

**Abstract.** *In this paper, the issue of the use of nonsteroidal anti-inflammatory agents in veterinary medicine, their pharmacodynamics, pharmacokinetics, clinical efficacy and side effects are highlighted.*

*Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are widely used in various pathological conditions, often uncontrolled, as antipyretic, anti-inflammatory or analgesic agents (injuries, postoperative pain, etc.). It often does not take into account that NSAIDs refer to remedies with frequent side effects, including serious ones. To date, there is a large arsenal of NSAIDs (more than 25 titles), and in practice medicine is used to treat more than 1000 medicines based on them.*

**Keywords:** *non-steroidal anti-inflammatory drugs, analgesics, antipyretic drugs, pharmacokinetics, pharmacodynamics, side effects*

УДК 619:611.018.4:636.5

## **ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В КІСТКОВІЙ ТКАНИНІ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕХАНІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ**

**Т. Л. САВЧУК**, аспірант\* кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин

**А. Й. МАЗУРКЕВИЧ**, доктор ветеринарних наук, професор кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин

**М. О. МАЛЮК**, доктор ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри хірургії ім. акад. І. О. Поваженка

**В. Б. ДАНИЛОВ**, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин

**Національний університет біоресурсів і природокористування  
України**

*E-mail:* t\_sav4uk@ukr.net

**Анотація.** *Узагальнюючи результати попередніх досліджень з вивчення характеру оптимізації та стимулювання репаративного остеогенезу та перспективність вивчення цієї проблеми, метою нашою було простежити процес репаративного остеогенезу в експериментально травмованій кістці.*

*Ушкодження кісткової тканини моделювали на кролях 3-місячного віку породи шиншила, в середній третині діафізу великогомілкової кістки. Відбір проб тканин з місця дефекту для гістологічних досліджень проводили на 3, 7, 14, 21, 28 і 48 доби. Отримані гістологічні зрізи з ділянки ушкодження забарвлювали гематоксиліном-еозином та досліджували під мікроскопом.*

---

\* Науковий керівник – д.вет.н., професор А.Й. Мазуркевич

©Т. Л. САВЧУК, А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, М. О. МАЛЮК, В. Б. ДАНИЛОВ, 2017

*Наведені результати досліджень з вивчення гістологічних змін в кістковій тканині кролів за експериментального механічного ушкодження. Встановлено, що механічне ушкодження кісткової тканини спричинює виражену реакцію з боку кісткової тканини навколо місця дефекту, а новоутворена кісткова тканина не набуває типової для компактної кістки будови. Починаючи із 7 доби після ушкодження, в місці дефекту спостерігається інтенсивний остеогенез та утворюється кісткова мозоль, а на 14 добу дефект повністю заростає новоутвореною кістковою тканиною.*

*Отримані дані можуть бути використані для розроблення методів і засобів попередження можливих ускладнень в процесі відновлення ушкодженої кісткової тканини, а також для подальших експериментальних досліджень.*

**Ключові слова:** *репаративний остеогенез, кісткова мозоль, кісткова тканина, кістковий мозок, гістологічний зріз, остеоцит, остеобласт, фібробласт*

**Актуальність.** Профілактика можливих розладів репаративного остеогенезу під час лікування тварин з переломами кісток не втратила своєї актуальності і сьогодні. Незважаючи на розвиток фундаментальних досліджень у сфері ветеринарної та гуманної медицини та постійне удосконалення хірургічних технологій, нерідко зустрічаються випадки порушення консолідації кісткових відламків, результатом лікування яких є уповільнення зрощення або незрощення кісткових відламків та утворення хибних суглобів [1]. Питання посттравматичної регенерації кісткової тканини нині набуває особливого значення, оскільки кількість ускладнень, пов'язаних з порушенням або сповільненням процесів регенерації кісткової тканини після екстремального впливу, залишається досить високою і за даними різних авторів коливається від 2,5-18 % [5].

Успішне вирішення даного питання потребує від фахівця чіткого уявлення не тільки про техніку з'єднання та фіксацію відламків окремих кісток, але й фундаментальних знань щодо динаміки тканинних змін, які відбуваються в процесі репаративної регенерації, безумовного володіння методами її стимуляції і засобами попередження ускладнень.

**Аналіз останніх досліджень та публікацій.** За даними гістологічних досліджень різних авторів, від 5 до 15 відсотків травм проходять із порушенням термінів загоєння або закінчуються формуванням неповноцінної кісткової мозолі [4, 8]. Інші автори за гістологічних досліджень стверджують про різні етапи розвитку репаративного остеогенезу [6]. Водночас науковці та практичні лікарі намагаються вплинути на перебіг репаративного процесу, приділяючи увагу переважно технічним питанням забезпечення умов активного перебігу репаративного остеогенезу [4, 7].

