

**Корекция Авесстимом воспалительно-регенеративного процесса после грыжесечения у свиней**  
В.Г. Андриец, А.В. Яремчук, С.В. Черняк, С.А. Семеняк, А.В. Березовский

В статье освещено влияние препарата Авесстим на клиническое течение репаративного процесса, морфологические и биохимические показатели при асептических ранах у свиней. Дополнение схемы традиционного лечения грыж иммуностимулятором Авесстим предотвращает развитие коагулопатий у больных животных, увеличивает активность фибриназы, уровней оксида азота и эозинофилов в крови, что клинически проявляется в сокращении срока выздоровления больных на 2,4 суток. Раны после грыжесечения у свиней сопровождаются нарастающим дефицитом природных антикоагулянтов, снижением активности фибринстабилизирующего фактора и склонностью к развитию коагулопатий.

**Ключевые слова:** грыжи, свиньи, иммуностимуляторы, раны, Авесстим.

Надійшла 09.04.2015 р.

**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 БІОМІН-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 навколошніми тканинами, а їх репозиція і фіксація немає перспективи остеоінтеграції *de novo*. Наявність кісткового дефекту в зоні перелому сприяє нестабільноті остеосинтезу через зменшення площині контакту між кістковими уламками, а також подовженням 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 (коллапан, 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 дисфункциї [12] і запальній реакції [13], що дозволяє скоротити термін консолідації фрактур.

Молекулярно-біологічні та морфофункциональні 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 ге-

мостазу [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 кисла 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 променової 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  $\beta$ -трикальційфосфат  $\leq 50\%$ ) виробництва ЦНТП «Рапід» (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 зразки 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 другої 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]; глукози – глукозооксидазним методом (набір ПрАТ «Реагент»), активність лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового ізоферменту (КЛФ) за Вагнером В.К. зі співавт. [20]; тартрат-резистентну кислу фосфатазу (TrКФ) – 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 фібриностабілізувального фактора (фібриназа, ФХІІІ) – уніфікованими наборами реактивів НВФ „Сімко” (Львів, Україна) та рівні молекул середньої маси (МСМ) [23] і оксиду азоту (NO) [24].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Клініко-рентгенологічно репаративний остеогенез у кролів дослідної групи характеризувався прискореним перебіgom 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 замістилися кістковою тканиною, тобто в зоні дефекту утворився кістково-керамічний композит, здатний повноцінно виконувати функціональне навантаження.

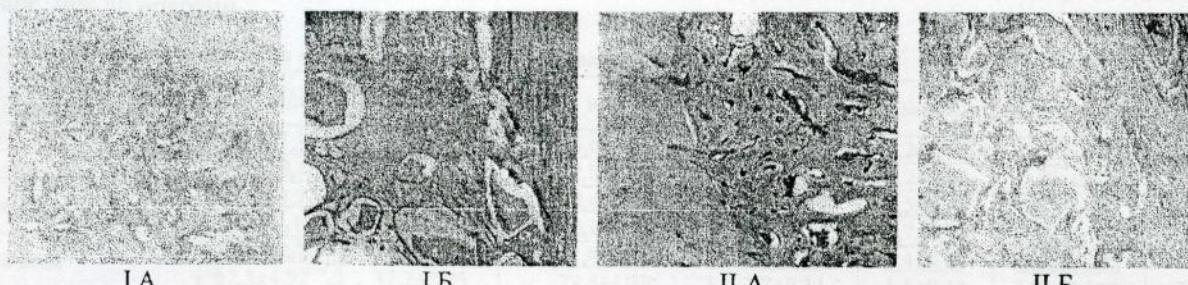


Рис. 1. Гистоструктура кісткових регенератів на 21-шу (І) та 35-ту (ІІ) добу кролів контрольної (А) та дослідної (Б) груп. Окуляр 10, об'єктив 12,5.

Клініко-рентгенологічно у собак першої дослідної групи повне відновлення функції опори ушкодженої кінцівки та консолідація перелому відбувались в 1,6 та 1,3 рази ( $p < 0,001$ ) швидше, порівняно із першою контрольною групою. Рентгенологічно репартивний остеогенез за застосування Біоміну-ГТ характеризувався прискореним перебіgom 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.

