

Lukyantseva Galina. Changes of biomechanical properties of the shoulder bone of white rate on the background of the deffects of the greater bone and the possibility of their pharmacological correction. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(6):767-777. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1000949> <http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4946>

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7

© The Author 2017;

This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland

Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 03.06.2017. Revised: 20.06.2017. Accepted: 30.06.2017.

CHANGES OF BIOMECHANICAL PROPERTIES OF THE SHOULDER BONE OF WHITE RATS ON THE BACKGROUND OF THE DEFECTS OF THE GREATER BONE AND THE POSSIBILITY OF THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION

Galina Lukyantseva

National University of Physical Education and Sports of Ukraine, Kiev

Abstract

Objective: to study changes in the biomechanical properties of the humerus bones of white rats after 2 months of ingestion of tartrazine in various concentrations and against the background of the defect of the tibia and to substantiate the possibility of their pharmacological correction. **Material:** The study was carried out on white outbred mature male rats of the reproductive period of ontogenesis with an initial body weight of 200-210 g. **Results:** It was found that prolonged administration of tartrazine against the background of defective tibia leads to a significant deterioration in the biomechanical properties of the humerus, manifested in low resistance applied and destructive forces and increased brittleness and brittle bones. **Conclusion:** the severity of the effect has a dose-dependent character (tartrazine consumption at a dose of 1500 mg / kg is accompanied by a more significant decrease in strength of bones). It is shown that the use of pharmacological correctors mexidol and selenase improves the elastic properties of the bone under the influence of tartrazine and defect, but the effect of selenase was significantly more pronounced for the action of mexidol.

Key words: tartrazine, biomechanical properties of bones, mexidol, selenase.

ИЗМЕНЕНИЯ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ БЕЛЫХ КРЫС НА ФОНЕ ДЕФЕКТА БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ КОСТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Галина Владимировна Лукьянцева

Национальный университет физического воспитания и спорта Украины, Киев

Реферат

Цель: изучить изменения биомеханических свойств плечевых костей белых крыс после 2-месячного употребления в пищу тартразину в различной концентрации и на фоне нанесения дефекта большеберцовой кости и обосновать возможности их фармакологической коррекции. **Материал:** исследование проведено на белых беспородных половозрелых крысах-самцах репродуктивного периода онтогенеза с исходной массой тела 200-210 г. **Результаты:** выяснено, что длительное введение тартразин на фоне нанесения дефекта большеберцовым костям приводит к значительному ухудшению биомеханических свойств плечевой кости, проявляется в низкой сопротивляемости прилагаемых и разрушающих сил и повышенной хрупкости и ломкости костей. **Выводы:** выраженность эффекта имеет дозозависимый характер (употребление тартразина в дозе 1500 мг/кг сопровождается более значительным снижением прочности костей). Показано, что применение фармакологических корректоров мексидола и селеназы улучшает эластичные свойства кости под влиянием тартразинау и дефекта, однако эффект селеназы оказался значительно более выраженным за действие мексидола.

Ключевые слова: тартразин, биомеханические свойства костей, мексидол, селеназа.

ЗМІНИ БІОМЕХАНІЧНИХ ВЛАСТИВОСТІ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ БІЛИХ ЩУРІВ НА ФОНІ ДЕФЕКТУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВИХ КІСТОК ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Галина Володимирівна Лук'янцева

Національний університет фізичного виховання і спорту України, Київ

Реферат

Мета: вивчити зміни біомеханічних властивостей плечових кісток білих щурів після 2-місячного вживання в їжу тартразину в різній концентрації та на фоні нанесення дефекту великогомілковим кісткам і обґрунтувати можливості їх фармакологічної корекції. **Матеріал:** дослідження проведено на білих беспородних статевозрілих щурах-самцях репродуктивного періоду онтогенезу з вихідною масою тіла 200-210 г. **Результати:** з'ясовано, що тривале введення тартразину на фоні нанесення дефекту великогомілковим кісткам призводить до значного погіршення біомеханічних властивостей плечової кістки, що проявляється у низькій опірності до прикладених і руйнуючих сил та підвищеній крихкості та ламкості кісток. **Висновки:** вираженість ефекту має дозозалежний характер (вживання тартразину в дозі 1500 мг/кг супроводжується більш значним зниженням міцності кісток). Показано, що застосування фармакологічних коректорів мексидолу і селенази покращує еластичні властивості кістки під впливом тартразину та дефекту, проте ефект селенази виявився значно більш вираженим за дію мексидолу.

