

## ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 619:617-002:616.151.5-003.9:636.2

АНДРІЄЦЬ В.Г., ЯРЕМЧУК А.В., ЧЕРНЯК С.В., кандидати вет. наук  
СЕМЕНЯК С.А., аспірант

*Білоцерківський національний аграрний університет*

БЕРЕЗОВСЬКИЙ А.В., д-р вет. наук

*Німецько-українська науково-виробнича фірма «Бровафарма»*

### КОРЕКЦІЯ АВЕССТИМОМ ЗАПАЛЬНО-РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ ПІСЛЯ ГРИЖОРОЗТИНУ В СВИНЕЙ

У статті висвітлено вплив препарату Авесстим на клінічний перебіг репаративного процесу, морфологічні та біохімічні показники за асептичних ран у свиней. Доповнення схеми традиційного лікування гриж імуностимулятором Авесстим запобігає розвитку коагулопатій у хворих тварин, збільшує активність фібринузи, рівнів оксиду азоту та еозинофілів у крові, що клінічно проявляється у скороченні терміну одужання хворих на 2,4 доби. Рани після грижорозтину у свиней супроводжуються наростаючим дефіцитом природних антикоагулянтів, зниженням активності фібриностабілізуючого фактора та схильністю до розвитку коагулопатій.

**Ключові слова:** грижі, свині, імуностимулятори, рани, Авесстим.

**Постановка проблеми.** В умовах інтенсивного ведення свинарства вплив несприятливих чинників на організм тварини різко збільшується, що зумовлює підвищення рівня травматизму, ослаблення неспецифічної резистентності та імунної реактивності у тварин. Наявність в організмі осередку запалення (механічні травми та їх ускладнення) стає основною причиною ослаблення імунного фону та зниження напруженості імунітету. Як наслідок, зростає ймовірність виникнення інфекційних захворювань, схильність до факторних хвороб, загальмовуються репаративні процеси та регенерація [1–4].

Зазначені вище обставини зумовлюють необхідність впровадження в лікувальну практику імуностимулювальних препаратів, без яких швидке і повне одужання хворих тварин часто є неможливим. Водночас перелік ефективних і доступних імуностимуляторів у свинарстві є доволі обмеженим, що створює необхідність впровадження в практику нових препаратів та всесторонню оцінку їх ефективності й безпечності.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Лікування гриж у свинарстві зазвичай пов'язано з оперативним втручанням. Однак частота гнійних ускладнень при цьому залишається досить високою, за повідомленнями окремих авторів [5–6], від 0,5 до 37 %, що потребує корекції імунної реакції та запально-регенеративного процесу після герніотомії.

Останнім часом виконано ряд робіт щодо вивчення патогенетичної ролі неспецифічного імунітету, оксиду азоту [7], кінінової системи та гемостазу [8–9], ендотоксикозу [10] за асептичних та гнійних запальних процесів у свиней, що слугувало підґрунтям для запровадження в практику з метою їх профілактики вальнеросорбції та імуностимулювальної терапії.

Однак, до сьогодні залишаються маловивченими механізми каскадних реакцій запального процесу та вплив на них імуностимулювальних препаратів, особливо у видовому аспекті. У ряді робіт [8–9, 11] показано високу ефективність імуностимуляторів похідних триазолу в лікуванні запальних процесів. Водночас ефективність нового препарату Авесстим при цьому не вивчалася. Діюча речовина препарату морфоліній 2-[5-(піридин-4-іл)-1,2,4-триазол-3-ілтіо] ацетат належить до класу похідних триазолу. Для нього властиві всі фармакологічні ознаки похідних триазолу: комбінована дія на організм тварин через активізацію біохімічних процесів у клітинах, антиоксидантний вплив, імуномодуляцію, нормалізацію обміну речовин, протизапальну, гепатопротекторну і детоксикантну активність.

**Мета дослідження** – визначити вплив препарату Авесстим на клінічний перебіг репаративного процесу, морфологічні та біохімічні показники крові за герніотомії у свиней.