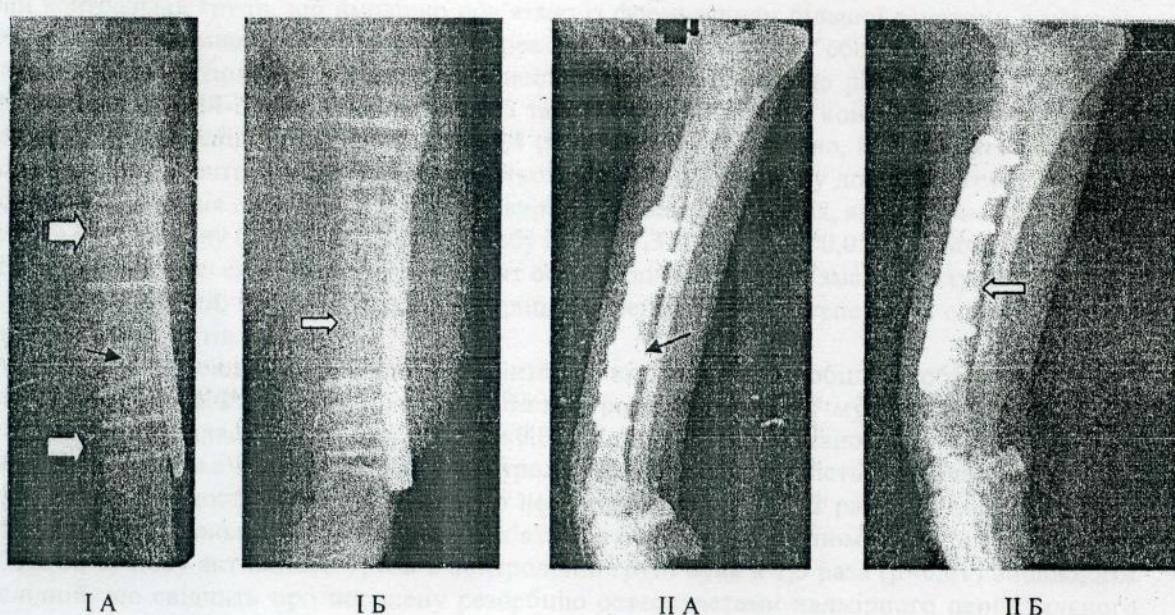


Рис. 2. Фото рентгенограми стегнової кістки (І) та передпліччя (ІІ) собаки контрольної (А) та дослідної (Б) груп на 30-ту добу після остеосинтезу.

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 репартивного остеогенезу в собак та локалізує його в межах кісткового дефекту, а сам матеріал виконує функцію каркасу для репартивної 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	P, 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	63,8±4,27	27,7±0,93	20,4±0,85	2,7±0,04	1,5±0,07	0,87±0,031
	78,1±4,11*	47,9±2,01 **	20,1±1,14	2,7±0,15	1,7±0,05	0,88±0,052
7-ма доба	49,9±2,70	31,2±1,01	31,4±1,08	2,6±0,04	1,4±0,04	0,86±0,021
	67,5±4,92**	37,2±2,73	29,8±1,32	2,7±0,14	1,5±0,11	0,76±0,032*
14-та доба	42,7±1,96	34,5±1,11	28,4±1,30	2,7±0,03	1,4±0,04	0,81±0,021
	52,3±5,81	32,4±2,91	23,7±1,21*	2,6±0,13	1,5±0,12	0,76±0,023
30-та доба	39,6±2,24	26,3±1,17	32,8±1,26	2,5±0,03	1,4±0,02	0,77±0,032
	45,4±5,24	24,6±1,52	30,0±1,68	2,4±0,09	1,3±0,09	0,78±0,031
60-та доба	37,7±2,21	22,5±0,91	31,5±1,66	2,4±0,04	1,4±0,03	0,74±0,021
	45,7±6,32	23,9±1,71	40,3±1,48**	2,5±0,10	1,3±0,12	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 раза ( $p<0,01$ ) 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 раза ( $p<0,01$ ), тоді як у дослідній вона вірогідно не змінювалась та в 1,2 раза ( $p<0,05$ ) 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 раза ( $p<0,01$ ) вищою, ніж у дослідній, що свідчить про посилену резорбцію остеокластами надмірного періостального регенерату в контрольних собак.