Тому поєднання технічних прийомів має базуватись на глибокому розумінні характері ушкодження та індивідуальних особливостей

організму тварини і є надзвичайно актуальним та перспективним для хірургів у вирішенні проблем оптимізації, стимулювання репаративного остеогенезу, а гістологічні дослідження дадуть нам відповіді на зміни, які відбуваються у кістковій тканині в різні терміни регенерації.

**Мета дослідження** – дослідити гістологічні зміни в експериментально ушкодженій кістковій тканині кролів у різні періоди регенерації.

**Матеріали і методи дослідження.** Експеримент проведений на 18 кролях-самках 3-місячного віку породи шиншила, масою тіла 2,5–3 кг. Утримання дослідних тварин та використання їх в експериментах відповідало вимогам «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986), Закону України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (15.12.2009. Відомості ВР, 2010, № 9).

Експериментальн ушкодження кісткової тканини наносили під загальним наркозом («Золетіл» з розрахунку 0,05 мг/кг ваги тварини), шляхом нанесення дірчастого дефекту в середній третині діяфізу великогомілкових кісток, з медіальної поверхні за допомогою хірургічного свердла діаметром 2,5 мм. Ділянку шкіри і тканин у місці розрізу попередньо знеболювали 0,5 % розчином новокаїну. Після цього оперативне поле розміром 2x2 см вибривали та дворазово обробляли 5 % розчином йоду (метод Філончикова). Всі процедури із операційного втручання проводили з дотриманням правил асептики та антисептики. Після формування дефекту операційну рану зашивали, тварину виводили з наркозу та утримували під наглядом в умовах стаціонару кафедри хірургії ім. акад. І. О. Поваженка.

Відбір проб тканин для гістологічних досліджень проводили на 3, 7, 14, 21, 28 і 42 доби експерименту. Для цього тварин виводили із дослідів, піддаючи їх евтаназії, шляхом внутрішньовенного введення летальної дози натрію тіопенталу в дозі 90 мг/кг [3]. Для досліджень відбирали зразки кісткової тканини з місцем дефекту, переносили їх в посудину для фіксації, проводили декальцинацію кісткової тканини, заливку блоків тканини в целоїдин.

Із оброблених таким чином відібраних проб виготовляли зрізи за допомогою санного мікротому [2]. Гістологічні зрізи товщиною 7-9 мкм забарвлювали гематоксиліном-еозином [2]. Характер репаративних процесів у ділянці ушкодження оцінювали за змінами поверхневої структури кістки, будови новоутвореної тканини, а також наявністю та характером розташування клітинних елементів в ділянці ушкодження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Нами було проведено гістологічні дослідження процесу відновлення дефекту великогомілкової кістки. В результаті проведених досліджень встановлено, що на 3 добу місце дефекту оточено інтактною компактною кістковою тканиною типової мікроскопічної будови. Сам дефект був закритий випинанням кісткового мозку та уламками кісткової тканини (рис. 1).

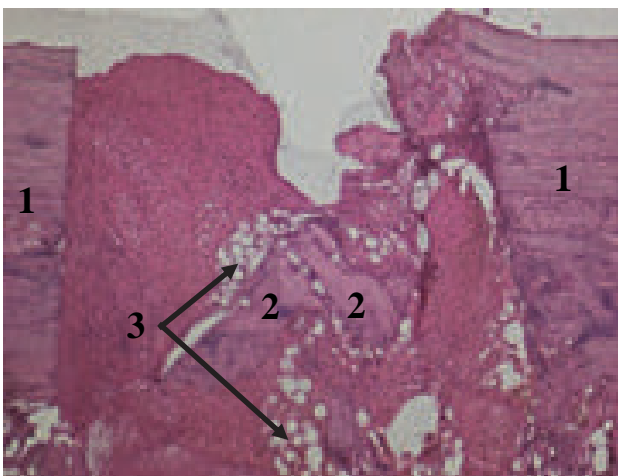
Крім того, дефект був заповнений згустком з елементів крові, пронизаним нитками фібрину, а виявлені уламки кісткової тканини знаходились в стані деструкції (некрозу) (рис. 2).

На 7 добу місце дефекту з боку окістя було вже частково заповнене компактною кістковою тканиною типової мікроскопічної будови (рис. 3). Сам дефект у площині гістологічного зрізу мав форму клину, що відповідало конусоподібній формі у тривимірному просторі. Основа клину знаходилася з боку кісткового мозку.

В місці дефекту реєструвався інтенсивний остеогенез. Тут виявлялася велика кількість фіброblastів, а також остеобlastів, які інтенсивно продукували кісткову тканину (рис. 4), яка була представлена анастомозуючими між собою фрагментами новоутвореної кісткової тканини, що нагадувала губчасту кісткову тканину й не мала мікроскопічних особливостей, типових для компактної кістки.

