

УДК 619:617-0,01.5:616-073/-074:615.31:636.7/9

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, акад. НААН

ДУДКА В.Б., канд. вет. наук

СЕМЕНЯК С.А., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

МОРФО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА І БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА ЗАМІЩЕННЯ КІСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ БІОМІНОМ-ГТ У ТВАРИН

У статті представлена гістологічна оцінка репаративного остеогенезу модельного кісткового дефекту у кролів, а також його рентгенологічна і біохімічна характеристики за осколкових фрактур кісток передпліччя та стегна у собак за застосування остеотропного матеріалу Біомін-ГТ. Встановлено, що на 35-ту добу простір між гранулами Біоміну-ГТ, внесених у кістковий дефект, заповнюється кістковою тканиною. Матеріал оптимізує репаративний остеогенез, зменшуючи ступінь та тривалість запальної реакції, завдяки цьому знижується рівень деструктивних процесів та спостерігається помірна активність остеобластів, що прискорює перебіг стадій репаративного остеогенезу, скорочує термін консолідації фрактур та на 10–14 днів прискорює відновлення функції ушкодженої кінцівки.

Ключові слова: репаративний остеогенез, кісткові маркери, собаки, кролі, Біомін.

Постановка проблеми. Однією з найбільш поширених і досить складних патологій у сучасній ветеринарній ортопедії є переломи трубчастих кісток у собак. Серед усіх хірургічних хвороб вони складають 6–15 % [1–3]. При цьому частка осколкових фрактур становить 25–60 % [4–5]. Здебільшого такі переломи супроводжуються кістковими дефектами, оскільки осколки втрачають морфологічний зв'язок з навколишніми тканинами, а їх репозиція і фіксація немає перспективи остеointegraції *de novo*. Наявність кісткового дефекту в зоні перелому сприяє нестабільності остеосинтезу через зменшення площі контакту між кістковими уламками, а також подовженню стадій репаративного остеогенезу та дисрегенерації, що потребує застосування більш складних методик остеосинтезу та заміщення дефекту остеотропними матеріалами.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під час вирішення проблем дисрегенерації за репаративного остеогенезу дослідники, головним чином, звертають увагу на удосконалення методів остеосинтезу [6]. Застосування ж вітамінів та мікроелементів [7], лазерного випромінювання [8], наночасток металів [9] лише опосередковано впливає на молекулярно-біологічні механізми репаративного остеогенезу. Проводяться поодинокі дослідження [10] щодо оптимізації та прискорення кісткової репарації за допомогою остеотропних матеріалів, кількість яких за останні роки значно збільшилась. Це здебільшого матеріали сполучнотканинного походження (колаген-глікозаміногліканові) чи керамічні (кальційфосфатні) або ж їх композити (коллаген, гапкол та ін.), які однак не мають достатнього клініко-експериментального обґрунтування, як у видовому, так і нозологічному аспектах. Поряд з цим певна увага приділяється фармакологічній корекції за репаративного остеогенезу системи гемостазу [11], ендотеліальної дисфункції [12] і запальної реакції [13], що дозволяє скоротити термін консолідації фрактур.

Молекулярно-біологічні та морфофункціональні механізми репаративного остеогенезу надзвичайно складні, а тому для його оцінки необхідно використовувати не тільки клінічні та рентгенологічні, а й біохімічні показники крові чи тканинних біоптатів. У зв'язку з цим, встановлено діагностично-прогностичне значення за репаративного остеогенезу ряду показників системи гемостазу [11], оксиду азоту [12], маркерів сполучної тканини та білків гострої фази [13], досліджується цитокінова регуляція репаративного остеогенезу [14]. Продовжується вивчення [15–18] патогенетичної ролі та діагностичного значення за репаративного остеогенезу маркерів кісткового метаболізму: лужна фосфатаза та її кістковий ізофермент, остеокальцин, с-термінальний телопептид колагену I типу, тартрат-резистентна кислота фосфатаза.

Мета досліджень – комплексна морфо-рентгенологічна та біохімічна оцінка репаративного остеогенезу трубчастих кісток за використання остеотропного матеріалу Біомін-ГТ.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальну оцінку остеопластичного матеріалу Біомін-ГТ проводили на 20 кролях 7-міс. віку, яких утримували у віварії Білоцерківського НАУ. Анестезіологічне забезпечення включало: атропін (0,02 мг/кг, підшкірно), внутрішньовенно 2,5 %

розчин тіопенату (10 мг/кг) та блокаду плечового сплетіння 2 % лідокаїном (5 мг/кг). Після підготовки операційного поля проводили медіальний доступ до променевої кістки та формували в ній кістковий дефект свердлом ($d=3$ мм). При цьому ліктьову кістку не пошкоджували. У кролів дослідної групи ($n=10$) його заповнювали гранулами розміром 0,5 мм Біоміну-ГТ-500 (гідроксиапатит та β -три-кальційфосфат ≤ 50 %) виробництва ЦНТП «Рapid» (Україна), а у контрольній ($n=10$) – залишали під кров'яним згустком, рану ушивали пошарово. Дослідження проводили відповідно до закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та правил Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях. На 21 та 35-ту добу в 5 кролів з кожної групи після загального та місцевого знеболювання, як зазначено вище, з ділянок кісткових регенератів відбирали біоптати, які фіксували в 10 % нейтральному формаліні, декальцинували в 5 % розчині азотної кислоти та зневоднювали в спиртах висхідної концентрації. Гістологічні зрізи робили на заморожувальному мікротомі, фарбували гематоксилін-еозином і досліджували під мікроскопом Jenaval (Carl Zeiss, Німеччина) за різних збільшень.

