

© Поліщук С.С., Давиденко І.С., Шувалов С.М.

УДК: 616-001.52:616.01/09:616-06:619

Поліщук С.С., Давиденко І.С.¹, Шувалов С.М.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна),
Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет" (пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002, Україна)¹

ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНОЇ ЩЕЛЕПИ ЩУРІВ У ДІЛЯНЦІ ТРАВМАТИЧНОГО ДЕФЕКТУ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Резюме. Експеримент був проведений на 60 білих щурах-самцях. Тварини знаходилися на загальному раціоні харчування, мали вільний доступ до води і їжі. В процесі роботи щурі були поділені на 3 групи: контрольна - 20 щурів - дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи здорових щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту; дослідна №1 - 20 щурів, проводилося дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту при обтураційному гепатиті, що отримували шляхом перев'язки та пересічення загального жовчного протоку; дослідна №2 - 20 щурів - дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту при токсичному гепатиті, що отримували шляхом введення регосчириго хлористого вуглецю. Всім щурам наносили травму нижньої щелепи шляхом перфорації та утворення дефекту. В подальшому спостерігали за гістологічними ознаками загоєнням ділянки перфораційного дефекту. При експериментальній патології гепатобіліарної системи регенерація ділянки дефекту нижньої щелепи погіршується, що проявляється зменшеннем швидкості відновлення питомого об'єму (%) фіброретикулярної тканини в 2,6 рази при обтураційному гепатиті та токсичному гепатиті - 3,4 рази. При експериментальній патології печінки уповільнюються процеси остеогенерації дефекту нижньої щелепи. У пацієнтів з травмою нижньої щелепи, при виявленні патології гепатобіліарної системи, доцільно проводити корекцію обмінних процесів.

Ключові слова: щур, щелепно-лицева ділянка, перфораційний дефект нижньої щелепи, регенерація, морфометричний аналіз.

Вступ

Поряд з переломами нижньої щелепи та травмами обличчя, одним з актуальних питань щелепно-лицевої травматології продовжує залишатися проблема етіопатогенезу виникнення ускладнень. Переломи нижньої щелепи займають провідне місце серед травм обличчя та в структурі загального травматизму. Серед пошкоджень щелепно-лицевої ділянки вони зустрічаються у 75-87% випадків [2, 9, 10, 15, 16, 17, 19, 20]. Травми щелепно-лицевої ділянки складають близько 15-38% серед всіх госпіталізованих в клініку [2, 9, 20]. Поряд з збільшенням загальної кількості травматизму спостерігається збільшення частоти щелепно-лицевих травм та їх ускладнень, особливо це актуально при постійному зростанні пацієнтів з супутньою патологією [1, 3, 5, 6, 7, 8, 11, 12]. Головним етіологічним чинни-

ком виникнення ускладнень безумовно є мікробний фактор, але при цьому важливе місце займає супутня патологія. Інфікування перш за все призводить до розвитку патологічних місцевих та загальних змін, що в подальшому призводить до розвитку ускладнень. Серед ускладнень найбільш часто зустрічаються такі, як нагноення кісткової рани, післятравматичний остеоміеліт, несправжній суглоб, патологічна рухомість кісткових фрагментів, вторинна кровотеча, післятравматичний гайморит чи невріт, порушення прикусу [2, 9, 10, 15, 17, 20].

При аналізі даної проблеми одним із неврахованіх факторів слід вважати наявність захворювань гепатобіліарної системи, так як патологія її зустрічається близько у 70% населення [1, 13, 14, 17]. Ця проблема

може, при певному збігу обставин, мати основний вплив на умови загоєння пошкоджень м'яких тканин щелепно-лицової ділянки та кісток лицевого скелету, особливо при виникненні післятравматичних ускладнень. Частота ускладнень (післятравматичний остеомієліт, нагноення кісткової рани, несправжній суглоб) складає третину пацієнтів з травмою кісток обличчя.