Остеогенез також реєструвався з боків від місця дефекту біля внутрішньої поверхні кісткової тканини, де як і в місці дефекту, в оточенні фіброblastів також формувалася губчастоподібна кісткова тканина, яка безпосередньо прилягала до ендосту трубчастої кістки.

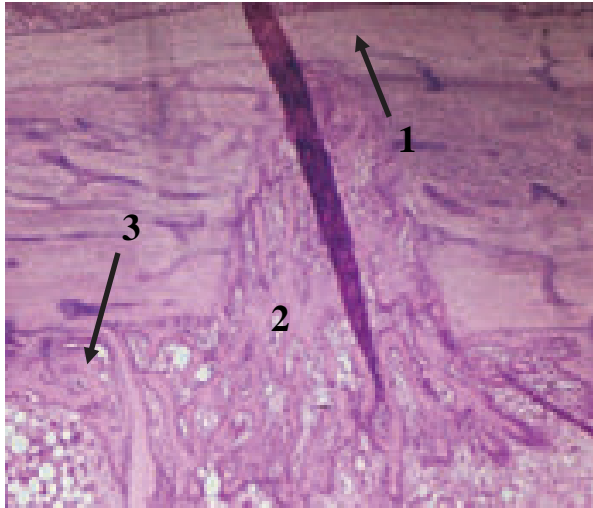
На зовнішній поверхні трубчастої кістки в місці дефекту спостерігалось формування кісткової мозолі. Вона складалась із внутрішньої (прилеглої до кістки), менш щільної та зовнішньої, більш щільної частин (рис. 5).



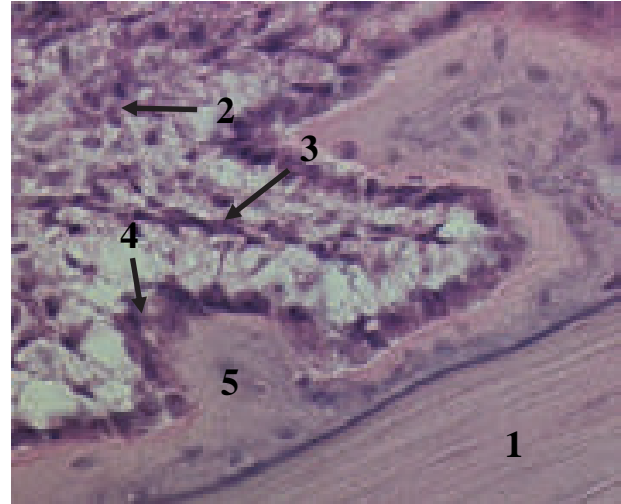
**Рис. 1. Місце дефекту кісткової тканини на 3 добу після ушкодження:** 1 – кісткова тканина навколо дефекту; 2 – кісткові уламки в просвіті дефекту; 3 – випинання кісткового мозку в місце дефекту. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



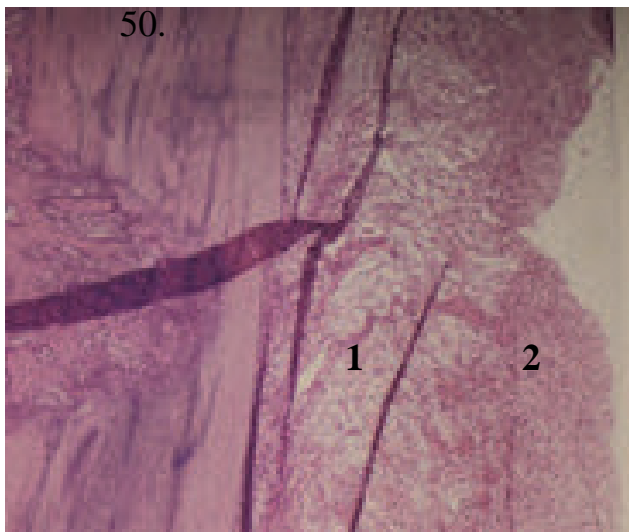
**Рис. 2. Місце дефекту кісткової тканини на 3 добу після ушкодження:** 1 – інтактна кістка біля дефекту; 2 – місце дефекту; 3 – некротизовані кісткові уламки; 4 – крововилив; 5 – волокниста сполучна тканина. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