Клініко-експериментальні дослідження проводили на собаках з осколковими діафізарними переломами передпліччя та стегна, які надходили в хірургічну клініку Білоцерківського НАУ. Загальне та місцеве знеболювання включало: атропін (0,03 мг/кг, п/к), тіопенат (10 мг/кг, в/в) та блокаду плечового сплетіння за остеосинтезу кісток передпліччя або епідуральну анестезію за операцій на стегновій кістці 2 % лідокаїном (5 мг/кг). Далі проводили накістковий остеосинтез пластинами. В собак першої дослідної групи ($n=7$) з фрактурами стегнової кістки та другої дослідної групи з переломами передпліччя ($n=7$) після гравіметричного вимірювання об'єму кісткового дефекту його заповнювали гранулами Біоміну-ГТ розміром 1–2 мм. Натомість у першій контрольній групі ($n=7$) з фрактурами стегнової кістки та другій контрольній ($n=5$) із переломами передпліччя дефект не заповнювали. В усіх тварин проводили клінічні, біохімічні та рентгенологічні дослідження. Проби крові відбирали до операції, на 3, 7, 14, 30 та 60-ту добу після остеосинтезу.

У сироватці крові визначали вміст гексоз з'єднаних з білками (ЗГ), глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) методом [19]; глюкози – глюкозооксидазним методом (набір ПрАТ «Реагент»), активність лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового ізоферменту (КЛФ) за Вагнером В.К. зі співавт. [20]; тартрат-резистентну кислоту фосфатазу (ТрКФ) – наборами фірми «Вітал» (Росія); вміст кальцію (Ca), фосфору (P), магнію (Mg) – наборами «Філісіт-Діагностика» (Україна). У плазмі крові визначали вміст фібриногену (Fg) за Беліцер В.О. зі співавт. [21], розчинного фібрину (РФ) [22], активність фібриностабілізуючого фактора (фібриназа, ФХІІІ) – уніфікованими наборами реактивів НВФ „Сімко” (Львів, Україна) та рівні молекул середньої маси (МСМ) [23] і оксиду азоту (NO) [24].

Результати досліджень та їх обговорення. Клініко-рентгенологічно репаративний остеогенез у кролів дослідної групи характеризувався прискореним перебігом та помірною реакцією періосту. На 21-шу добу всі кролі повноцінно користувалися ушкодженою кінцівкою, ознак запальної реакції не відмічали. Гістоморфологічними дослідженнями встановлено, що на 21-шу добу після внесення в кістковий дефект кролів гранул Біоміну ГТ-500 (рис. 1, ІБ) проміжки між ними заповнюються фіброзною тканиною із численними капілярами, навколо яких починають формуватися молоді остеони. В цей період у контрольній групі (рис. 1, ІА) кістковий дефект був заповнений ретикулофіброзними елементами кісткової та хрящової тканин.

На 35-ту добу репаративного остеогенезу в кролів контрольної групи дефект майже повністю заповнювався ретикулофіброзною кістковою тканиною, яка не може повноцінно нести навантаження, а капіляри та судинні канали мали невпорядковане розміщення. Натомість у дослідній групі проміжки навколо гранул повністю замістились кістковою тканиною, тобто в зоні дефекту утворився кістково-керамічний композит, здатний повноцінно виконувати функціональне навантаження.

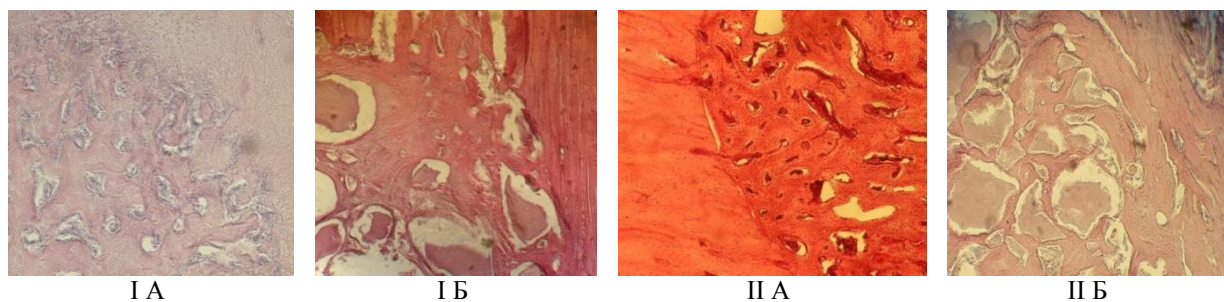


Рис. 1. Гістоструктура кісткових регенератів на 21-шу (I) та 35-ту (II) добу кролів контрольної (A) та дослідної (B) груп. Окуляр 10, об'єктив 12,5.

Клініко-рентгенологічно у собак першої дослідної групи повне відновлення функції опори ушкодженої кінцівки та консолидація перелому відбувались в 1,6 та 1,3 рази ($p < 0,001$) швидше, порівняно із першою контрольною групою. Рентгенологічно репаративний остеогенез за застосування Біоміну-ГТ характеризувався прискореним перебігом та менш вираженою періостальною реакцією. Так, на 30-ту добу в тварин обох дослідних груп відмічалась подібна рентгенологічна картина (рис. 2 ІБ, ІІБ) – періостальна реакція не виражена, лінія перелому та межі кісткового дефекту не візуалізуються.

