. Активність лужної фосфатази була підвищеною лише на 14 добу спостереження на 45.2%. Вміст загального кальцію в крові щурів I групи упродовж експерименту не змінився. Концентрація

оксипроліну в крові щурів була збільшеною упродовж всього терміну спостереження: на 7 добу — на 46.7 %, на 14 добу — на 68.4 %, на 30 добу — на 79.6 %, на 90 добу — на 61.2 % порівняно з показником у інтактних тварин ($p < 0.05$). Вміст у крові остеокальцину на 7 добу був підвищений на 27.0 %, на 14 добу — на 26.0 %, на 30 добу — на 30.0 %, на 90 добу — на 31.3 % порівняно з показником у інтактних щурів ($p < 0.05$).

У II групі щурів, яким вводили до стегнової кістки сталеві імпланти з алмазно-вуглецевим покриттям, вміст глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів в крові був підвищеним лише на 7 добу на 45.6 % та 31.9 % відповідно порівняно з показниками у інтактних щурів ($p < 0.05$). На 14, 30 та 90 добу вміст глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів не змінювався. Активність лужної фосфатази на 7 добу була підвищена на 11.7 %, на 14 добу — на 62.6 % порівняно з інтактними тваринами ($p < 0.05$). Вміст загального кальцію в крові щурів II групи упродовж експерименту також не змінився. Концентрація оксипроліну в крові щурів була збільшеною упродовж всього терміну спостереження: на 7 добу — на 27.6 %, на 14 добу — на 71.1 %, на 30 добу — на 26.3 % порівняно з показником у інтактних тварин ($p < 0.05$). Вміст у крові остеокальцину на 7 добу був підвищений на 15.4 %, на 14 добу — на 34.3 %, на 30 добу — на 15.4 % порівняно з показником у інтактних щурів ($p < 0.05$). На 90 добу експерименту вміст оксипроліну та остеокальцину в крові щурів не відрізнявся від показників у інтактних щурів.

Таким чином, у I групі щурів після введення сталевих імплантів до стегнової кістки без алмазоподібного вуглецевого покриття підвищення вмісту в крові біохімічних маркерів запально-деструктивних і регенеративних процесів (глікопротеїнів та хондроїтинсульфатів) на 7 та 14 добу, а також показників остеоінтеграції (оксипроліну та остеокальцину) на 7, 14, 30 та 90 добу після імплантації вказує на більш тривалий перебіг остеоінтеграції імплантів. У II групі щурів, яким застосовували сталеві імпланти з алмазоподібним вуглецевим покриттям, вміст глікопротеїнів і хондроїтинсульфатів був підвищеним лише на 7 добу, оксипроліну та остеокальцину — лише на 7, 14 та 30 добу після імплантації. Наприкінці експерименту на 90 добу спостереження всі маркери метаболізму кісткової тканини у щурів II групи не відрізнялись від показників у інтактних тварин. Це, очевидно, свідчить про більш високу ефективність остеоінтеграції сталевих імплантів з алмазоподібним вуглецевим покриттям.

ОСТЕОАРТРОЗ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ

Маколінець В.І.*, Маколінець К.В.*, Морозенко Д.В.***, Глебова К.В.**,
Данильченко С.І.***

* ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків,
Україна

** Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

*** Чорноморський національний університет імені Петра Могили, м. Миколаїв, Україна

Актуальність. В останні роки ведеться інтенсивний пошук можливих біологічних маркерів деградації і репарації хрящової тканини суглоба. На сьогодні відомо, що характерною лабораторною