Ключові слова: тартразин, біомеханічні властивості кісток, мексидол, селеназа.

Анотація. Нанесення наскрізного дірчастого дефекту великогомілкових кісток білим статевозрілим щурам призводить до значного погіршення біомеханічних властивостей плечової кістки, що проявляється у низькій опірності до прикладених і руйнуючих сил та підвищеній крихкості та ламкості кісток. Ці негативні зміни значно посилюються на фоні тривалого введення тартразину у дозах 750 і 1500 мг/кг маси тіла. Застосування фармакологічних коректорів покращує еластичні властивості кістки під впливом тартразину та дефекту, проте ефект селенази виявився значно більш вираженим за дію мексидолу.

Вступ. Харчові добавки, які є чужорідними для людини речовинами (за хімічним складом та/або за кількістю, що надходить в організм з продуктами харчування) широко застосовуються у сучасній харчовій промисловості з метою поліпшення органолептичних, смакових та інших якостей сировини. Для надання продукції яскраво-жовтого забарвлення в останню додають синтетичний барвник тартразин (E102), який отримують з відходів видобутку кам'яного вугілля. Той факт, що E102 не є природним ендогенним компонентом, обумовлює актуальність вирішення питання про наслідки його впливу на стан здоров'я, а також обґрунтовує необхідність пошуків надійних шляхів корекції негативного впливу цього барвника. В експериментальних дослідженнях було виявлено гепатотоксичну і нефротоксичну дію E102 після його вживання [1; 7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Раніше нами було встановлено, що 60-денне вживання E102 супроводжується зниженням морфофункціональної активності проксимальних епіфізарних хрящів плечових кісток [5]. Разом з цим, відомостей про можливі шляхи корекції виникаючих в кістковій і хрящовій тканині порушень на тлі введення тартразину в доступній літературі немає.

Зв'язок дослідження з науковими програмами, планами, темами: стаття є фрагментом міжвузівської науково-дослідної роботи Національного Університету фізичного виховання і спорту України та Державного закладу «Луганський державний медичний університет» «Морфогенез різних органів і систем організму при нанесенні дефекту в великоомілкових кістках після 60-ти денного введення натрію бензоату або тартразину» (№ державної реєстрації 0113U005755).

Мета дослідження: вивчити зміни біомеханічних властивостей плечових кісток білих щурів після 2-місячного вживання в їжу тартразину в різній концентрації та на фоні нанесення дефекту великоомілковим кісткам і обґрунтувати можливості їх фармакологічної корекції.

Завдання дослідження: визначити біомеханічні властивості плечових кісток за умов введення консерванту тартразину та на фоні нанесення дефекту великоомілковим кісткам й обґрунтувати можливості їх корекції селеназою та мексидолом в динаміці досліджу.

Методи дослідження: загально-наукові (узагальнення інформації літературних першоджерел), анатомо-експериментальні, математико-статистичні.

Організація дослідження: представлено дослідження проведено на білих безпородних статевозрілих щурах-самцях репродуктивного періоду онтогенезу з

вихідної масою тіла 200-210 г. Утримання та маніпуляції над лабораторними щурами проводилися відповідно до правил, встановлених «Європейською конвенцією з захисту хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей»(Страсбург, 1986) [6]. Піддослідні тварини були розподілені на наступні групи - 1-ю групу склали контрольні тварини, яким щодня протягом 60-ти днів за допомогою шлункового зонду вводили 1 мл 0,9% фізіологічного розчину (група К).

Щури, яким вводили щодня впродовж 60-ти днів вводили 1 мл 0,9% фізіологічного розчину та по закінченні вказаної маніпуляції наносили наскрізний дірчастий дефект у проксимальному відділі діафіза обох великогомілкових кісток (ВГК), об'єднали у групу Д.

Тварини, яким щоденно впродовж 60-ти днів вводили 1 мл тартразину (в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг маси тіла відповідно), а на 1 добу після закінчення його введення завдавали наскрізний дірчастий дефект у проксимальному відділі діафіза обох ВГК, склали групи Т1Д та Т2Д.

