

УДК: 616.716.85-001-003.93-085.27-092.9

© Желнин Е.В., 2012

## РЕГЕНЕРАЦИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ В УСЛОВИЯХ ВВЕДЕНИЯ ДЕКСАМЕТАЗОНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Желнин Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Работа выполнена в соответствии с планами научно-исследовательских работ Харьковского национального медицинского университета МОЗ Украины «Усовершенствование и разработка новых индивидуализированных методов диагностики и лечения стоматологических заболеваний у детей и взрослых», номер госрегистрации 0112U002382.

Процесс репаративной регенерации костной ткани имеет определенные генетически обусловленные временные константы. Оптимальным по времени является первичное костное сращение. В случае формирования дефектов или переломов, консолидирующихся через образование сложного регенерата, в силу вступают иные временные константы [2, 3]. Существует ряд факторов, осложняющих течение репарации, среди них – заболевания костной ткани, в первую очередь, наиболее распространенное системное заболевание скелета – остеопороз [6, 7, 9]. Высокий процент осложнений при повреждениях челюстно-лицевой области может быть обусловлен распространенностью остеопороза [6]. Установлена различная степень нарушений процессов ремоделирования костной ткани под влиянием низких и высоких доз глюкокортикоидов у кроликов [12]. Естественно предположить, что репаративная регенерация альвеолярной кости в условиях применения глюкокортикоидов будут нарушены.

**Цель исследования:** изучить морфологические особенности течения посттравматической регенерации альвеолярной кости в условиях применения дексаметазона у крыс.

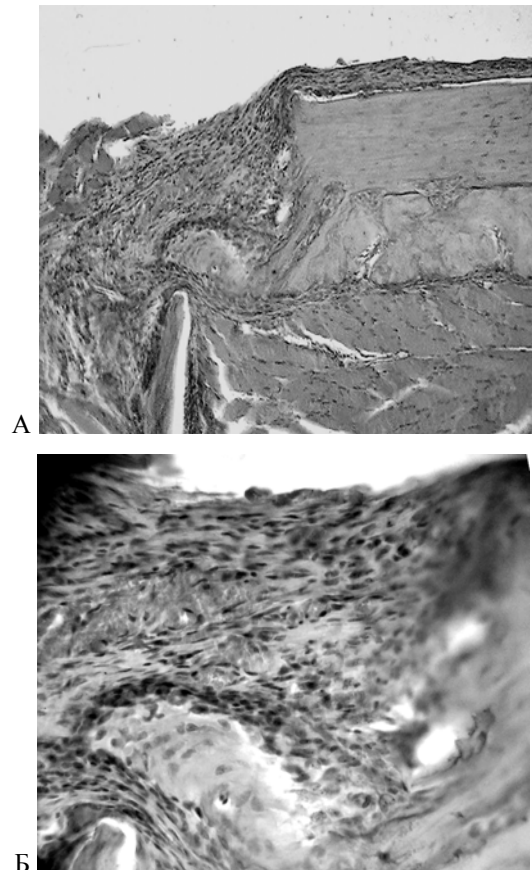
**Материалы и методы исследования.** Эксперименты выполнены на 60 белых лабораторных крысах-самцах. Животные были разделены на 2 группы - контрольную и опытную. Контрольная группа животных содержалась в обычных условиях на полноценном рационе питания. Опытной группе животных, содержащихся в таких же условиях и рационе питания, внутривенно вводили дексаметазон из расчета 1,56 мг/кг в течение 2 недель [12]. По истечении двух недель обеим группам крыс наносили травматическое повреждение нижней челюсти в виде перфорационного (сквозного дырчатого) дефекта диаметром 2 мм [2]. Оперативное вмешательство осуществляли под общим наркозом (аминазин 10 мг/кг, кетамин 50мг/кг) в условиях асептики и антисептики. Животных обеих групп выводили из эксперимента на 7, 14, 28 и 45 сутки с соблюдением требований Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для исследовательских и других научных целей [4] и Закона Украины «Про захист тварин від жорстокого поводження» [5].