Незаповнений кістковий дефект зумовлює тривалишу кровотечу, а це інтенсивніше активує гемостаз, що призводить до тромбінemії, яка за рівнем РФ на 3-тю добу в контрольній групі була в 1,7 раза ( $p<0,01$ ) більшою, ніж у дослідній. Як наслідок, виснажується прокоагуляційна ланка гемостазу, що підтверджується меншою в цей період у контрольній групі активністю ФХІІІ – в 1,2 раза ( $p<0,05$ ) 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 раза ( $p<0,05$ ) 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%	ФХIII, %	НО, 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 <sup>+</sup>	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 <sup>+</sup>	19,2±2,20 31,7±3,32 <sup>++</sup>	131,1±10,11 107,3±3,71 <sup>+</sup>	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 <sup>+</sup>	0,81±0,091 0,78±0,032	3,5±0,34 5,2±0,41 <sup>++</sup>	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 <sup>+</sup>	0,87±0,073 0,65±0,101	0,78±0,084 0,70±0,012	3,1±0,47 5,4±0,42 <sup>++</sup>	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 <sup>+</sup>	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 Р: + – <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 дослідників. На 7-му добу концентрація ГП в дослідній групі залишалась високою, тоді як у контрольній знизилася 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 заміщаються 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 спостерігалася, починаючи лише з 30-ї доби. При цьому на 14-ту добу вміст ГАГ в контрольних собак був в 1,6 раза ( $p<0,05$ ) більший, ніж у дослідників, що свідчить про посиленний 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 раза ( $p<0,05$ ) 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 функці-

ональної 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, при-скореним 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	P, 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 <sup>+</sup>	24,8±1,66	2,6±0,04 <sup>++</sup>	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 <sup>+</sup>	2,4±0,07	1,2±0,05	0,89±0,021 <sup>+</sup>
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 P: + – <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 різновектоність. 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 підвищеннем 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 підвищением рівня ендогенної інтоксикації, посиленим синтезом гострофазних білків та бальною 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 гексози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХІІІ, %	НО, 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	1,2±0,09 1,4±0,07 <sup>+</sup>	0,38±0,033 0,37±0,041	0,77±0,112 1,08±0,081+	0,97±0,052 1,00±0,121	5,2±0,41 6,0±0,49	28,6±3,65 33,5±4,18	129,5±6,24 94,7±13,44 <sup>+</sup>	23,7±4,30 22,3±0,85	5,6±0,25 6,1±0,43
7-ма доба	1,1±0,06 1,2±0,10	0,24±0,033 0,26±0,022	0,88±0,080 0,95±0,114	0,88±0,091 0,79±0,062	3,5±0,02 4,8±0,25	24,5±4,04 29,6±4,54	118,6±15,82 106,7±10,11	18,1±1,43 17,6±0,75	4,6±0,19 4,8±0,32
14-та доба	1,1±0,12 1,2±0,07	0,21±0,031 0,27±0,052	0,91±0,112 0,90±0,091	0,78±0,053 0,73±0,092	3,4±0,42 4,2±0,32	26,5±3,37 39,6±4,9+	137,2±8,23 121,4±9,29	20,0±3,83 18,9±1,82	4,6±0,22 4,9±0,36
30-та доба	1,1±0,06 0,9±0,09	0,19±0,033 0,28±0,041	0,86±0,061 0,64±0,100	0,77±0,040 0,69±0,072	3,2±0,23 3,4±0,19	21,2±3,61 28,6±6,70	112,3±11,91 119,4±9,60	16,5±1,83 20,9±1,27	4,8±0,27 4,5±0,33
60-та доба	1,1±0,07 1,1±0,05	0,21±0,021 0,27±0,044	0,84±0,072 0,82±0,071	0,84±0,081 0,83±0,053	3,0±0,29 3,1±0,29	14,3±1,52 16,8±2,48	117,8±11,71 112,5±13,02	23,8±1,74 24,3±2,37	4,4±0,31 4,5±0,40

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=5) – контрольна групи;

2) значення Р: + –  $<0,05$ ; ++ –  $<0,01$ ; решта –  $>0,05$ .