Щури, яким щодня протягом 60-ти днів вводили 1 мл тартразину (в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг маси тіла відповідно), а потім розчин мексидолу і на 1 день після закінчення його введення робили наскрізний дірчастий дефект у проксимальному відділі діафіза обох ВГК склали групи Т1ДМ та Т2ДМ.

Тварини, яким щодня впродовж 60-ти днів вводили 1 мл тартразину (в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг маси тіла відповідно), потім селеназу, а на 1 день по закінченні вказаної маніпуляції завдавали наскрізний дірчастий дефект у проксимальному відділі діафіза обох ВГК, поєднали у групи Т1ДС та Т2ДС відповідно.

Тартразин (виробник ROHA DYECHEM PVT LTD, India) вводили експериментальним тваринам щодня протягом 60-ти днів за допомогою шлункового зонду в дозі 750 мг/кг і 1500 мг/кг відповідно, в розчині об'ємом 1 мл. Дефект у ВГК піддослідним тваринам завдавали під ефірним масковим наркозом стандартним стоматологічним бором діаметром 2,2 мм у проксимальному відділі діафіза обох кісток. Маніпуляція не супроводжувалася порушенням цілісності кісткового органу з метою збереження функціонального навантаження на нижню кінцівку і виключення її іммобілізації [4]. Терміни періоду реадптації склали 3, 10, 15, 24 і 45 діб, що відповідає виділеним стадіям процесу репаративної регенерації кістки [3]. Після закінчення встановлених строків тварин декапітували під ефірним масковим наркозом.

Для обґрунтування можливостей фармакологічної корекції виниклих змін використовували препарати з антиоксидантною дією природного (натрію селеніт, або

селеназа) і штучного походження (мексидол). Селеназа (виробник Біосини Арцнайміттель ГмБХ, Німеччина, реєстраційне свідоцтво № UA/8796/02/01) використовувалася в лікарській формі концентрату для приготування розчину. Селеназу вводили тваринам внутрішньошлунково, в дозі 0,40 мг/кг маси тіла 1 раз на добу в другій половині дня (з 14 до 15 години). Мексидол (виробник ТОВ Медичний центр «Еллара», Російська Федерація, реєстраційне свідоцтво № UA/1348/02/01) використовували у вигляді ампулярного розчину для ін'єкцій (5 мл, 50 мг мексидолу в 1 мл), із розрахунку 50 мг/кг маси тіла тварини внутрішньом'язово раз на добу в другій половині дня (з 14 до 15 години).

Біомеханічні характеристики плечових кісток (ПЛ) визначали при вигині на універсальній машині навантаження Р-0,5 зі швидкістю навантаження 0,25 мм/хв до руйнування. Використовували трьохточкову модель навантаження. Розраховували питому стрілу прогину, руйнуючий момент, межу міцності, модуль пружності та мінімальну роботу руйнування кістки [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Нанесення наскрізного дірчастого дефекту тваринам групи Д призводило до змін механічної міцності кісток. Питома стріла прогину ПЛ у тварин групи Д на 3 день спостереження була меншою значень групи К на 10,95% ($p < 0,05$), а на 24 і 45 дні вже перевершувала їх на 10,61% ($p < 0,05$) і 8,00%. При цьому модуль пружності був достовірно меншим контрольного в усі терміни спостереження відповідно на 8,69%, 13,33%, 9,85%, 10,94% і 6,84%. Межа міцності і мінімальна робота руйнування кістки були меншим значень груп Д із 3 по 24 добу спостереження відповідно на 6,28%, 9,00%, 10,28% і 6,87% та на 12,67%, 8,72%, 11,44% і 7,88%, зі статистично достовірною відмінністю від референтних норм із 10 по 24 добу включно. Нарешті, руйнуючий момент був достовірно меншим контрольних показників із 10 по 24 день спостереження відповідно на 6,99%, 8,72% і 7,80%. Таким чином, нанесення піддослідним тваринам наскрізного дефекту у ВГК супроводжується зниженням міцності кісток. Описані зміни наростали і досягали максимуму з 15 по 24 день спостереження, а в подальшому поступово згладжувалися.