Гистологически исследования альвеолярной кости с участком травматического дефекта были выполнены в соответствии с общепринятыми методами, руководствуясь рекомендациями Саркисова Д.С., Перова Ю.Л., 1996 [8]. Морфометрию

проводили по Автандилову Г.Г., 1990 [1]. Использовали окраску срезов гематоксилином и эозином, пикросириусом красным, что позволило определить степень зрелости коллагеновых волокон [10, 11], а также исследование окрашенных срезов в поляризованном свете для выявления ориентационной упорядоченности коллагеновых структур и начала образования грубоволокнистых костных трабекул.

Использованные измерения и параметры были приведены в соответствии с международной системой единиц, а полученные цифровые данные обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждение.** Воздействие дексаметазона в терапевтических дозах в течение двух недель у крыс проявляется нарушениями организации всех структурных компонентов челюсти, с наиболее выраженными проявлениями в компактной и губчатой костях.



**Рис. 1.** Область дефекта. Фиброретикулярная и грануляционная ткани. Деструктивные изменения в отломке материнской кости. Контроль. 7 сутки. Гематоксилин и эозин. А). Ув. 100. Б). Фрагмент рис. А. Фиброретикулярная ткань с высокой плотностью остеогенных клеток. Слой остеобластов на новообразованной костной трабекуле. Гематоксилин и эозин. Ув. 400.

Под влиянием дексаметазона в компактной кости формируются обширные полости резорбции, появляются трещины и щели, снижается плотность остеоцитов, нарушается организация матрикса за счет формирования очагов неравномерной оксификации.

Воздействие дексаметазона на губчатую кость проявляется нарушением ремоделирования – структура трабекулярной сети изменена за счет формирования одиночных костных трабекул, утрачивающих связь с другими трабекулами. Имеет место снижения их ширины, неравномерность контуров, низкая плотность остеоцитов и остеобластов. Межтрабекулярные пространства расширены. Наблюдаемые изменения свидетельствуют о развитии остеопоротических нарушений в кости челюсти.

Изменения в области периодонта под влиянием дексаметазона связаны с нарушением организации пучков коллагеновых волокон и прикреплением их к цементу зуба. Выявлено формирование деструктивных полостей с клеточным детритом. Кроме того, утрата целостности альвеолярной стенки приводит к разрастанию ткани периодонта в трещины и расширенные межтрабекулярные пространства.

При исследовании области дефекта животных контрольной и опытной групп через 7 суток после повреждения в краевой части дефекта располагалась фиброретикулярная ткань с высокой плотностью клеток фибробластического дифферона, а также единичные грубоволокнистые костные трабекулы с крупными, ярко окрашенными остеобластами по краевой поверхности (рис. 1 а, б). В центральной области дефекта выявлялась грануляци-

онная ткань с многочисленными кровеносными капиллярами и расширенными сосудами синусоидного типа. В грануляционной ткани обнаружались низкая плотность фибробластов, единичные макрофаги и лимфоциты. Местами в глубине дефекта располагаются небольшие очаги перестраивающегося кровяного сгустка.

Исследование области дефекта у контрольных и опытных животных в поляризованном свете позволило выявить некоторые отличия в структуре регенерата. Так, в фиброретикулярной ткани регенерата у контрольных животных при исследовании в поляризованном свете определялись структуры с зеленым свечением, обладающие эффектом двойного лучепреломления, что свидетельствует о начальных стадиях агрегации макромолекул волокнистого белка в протофибриллы. Кроме того, обнаружались единичные неупорядоченно ориентированные тонкие волокна коллагена, имеющие слабополяризационный эффект. Ближе к краевым отделам дефекта располагались более зрелые коллагеновые волокна, дающие при окраске с пикросириусом красным красное свечение. Такие волокна формировали пучки со строгой ориентацией по отношению к своей оси. Это свидетельствует об упорядочении организации структуры коллагеновых волокон, начале формирования грубопучковых костных трабекул и подготовке к процессу минерализации.

Для объективизации качественных отличий в структуре регенерата был проведен морфометрический анализ тканей, сформировавшихся в регенерате. Площадь дефекта на 7 сутки, составляла  $84,36 \pm 1,67$  усл. ед. Полученные результаты представлены в таблице.