Загоєння кісткової рани відбувається завдяки здатності живого організму до регенерації тканини, насамперед через утворення сполучнотканинного матриксу, внаслідок чого в результаті осифікації відновлюється попередня структура тканини [3, 4, 8, 18]. Вирішення завдань щелепно-лицової хірургії для покращення умов регенерації переломів щелеп полягає у попереджені чи зменшенні загрози розвитку ускладнень, які можуть бути при переломах кісток лицевого скелету.

Післятравматична регенерація нижньої щелепи на фоні супутньої патології залежить від функціонального стану самої кістки та організму в цілому. Травма нижньої щелепи запускає механізм, який потребує дві складові: перше це клітини, здатні проліферувати і диференціюватися в остеогенному напрямку, та друге - клітини, які пережили травму і синтезують остеоіндуктивні продукти. Повідомлень про експериментальні дослідження особливостей регенерації тканин щелепно-лицової ділянки на фоні патології печінки нами не знайдено.

Мета дослідження - експериментальне вивчення особливостей репаративної регенерації дефекту нижньої щелепи при патології гепатобіліарної системи.

Матеріали та методи

Експеримент був проведений на 60 білих щурах-самцях лінії Вістар. Тварини знаходилися на загальному раціоні харчування, мали вільний доступ до води і їжі та стандартних умовах перебування в клітках віварію ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Вік тварин - 5-6 місяців. Маса пацюків коливалася в межах 240-270 г.

Існує багато моделей нанесення перелому нижньої щелепи у лабораторних тварин, але не всі ці методики можуть задовольнити необхідну об'єктивізацію та стандартизацію перелому, що не дозволить дати об'єктивну оцінку [3, 8, 17, 18, 19]. В експерименті нами було використано методику створення дефекту нижньої

щелепи щурів за допомогою хірургічного бора діаметром 1 мм, зі швидкістю обертання до 10000 обертів на хвилину, що дозволило отримати стандартний післятравматичний дефект та об'єктивно спостерігати за процесами регенерації [17].

В процесі роботи щурів поділили на 3 групи:

1. Контрольна - 20 щурів - дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи здорових щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту.

2. Дослідна №1 - 20 щурів - дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту при обтураційному гепатиті, що отримували шляхом перев'язки та пересичення загального жовчного протоку.

3. Дослідна №2 - 20 щурів - дослідження гістологічних змін кісткової тканини нижньої щелепи щурів з травмою нижньої щелепи у місці нанесення дефекту при токсичному гепатиті, що отримували шляхом введення *per os* чотирьох хлористого вуглецю.

В ході поставленого експерименту, було прослідковано особливості регенерації кісткових дефектів. Кількісну оцінку гістологічних змін проводили з використанням морфометричних методик. Після виготовлення гістологічних препаратів при цьому враховувалися п'ять ознак: питомий об'єм (у %) фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки, питомий об'єм (%) кровоносних судин, питомий об'єм (у %) кісткових балок в осередку регенерації кістки, кількість остеобластів на певній площині в осередку регенерації кістки, питомий об'єм (%) кісткового мозку в осередку регенерації кістки. Дослідження проводили на 7, 30, 60 добу дослідження.

Результати. Обговорення

З наведених даних у табл.1, видно, що питомий об'єм фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки на 7 добу є домінуючим над іншими елементами і становить близько 91,4%. Наявність окремих кісткових балок у цей період дослідження пояснюється звісно не новим створенням їх, а залишками колишніх кісткових балок, які були в місці перфорації та створення дефекту ще до нанесення цієї травми (рис.1).

Таблиця 1. Морфометричні показники регенераторних тканин нижньої щелепи в місці дефекту в динаміці експерименту без порушення функції гепатобіліарної системи (контрольна група, $n=20$).