У наступній серії нашого експерименту було проведено дослідження біомеханічних властивостей кісток щурів, із моменту нанесення дефекту у ВГК на тлі введення тартразину в дозах 750 мг/кг і 1500 мг/кг. Вплив тартразину в мінімально обраній для експерименту дозі (750 мг/кг) призводив до погіршення біомеханічних властивостей ПЛ, що характеризувалося низькою її опірністю до прикладених і руйнуючих сил. Порівняння з групою Д показало, що руйнуючий момент і межа

міцності були меншими контрольних показників із 3 по 24 добу спостереження відповідно на 7,18% ($p<0,05$), 6,40%, 4,65% і 7,95% ($p<0,05$) та на 5,73% ($p<0,05$), 7,73% ($p<0,05$), 7,51% і 8,50% ($p<0,05$). Питома стріла прогину і мінімальна робота руйнування ПЛ були меншими показників групи Д із 10 по 24 день експерименту відповідно на 8,31% ($p<0,05$), 4,70% і 6,30% ($p<0,05$) та на 9,05%, 7,67% і 5,62%. Нарешті, модуль пружності був меншим значень групи Д на 15 добу спостереження на 7,69% ($p<0,05$). Усі біомеханічні показники ПЛ із групи Т1Д, окрім модулю пружності та питомої стріли вигину, з великою амплітудою та достовірно підтвердженими відмінностями, відставали від контрольних протягом усього періоду реадaptaції. Максимальна кількість та величина змін біомеханічних показників припадала на 24 добу, коли момент руйнування, межа міцності, питома стріла вигину та мінімальна робота руйнування у ПЛ із групи Т1Д відставали від аналогічних значень групи Д на 7,95% ($p<0,05$), 8,50% ($p<0,05$), 6,30% ($p<0,05$) і 5,62%, відповідно, причому протягом більшості термінів реадaptaційного періоду зберігалися достовірні розбіжності вказаних показників із контрольними значеннями.

Введений перед операцією нанесення дефекту у ВГК у максимально обраній дозі тартазин, в реадaptaційному періоді призводив до посилення ламкості кісток у групі Т2Д. Порівняння біомеханічних властивостей ПЛ групи Т2Д із групою Д показало, що межа міцності була достовірно меншою з 3 по 45 день експерименту відповідно на 7,27%, 9,89%, 11,18%, 9,47% і 7,65%. При цьому руйнуючий момент із 3 по 24 день спостереження був меншим показників групи Д відповідно на 8,34%, 7,45%, 7,78% і 6,78%, а модуль пружності на 3, 15, 24 і 45 дні – відповідно на 5,64%, 9,72%, 6,79% і 6,11%. Нарешті, мінімальна робота руйнування ПЛ була достовірно меншою значень групи Д із 10 по 45 добу спостереження відповідно на 10,75%, 10,58%, 9,11% і 7,10%. Максимально відхилялася від біомеханічних показників груп Д і К питома стріла вигину, яка на 10,79% (10 доба) до 9,95% (45 доба) достовірно відставала від параметрів групи Д. Отже, в умовах групи Т2Д спостерігалось зниження міцності ПЛ в порівнянні з групою Д в період до 45 дня спостереження. Оскільки найбільш тривалий час у цих умовах змінювалися межа міцності і мінімальна робота руйнування, можна припустити, що міцність ПЛ знижувалася за рахунок мінерального компоненту кістки. Ці зміни наростали, і в порівнянні з групою Т1Д були наявні протягом всього періоду спостереження та були значно більшими.

Введення коректорів антиоксидантної дії призводило до часткового відновлення негативних змін біомеханічних властивостей ПЛ. Умови групи Т1ДМ