**Таблица.** Площадь тканей регенерата в разные сроки остеорепаляции альвеолярной кости у крыс в условиях введения дексаметазона ( $M \pm m$ , %)

Группа эксперимента	Тип ткани	Сроки исследований		
		7 сутки (n=6)	14 сутки (n=6)	28 сутки (n=6)
Контроль	Кровяной сгусток	8,17±0,87	-	-
	Грануляционная ткань	25,17±1,45	-	-
	Фиброретикулярная ткань	54,75±2,32 P <sub>1</sub> <0,001	37,75± 2,36 P <sub>2</sub> <0,001	6,92±0,69 P <sub>2</sub> <0,001
	Грубоволокнистые трабекулы	9,46±0,87	48,42±2,57 P <sub>2</sub> <0,001	-
	Костная ткань	-	-	88,33 ± 3,21 P <sub>2</sub> <0,001
Опыт	Кровяной сгусток	23,92±1,53 P <0,01	-	-
	Грануляционная ткань	49,25±2,25 P <0,001	18,75±1,39 P <sub>2</sub> <0,001	6,33± 0,58 P <sub>2</sub> <0,001
	Фиброретикулярная ткань	22,75±1,37 P <0,001 P <sub>1</sub> <0,001	51,15±2,47 P <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	39,34±2,49 P <0,001 P <sub>2</sub> <0,01
	Грубоволокнистые трабекулы	-	24,25±1,78 P <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	-
	Костная ткань	-	-	46,17±2,37 P <0,001 P <sub>2</sub> <0,001

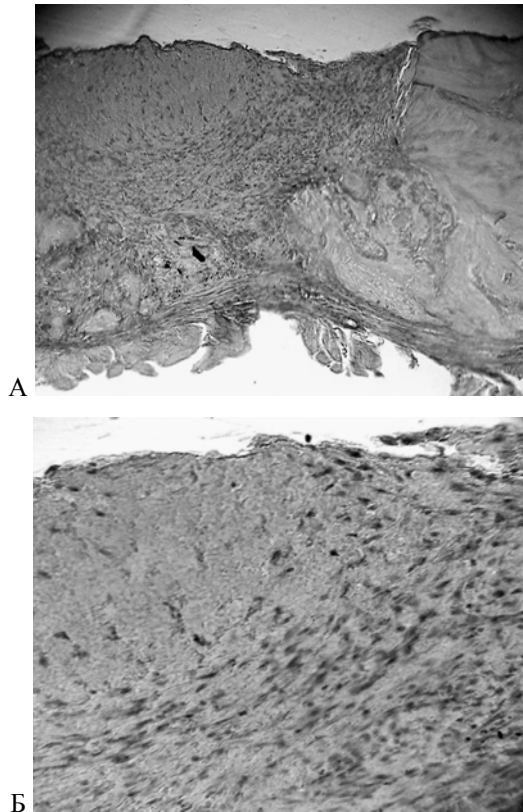
P – достоверность отличий показателей площади ткани опытных животных от контрольных; P<sub>1</sub> - достоверность отличий показателей площади фиброретикулярной ткани от площади грануляционной ткани в каждой экспериментальной группе; P<sub>2</sub> - достоверность отличий показателей соответствующей ткани с предыдущим сроком наблюдения.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что площадь фиброретикулярной ткани у контрольных животных была в 2,17 раза больше чем территория грануляционной ткани.

В окружающей дефект материнской кости отмечены пустые лакуны остеоцитов, расширенные сосудистые каналы с некротическим содержимым, а также отдельные выражено базофильные цемент-

ные линии, трещины по линиям цементации, заполненные рыхлой соединительной тканью. На отдалении от дефекта материнская кость имела структурную организацию характерную для нормы.

У животных опытной группы, в отличие от контрольных, в области дефекта сохранялись крупные очаги кровяного сгустка, в виде распадающихся эритроцитов и нитей фибрина (рис. 2 а, б.). В регенерате определялась грануляционная ткань и небольшие участки фиброретикулярной ткани.



**Рис. 2.** Область дефекта у животных, получавших дексаметазон. А). Перестраивающийся кровяной сгусток. Нити фибрина. Грануляционная и фиброретикулярная ткани. Опыт. 7 суток. Гематоксилин и эозин. Ув. 100. Б) Фрагмент рис. А. Ув. 200.