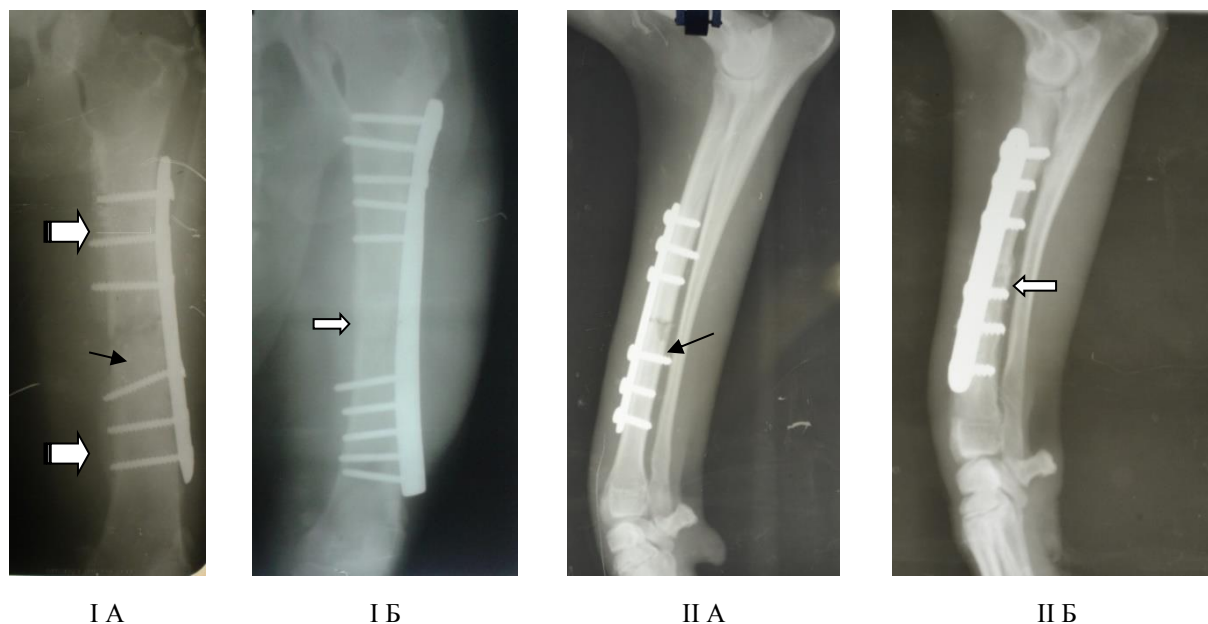


Рис. 2. Фото рентгенограми стегнової кістки (I) та передпліччя (II) собаки контрольної (A) та дослідної (B) груп на 30-ту добу після остеосинтезу.

У межах дефекту спостерігається ділянка підвищеної рентгенощільності (показано стрілкою), що пов'язано з рентгеноконтрастністю Біоміну. Натомість у контрольних собак лінія перелому (рис. 2 ІА, ІІА) залишається добре помітною, межі кісткового дефекту мають нерівні краї (показано чорною стрілкою). Періостальна реакція локалізується поза межами фрактури, що більше проявляється у тварин з переломами стегнової кістки (показано світлими стрілками).

Отже, Біомін-ГТ оптимізує перебіг репаративного остеогенезу в собак та локалізує його в межах кісткового дефекту, а сам матеріал виконує функцію каркасу для репаративної регенерації, що сприяє прискореному перебігу її стадій.

Біохімічно репаративний остеогенез осколкових фрактур стегнової кістки у разі заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ характеризувався певними особливостями. Так, пік активності КЛФ в дослідній групі (табл. 1) спостерігався на 7-му та 14-ту добу, що в 1,2 та 1,4 рази ($p < 0,01$) більше, ніж до операції.

Таблиця 1 – Маркери кісткового метаболізму у собак із переломами стегнової кістки

Термін дослідження	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ, нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л	Mg, ммоль/л
Клінічно здорові n=33	41,0±1,74	21,8±0,89	26,6±0,73	2,5±0,05	1,2±0,05	0,78±0,012
До операції n=21	53,5±2,10	25,3±0,90	22,8±0,67	2,6±0,03	1,2±0,06	0,82±0,024
3-тя доба	<u>63,8±4,27</u> 78,1±4,11 ⁺	<u>27,7±0,93</u> 47,9±2,01 ⁺⁺⁺	<u>20,4±0,85</u> 20,1±1,14	<u>2,7±0,04</u> 2,7±0,15	<u>1,5±0,07</u> 1,7±0,05	<u>0,87±0,031</u> 0,88±0,052
7-ма доба	<u>49,9±2,70</u> 67,5±4,92 ⁺⁺	<u>31,2±1,01</u> 37,2±2,73	<u>31,4±1,08</u> 29,8±1,32	<u>2,6±0,04</u> 2,7±0,14	<u>1,4±0,04</u> 1,5±0,11	<u>0,86±0,021</u> 0,76±0,032 ⁺
14-та доба	<u>42,7±1,96</u> 52,3±5,81	<u>34,5±1,11</u> 32,4±2,91	<u>28,4±1,30</u> 23,7±1,21 ⁺	<u>2,7±0,03</u> 2,6±0,13	<u>1,4±0,04</u> 1,5±0,12	<u>0,81±0,021</u> 0,76±0,023
30-та доба	<u>39,6±2,24</u> 45,4±5,24	<u>26,3±1,17</u> 24,6±1,52	<u>32,8±1,26</u> 30,0±1,68	<u>2,5±0,03</u> 2,4±0,09	<u>1,4±0,02</u> 1,3±0,09	<u>0,77±0,032</u> 0,78±0,031
60-та доба	<u>37,7±2,21</u> 45,7±6,32	<u>22,5±0,91</u> 23,9±1,71	<u>31,5±1,66</u> 40,3±1,48 ⁺⁺	<u>2,4±0,04</u> 2,5±0,10	<u>1,4±0,03</u> 1,3±0,12	<u>0,74±0,021</u> 0,79±0,047

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=7) – контрольна групи;
2) значення p: + – <0,05; ++ – <0,01; решта – >0,05.

У контрольній групі максимальна активність КЛФ припадала на 3-тю добу, що було в 1,7 раз (p<0,01) більше, ніж у дослідних собак. Це свідчить про надмірну активність остеобластів у тварин контрольної групи, що ймовірно пов'язано із формуванням більшої гематоми в незаповненому дефекті та вищим рівнем запальної реакції. Активність ЛФ в обох групах максимально підвищувалась на 3-тю добу, із подальшим поступовим зниженням до рівня клінічно здорових собак, починаючи з 14-ї доби. При цьому на 3 та 7-му добу її рівень в контрольній групі перевищував показники дослідних собак в 1,2 та 1,4 (p<0,05) рази відповідно, що свідчить про більш виражену реакцію контрольних тварин на кісткову травму. Натомість у дослідній групі спостерігалась помірна реакція остеобластів та менш виражена запальна реакція, яка за рівнем білка гострої фази – фібриногену (табл. 2) на 3–14-ту добу була в 1,3–1,7 рази (p<0,05) меншою.

Таким чином, внесений у кістковий дефект остеотропний матеріал зменшує ступінь та тривалість запальної реакції, виконує функцію матриці для репаративної регенерації і сприяє помірній активності остеобластів.