**Матеріал і методика дослідження.** Дослідження проводили на свинях із пупковими та пахвинно-мошонковими грижами 3–4-місячного віку (9 гол.) із господарства БЦДСС Інституту біоенергетичних культур і цукрових буряків НААН (Білоцерківський район Київської області), які

надходили на лікування у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ. Герніотомію виконували під тіопенталовим наркозом (Тіопенат, «Бровафарма») та місцевою анестезією залежно від анатомо-топографічних особливостей грижі. Вплив Авесстиму на перебіг запально-регенеративного процесу вивчали шляхом його внутрішньом'язового введення тваринам дослідної групи (n=5) у післяопераційний період у дозі 0,03 мл/кг впродовж трьох діб. У контрольну групу ввійшли свині, яким препарат не застосовували. Операційні шви змазували йоддіцерином всім тваринам один раз на добу, до повного загоєння. За тваринами проводили клінічні спостереження, а на 3-тю і 7-му добу з очного венозного синуса відбирали кров для лабораторних досліджень. У цитратній плазмі крові (9:1) досліджували кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоформулу, гематокрит загальноприйнятими методами та вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом. В отриманих зразках плазми крові проводили визначення кількості фібриногену за В.О. Беліцером зі співавт. [12], активності фібринази (ФХІІІ) реактивами фірми “Simko-Ltd” (Львів, Україна), рівень стійких метаболітів оксиду азоту [13].

**Результати досліджень та їх обговорення.** У процесі клінічного дослідження встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зменшення терміну загоєння операційних ран у тварин дослідної групи в середньому на  $2,4 \pm 0,72$  доби. Загоєння ран у них відбувалося за первинним натягом, операційні шви знімали на 7-му добу (рис. 1). Водночас у двох тварин контрольної групи подовження терміну загоєння відбувалося через нагноєння з наступним уповільненням розвитку грануляцій та розходженням країв рани (загоєнням за вторинним натягом) (рис. 2).



Рис. 1. Операційна рана тварини дослідної групи (7-ма доба, зняття швів).



Рис. 2. Операційна рана тварини контрольної групи (11-та доба, зняття швів).

Після герніотомії вірогідних відхилень ряду гематологічних показників не встановлено. Однак, привертає увагу тенденція до зниження кількості лейкоцитів на 3-ю і 7-му добу лікування у тварин дослідної групи, тоді як у контрольних на 7-му добу кількість лейкоцитів, навпаки, збільшувалася (табл. 1). Загалом це може свідчити у останніх про недостатнє обмеження осередку післяопераційного запалення чи його ускладнення гнійно-запальним процесом.

Таблиця 1 – Морфологічні та біохімічні показники крові свиней за герніотомії

| Доба лікування | Еритроцити, Т/л                                    | Лейкоцити, Г/л                                       | Тромбоцити, Г/л  | Гемоглобін, г/л  | Гематокрит, %  |
|----------------|--|--|--|--|--|
| До             | $4,4 \pm 0,17$                                     | $16,6 \pm 1,84$                                      | $244,4 \pm 16,92$  | $103,1 \pm 4,28$                                       | $40,7 \pm 2,44$                                      |
| 3-тя           | <u><math>4,0 \pm 0,18</math></u><br>$3,7 \pm 0,26$ | <u><math>15,1 \pm 2,30</math></u><br>$17,0 \pm 3,04$ | <u><math>271,0 \pm 22,52</math></u><br>$246,3 \pm 25,51$ | <u><math>103,8 \pm 4,61</math></u><br>$95,7 \pm 6,26$  | <u><math>36,8 \pm 0,80</math></u><br>$37,8 \pm 1,25$ |
| 7-ма           | <u><math>3,8 \pm 0,28</math></u><br>$4,6 \pm 0,44$ | <u><math>14,8 \pm 2,17</math></u><br>$16,2 \pm 2,96$ | <u><math>281,0 \pm 15,73</math></u><br>$285,0 \pm 27,41$ | <u><math>102,5 \pm 3,46</math></u><br>$110,6 \pm 7,80$ | <u><math>39,6 \pm 4,33</math></u><br>$42,0 \pm 1,87$ |