Грануляционная ткань характеризовалась низкой плотностью клеток. Фибробласты в ней были единичны, обнаруживались малодифференцированные клетки. Среди кровеносных сосудов преобладали синусоиды, имеющие расширенные просветы и неоформленные стенки.

Выявленная в дефекте фиброретикулярная ткань характеризовалась высокой плотностью клеток фибробластического дифферона. Формирования молодых костных трабекул не было отмечено.

У животных опытной серии поляризационно-оптического эффекта коллагеновых волокон в регенерате не отмечено, что свидетельствует о замедлении формирования ориентационно упорядоченных структур коллагена как прообраза остеоида.

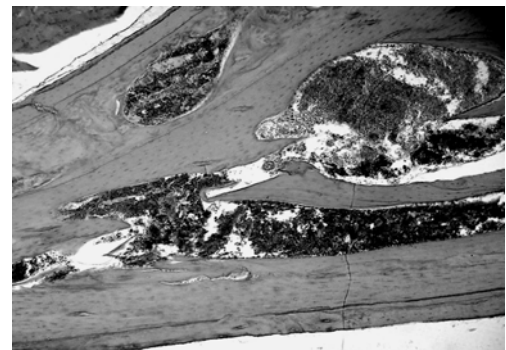
Проведенное морфометрическое исследование установило, что у опытных животных площадь дефекта составляла  $85,64 \pm 2,07$  усл.ед., а территория грануляционной ткани в дефекте опытных животных была в 2,16 раза больше, чем площадь фиброретикулярной ткани и превышала показате-

ли контрольных животных в 1,96 раза (табл.). Показатели площади кровяного сгустка у опытных животных также были выше (в 2,93 раза), чем у животных контрольной группы. При сравнении территории фиброретикулярной ткани установлено, что ее площадь у контрольных животных была в 2,41 раза меньше (см. табл.).

Прилежащая к области дефекта материнская кость у опытных животных была с выраженными деструктивными изменениями – обнаруживались трещины, щели, пустые лакуны без остеоцитов.

На отдалении от зоны дефекта материнская кость имела значительные нарушения структурной организации (рис. 3), связанные с развитием остеопоротических проявлений вследствие введения животным дексаметазона. В участке губчатой кости выявлялись расширенные каналы, резорбционные полости, трещины. В отдельных костномозговых пространствах обнаруживался клеточный детрит, как следствие гибели клеток костного мозга.

В зоне костных дефектов контрольных крыс через 14 суток после повреждения располагались новообразованные грубоволокнистые костные трабекулы с высокой плотностью остеобластов по краевой поверхности, а также очаги фиброретикулярной ткани остеобластического характера. В краевых отделах дефекта обнаруживались костные трабекулы пластинчатой структуры. Однако плотного контакта регенерата с материнской костью не отмечалось. Новообразованные костные трабекулы срастались с наружной частью кортекса, по периостальной части которого наблюдались аппозиционные напластования молодых костных трабекул.



**Рис. 3.** Участок кости тела нижней челюсти на отдалении от дефекта. Трещины. Неравномерная плотность остеоцитов. Гибель костного мозга в костномозговом пространстве. Опыт. 7 суток. Гематоксилин и эозин. Ув. 100.

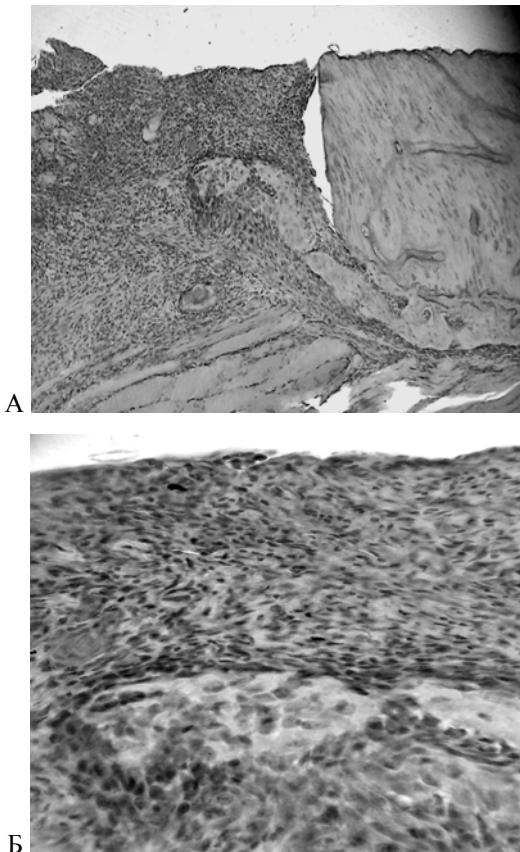
Скопления остеобластов, формирующих остеоид, выявлялись очагово в фиброретикулярной ткани, а также по краям новообразованных костных трабекул.