Активність остеокластів та відповідно інтенсивність остеорезорбції відображає рівень у крові активності ТрКФ. У тварин дослідної та контрольної груп на 7-му добу після остеосинтезу вона підвищувалась в 1,2 та 1,1 рази (p<0,05) відповідно, порівняно з клінічно здоровими собаками. Однак, вже на 14-ту добу в контрольній групі її активність знизилася в 1,3 рази (p<0,01), тоді як у дослідній вона вірогідно не змінювалася та в 1,2 рази (p<0,05) виявилася вищою, ніж у контрольній, що ймовірно пов'язано з початковим етапом резорбції гранул Біоміну. На 60-ту добу активність ТрКФ в контрольній групі була в 1,3 рази (p<0,01) вищою, ніж у дослідній, що свідчить про посилену резорбцію остеокластами надмірного періостального регенерату в контрольних собак.

Незаповнений кістковий дефект зумовлює тривалішу кровотечу, а це інтенсивніше активує гемостаз, що призводить до тромбемії, яка за рівнем РФ на 3-тю добу в контрольній групі була в 1,7 рази (p<0,01) більшою, ніж у дослідній. Як наслідок, виснажується прокоагуляційна ланка гемостазу, що підтверджується меншою в цей період у контрольній групі активністю ФХІІІ – в 1,2 рази (p<0,05) порівняно з дослідною.

Дисфункція ендотелію, яку відображають зміни рівня в крові оксиду азоту, була дещо менш виражена під час заповнення кісткового дефекту Біоміном-ГТ. Так, на 3-тю добу після операції в дослідних тварин спостерігалась тенденція до збільшення його концентрації, тоді як у контрольних – до зниження, порівняно з клінічно здоровими собаками. Подібні зміни спостерігались і на 30-ту добу – у дослідних тварин його рівень не відрізнявся від показника клінічно здорових собак, тоді як у контрольних він був у 1,4 рази (p<0,05) меншим.

Таким чином, під час внесення в кістковий дефект гранул Біоміну-ГТ вони механічно зупиняють кровотечу, що надалі проявляється меншими зрушеннями в системі гемостазу та функціональної активності ендотелію.

Таблиця 2 – Біохімічні показники крові собак у динаміці репаративного остеогенезу стегнової кістки

Термін дослідження	Загальні гексози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХІІІ, %	NO, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л
Клінічно здорові (n=33)	1,0±0,03	0,25±0,011	0,75±0,033	0,69±0,034	2,2±0,14	0,11±0,001	98,6±2,74	25,4±1,33	4,8±0,15
До операції (n=21)	1,1±0,03	0,30±0,024	0,79±0,041	0,85±0,032	4,1±0,24	20,3±1,64	121,8±4,55	22,9±1,22	6,4±0,30
3-тя доба	1,3±0,04 1,4±0,04 ⁺⁺	0,37±0,031 0,44±0,062	0,90±0,054 1,00±0,082	0,96±0,072 0,89±0,034	4,9±0,47 6,2±0,33 ⁺	19,2±2,20 31,7±3,32 ⁺⁺	131,1±10,11 107,3±3,71 ⁺	28,5±2,67 23,6±2,42	6,2±0,49 6,4±0,37
7-ма доба	1,2±0,03 1,1±0,09	0,29±0,023 0,43±0,072	0,94±0,051 0,69±0,091 ⁺	0,81±0,091 0,78±0,032	3,5±0,34 5,2±0,41 ⁺⁺	30,5±1,42 25,1±3,24	132,5±9,44 134,0±6,33	21,2±1,18 19,1±2,31	5,0±0,35 5,3±0,26
14-та доба	1,1±0,07 1,1±0,06	0,26±0,023 0,41±0,061 ⁺	0,87±0,073 0,65±0,101	0,78±0,084 0,70±0,012	3,1±0,47 5,4±0,42 ⁺⁺	27,9±3,04 18,4±3,81	118,4±11,31 121,9±5,82	26,7±1,56 29,1±3,10	5,6±0,52 5,9±0,26
30-та доба	1,2±0,05 1,1±0,07	0,26±0,011 0,32±0,072	0,88±0,042 0,80±0,093	0,80±0,074 0,73±0,073	2,9±0,28 4,4±0,82	31,6±2,09 22,5±4,03	110,7±4,50 112,5±8,51	24,0±1,90 18,7±2,12	4,9±0,41 5,4±0,30
60-та доба	1,1±0,07 1,2±0,07	0,24±0,024 0,36±0,061	0,81±0,070 0,84±0,081	0,71±0,042 0,77±0,023	2,2±0,19 3,4±0,41 ⁺	28,5±1,81 19,1±3,94	122,7±7,46 114,6±6,03	22,9±1,74 23,5±3,44	5,2±0,50 5,4±0,26

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=7) – контрольна групи;
2) значення P: +- <0,05; ++ – <0,01; решта – >0,05.

Метаболізм сполучної тканини характеризують зміни концентрації ЗГ, ГП та ГАГ. Максимальне збільшення вмісту ЗГ у сироватці крові собак обох груп припадало на пік запальної реакції – 3-тя доба після остеосинтезу. При цьому в дослідній групі їх концентрація була в 1,1 раза ($p < 0,01$) меншою, що пов'язано з нижчим рівнем деструктивних процесів під час заповнення кісткового дефекту Біоміном-ГТ. Це підтверджується динамікою Fg та ЛФ, значення яких у контрольних тварин в 1,3 та 1,2 рази ($p < 0,05$) перевищували такі у дослідних. На 7-му добу концентрація ГП в дослідній групі залишалась високою, тоді як у контрольній знизилась та була в 1,4 раза ($p < 0,05$) меншою, ніж у дослідній, що ймовірно пов'язано із посиленням синтезом сполучнотканинних капсул навколо гранул Біоміну-ГТ, які надалі заміщуються кістковою тканиною.

Рівень ГАГ поступово збільшувався до 3-ї доби в обох групах в 1,5–1,8 рази ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими собаками. Однак, вже на 7-му добу в дослідній групі їх концентрація не відрізнялася від показників клінічно здорових тварин, тоді як у контрольній – така динаміка спостерігалась, починаючи лише з 30-ї доби. При цьому на 14-ту добу вміст ГАГ в контрольних собак був в 1,6 рази ($p < 0,05$) більший, ніж у дослідних, що свідчить про посилений синтез колагену для заповнення кісткового дефекту, тоді як у дослідній групі його синтезується значно менше, оскільки він розташовується в невеликій кількості лише між гранулами Біоміну-ГТ. До того ж, на 14-ту добу в дослідних тварин відмічається посилення процесів резорбції, які за рівнем ТрКФ були більшими в 1,2 рази ($p < 0,05$) порівняно з контрольними, що свідчить про початок активної резорбції гранул композиту.