**Примітки.** чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Аналіз лейкограми не виявив вірогідних змін з боку нейтрофілів, однак слід звернути увагу на різке збільшення у ній частки еозинофілів у дослідній групі на 3-тю –  $5,8 \pm 0,77$  %, з поступовим зниженням до  $3,6 \pm 0,51$  % на 7-му добу. Це ймовірно пов'язано з активним перебігом репара-

тивних процесів, активацією основних плазмових систем, зокрема і альтернативним шляхом активації системи комплементу у разі запальної відповіді Авесстимом (табл. 2).

Таблиця 2– Лейкограма свиней за герніотомії (у відсотках)

| Доба лікування | Нейтрофіли      |                  | Еозинофіли                    | Базофіли | Моноцити        | Лімфоцити                    |
|----------------|-----------------|------------------|-------------------------------|----------|-----------------|------------------------------|
|                | палички         | сегменти         |                               |          |                 |                              |
| До             | 2,9±0,48        | 45,9±5,55        | 2,4±0,60                      | 0,1±0,11 | 2,8±0,66        | 45,9±4,67                    |
| 3-тя           | <u>1,4±0,51</u> | <u>53,0±3,48</u> | <u>5,8±0,77*<sup>^^</sup></u> | 0        | <u>2,6±0,98</u> | <u>37,2±2,52*</u>            |
|                | 2,3±0,63        | 44,3±4,44        | 3,5±0,56                      | 0,3±0,25 | 3,0±0,91        | 46,6±2,64                    |
| 7-ма           | <u>2,4±1,03</u> | <u>44,2±4,02</u> | <u>3,6±0,51<sup>^</sup></u>   | 0        | <u>1,2±0,49</u> | <u>48,6±3,67<sup>^</sup></u> |
|                | 3,5±1,55        | 52,0±7,60        | 1,8±1,18                      | 0        | 1,0±0,41        | 41,7±6,26                    |

**Примітки.** р: \*– <0,05; решта – >0,05, порівняно з контрольною групою; р: <sup>^</sup>– <0,05; р: <sup>^^</sup>– <0,01; решта – >0,05, порівняно з попереднім терміном дослідження; чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Водночас еозинофіли відіграють важливу роль в утворенні та транспортуванні антимедіаторів запалення. Еозинофіли не тільки поглинають антигени та імунні комплекси, а й виділяють практично всі антимедіаторні ферменти: гістаміназу, карбоксипептидазу, естеразу, простагландиндегідрогеназу, каталазу, арилсульфатазу, підтримуючи таким чином оптимальний медіаторний режим запалення [14]. До 7-ї доби рівень еозинофілів знижується і наближається до рівня, який був до оперативного втручання.

На третю добу у тварин дослідної групи підвищилася кількість сегментоядерних гетерофілів, що свідчить про посилення Авесстимом раннього неспецифічного захисту організму після герніотомії.

Дослідження основних гемостазологічних показників, зокрема ФХІІІ та фібриногену, відображає динаміку, властиву для запального процесу. Активність фібринази вірогідно знижується до 3-ї доби в обох групах у зв'язку з її інтенсивним використанням у період фібринозної ексудації. Різке зниження рівня фібриногену в контрольній групі на 7-му добу – 1,7±0,42 г/л, може бути відображенням коагулопатії споживання, яка виникала через інтенсивну запальну реакцію у післяопераційних ранах (табл. 3).