Морфометричні показники	Доби експерименту			
	7	14	30	60
Питомий об'єм (%) фіброретикулярної тканини	91,4±0,94	56,3±0,71	48,2±0,51	12,4±0,22
Питомий об'єм (%) кровоносних судин	3,2±0,05	2,0±0,05	1,6±0,05	0,5±0,01
Питомий об'єм (%) кісткових балок	1,8±0,04	12,9±0,84	48,0±0,19	72,2±0,68
Середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині 100 μm^2	3,5±0,04	5,7±0,15	2,0±0,06	1,0±0,05
Питомий об'єм (%) кісткового мозку	0	0	1,6±0,04	3,8±0,05

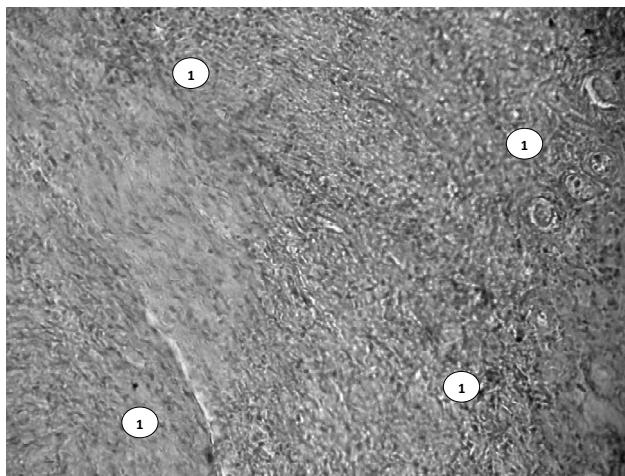


Рис. 1. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації на 7 добу експерименту, що заміщені фіброретикулярною тканиною (1) - контрольна група. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

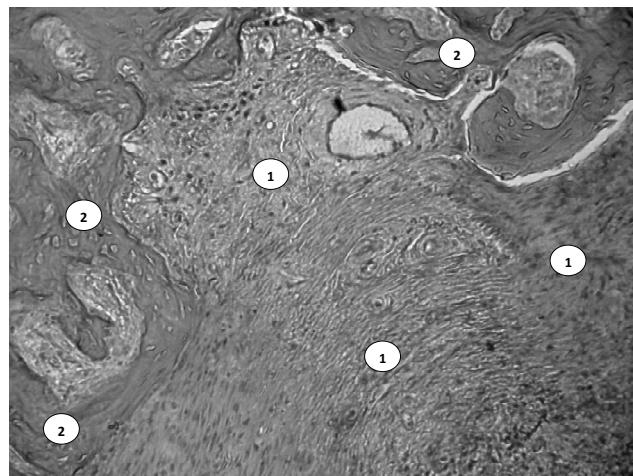


Рис. 2. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації на 14 добу експерименту - контрольна група. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

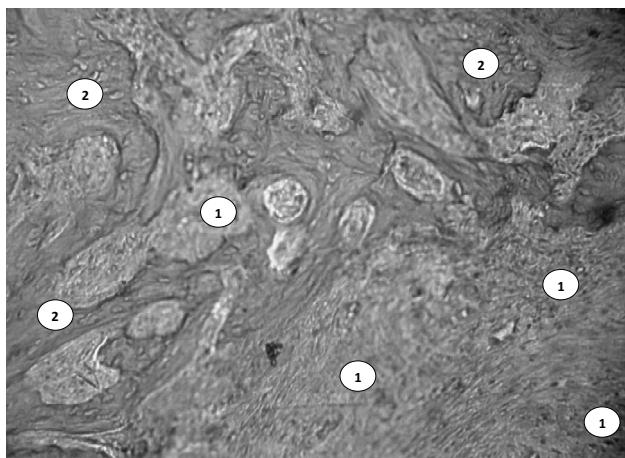


Рис. 3. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації на 30 добу експерименту - контрольна група. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