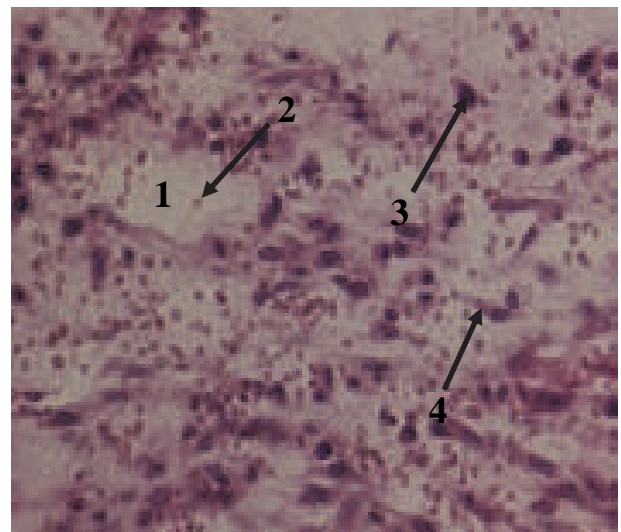
**Рис. 3. Місце дефекту кісткової тканини на 7 добу після ушкодження:** 1 – часткове заростання місця дефекту новоутвореною кістковою тканиною; 2 – остеогенез у незрощеній частині місця дефекту; 3 – остеогенез збоку від місця дефекту. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



**Рис. 4. Кісткова тканина збоку від місця дефекту на 7 добу після ушкодження:** 1 – інтактна трубчаста кістка; 2 – незрілі фібробласти; 3 – зрілі фібробласти; 4 – остеобласти; 5 – новоутворена кісткова тканина. Гематоксилін Караці та еозин, x 400



**Рис. 5. Місце дефекту кісткової тканини на 7 добу після ушкодження:** 1 – внутрішня частина кісткової мозолі; 2 – зовнішня частина кісткової мозолі. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



**Рис. 6. Внутрішня частина кісткової мозолі на 7 добу після ушкодження:** 1 – міжклітинна речовина; 2 – гіпохромний еритроцит; 3 – фібробласт; 4 – недиференційована клітина. Гематоксилін Караці та еозин, x 400.

У внутрішній, менш щільній, частині цієї мозолі виявлялась велика кількість міжклітинної речовини (рис. 6, 1), гіпохромні еритроцити (2), а також недиференційовані клітини (4), поодинокі фібробласти типової мікроскопічної будови (3) та поодинокі тонкі пучки колагенових. В полі зору виявлені недиференційовані клітини овальної форми з округлим виразно базофільним ядром і дещо базофільною цитоплазмою.

У зовнішній, більш щільній частині кісткової мозолі реєструвалися лише поодинокі скупчення гіпохромних еритроцитів. Міжклітинної речовини було значно менше, а серед клітин переважали добре диференційовані фібробласти. Місцями виявлялись невеликі осередки звапнення (рис. 7).

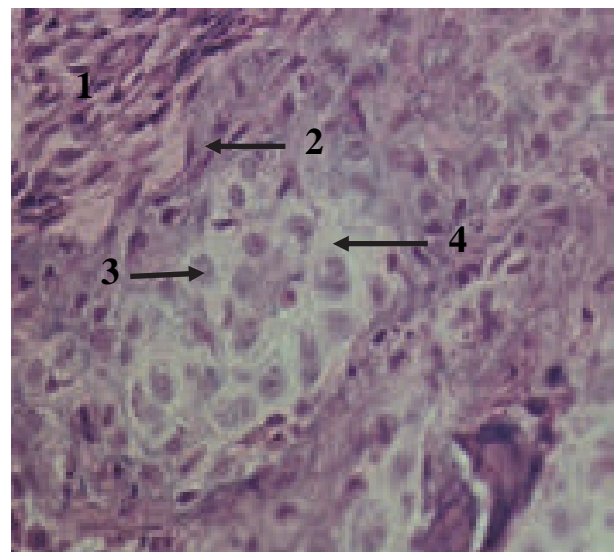
Також у зовнішній, більш щільній частині кісткової мозолі в досить щільному оточенні фібробластів виявлялися осередки досить великих клітин округлої форми з великим округлим слабо зафарбованим ядром та слабо зафарбованою об'ємною цитоплазмою (рис. 8).

На 14 добу місце дефекту було вже повністю заповнене новоутвореною кістковою тканиною, мікроскопічна будова якої була подібна до мікроскопічної будови компактної кістки. Ця новоутворена кісткова тканина ще містить досить великі порожнини, але в ній вже виявляються остеоноподібні структури.



**Рис. 7. Зовнішня частина кісткової мозолі на 7 добу після ушкодження:**

1 – недиференційована клітина; 2 – фібробласт; 3 – вогнище звапнення.  
Гематоксилін Караці та еозин, x 100