Зміни концентрації в крові МСМ та глюкози вірогідно не відрізнялися між групами, а їх динаміка відображала загальну реакцію організму собак на кісткову травму – підвищення вмісту у фазу гострого запального процесу.

У динаміці вмісту в крові макроелементів також спостерігались певні закономірності, як правило, без вірогідної різниці між групами. Так, на 7-му добу рівень Mg в дослідній групі був у 1,1 раза ($p < 0,05$) більшим порівняно з контрольною, а на 14-ту добу із посиленням процесів резорбції в дослідній групі рівень Ca та P був у 1,1 та 1,2 рази ($p < 0,05$) більшим, ніж у клінічно здорових, тоді як у контрольній їх рівень не відрізнявся від показника клінічно здорових тварин, що ймовірно пов'язано із перерозподілом макроелементів з остеотропного матеріалу та інтактних ділянок скелету собак.

Таким чином, заміщення кісткового дефекту стегнової кістки Біоміном-ГТ сприяє механічній зупинці кровотечі, що надалі проявляється меншими зрушеннями в системі гемостазу та функціональної активності ендотелію. Це, в свою чергу, зменшує ступінь запальної реакції та сприяє помірній реакції остеобластів. У заповненому кістковому дефекті синтезується менша кількість сполучної тканини, яка утворюється лише між гранулами остеотропного матеріалу.

Надалі гранули поступово резорбуються, а проміжки між ними заповнюються кістковою тканиною, створюючи кістково-керамічний композит у зоні дефекту, що сприяє скороченню терміну загоєння фрактури в 1,3 раза ($p < 0,001$).

Консолідація осколкових переломів кісток передпліччя у разі заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ клініко-рентгенологічно характеризувалась помірною періостальною реакцією, прискореним перебігом стадій репаративного остеогенезу та скороченням терміну загоєння фрактур в 1,3 раза ($p < 0,001$). При цьому репарація кісток передпліччя відбувається на 7–10 днів швидше, ніж стегна.

Активність КЛФ (табл. 3) в дослідній групі характеризувалася помірною динамікою з піком на 3-тю добу та подальшим зниженням до рівня клінічно здорових собак. Натомість у контрольних тварин її активність підвищувалась в два етапи – на 7-му та 30-ту добу, що було в 1,6 та 1,3 рази ($p < 0,001$) більше, ніж у клінічно здорових собак. При цьому на 7-му добу її активність також була в 1,3 раза ($p < 0,05$) більшою, ніж у дослідних тварин.

Таблиця 3 – Маркери кісткового метаболізму у собак за переломів кісток передпліччя

Термін дослідження	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ, нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л	Mg, ммоль/л
Клінічно здорові n=33	41,0±1,74	21,8±0,89	26,6±0,73	2,5±0,05	1,2±0,05	0,78±0,011
До операції n=12	55,4±3,22	29,6±2,45	21,3±1,19	2,3±0,02	1,1±0,03	0,82±0,013
3-та доба	63,2±4,18	31,4±2,95	21,4±1,64	2,4±0,04	1,4±0,03	0,87±0,044
	65,2±5,56	24,7±3,71	27,6±2,19	2,4±0,07	1,4±0,06	0,86±0,021
7-ма доба	49,1±5,93	26,2±2,72	22,3±2,72	2,3±0,07	1,2±0,09	0,84±0,024
	60,4±4,08	35,0±2,59 ⁺	24,8±1,66	2,6±0,04 ⁺⁺	1,3±0,04	0,82±0,033
14-та доба	44,4±4,55	23,2±2,61	27,3±2,34	2,4±0,08	1,2±0,06	0,81±0,021
	51,4±4,31	23,6±2,35	20,3±1,35 ⁺	2,4±0,07	1,2±0,05	0,89±0,021 ⁺
30-та доба	42,8±5,34	22,5±2,25	28,4±1,80	2,2±0,13	1,2±0,05	0,77±0,033
	50,6±5,16	29,4±1,86	32,8±2,62	2,4±0,04	1,2±0,03	0,81±0,024
60-та доба	41,3±5,02	21,3±3,21	30,8±2,38	2,3±0,09	1,0±0,06	0,76±0,031
	43,3±5,25	24,2±3,64	29,6±2,39	2,3±0,09	1,1±0,05	0,81±0,034

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=5) – контрольна групи;
2) значення Р: + – $< 0,05$; ++ – $< 0,01$; решта – $> 0,05$.

Активність ТрКФ у тварин дослідної групи у фазу гострого запального процесу була в 1,2 раза ($p < 0,05$) меншою, порівняно з клінічно здоровими собаками, а надалі, починаючи з 7-ї доби, вірогідно не відрізнялась від норми. Натомість рівень її активності в контрольній групі знижувався в два етапи – до проведення остеосинтезу та на 14-ту добу після, що в 1,2 та 1,3 рази ($p < 0,05$) менше, ніж у клінічно здорових собак. При цьому на 14-ту добу активність ТрКФ в дослідній групі була в 1,3 раза більшою ($p < 0,05$), ніж в контрольній, що свідчить про початкові етапи резорбції гранул Біоміну-ГТ в зоні кісткового дефекту.

Зміни концентрації в сироватці крові Са, Р та Mg також мали певні особливості. Так, на 3-тю добу спостерігалось збільшення концентрації Р та Mg в обох групах в 1,1 раза ($p < 0,05$) та зменшення рівня Са в дослідній групі в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, без вірогідної різниці між групами. При цьому на 7-му добу в динаміці Са виявилась різновекторність. Якщо в дослідній групі відмічалась тенденція до зниження його рівня, то в контрольній навпаки – вміст Са збільшувався в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з 3-ю добою, що було в 1,1 раза ($p < 0,05$) більше, ніж у дослідній групі та збігається з активністю КЛФ. На 14-ту добу концентрація Mg в контрольній групі збільшилася в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з дослідною. Такі зміни вмісту макроелементів ймовірно пов'язані з їх перерозподілом в процесі репаративного остеогенезу.