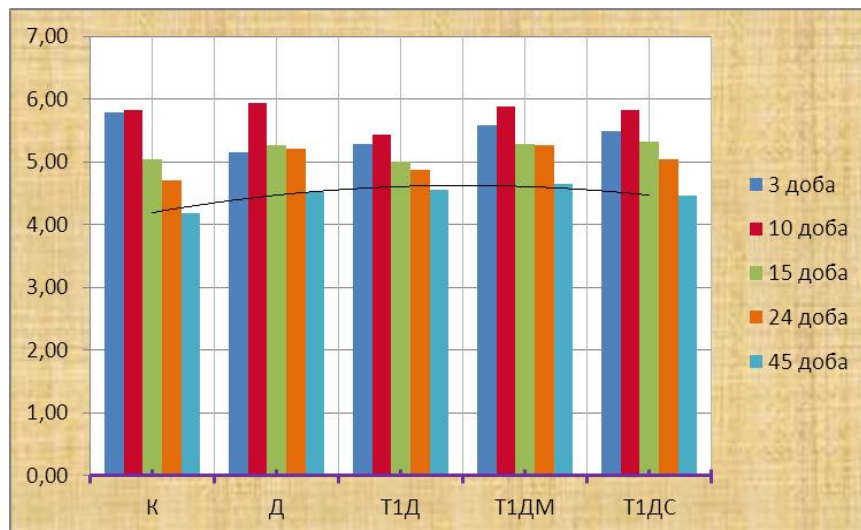
супроводжувалися дещо менш вираженими порушеннями механічної міцності кісток, ніж у групі Т1Д. Питома стріла прогину ПЛ із 3 по 24 добу спостереження перевищувала значення групи Т1Д відповідно на 5,50%, 8,38% ($p<0,05$), 5,33% і 8,22% ($p<0,05$), а модуль пружності на 45 день – на 6,10% ($p<0,05$). Також, межа міцності та мінімальна робота руйнування на 24 і 45 дні спостереження були більшими значень групи Т1Д відповідно на 8,59% ($p<0,05$) і 5,09% та на 5,26% і 5,34%, а руйнуючий момент на 24 добу – на 8,82% ($p<0,05$). Отже, вплив умов групи Т1ДМ супроводжується менш значимим зниженням міцності ПЛ у порівнянні з групою Т1Д, яке реєструвалося на 24 і 45 дні періоду спостереження.

Так само тимчасовим виявився і вплив мексидолу в групі Т2ДМ - лише на пізніх термінах у групі Т2ДМ фіксували достовірне зростання (відносно групи Т2Д) значень мінімальної роботи, яка була потрібна для руйнування ПЛ: на 5,19% (24 доба) і 5,17% (45 доба). Інші біомеханічні параметри кістки в групі Т2ДМ практично прирівнювалися до таких у групі Т2Д і не сягали контрольних рівнів.

Застосування коректора селенази призвело до більш значного покращання біомеханічних властивостей ПЛ, а саме, показників її еластичності та стійкості до руйнуючої сили. Комбіноване введення тартразину з селеназою перед нанесенням дефекту у ВГК змінювало біомеханічні характеристики ПЛ тварин групи Т1ДС. Так, мінімальна робота, що потребувалася для руйнування ПЛ у групі Т1ДС, тривалий час (із 10 по 45 добу) перевищувала таку в групі Т1Д, із піком відмінностей на 24 добі (на 7,15% ($p<0,05$), коли до цього приєднувалося відносне зростання показника моменту руйнування кістки на 10,77% ($p<0,05$). Також, починаючи з 15 доби й до закінчення експерименту, в групі Т1ДС межа міцності ПЛ і модуль пружності перевищували в середньому на 6,00%-8,00% не тільки аналогічні показники в групі Т1Д, а й контрольні, що можемо віднести до ознак значного покращення як міцністних, так і пружно-еластичних властивостей ПЛ у щурів, які отримували селеназу. Також, питома стріла вигину ПЛ протягом тривалого часу (з 3 по 24 добу включно) перевищувала аналогічний показник у групі Т1Д у прогресуючій формі на 5,50%-8,22% ($p<0,05$), модуль пружності – на 6,10% (45 доба, $p<0,05$), а момент руйнування та межа міцності – на 8,59% ($p<0,05$) і 8,82% ($p<0,05$), відповідно. Вказані тенденції в цілому прослідковувалися на 24 та 45 дні реадaptaційного періоду, та помітно посилювалися по мірі наближення до кінця експерименту.

Вплив присутності селенази призводив до значного покращення механічної опірності ПЛ також й у щурів в групі Т2ДС. Так, питома стріла прогину з 10 по 24 день

спостереження була більшою значень групи Т2Д на 5,43%, 6,09% ($p < 0,05$) і 7,45% ($p < 0,05$), модуль пружності на 15 добу – на 5,55%, а руйнуючий момент на 24 день – на 6,39% ($p < 0,05$). Також, межа міцності та мінімальна робота руйнування ПЛ із 15 по 45 добу перевищували показники групи Т2Д відповідно на 5,84%, 6,17% і 8,05% ($p < 0,05$) та на 4,68%, 8,51% ($p < 0,05$) і 7,43% ($p < 0,05$). Вказані відмінності зберігалися (у меншій амплітуді) і при порівнянні з аналогічними характеристиками ПЛ у контрольних щурів. Таким чином, після введення тартразину в дозі 1500 мг/кг і селенази, нанесення дефекту у ВГК супроводжується значним збільшенням міцності кісток. Після припинення дії умов групи Т2ДС на підслідних тварин виявлені зміни реєструються в ході всього періоду спостереження. Це вказує на стабільність процесу поліпшення біомеханічних властивостей ПЛ у групі, де у якості коректора була обрана селеназа.