**Рис. 8. Зовнішня частина кісткової мозолі на 7 добу після ушкодження:**

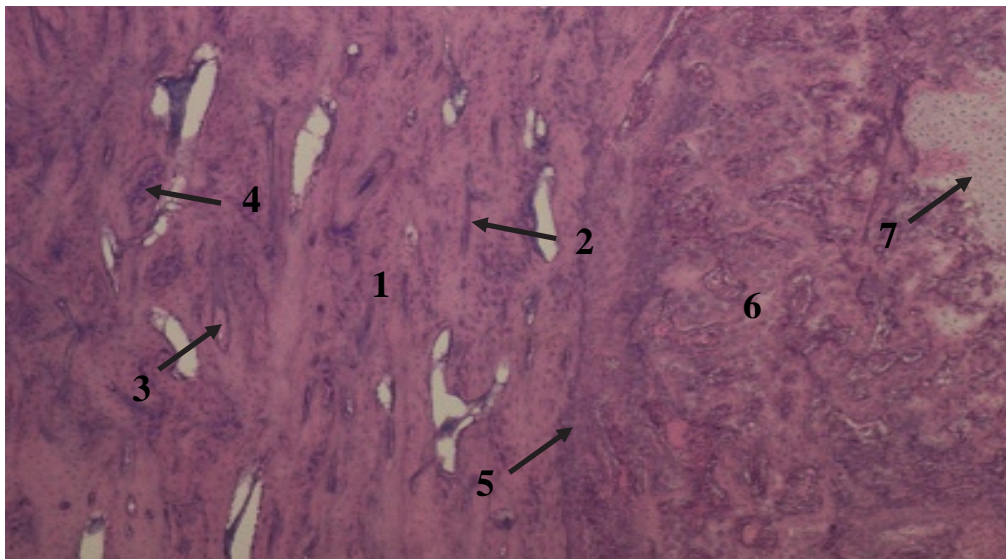
1 – щільно упаковані фібробласти; 2 – збільшений у розмірах фібробласт; 3 – велика округла клітина; 4 – міжклітинна речовина. Гематоксилін Караці та еозин, x 400

На відміну від типових остеонів компактної кістки пластинки в них диференціювалися погано, остеоцити розташовані нерівномірно, а орієнтація цих новоутворених остеонів ще невпорядкована (рис. 9).

На поверхні кістки у місці дефекту виявлялася кісткова мозоль (рис. 10). Її зовнішній шар був представлений щільною волокнистою сполучною тканиною. В центральній ділянці цієї мозолі реєструвалось досить велике скупчення великих клітин округлої форми, які мали великі округлі слабо зафарбовані ядра та слабо зафарбовану велику цитоплазму. Між такими клітинами знаходилась помітна кількість міжклітинної речовини. У внутрішній ділянці кісткової мозолі, яка прилягає до зовнішньої поверхні новоутвореної кістки, реєструвались досить інтенсивні процеси остеогенезу (рис. 9).

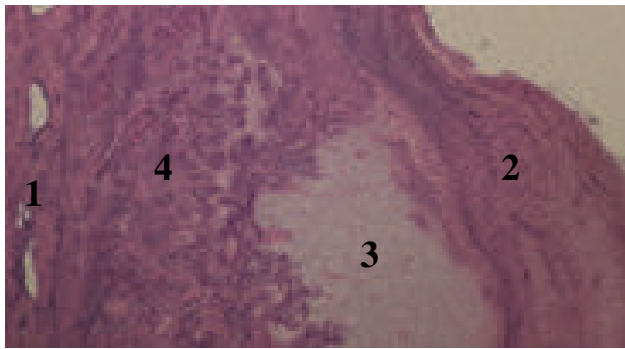
На 21добу мікроскопічна будова новоутвореної в місці дефекту кістки і кісткова мозоль за мікроскопічною будовою була аналогічна такій, як на 14 добу (рис. 11).

На 28 добу кісткова мозоль вже помітно зменшувалась у розмірах і мала іншу мікроскопічну будову, ніж на 14-21 день спостережень. Вона мала досить однорідну будову й була представлена щільною волокнистою сполучною тканиною (рис. 12).