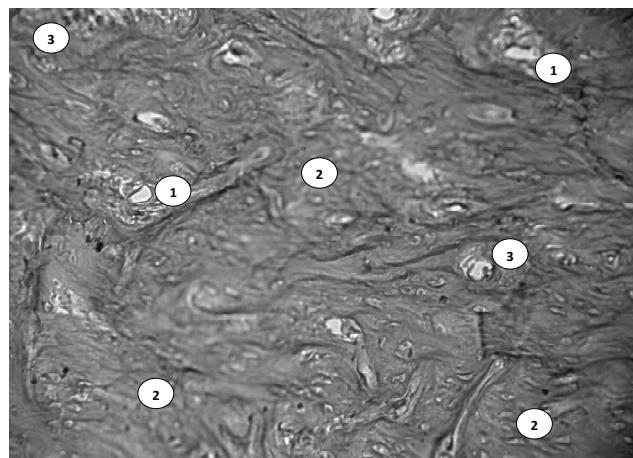


Рис. 4. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації на 60 добу експерименту - контрольна група. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. 3 - кістковий мозок. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

Разом з тим, варто відмітити підвищенну кількість остеобластів на одиницю площині кісткових балок. Така їхня підвищена концентрація в кісткових балках вказує на те, що старі кісткові балки також приймають участь у процесах регенерації кістки у місці дефекту. Питомий об'єм кровоносних судин на 7 добу експерименту в осередку регенерації кістки досягає 3,5 відсотків, причому ці кровоносні судини розташовуються майже виключно в зоні фіброретикулярної тканини. Ще варто відмітити на 7 добу зовсім не спостерігається сформованіх елементів кісткового мозку, хоча у фіброретикулярній тканині відмічається значна присутність клітин, які за морфологією повинні називатися лімфоїдними клітинами. Ці лімфоїдні клітини круглястої форми з круглим ядром та вузьким обідком цитоплазми. Як відомо, клітини з вищеописаною морфологією можуть бути або лімфоцитами, або стовбуровими (поліпотентними)

клітинами, з яких в майбутньому формуються елементи кісткового мозку.

Аналізуючи дані табл.1, слід зазначити, що питомий об'єм фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки в динаміці експерименту без зовнішнього впливу зменшується і на 60 добу становить $12,4+0,22\%$ проти $91,4+0,94\%$ на 7 добу.

Разом з цим, в динаміці експерименту в осередку регенерації кістки знижується і питомий об'єм кровоносних судин, щоправда на 60 добу ці кровоносні судини локалізуються вже не тільки в фіброретикулярній тканині, але і в кістковому мозку, який також вже наявний на 30-ту та ще більше на 60 добу.

Питомий об'єм кісткових балок до 14 доби зростає більше ніж у 5 разу порівнянні з сьомою добою та становляться добре видно при забарвлених гематоксилін і еозином (рис. 2). До 30 доби питомий об'єм балок ще

Таблиця 2. Морфометричні показники тканин нижньої щелепи в місці дефекту при перев'язці загальної жовчної протоки в динаміці експерименту (дослідна група 1, n=20).

Морфометричні показники	Доби експерименту			
	7	14	30	60
Питомий об'єм (%) фіброретикулярної тканини	92,1±0,88	84,5±0,73	74,6±0,58	32,8±0,24
Питомий об'єм (%) кровоносних судин	3,7±0,08	3,4±0,09	3,2±0,05	1,7±0,02
Питомий об'єм (%) кісткових балок	1,4±0,05	5,6±0,14	14,8±0,16	53,4±0,64
Середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині 100 мкм ²	3,8±0,08	3,5±0,10	3,3±0,06	2,8±0,04
Питомий об'єм (%) кісткового мозку	0	0	0	2,3±0,06

зростає (рис. 3) і на 60 добу експерименту питомий об'єм кісткових балок становить понад 72%, тобто кісткові балки в цей період вже становлять більшу частину елементів зони регенерації кістки (рис. 4).

Середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині 100 мкм² зменшується порівняно повільними темпами. При цьому можна відмітити, що на 14 добу в порівнянні з 7-ю вірогідного зниження середньої кількості остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на одиницю площині немає ($p>0,05$), хіба що намічається лише тенденція до зниження, а ось на 30 добу в порівнянні з 7 добою зміни, хоч і не виражені, але все ж статистично достовірно ($p<0,05$). Це саме можна відмітити і для 60 доби експерименту, коли середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині має найменшу величину серед всіх періодів експерименту.

Як вже зазначалося вище, явні елементи кісткового мозку присутні тільки в гістологічних матеріалах ділянки дефекту нижньої щелепи щурів на 30 та 60 добу експерименту. У кістковому мозку переважали кровотворні елементи на різних стадіях розвитку з домінуванням клітин лімфоїдного типу, поодинокі тонкостінні щілиноподібні кровоносні судини та окремі лімфоцити. Таким чином, виявлено достатньо висока активність регенеративних елементів, що приймають участь в побудові нової кісткової тканини та заміщення дефекту кістки.

Дані про питомий об'єм (%) фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки експериментальних тварин при перев'язці загальної жовчної протоки в динаміці експерименту без застосування корегувальних засобів наведені у табл. 2.

З наведених даних видно, що питомий об'єм фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки на 7 добу є домінуючим над іншими елементами і становить понад 90% (рис.5). Наявність окремих кісткових балок у цей період дослідження також пояснюється звісно не новим створенням їх, а залишками колишніх кісткових балок, які були в місці перфорації ще до нанесення цієї травми. Разом з тим, варто відмітити підвищенну кількість остеобластів на одиницю площині кісткових балок. Така їхня підвищена кон-

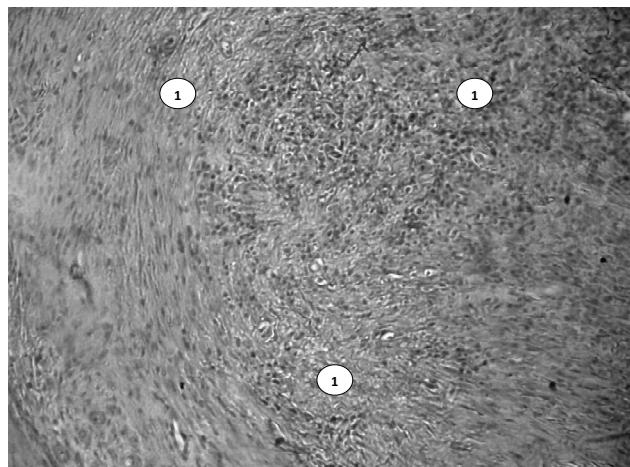


Рис. 5. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації при перев'язці загальної жовчної протоки на 7-му добу експерименту, дослідної групи №1, заміщені фіброретикулярною тканиною - 1. Гематоксилін-еозин. Об.х10. Ок.х20.

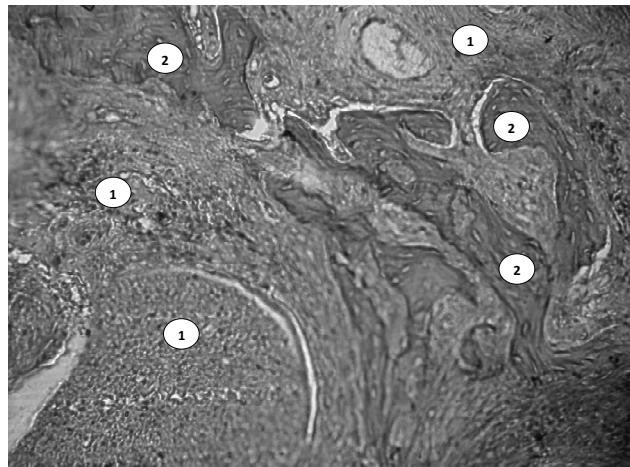


Рис. 6. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації при перев'язці загальної жовчної протоки на 30 добу експерименту, дослідної групи №1. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. Гематоксилін-еозин. Об.х10. Ок.х20.