Таблиця 3 – Гемостазологічні показники та рівень NO<sub>x</sub> в крові свиней за герніотомії

| Доба лікування | Фактор ХІІІ, %                | Фібриноген, г/л       | NO <sub>x</sub> , мкмоль/л    |
|----------------|-------------------------------|-----------------------|-------------------------------|
| До             | 110,1±10,93                   | 3,1±0,61              | 58,9±5,68                     |
| 3-тя           | <u>61,9±3,79<sup>^^</sup></u> | <u>3,7±0,46</u>       | <u>76,1±4,59*<sup>^</sup></u> |
|                | 65,1±6,91 <sup>^^</sup>       | 3,7±0,43              | 60,6±3,64                     |
| 7-ма           | <u>93,5±16,91</u>             | <u>2,4±0,91</u>       | <u>69,0±6,65*</u>             |
|                | 88,9±21,42                    | 1,7±0,42 <sup>^</sup> | 49,3±3,75                     |

**Примітки.** р: \*– <0,05; решта – >0,05, порівняно з контрольною групою; р: <sup>^</sup>– <0,05; р: <sup>^^</sup>– <0,01; решта – >0,05, порівняно з попереднім терміном дослідження; чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Водночас у дослідній групі застосування Авесстиму зумовило вірогідне підвищення рівня NO<sub>x</sub> – 76,1±4,59 та утримання його протягом всього періоду спостереження – 69,0±6,65 мкмоль/л.

У тварин контрольної групи показник NO<sub>x</sub> був найнижчим – 49,3±3,75 мкмоль/л, що є наслідком тривалого запального процесу.

**Висновки 1.** Застосування Авесстиму в післяопераційний період забезпечує скорочення терміну лікування ран після герніотомії на 2,4±0,72 доби.

2. Прискорення загоєння післяопераційних ран відбувалося за рахунок відсутності гнійних ускладнень і супроводжувалося збільшенням еозинофілів, активності фібринази та рівнів оксиду азоту у крові.

Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності препарату за інших нозологічних форм хірургічної патології в свиней та інших видів продуктивних тварин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петрова Н.П. Изучение и применение новых комплексных иммуностимуляторов в свиноводстве: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук: 06.02.03, 06.02.02 / Н.П. Петрова; [Место защиты: Федер. центр токсикол., радиац. и биол. безопасности]. – Казань, 2014. – 19 с.

2. Шахов А.Г. Применение иммуномодуляторов при вакцинации животных против сальмонеллеза / А.Г. Шахов // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 21–26.
3. Крыштопов Е.А. Стрессоустойчивость и естественная резистентность свиней специализированных мясных типов / Е.А. Крыштопов, О.Р. Барило // Аграрный вестник Урала. – 2010. – № 6. – С. 54–55.
4. Петрова Н.П. Влияние препаратов ЯП-3 и ЯП-2 на организм поросят / Н.П. Петрова, В.В. Кузнецов, Е.А. Кузнецова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. – Казань, 2012. – Т. 212. – С. 115–119.
5. Черванев В. А. Профилактика технологического травматизма в свиноводстве / В.А. Черванев, А.Ю. Бринько // Вет. патология. – 2009. – № 1. – С. 65–67.
6. Ronald O. Hernias in Growing Pigs [Electronic resource] / O. Ronald, B. Straw. – Regime of access: <http://www.thepigsite.com/articles/2320/hernias-in-growing-pigs>.
7. Шаганенко В.С. Клініко-патогенетична роль оксиду азоту та корекція його рівня за хірургічної патології запального генезу в тварин різних видів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.05 / В.С. Шаганенко. – Біла Церква, 2012. – 21 с.
8. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 36 с.
9. Андрієць В.Г. Судинно-тромбоцитарний гемостаз та його корекція при абдомінальній хірургічній патології у собак і свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / В.Г. Андрієць. – Біла Церква, 2009. – 33 с.
10. Ільницький М.Г. Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / М.Г. Ільницький. – Біла Церква, 2002. – 39 с.
11. Рубленко М.В. Застосування тіотриазоліну та пентоксифіліну в комплексному лікуванні гнійно-запальних процесів у собак / М.В. Рубленко, В.В. Хансєв // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: зб. наук. праць. – Вип. 12 (36), ч. 2. – Харків, 2004. – С. 146–149.
12. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко [та ін.] // Лабораторна діагностика. – 1997. – № 2. – С. 52–55.
13. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика, 2004. – 180 с.
14. Nathan C. Points of control in inflammation / C. Nathan // Nature. – 2002. – Vol. 420. – № 6917 – P. 846–852.