При исследовании участков фиброретикулярной ткани регенерата в поляризованном свете отмечено укрупнение минерализующихся коллагеновых фибрилл, формирующих пучки различной толщины и имеющих четкую осевую ориентацию вдоль силовых линий кости. Такие пучки при постановке реакции с пикросирусом красным были окрашены в красный свет и имели яркое свечение (двулучепреломление), что свидетельствует об их зрелости. Четкая ориентационная упорядоченность большей части коллагеновых структур, выступала как основа формирующихся грубоволокнистых костных трабекул.

Выполненное морфометрическое исследование показало, что площадь костной ткани увеличилась по сравнению с предыдущим сроком в 5,12 раза и превышала показатели площади фиброретикулярной ткани у животных данной группы в 1,28 раза. По сравнению с предыдущим сроком наблюдения территория фиброретикулярной ткани уменьшилась в 1,45 раза (табл.). Площадь дефекта на этот срок наблюдения составляла  $83,86 \pm 2,33$  усл.ед.

Фрагменты материнской кости, прилежащие к области травматического повреждения, имели признаки посттравматической перестройки – обнаруживались расширенные сосудистые каналы, островки новообразованной костной ткани на костных трабекулах. В костном мозге межтрабекулярных пространств губчатой кости располагался красный костный мозг.

В опытной серии животных выявлено замедление репаративного остеогенеза, что проявлялось присутствием в зоне дефекта, в отличие от контрольных животных, наряду с фиброретикулярной тканью и новообразованными грубоволокнистыми костными трабекулами (рис. 4 а, б) крупных территорий грануляционной ткани. По-прежнему в области травматического повреждения присутствовали остатки перестраивающегося кровяного сгустка в виде небольших очагов, располагающихся в центральной части дефекта.



**Рис. 4.** А). Участок дефекта в кости нижней челюсти выполненный фиброретикулярной тканью с единичными новообразованными костными трабекулами. Опыт. 14 сутки. Гематоксилин и эозин. Ув. 100. Б). Фрагмент рис. А. Фиброретикулярная ткань с высокой плотностью клеток. Немногочисленные остеобласты на новообразованной костной трабекуле. Ув. 400.

Отличительным от регенератов контрольных животных было также и то, что в фиброретикулярной ткани регенератов опытных животных все еще преобладали тонкие коллагеновые волокна зеленого цвета при окраске пикросириусом красным, не обладающие яркой рефракцией (двулучепреломлением) в поляризованном свете и не имеющие четкой ориентационной упорядоченности, что свидетельствует о замедлении процесса формирования органического каркаса костных трабекул.

Морфометрическое исследование подтвердило наличие отличительных особенностей структурной организации регенерата у опытных животных по сравнению с контролем. Так, было выявлено, что площадь грануляционной ткани по сравнению с предыдущим сроком уменьшилась в 2,63 раза (табл.), но все еще выявлялась, практически, на пятой части территории регенерата в то время как у животных контрольной группы грануляционная ткань уже не отмечалась. Площадь фиброретикулярной ткани относительно предыдущего срока увеличилась в 2,25 раза и в 1,35 раза превышала показатели в контроле. А территория новообразованной костной ткани в регенерате на этот срок оставалась меньшей в 1,99 раза, относительно контрольных животных. Площадь дефекта на этот срок не отличалась от предыдущего и равнялась  $82,79 \pm 2,03$  усл.ед.

В регенерате опытных животных, в отличие от контрольных, не было зафиксировано костных трабекул пластинчатой структуры.