На 3-тю добу репаративного остеогенезу вміст ЗГ (табл. 4) в сироватці крові дослідних собак був у 1,2 раза ($p < 0,05$) більшим, ніж у контрольних, що пов'язано з підвищенням рівня ГП, концентрація яких в 1,4 раза є більшою в контрольній групі. Це свідчить про менший рівень деструктивних процесів у гостру фазу запалення за заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ.

Заповненість кісткового дефекту сприяє швидшій зупинці кровотечі, що проявляється меншим виснаженням коагуляційних механізмів. Так, рівень ФХІІІ у дослідній групі на 3-тю

добу був у 1,4 раза ($p < 0,05$) більшим, ніж у контрольній. При цьому на 14-ту добу концентрація РФ в контрольних собак була в 1,5 раза ($p < 0,05$) більша, ніж у дослідних, що свідчить про подовженість у часі активації системи згортання крові.

У динаміці МСМ, Fg та глюкози спостерігалась певна подібність. Пік їх концентрації припав на 3-тю добу післяопераційного періоду в обох групах без вірогідної різниці між ними, що пов'язано із підвищенням рівня ендогенної інтоксикації, посиленням синтезом гострофазних білків та больовою реакцією в стадії гострого запального процесу. Надалі їх рівень поступово знижувався, однак концентрація фібриногену залишалась вірогідно підвищеною ($p < 0,05$) протягом усього післяопераційного періоду.

Рівень оксиду азоту в дослідній групі знижувався в два етапи – на 7-му та 30-ту добу в 1,4 та 1,5 рази ($p < 0,05$). Натомість у контрольних собак його концентрація була зниженою із 7-ї до 30-ї доби ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими тваринами, що свідчить про більш виражену в них дисфункцію ендотелію в період активного формування кісткової мозолі.

Таблиця 4 – Біохімічні показники крові собак у динаміці репаративного остеогенезу кісток передпліччя

Термін дослідження	Загальні гекози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХШ, %	NO, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л
Клінічно здорові (n=33)	1,0±0,03	0,25±0,011	0,75±0,030	0,69±0,031	2,2±0,14	0,11±0,01	96,3±4,24	25,4±1,33	4,8±0,15
До операції (n=12)	1,0±0,04	0,29±0,022	0,72±0,051	0,86±0,060	3,9±0,36	27,5±3,34	109,4±8,62	16,9±1,63	4,8±0,27
3-тя доба	<u>1,2±0,09</u> 1,4±0,07 ⁺	<u>0,38±0,033</u> 0,37±0,041	<u>0,77±0,112</u> 1,08±0,081 ⁺	<u>0,97±0,052</u> 1,00±0,121	<u>5,2±0,41</u> 6,0±0,49	<u>28,6±3,65</u> 33,5±4,18	<u>129,5±6,24</u> 94,7±13,44 ⁺	<u>23,7±4,30</u> 22,3±0,85	<u>5,6±0,25</u> 6,1±0,43
7-ма доба	<u>1,1±0,06</u> 1,2±0,10	<u>0,24±0,033</u> 0,26±0,022	<u>0,88±0,080</u> 0,95±0,114	<u>0,88±0,091</u> 0,79±0,062	<u>3,5±0,02</u> 4,8±0,25	<u>24,5±4,04</u> 29,6±4,54	<u>118,6±15,82</u> 106,7±10,11	<u>18,1±1,43</u> 17,6±0,75	<u>4,6±0,19</u> 4,8±0,32
14-та доба	<u>1,1±0,12</u> 1,2±0,07	<u>0,21±0,031</u> 0,27±0,052	<u>0,91±0,112</u> 0,90±0,091	<u>0,78±0,053</u> 0,73±0,092	<u>3,4±0,42</u> 4,2±0,32	<u>26,5±3,37</u> 39,6±4,9 ⁺	<u>137,2±8,23</u> 121,4±9,29	<u>20,0±3,83</u> 18,9±1,82	<u>4,6±0,22</u> 4,9±0,36
30-та доба	<u>1,1±0,06</u> 0,9±0,09	<u>0,19±0,033</u> 0,28±0,041	<u>0,86±0,061</u> 0,64±0,100	<u>0,77±0,040</u> 0,69±0,072	<u>3,2±0,23</u> 3,4±0,19	<u>21,2±3,61</u> 28,6±6,70	<u>112,3±11,91</u> 119,4±9,60	<u>16,5±1,83</u> 20,9±1,27	<u>4,8±0,27</u> 4,5±0,33
60-та доба	<u>1,1±0,07</u> 1,1±0,05	<u>0,21±0,021</u> 0,27±0,044	<u>0,84±0,072</u> 0,82±0,071	<u>0,84±0,081</u> 0,83±0,053	<u>3,0±0,29</u> 3,1±0,29	<u>14,3±1,52</u> 16,8±2,48	<u>117,8±11,71</u> 112,5±13,02	<u>23,8±1,74</u> 24,3±2,37	<u>4,4±0,31</u> 4,5±0,40

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=5) – контрольна групи;
2) значення P: + – <0,05; ++ – <0,01; решта – >0,05.

Отже, за заміщення дефектів кісток передпліччя Біоміном-ГТ спостерігається нижчий рівень деструктивних процесів та менші зрушення коагуляційних механізмів завдяки швидкій зупинці кровотечі. Натомість незаповнений кістковий дефект провокує надмірну активність остеобластів, що надалі проявляється розвитком періостального регенерату та уповільнює процес загоєння фрактур.

Висновки. 1. Наявність кісткового дефекту в зоні перелому сприяє більшій кровотечі, яка виснажує коагуляційні механізми. Надалі розвивається тривала запальна реакція, збільшується ступінь деструктивних процесів, посилюється активність остеобластів, що проявляється надмірною реакцією періосту та подовженням терміну загоєння фрактур в 1,3 раза.