Отже, за заміщення дефектів кісток передпліччя Біоміном-ГТ спостерігається нижчий рівень деструктивних процесів та менші зрушенні коагуляційних механізмів завдяки швидшій 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 ушкодженої кінцівки.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ 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. Оптимізація репартивного 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. Haaland, 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 репартивного остеогенезу у тварин вітамінами та мікроелементами / О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос, В.Б. Борисевич [та ін.] // Метод. рекомендації, затв. наук.-метод. комісію Держ. департаменту ветмедицини МАП України. – 20.12.2006 р. – К., 2007. – 28 с.
8. Білій Д.Д. Вплив аутокрові, опроміненої лазером, на перебіг регенеративних процесів при інтрамедуллярному остеосинтезі у дрібних тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / Д.Д. Білій. – 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 екстракортикального остеосинтезу та гідроксилапатиту "кергал" 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-репартивного 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 репартивного 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 репартивного остеогенезу у випадку інтрамедуллярного 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. Theyse, J.A. Mol, G. Voorhout [et al.] // Vet. J. – 2005. – Vol. 171. – P. 525–531.
18. Рубленко М.В. Динаміка біомаркерів репартивного остеогенезу за умов заміщення кісткових дефектів / М.В. Рубленко, С.А. Семеняк, Н.В. Ульянчич // 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. Харабута // 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. Бутулии // Лаб. дело. – 1983. – № 4. – С. 38–42.
22. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свитальская [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 Bilocerkiv. 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. Sahno N.V. Optimizacija reparativnogo osteogeneza pri kostnyh travmakh u melkikh domashnih zhivotnyh: dis. ... d-ra vet. nauk: 06.02.04 / Sahno 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 Ukrayny. – 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. Sahno N.V. Ocinka sposobov fiksacii otlomkov trubchatyh kostej pri kosyh perelomah / N.V. Sahno // Aktual. probl. diagnostiki, terapii i profilaktiki boleznej domashnih zhivotnyh: materialy mezhduunar. nauch.-prakt. konf., posvjashch. 80-letiju fakulteta vet. mediciny FGOU VPO «Voronezh. gos. agrar. un-t im. K.D. Glinki», 21–22 sent. 2006. – Voronezh, 2006. – S. 255–258.
7. Stymuliacija reparatyvnogo osteogenezu u tvaryn vitaminamy ta mikroelementamy / O.F. Petrenko, V.P. Suhonos, V.B. Borysevych [ta in.] // Metod. rekomendacii', zatv. nauk.-metod. komisijeu Derzh. departamentu vetmedycyny MAP Ukrayny. – 20.12.2006 r. – K., 2007. – 28 s.
8. Bilyj D.D. Vplyv autokrovi, oprominenoi' lazerom, na perebig regeneratyvnih procesiv pry intrameduljarnomu osteosyntezu 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. medycyny. – Bila Cerkva, 2014. – Vyp. 13 (108). – S. 252–254.
10. Smurna O.V. Zastosuvannja ekstrakortikal'nogo osteosyntezu ta hidroksylapatytu "kergap" pry perelomah klubovoii' 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. Patogenetichna rol' oksydu azotu v umovah zapal'no-reparatyvnogo 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. Bilky gostroi' fazy i markery spoluchnoi' tkanyi za reparatyvnogo 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 harakterystyka ta cytokinova reguliacija reparatyvnogo osteogenezu u vypadku intrameduljarnogo osteosyntezu kistok u sobak / V.G. Andrijec' // Nauk. visnyk Lviv. nac. un-tu vet. medycyny 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 reparatyvnogo osteogenezu za umov zamishhennja kistkovyh defektiv / M.V. Rublenko, S.A. Semenjak, N.V. Ul'janchych // Naukovyy 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, sviazannyh s belkami, v syvorotke krovi / N.V. Neverov, N.I. Titorenko // Lab. delo. – 1979. – № 6. – S. 323–325.
20. Wagner V.K. Metody i rezul'taty issledovaniya izofermentov (kishechnoj i pechenochnoj frakcij) syvorotochnoj shhelochnoj fosfatazy pri ostryh hirurgicheskikh zabolevanijah organov brjushnoj polosti / V.K. Wagner, 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. Mihajlovskaia, 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 zabolevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika, 2004. – 180 s.

**Морфо-рентгенологическая и биохимическая характеристики reparativnogo osteogeneza при замещении костных дефектов Биомином-ГТ у животных**

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

В статье представлена гистологическая оценка reparativnogo osteogeneza 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 Биомина-ГТ, внесенными в костный дефект заполняется костной тканью. Материал оптимизирует reparativnyi osteogenes, уменьшает степень и длительность воспалительной реакции, благодаря этому снижается уровень деструктивных процессов и наблюдается умеренная активность остеобластов, что ускоряет течение стадий reparativnogo osteogeneza, сокращает сроки консолидации фрактур и на 10–14 дней ускоряет восстановление поврежденной конечности.

**Ключевые слова:** reparativnyi osteogenes, kostnye markery, sobaki, kroliki, Biomink.

Надійшла 10.04.2015 р.