Материнская кость, окружающая дефект, характеризовалась аналогичными, отмеченным на 7 сутки, деструктивными изменениями. В кости выявлялись пустые лакуны без остеоцитов; трещины, заполненные грануляционной тканью; расширенные сосудистые каналы с «изъеденными» краями, заполненные фиброретикулярной тканью. Деструктивные изменения отмечались и в костных трабекулах губчатой кости на отдалении от дефекта. В костном мозге межтрабекулярных пространств губчатой кости определялся отек и очаговые воспалительные инфильтраты. Отдельные межтрабекулярные пространства были выполнены фиброретикулярной тканью.

Через 28 суток у животных контрольной серии эксперимента в области дефекта преобладала губчатая кость, трабекулы которой имели пластинчатую структуру и формировали мелкопетлистую сеть. Костные трабекулы характеризовались оформленными остеонными конструкциями с равномерными concentрическими линиями склеивания и остеоцитами, расположенными между ними. Лишь местами в глубине дефекта выявлялись очаги фиброретикулярной ткани с высокой плотностью остеогенных клеток.

Исследование регенератов в поляризованном свете выявили отличия в группах контрольных и опытных животных. В регенератах контрольных животных зрелые остеонные конструкции определялись в периостальной области регенерата, а формирование зрелой губчатой кости в эндостальной области. Костные трабекулы были выполнены коллагеном 1 типа, характерным для зрелой костной ткани.

Костные трабекулы периостальной области по

свечению практически не отличались от материнской кости, что свидетельствует о зрелости костной ткани. В эндостальной области костные трабекулы, наряду с участками зрелой костной ткани с красным свечением, содержали очаги зеленого свечения, что характеризует незавершенность процессов костеобразования.

При выполнении морфометрического исследования установлено, что территория дефекта не отличалась от предыдущего срока и составляла  $82,07 \pm 2,13$  усл. ед., а площадь костной ткани в регенерате расширилась по сравнению с предыдущим сроком и ее показатели были выше в 1,82 раза, а небольшие участки фиброретикулярной ткани занимали площадь в 5,46 раза меньшую чем на 14 сутки (табл.).

В материнской кости вблизи дефекта выявлялись незначительные посттравматические изменения. На отдалении от дефекта костная ткань тела челюсти и альвеолярного отростка имела характерную для нормы структурную организацию.

В регенерате опытных животных и на этот срок наблюдения все еще сохранялись обширные поля фиброретикулярной ткани с очагами грануляционной. Костная ткань была представлена молодыми костными трабекулами – местами грубоволокнистыми, местами – пластинчатой структуры. Преобладали в регенерате грубоволокнистые костные трабекулы, которые при окраске пикросирусом красным имели желто-зеленый цвет, а в поляризованном свете выявляли незначительное двулучепреломление. Лишь на небольших участках костные трабекулы были окрашены в красный цвет и характеризовались яркой анизотропией (двулучепреломлением), выраженность которой не отличалась от материнской кости. Это свидетельствует о зрелости сформировавшихся костных трабекул, т.е. такие костные трабекулы имели пластинчатую структуру.

В фиброретикулярной ткани и на отдельных, вновь образованных, костных трабекулах обнаруживались скопления крупных базофильно окрашенных остеобластов. В поляризованном свете в фиброретикулярной ткани выявлялись неориентированные (хаотично расположенные) пучки коллагеновых волокон, в которых сочетались участки красного и зеленого свечения.

При морфометрическом исследовании установлено, что площадь дефекта достоверно не отличалась от контроля и предыдущего срока наблюдения –  $84,14 \pm 2,05$  усл. ед., а территория костной ткани, по сравнению с контрольными животными и на этот срок наблюдения была в 1,91 раза меньше, а фиброретикулярной ткани в 5,68 раза больше (табл.). Относительно предыдущего срока показатели площади костной ткани у животных данной серии были в 1,9 раза выше, а фиброретикулярной ткани ниже в 1,3 раза.

В материнской кости вблизи дефекта, а также в губчатой кости тела челюсти сохранялись отмеченные на предыдущий срок деструктивные изменения.

Через 45 суток регенерат в костном дефекте контрольных животных был представлен пластинчатой костной тканью. Однако граница сращения сформировавшейся кости в регенерате с материнской все еще определялась.

В поляризованном свете костная ткань регенерата и материнская кость имели одинаковое двулучепреломление, что указывает на ее зрелость. Однако костная ткань в регенерате отличалась от материнской кости наличием сосудистых каналов, выполненных фиброретикулярной тканью. Периостальные костные напластования вблизи дефекта уменьшились, но все еще определялись у отдельных животных.