2. Гранули Біоміну-ГТ, внесені в кістковий дефект, механічно зупиняють кровотечу і локалізують репаративний процес в зоні перелому, що зменшує ступінь і тривалість запальної реакції та рівень деструктивних процесів.

3. За використання накісткових пластин та остеопластичного матеріалу (тобто гранул Біоміну-ГТ) в зоні перелому формується кістково-керамічний композит, який на 10–14 днів раніше, ніж за накісткового остеосинтезу відновлює функцію uszkodженої кінцівки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛІВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.

2. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.
3. Сахно Н.В. Оптимизация репаративного остеогенеза при костных травмах у мелких домашних животных: дис. ... д-ра вет. наук: 06.02.04 / Сахно Н.В.; ФГБОУ ВПО «Орлов. гос. аграр. ун-т». – Орел, 2012. – 309 с.
4. Петренко О.Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у домашніх тварин / О.Ф. Петренко // Вет. медицина України. – 2002. – № 5. – С. 16–17.
5. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Naaland, L. Sjöström, M. Devor, A. Haug // *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
6. Сахно Н.В. Оценка способов фиксации отломков трубчатых костей при косых переломах / Н.В. Сахно // Актуал. пробл. диагностики, терапии и профилактики болезней домашних животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию факультета вет. медицины ФГОУ ВПО «Воронеж. гос. аграр. ун-т им. К.Д. Глинки», 21–22 сент. 2006. – Воронеж, 2006. – С. 255–258.
7. Стимуляція репаративного остеогенезу у тварин вітамінами та мікроелементами / О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос, В.Б. Борисевич [та ін.] // *Метод. рекомендації, затв. наук.-метод. комісією Держ. департаменту ветмедицини МАП України.* – 20.12.2006 р. – К., 2007. – 28 с.
8. Білий Д.Д. Вплив аутокрові, опроміненої лазером, на перебіг регенеративних процесів при інтрамедулярному остеосинтезі у дрібних тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / Д.Д. Білий. – Харків, 1998. – 20 с.
9. Телятніков А.В. Лікування відкритих переломів трубчастих кісток у собак за допомогою наночасток металів / А.В. Телятніков // *Наук. вісник вет. медицини.* – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 252–254.
10. Смурна О.В. Застосування екстракортікального остеосинтезу та гідроксилапатиту "кергап" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О.В. Смурна. – Біла Церква, 2009. – 20 с.
11. Пустовіт Р.В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Р.В. Пустовіт. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
12. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуном-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // *Біологія тварин.* – 2011. – Т. 13, №1–2. – С. 340–346.
13. Єрошенко О.В. Білки гострої фази і маркери сполучної тканини за репаративного остеогенезу та його фармакологічна корекція в собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / О.В. Єрошенко. – Біла Церква, 2013. – 22 с.
14. Андрієць В.Г. Клініко-рентгенологічна характеристика та цитокінова регуляція репаративного остеогенезу у випадку інтрамедулярного остеосинтезу кісток у собак / В.Г. Андрієць // *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнології ім. С.Г. Гжицького.* – 2014. – Т. 16, № 3 (60), ч. 1. – С. 27–37.
15. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, S. Krastev, J. Filipov // *Trakia Journal of Sciences.* – 2005. – Vol. 3. – P. 46–50.
16. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* – 2011. – Vol. 63. – P. 1007–1011.
17. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / L. Theysse, J.A. Mol, G. Voorhout [et al.] // *Vet. J.* – 2005. – Vol. 171. – P. 525–531.
18. Рубленко М.В. Динаміка біомаркерів репаративного остеогенезу за умов заміщення кісткових дефектів / М.В. Рубленко, С.А. Семеняк, Н.В. Ульянович // *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького.* – 2014. – Т. 16, № 3 (60), ч. 1. – С. 287–294.
19. Неверов Н.В. Фракционное определение содержания гексоз, связанных с белками, в сыворотке крови / Н.В. Неверов, Н.И. Титоренко // *Лаб. дело.* – 1979. – № 6. – С. 323–325.
20. Вагнер В.К. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной фракций) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В.К. Вагнер, В.М. Путилин, Г.Г. Харабуга // *Вопр. мед. химии.* – 1981. – Т. 27, № 6. – С. 752–754.
21. Белицер В.А. Определение содержания фибриногена в плазме крови / В.А. Белицер, Т.В. Варецкая, Ю.П. Бутулин // *Лаб. дело.* – 1983. – № 4. – С. 38–42.
22. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свительская [и др.] // *Клин. лаб. диагностика.* – 1992. – № 7–8. – С. 10–14.
23. Николайчик В.В. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский // *Лаб. дело.* – 1991. – № 10. – С. 13–18.
24. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика, 2004. – 180 с.

REFERENCES

1. Pustovit R.V. Monitoryng hirurgichnoi' patologii' sered dribnyh domashnih tvaryn DLVM u Kyi'vs'komu rajoni m. Odesy za 2003–2005 roky / R.V. Pustovit, Ju.M. Danylejko, M.V. Rublenko // *Visnyk Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu.* – Bila Cerkva, 2006. – Vyp. 36. – S. 132–137.
2. Rublenko S.V. Monitoryng veterynarnoi' dopomogy i struktura hirurgichnoi' patologii' sered dribnyh domashnih tvaryn v umovah mis'koi' kliniky / S.V. Rublenko, O.V. Jeroshenko // *Visnyk Sums'kogo NAU.* – Sumy, 2012. – Vyp. 1 (30). – S. 150–154.