#### REFERENCES

1. Petrova N.P. Izuchenie i primenenie novyh kompleksnyh immunostimulyatorov v svinovodstve: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni kand. biol. nauk: 06.02.03, 06.02.02 / N.P. Petrova; [Mesto zashhity: Feder. centr toksikol., radiac. i biol. bezopasnosti]. – Kazan', 2014. – 19 s.
2. Shahov A.G. Primenenie immunomodulyatorov pri vakcinacii zhivotnyh protiv sal'monelleza / A.G. Shahov // Veterinarija. – 2006. – № 6. – S. 21–26.
3. Kryshhtopov E.A. Stressoustojchivost' i estestvennaja rezistentnost' svinej specializirovannyh mjasnyh tipov / E.A. Kryshhtopov, O.P. Barilo // Agrarnyj vestnik Urala. – 2010. – № 6. – S. 54–55.
4. Petrova N.P. Vlijanie preparatov JaP-3 i JaP-2 na organizm porosjat / N.P. Petrova, V.V. Kuznecov, E.A. Kuznecova // Uchenye zapiski KGAVM im. N. Je. Baumana. – Kazan', 2012. – T. 212. – S. 115–119.
5. Chervanев V. A. Profilaktika tehnologicheskogo travmatizma v svinovodstve / V.A. Chervanев, A. Ju. Brin'ko // Vet. patologija. – 2009. – № 1. – S. 65–67.
6. Ronald O. Hernias in Growing Pigs [Electronic resource] / O. Ronald, B. Straw. – Regime of access: <http://www.thepigsite.com/articles/2320/hernias-in-growing-pigs>.
7. Shaganenko V.S. Kliniko-patogenetychna rol' oksydu azotu ta korekcija jogo rivnja za hirurgichnoi' patologii' zapal'nogo genezu v tvaryn riznyh vydiv: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.05 / V.S. Shaganenko. – Bila Cerkva, 2012. – 21 s.
8. Rublenko M.V. Patogenetychni osoblyvosti zapal'noi' reakcii' u svynej pry hirurgichnyh hvorobah ta metody i'h likuvannja: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / M.V. Rublenko. – Bila Cerkva, 2000. – 36 s.
9. Andrijec' V.G. Sudynno-trombocytarnyj gemostaz ta jogo korekcija pry abdominal'nij hirurgichnij patologii' u sobak i svynej: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / V.G. Andrijec'. – Bila Cerkva, 2009. – 33 s.
10. Il'nic'kyj M.G. Patogenetychne obgruntuvannja zasobiv detoksykacijnoi' terapii' i profilaktyky ranovoi' infekcii' u svynej: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / M.G. Il'nic'kyj. – Bila Cerkva, 2002. – 39 s.
11. Rublenko M.V. Zastosuvannja tiotryazolynu ta pentoksyfilinu v kompleksnomu likuvanni gnijno-zapal'nyh procesiv u sobak / M.V. Rublenko, V.V. Hanjejev // Problemy zoonzhenerii' ta vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Vyp. 12 (36), ch. 2. – Harkiv, 2004. – S. 146–149.
12. Kil'kisne vyznachennja fibrynogenu v plazmi krvi ljudyjny / V.O. Belicer, T.V. Varec'ka, K.M. Veremejenko [ta in.] // Laboratorna diagnostyka. – 1997. – № 2. – S. 52–55.
13. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabojevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika, 2004. – 180 s.
14. Nathan C. Points of control in inflammation / C. Nathan // Nature. – 2002. – Vol. 420. – № 6917 – P. 846–852.

**Коррекция 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 БІОМІНОМ-ГТ У ТВАРИН**

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

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

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

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

Молекулярно-біологічні та морфофункціональні механізми репаративного остеогенезу надзвичайно складні, а тому для його оцінки необхідно використовувати не тільки клінічні та рентгенологічні, а й біохімічні показники крові чи тканинних біопатів. У зв'язку з цим, встановлено діагностично-прогностичне значення за репаративного остеогенезу ряду показників системи ге-