Материнская кость вблизи дефекта имела незначительные посттравматические репаративные изменения.

У животных опытной группы регенерат был узкий, представлен губчатой костной тканью, с расширенными межтрабекулярными пространствами, заполненными фиброретикулярной тканью с высокой плотностью остецитов на поверхности и остеобластов по краю трабекул. Определялись остатки костных напластований по периостальной части материнской кости вблизи дефекта.

При исследовании в поляризованном свете костные трабекулы регенерата имели значительно менее яркое свечение (двулучепреломление) и были окрашены в желто-красный цвет, а местами и желто-зеленый цвет, что свидетельствует о различной зрелости костных трабекул и более низкой зрелости по сравнению с костным регенератом контрольных животных.

**Заключение.** Проведенное исследование морфогенеза репаративной регенерации экспериментально воспроизведенного дефекта нижней челюсти на фоне остеопоротических изменений в кости показало, что регенерация костной ткани протекает по классическому типу вторичного заживления с характерной стадийностью процесса – воспалением, реорганизацией кровяного сгустка, дифференцировкой и пролиферацией клеток регенерата, формированием провизорных тканей – грануляционной и фиброретикулярной, перестраивающихся в костную ткань. Однако наличие остеопоротических нарушений в костной ткани сопровождается определенными изменениями в процессе остеорепаляции. Наблюдается временной сдвиг в его течении, а именно замедление темпов остеорепаляции. Это проявляется присутствием (до 14 суток) в регенератах опытных животных остатков кровяного сгустка, в то время как в контрольных животных он отсутствует. Со значительным замедлением перестраивается грануляционная ткань, очаги которой выявляются у животных опытной группы на 21 сутки, в то время как в регенерате контрольных животных грануляционная ткань на 14 сутки отсутствует. Обнаружено замедление процесса коллагенообразования и формирования зрелых пучков коллагеновых волокон при исследовании препаратов в поляризованном свете. У животных опытной серии замедлялось не только образование коллагеновых волокон, но и нарастание их массы в формирующемся регенерате. Ориентационная упорядоченность, которая характеризует фибриллообразование, формирование коллагеновых волокон и их пучков была нарушена, а их упорядоченность в фиброретикулярной ткани является основой начала образования грубоволокнистых костных трабекул и их минерализации, и в конечном итоге – дальнейшего формирования пластинчатой костной

ткани. Нарушение процесса коллагенообразования возможно является одной из причин отставания формирования костной ткани в регенератах опытных животных.

Данные, полученные при помощи морфометрического метода подтверждают отставание процесса костеобразования в дефектах животных опытной группы. Так, если у контрольных животных костная ткань в регенерате обнаруживалась уже на 7 сутки, то у животных опытной группы – только на 14 сутки. При этом ее территория на данный срок у опытных животных была в 2 раза меньше, чем у контрольных животных. На 21 сутки площадь костной ткани в контроле в 1,91 раза превышала показатели опытных животных.

Полученные данные свидетельствуют о том, что остеопоротические нарушения в нижней челюсти необходимо учитывать при разработке тактики хирургического лечения. Адекватная и своевременная профилактика остеопении и остеопороза будет способствовать стабилизации зубо-челюстной системы.