Мал. 1. Абсолютні значення питомої стріли вигину ПЛ, мкМ/Н у контрольній та різних експериментальних групах. Лінія тренду підкреслює динаміку змін параметра на пізніх термінах спостереження.

Висновки:

1. Нанесення наскрізного дірчастого дефекту призводить до зменшення механічної міцності ПЛ, а саме – до погіршення опірності кістки та збільшення її крихкості.

2. Введення тартразину в обох експериментальних дозах на фоні нанесення дефекту у ВГК супроводжується ще більш значним погіршенням біомеханічних властивостей ПЛ, що характеризувалося низькою її опірністю до прикладених і руйнуючих сил.

3. Мексидол достовірно не корегує погіршення еластичних властивостей ПЛ під

впливом тартразину та дефекту, проте селеназа значно покращує біомеханічні характеристики кістки, скоріше за все, за рахунок збільшення ступіня кристалізації кісткового матриксу і поліпшення якості органічної матриці кістки.

Список використаних джерел:

1. Головачева В.А. Влияние пищевых красителей на развитие болезней почек у детей: клинко-экспериментальное исследование. Бюллетень медицинских интернет-конференций, 2012, Vol. 2, Issue 1, p.7-14.

2. Ковешников В.Г. Биомеханические методы исследования в функциональной морфологии трубчатых костей / В.Г. Ковешников, В.И. Лузин // Український морфологічний альманах. – 2003. – Том 1, №2. – С.46-50.

3. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Системные факторы, влияющие на заживление перелома / Н.А. Корж, Н.В. Дедух, О.А. Никольченко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №2. – С.93-99.

4. Методика моделирования костного дефекта у лабораторных животных / В.И. Лузин, Д.В. Ивченко, А.А. Панкратьев [и др.] // Український медичний альманах. – 2005. – Том 8, № 2 (додаток). – С.162.

5. Лукьянцева Г.В. Структурно-функциональное состояние проксимального эпифизарного хряща плечевых костей у белых крыс после двухмесячного употребления тартразина. Український морфологічний альманах, 2014, Т.12, №3, с.46-51.

6. 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.

7. Visweswaran B. Oxidative stress by tartrazine in the testis of Wistar rats. J. Pharmacy and Biological Sciences, 2012, Vol. 2, Issue 3, p. 44–49.

References in transliteration:

1. Golovacheva V.A. Vliyanie pishchevykh krasiteley na razvitie bolezney pochek u detey: kliniko-eksperimental'noe issledovanie. Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsiy, 2012, Vol. 2, Issue 1, r.7-14.

2. Koveshnikov V.G. Biomekhanicheskie metody issledovaniya v funktsional'noy morfologii trubchatykh kostey / V.G. Koveshnikov, V.I. Luzin // Ukraïns'kiy morfologichniy al'manakh. – 2003. – Tom 1, №2. – S.46-50.

3. Korzh N.A. Reparativnaya regeneratsiya kosti: sovremennyy vzglyad na problemu.

Sistemnye faktory, vliyayushchie na zazhivlenie pereloma / N.A. Korzh, N.V. Dedukh, O.A. Nikol'chenko // Ortopediya, travmatologiya i protezirovanie. – 2006. – №2. – S.93-99.

4. Metodika modelirovaniya kostnogo defekta u laboratornykh zhyvotnykh / V.I. Luzin, D.V. Ivchenko, A.A. Pankrat'yev [i dr.] // Ukraïns'kiy medichniy al'manakh. – 2005. – Tom 8, № 2 (dodatok). – S.162.

5. Luk'yantseva G.V. Strukturno-funktsional'noe sostoyanie proksimal'nogo epifizarnogo khryashcha plechevykh kostey u belykh kryss posle dvukhmesyachnogo upotrebleniya tartrazina. Ukraïns'kiy morfologichniy al'manakh, 2014, T.12, №3, s.46-51.