3. Sahnо N.V. Optimizacija reparativnogo osteogeneza pri kostnyh travmah u melkih domashnih zhivotnyh: dis. ... d-ra vet. nauk: 06.02.04 / Sahnо N.V.; FGBOU VPO «Orlov. gos. agrar. un-t». – Orel, 2012. – 309 s.
4. Petrenko O.F. Osoblyvosti perelomiv kistok kincivok u domashnih tvaryn / O.F. Petrenko // Vet. medycyna Ukraїny. – 2002. – № 5. – S. 16–17.
5. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland, L. Sjöström, M. Devor, A. Haug // Vet. Comp. Orthop. Traumatol. – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
6. Sahnо N.V. Ocenka sposobov fiksacii otlomkov trubchatyh kostej pri kosyh perelomah / N.V. Sahnо // Aktual. probl. diagnostiki, terapii i profilaktiki boleznej domashnih zhivotnyh: materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvjashh. 80-letiju fakul'teta vet. medicyny FGOU VPO «Voronezh. gos. agrar. un-t im. K.D. Glinki», 21–22 sent. 2006. – Voronezh, 2006. – S. 255–258.
7. Stymuljacija reparativnogo osteogenezu u tvaryn vitaminamy ta mikroelementamy / O.F. Petrenko, V.P. Suhonos, V.B. Borysevych [ta in.] // Metod. rekomendacii, zatv. nauk.-metod. komisijeju Derzh. departamentu vetmedycyny MAP Ukraїny. – 20.12.2006 r. – K., 2007. – 28 s.
8. Bilyj D.D. Vplyv autokrovi, oprominenoi' lazerom, na perebig regenerativnyh procesiv pry intrameduljarnomu osteosyntezi u dribnyh tvaryn: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / D.D. Bilyj. – Harkiv, 1998. – 20 s.
9. Teljatnikov A.V. Likuvannja vidkrytyh perelomiv trubchastyh kistok u sobak za dopomogoju nanochastok metaliv / A.V. Teljatnikov // Nauk. visnyk vet. medicyny. – Bila Cerkva, 2014. – Vyp. 13 (108). – S. 252–254.
10. Smurna O.V. Zastosuvannja ekstrakortykal'nogo osteosyntezu ta gidroksylapatytu "kergap" pry perelomah klubovoi' kistky u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / O.V. Smurna. – Bila Cerkva, 2009. – 20 s.
11. Pustovit R.V. Gemostaz ta jogo korekcija pry perelomah trubchastyh kistok u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 “Veterynarna hirurgija” / R.V. Pustovit. – Bila Cerkva, 2008. – 22 s.
12. Rublenko M.V. Patogenetychna rol' oksydu azotu v umovah zapal'no-reparativnogo procesu pry perelomah trubchastyh kistok u sobak ta jogo korekcija Imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // Biologija tvaryn. – 2011. – T. 13, №1–2. – S. 340–346.
13. Jeroshenko O.V. Bilyk gostroi' fazy i markery spoluchnoi' tkanyny za reparativnogo osteogenezu ta jogo farmakologichna korekcija v sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 “Veterynarna hirurgija” / O.V. Jeroshenko. – Bila Cerkva, 2013. – 22 s.
14. Andrijec' V.G. Kliniko-rentgenologichna charakterystyka ta cytokinova reguljacija reparativnogo osteogenezu u vypadku intrameduljarnogo osteosyntezu kistok u sobak / V.G. Andrijec' // Nauk. visnyk L'viv. nac. un-tu vet. medicyny ta biotehnologii' im. S.G. Gzhyc'kogo. – 2014. – T. 16, № 3 (60), ch. 1. – S. 27–37.
15. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, S. Krastev, J. Filipov // Trakia Journal of Sciences. – 2005. – Vol. 3. – P. 46–50.
16. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2011. – Vol. 63. – P. 1007–1011.
17. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / L. Theyse, J.A. Mol, G. Voorhout [et al.] // Vet. J. – 2005. – Vol. 171. – P. 525–531.
18. Rublenko M.V. Dynamika biomarkeriv reparativnogo osteogenezu za umov zamishhennja kistkovykh defektiv / M.V. Rublenko, S.A. Semenjak, N.V. Ul'janichykh // Naukovyj visnyk LNUVMBT im. S.Z. Gzhyc'kogo. – 2014. – T. 16, № 3 (60), ch. 1. – S. 287–294.
19. Neverov N.V. Frakcionnoe opredelenie soderzhanija geksoz, svjazannyh s belkami, v syvorotke krovi / N.V. Neverov, N.I. Titorenko // Lab. delo. – 1979. – № 6. – S. 323–325.
20. Vagner V.K. Metody i rezul'taty issledovannja izofermentov (kishechnoj i pechenochnoj frakcij) syvorotochnoj shhelochnoj fosfatazy pri ostryh hirurgicheskikh zabojevanijah organov brjushnoj polosti / V.K. Vagner, V.M. Putilin, G.G. Harabuga // Vopr. med. himii. – 1981. – T. 27, № 6. – S. 752–754.
21. Belicer V.A. Opredelenie soderzhanija fibrinogena v plazme krovi / V.A. Belicer, T.V. Vareckaja, Ju.P. Butulin // Lab. delo. – 1983. – № 4. – S. 38–42.
22. Opredelenie rastvorimogo fibrina v plazme krovi / T.V. Vareckaja, L.I. Mihajlovskaja, L.A. Svital'skaja [i dr.] // Klin. lab. diagnostika. – 1992. – № 7–8. – S. 10–14.
23. Nikolajchik V.V. Sposob opredelenija "srednih molekul" / V.V. Nikolajchik, V.M. Moin, V.V. Kirkovskij // Lab. delo. – 1991. – № 10. – S. 13–18.
24. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabojevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika, 2004. – 180 s.

Морфо-рентгенологическая и биохимическая характеристики репаративного остеогенеза при замещении костных дефектов Биомин-ГТ у животных

М.В. Рубленко, В.Б. Дудка, С.А. Семеняк

В статье представлена гистологическая оценка репаративного остеогенеза модельного костного дефекта у кролей, а также его рентгенологическая и биохимическая характеристики при осколочных фрактурах костей предплечья и бедра у собак при использовании остеотропного материала Биомин-ГТ. Установлено, что на 35-е сутки пространство между гранулами Биомин-ГТ, внесенными в костный дефект заполняется костной тканью. Материал оптимизирует репаративный остеогенез, уменьшает степень и длительность воспалительной реакции, благодаря этому снижается уровень деструктивных процессов и наблюдается умеренная активность остеобластов, что ускоряет течение стадий репаративного остеогенеза, сокращает сроки консолидации фрактур и на 10–14 дней ускоряет восстановление поврежденной конечности.

Ключевые слова: репаративный остеогенез, костные маркеры, собаки, кролики, Биомин.

Надійшла 10.04.2015 р.