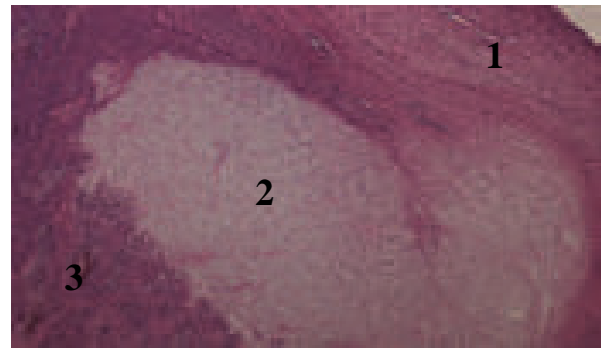


**Рис. 9. Місце дефекту кісткової тканини на 14 добу після ушкодження:**

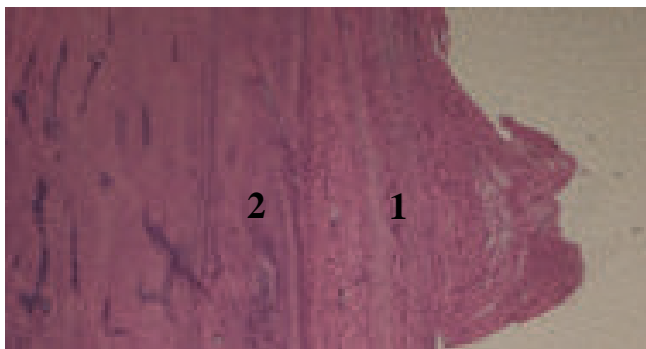
1 – новоутворена кісткова тканина; 2 – остеоноподібна структура, орієнтована вздовж довгої осі кістки; 3 – остеоноподібна структура, орієнтована під кутом до довгої осі кістки; 4 – остеоноподібна структура, орієнтована перпендикулярно довгій осі кістки; 5 – поверхня новоутвореної ділянки кістки; 6 – ділянка остеогенезу в кістковій мозолі; 7 – осередок великих клітин округлої форми у кістковій мозолі. Гематоксилін Караці та еозин, x 100.



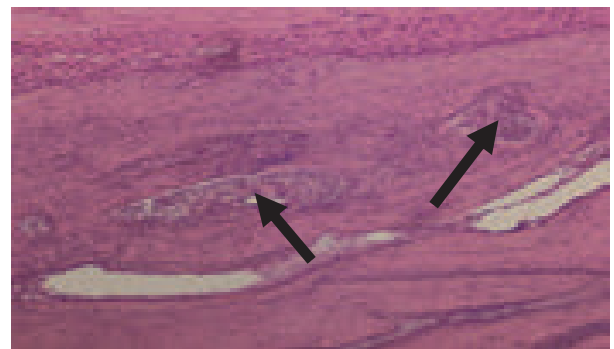
**Рис. 10. Кісткова мозоль у місці дефекту на 14 добу після ушкодження:** 1 – новоутворена кісткова тканина; 2 – зовнішня частина кісткової мозолі; 3 – осередок великих клітин округлої форми; 4 – внутрішня частина кісткової мозолі. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



**Рис. 11. Кісткова мозоль у місці дефекту на 21 добу після ушкодження:** 1 – зовнішня частина кісткової мозолі; 2 – осередок великих клітин округлої форми; 3 – внутрішня частина кісткової мозолі. Гематоксилін Караці та еозин, x 50



**Рис. 12. Місце дефекту кісткової тканини на 28 добу після ушкодження:** 1 – кісткова мозоль; 2 – новоутворена кісткова тканина. Гематоксилін Караці та еозин, x 50

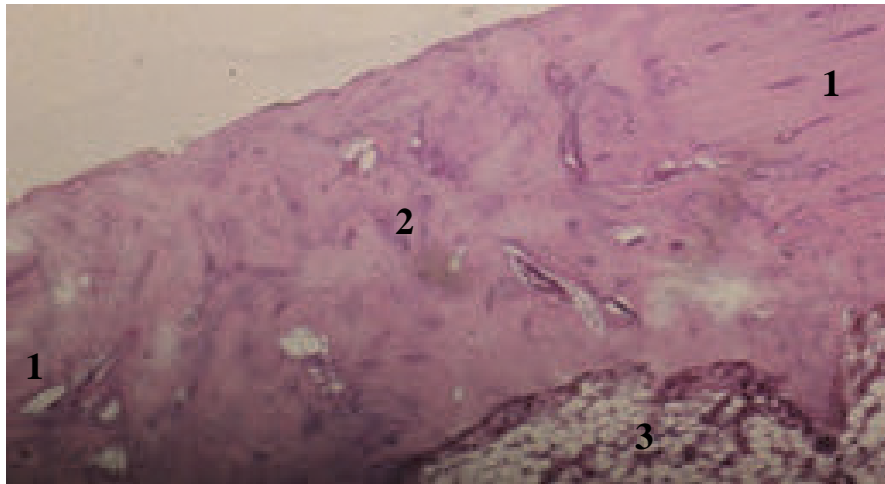


**Рис. 13. Місце дефекту кісткової тканини на 28 добу після ушкодження:** осередки остеогенезу в новоутвореній кістковій тканині (показано стрілками). Гематоксилін Караці та еозин, x 100

Місце дефекту було повністю зарощене компактною кістковою тканиною, яка з боку кісткової мозолі мала типову мікроскопічну будову (рис. 13).

На 42 добу кісткова мозоль не виявлялася. Натомість зовнішня поверхня новоутвореної в місці дефекту кісткової тканини була дещо нерівна (рис. 14).





**Рис. 14. Місце дефекту кісткової тканини на 14 добу після ушкодження:**  
1 – інтактна кісткова тканина збоку від місця дефекту; 2 – новоутворена кісткова тканина; 3 – кістковий мозок. Гематоксилін Караці та еозин, x 50.

Новоутворена кістка ще не набула типової для компактної кістки будови. В ній виявлялися поодинокі порожнини, де все ще відбувався остеогенез. Внутрішня поверхня новоутвореної кісткової тканини також ще була нерівна.