Автор выражает сердечную благодарность за консультативную помощь в настоящем исследовании заведующей лабораторией морфологии соединительной ткани ГУ «Институт патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України» доктору биологических наук профессору Дедух Нинель Васильевне.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. **Автандилов Г.Г.** Медицинская морфометрия: [руководство] / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. **Дедух Н.В.** Регенерація кістки при аліментарному остеопорозі (експериментальне дослідження) / Н. В. Дедух, О. А. Нікольченко // Ортопед., травматол. – 2009. – №2. – С. 34-40.
3. **Деев Р.В.** Результаты трансплантации культуры аутогенных стромальных клеток костного мозга в область краевого дефекта длинных трубчатых костей / Р. В. Деев, Н. В. Цупкина, Д. Е. Иванов и соавт. // Травматология и ортопедия России. – 2007. – №2(44). – С. 57-63.
4. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року: офіційний переклад [Електронний ресурс] / Верховна Рада України. – Офіц. веб-сайт. – (Міжнародний документ Ради Європи). – Режим доступу до документа: [http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=994\\_137](http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=994_137).
5. Закон України №3447-IV від 21.02.2006 «Про захист тварин від жорстокого поводження» (Стаття 26).
6. **Мазур И.П.** Костная система и заболевания пародонта / И. П. Мазур, В. В. Поворознюк // Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение: [монография] / под ред. Н. А. Коржа, В. В. Поворознюка, Н. В. Дедух, И. А. Зупанца. – Харьков: Золотые страницы, 2002. – Глава 35. – С. 346-368.
7. **Поворознюк В.В.** Остеопороз та біохімічні маркери метаболізму кісткової тканини / В. В. Поворознюк // Лабораторна діагностика. – 2002. – № 1. – С. 53-61.
8. Саркисов Д. С. Микроскопическая техника / Д. С. Саркисов, Ю. Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 542 с.
9. Экспериментальный остеопороз / [Поворознюк В. В., Дедух Н. В., Григорьева Н. В., Гонкалова И. В.]. – Киев, 2012. – 97 с.
10. **Figueredo B.L., Sampio G.P., Ricardo C. et al.** // Picosirius-polarization staining method as an efficient histopathological tool for collagenolysis detection in vesicular prolapse lesions // Micron. – 2007, vol.38, №6, p.580-583
11. **Li X. J.** Detection of collagens in hypertrophic scars by picosirius polarization method / X. J. Li, T. Lei, J. H. Gao // Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao. – 2002. – V.422, №3. – P. 217-219.
12. **Yasear A.Y.** Effect of dexamethasone on osteoclast formation in the alveolar bone of rabbits. / A. Y. Yasear, S. A. Hamouda // Iraqi Journal of Veterinary Sciences. – 2009. – Vol. 23, № 1. – P. 13-16.

**Желнін Є.В.** Регенерація альвеолярної кістки в умовах введення дексаметазону в експерименті // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 5. – С. 83-88.

В експерименті на 60 білих щурах проведено морфологічне дослідження впливу дексаметазону на перебіг репаративної регенерації при травматичному пошкодженні альвеолярної кістки. Спостерігається відставання темпів остеорепації в порівнянні з контрольною групою. Уповільнюється перебудова грануляційної тканини, процес колагеноутворення та формування зрілих пучків колагенових волокон, наростання їх маси у регенераті, що формується, порушується орієнтаційне упорядкування колагенових волокон та їх пучків, що обумовлює запізніле формування кісткової тканини в регенераті.

**Ключові слова:** регенерація, альвеолярна кістка, глюкокортикоїди, патоморфологія.

**Желнин Е.В.** Регенерация альвеолярной кости в условиях введения дексаметазона в эксперименте // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 5. – С. 83-88.

В эксперименте на 60 белых крысах проведено морфологическое исследование влияния дексаметазона на течение репаративной регенерации при травматическом повреждении альвеолярной кости. Наблюдается отставание темпов остеорепації по сравнению с контрольной группой. Замедляются перестройка грануляционной ткани, процессы коллагенообразования и формирования зрелых пучков коллагеновых волокон, нарастание их массы в формирующемся регенерате, нарушается ориентационная упорядоченность коллагеновых волокон и их пучков, что обуславливает более позднее формирование костной ткани в регенерате.

**Ключевые слова:** регенерация, альвеолярная кость, глюкокортикоиды, патоморфология.

**Zhelinin Ye.V.** Regeneration of alveolar bone in condition of dexamethazone administration in experiment // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 5. – С. 83-88.

Morphological study of dexamethazone influence upon the course of reparative regeneration in traumatic damaged alveolar bone was performed in experiment on 60 white rats. Retardation of osteoreparation comparing with control group was found. The reorganization of granulating tissue and processes of collagen formation and formation of bundles of collagen fibers, increase in their mass in forming regenerate is slowing. Orientation ordering of collagen fibers and their bundles are disturbed that causes later formation of bone tissue in regenerate.

**Key words:** regeneration, alveolar bone, glucocorticoids, pathomorphology.

Надійшла 03.09.2012 р.  
Рецензент: проф. В.І.Лузін