Будь-які інші суттєві мікроскопічні зміни в цей період спостереження не були нами виявлені.

**Висновки і перспективи.** Таким чином, в дослідях на тваринах з вивчення процесів регенерації в експериментально ушкодженій кістці нами встановлено, що навколо місця механічного ушкодження кісткової тканини розвивається виражена реакція у вигляді інтенсифікації регенеративних процесів. Так, на третю добу в зоні дефекту реєструється випинання кісткового мозку та уламки кісткової тканини в стані некрозу. Збоку кісткової тканини навколо місця дефекту на 7 добу розпочинається інтенсивний остеогенез, який на 14 добу призводить до повного закриття дефекту новоутвореною кісткою тканиною, а сформована кісткова мозоль зникає на 42 добу. До цього часу новоутворена кісткова тканина, ще не набуває типової для компактної кістки будови.

В подальших дослідженнях планується дослідити активність регенеративних процесів у експериментально ушкодженій кістковій тканині за впливу трансплантованих алогенних мезенхімальних стовбурових клітин.

#### **Список використаних джерел**

1. Андрейчин, В. А. Системний аналіз оперативного методу лікування діафізарних переломів і фактори впливу на репаративну регенерацію / В. А. Андрейчин, П. І. Білінський // Травма. – 2014. – № 6. – С. 59–64.

2. Горальський, Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посіб. / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 228 с.
3. Джонс, Л. М. Ветеринарна фармакологія і терапія. / Л. М. Джонс; пер. кан. вет. наук А. С. Вишкера. – М.: Наука, 1972. – Т. 2. – С. 640–641.
4. Марков, Д. А. Стимуляція репаративного остеогенеза / Д. А. Марков, Ван Кай, К. К. Левченко // Саратовський науко-медичинський журнал. – 2007. – № 3. – С. 79–84.
5. Петренко, О. Ф. Гістологічні зміни при загоюванні переломів трубчастих кісток у великої рогатої худоби / О. Ф. Петренко, Б. В. Борисевич, В. В. Ісова // Науков. вісник Нац. аграр. ун – ту. – К.: НАУ, 2001. – Вип. 42. — С. 87 – 90.
6. Ролік, О. В. Незрощення довгих кісток (аналіз, фактори ризику, лікувальна тактика) / О. В. Ролік, І. А. Засаднюк // Ортопедія, травматологія і протезування. — 2005. — № 2. — С. 61-64.
7. Appan, S. Management of diaphyseal humeral fracture using plate rod technique in a dog / S. Appan, M. Shiju Simon, B. C. Das, A. Arun Pra sad, R. Suresh kumar // Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences – 2011.–№7 (1). P.–35-38.
8. Marsell R. The biology of fracture healing / R. Marsell, T.A. Einhorn // Injury. – 2011. – Vol. 42 (6). – P. 551–555.

### References

1. Andreichyn, V. A., Bilinskyi, P. I. (2014). Systemnyi analiz operatyvnoho metodu likuvannia diafizarnykh perelomiv i faktory vplyvuna reparatyvnu reheneratsiiu. [System analysis of the operational method of treatment of diaphyseal fractures and the factors of influence on reparative regeneration]. *Travma*. № 6. 59–64.
2. Horalskyi L.P., Khomych V.T., Kononskyi O.I. (2005). Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunksionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii : navch. posib. [Osnovy fundamentaln of histological techniques and morphological methods of investigation in norm and at a pathology : proc. Manual.]. Zhytomyr: Polissia, 228.
3. Dzhons, L. M. (1972). Veterynarnaya farmakolohyya y terapiyya.; per. kan. vet. nauk A. S. Vyshkera. [Veterinary pharmacology and therapeutics.; lane Kan. vet. Sciences A. S. Viscera. Moscow, 2, 640-641
4. Markov D. A. Van Kay, Levchenko K. K. (2007). Stymulyatsyya reparatyvnoho osteoheneza. [Stimulation of reparative osteogenesis.]. *Saratovskyy nauchno–medytsynskyy zhurnal*. Saratov, 3, 79-84.
5. Petrenko, O. F. Borysevych, B. V., Lisova, V. V. (2001). Histolohichni zminy pry zahoiuvanni perelomiv trubchastykh kistok u velykoi rohatoi khudoby. [Histological changes in zaghouan of long bone fractures in cattle.]. *Naukov. visnyk Nats. ahrar. un –tu*. Kyiv: NAU, 42, 87-90.
6. Rolik, O. V., Zasadniuk, I. A. (2005). Nezroshchennia dovhykh kistok (analiz, faktory ryzyku, likuvalna taktyka). [Nonunion of the long bones (analysis, risk factors, treatment)]. *Ortopedyia, travmatolohyya y protezyrovanye*. Kyiv, 2, 61-64.
7. Appan, S., Shiju Simon, M., Das, B. C., Arun Pra Sad, A., Suresh Kumar, R. (2011). Management of diaphyseal humeral fracture using plate rod technique in a dog. *Tamilnadu J. Veterinary & Animal Sciences*, 7 (1), 35-38.
8. Marsell, R., Einhorn, T. A. (2011). The biology of fracture healing. *Injury*, 42 (6), 551–555.

## ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕХАНИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ

Т. Л. Савчук, А. Й. Мазуркевич, Н. А. Малюк, В. Б. Данилов

**Аннотация.** Обобщая результаты предыдущих исследований по изучению характера оптимизации и стимулирования репаративного остеогенеза и перспективность изучения этой проблемы, нашей целью было проследить процесс репаративного остеогенеза в экспериментально травмированной кости.

Повреждения костной ткани моделировали на кроликах 3-месячного возраста породы шиншилла, в средней трети диафизы большеберцовой кости. Отбор проб тканей из места дефекта для гистологических исследований проводили на 3, 7, 14, 21, 28 и 48 сутки. Полученные гистологические срезы из участка повреждения окрашивали гематоксилином-эозином и исследовали под микроскопом.

Приведены результаты исследований по изучению гистологических изменений в костной ткани кроликов при экспериментальном механическом повреждении. Установлено, что механическое повреждение костной ткани вызывает выраженную реакцию со стороны костной ткани вокруг места дефекта, а новообразованная костная ткань не приобретает типичное для компактной кости строение. Начиная с 7 суток после повреждения, в месте дефекта наблюдается интенсивный остеогенез и образовывается костная мозоль, а на 14 сутки дефект полностью зарастает новообразованной костью тканью.

Полученные данные могут быть использованы для разработки методов и средств предупреждения возможных осложнений в процессе восстановления поврежденной костной ткани, а также для дальнейших экспериментальных исследований.

**Ключевые слова:** репаративный остеогенез, костная мозоль, костная ткань, костный мозг, гистологический срез, остеоцит, остеобласт, фибробласт

## HISTOLOGICAL CHANGES IN BONE TISSUE DURING EXPERIMENTAL MECHANICAL DAMAGE

T. L. Savchuk, A. I. Mazurkevych, M. O. Maliuk, V. B. Danilov

**Abstract.** Summarizing the results of previous studies on the nature of the optimization and stimulation of reparative osteogenesis and the potential of studying this problem, our goal was to trace the process of reparative osteogenesis in the experimental bone. Damage of the bone tissue was modeled in rabbits 3 months of age of the chinchilla breed, in the middle third of the diaphysis of the tibia. Sampling of tissues at the site of the defect, for

histological studies were performed on 3, 7, 14, 21, 28 and 48 days. The obtained histological sections from the area of injury were stained hematoxylin-eosin and examined under a microscope.

The results of studies on the histological changes in the bone tissue of rabbits during experimental mechanical damage. Established that mechanical damage to bone tissues causes a pronounced reaction from the bone tissue around the defect and newly formed bone tissue do not acquire the typical compact structure of the bone. Starting 7 days after injury, the location of the defect, there is an intense osteogenesis, and formed callus, and on 14 days the defect is completely overgrown with newly formed bone tissue.

The obtained data can be used to develop methods and means of preventing possible complications in the recovery process of damaged bone tissue, as well as for further experimental studies.

**Keywords: reparative osteogenesis, callus, bone, bone marrow, histological sections, osteocytes, osteoblasts, fibroblast**

УДК: 619:616-07:615.837:616.12-008.331.1:636.7.

## **УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У СОБАК**

**В. О. САЛІВОН**, аспірант\* кафедри хірургії ім.акад. І. О. Поваженка

**В. П. СУХОНОС**, доктор ветеринарних наук кафедри хірургії  
ім. акад. І. О. Поваженка

**Національний університет біоресурсів та природокористування  
України**

E-mail: Salivon2886@gmail.com

**Анотація.** На сьогодні значного поширення набули малоінвазивні методи діагностики, до котрих з упевненістю можна віднести ультразвукове дослідження. У ветеринарній медицині ультразвукові види дослідження носять скринінговий характер. Так, за дослідження деяких систем чи органів ультразвуковими методами не існує єдиного чіткого та усіма прийнятого алгоритму обстеження. Яскравим таким прикладом може бути ультразвукове дослідження кровообігу портального русла .

Мета дослідження полягає у відпрацюванні простого та водночас дієвого алгоритму ультразвукової діагностики портальної гіпертензії, та її форм.

Дослідження було проведено на базі клініки «4 лапи» м .Київ. Матеріалом дослідження були 30 собак з первинним діагнозом асцит з підозрою на портальну гіпертензію. Дослідження проводилось на

---

\* Науковий керівник – д.вет.н., професор В.П. Сухонос

©В. О. САЛІВОН, В. П. СУХОНОС, 2017