централізація в кісткових балках вказує на те, що старі кісткові балки також приймають участь у процесах регенерації кістки у місці дефекту. Питомий об'єм кро-

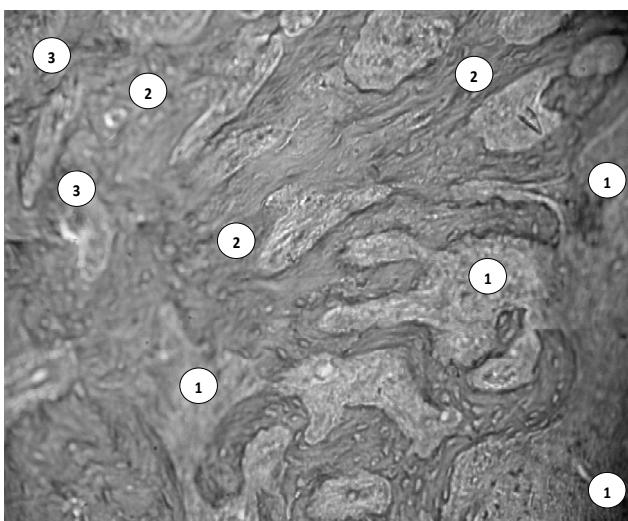


Рис.7. Тверді тканини нижньої щелепи щура дослідної групи №1 в місці її перфорації при перев'язці загальної жовчної протоки на 60 добу експерименту. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. 3- кістковий мозок. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

воносних судин на 7 добу експерименту в осередку регенерації кістки не досягає навіть чотирьох відсотків, причому ці кровоносні судини розташовуються майже виключно в зоні фіброретикулярної тканини. Ще варто відмітити те, що на 7 добу зовсім не спостерігається сформованих елементів кісткового мозку, хоча у фіброретикулярній тканині відмічається значна присутність клітин, які за морфологією повинні називатися лімфоїдними клітинами. Ці лімфоїдні клітини круглястої форми з круглим ядром та вузьким обідком цитоплазми. Як відомо, клітини з вищеописаною морфологією можуть бути або лімфоцитами, або стовбуровими (поліпотентними) клітинами, з яких в майбутньому формуються елементи кісткового мозку.

Як видно з даних таблиці 2, питомий об'єм фіброретикулярної тканини в осередку регенерації кістки в динаміці експерименту при перев'язці загальної жовчної протоки знижується і на 60 добу зменшується приблизно втричі у порівнянні з 7 добою.

Разом з цим, в динаміці експерименту в осередку регенерації кістки при перев'язці загальної жовчної

протоки знижується і питомий об'єм кровоносних судин, щоправда на 60 добу ці кровоносні судини локацізуються вже не тільки в фіброретикулярній тканині, але і в кістковому мозку, який також вже наявний на 60 добу, хоча на 30 добу експерименту сформованих елементів кісткового мозку в осередку регенерації кістки знайти не вдається, так само як і в попередні періоди експерименту.

Питомий об'єм кісткових балок до 14 доби у щурів дослідної групи 1, зростає більше ніж у 4 рази у порівнянні з сьомою добою, до 30-х доби ще зростає (рис. 6) і на 60 добу експерименту питомий об'єм кісткових балок становить понад 50%, тобто кісткові балки в цей період вже становлять більшу частину елементів зони регенерації кістки (рис. 7).

Середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині 100 мкм^2 зменшується порівняно повільними темпами. При цьому можна відмітити, що на 14 добу в порівнянні з 7 добою вірогідного зниження середньої кількості остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на одиницю площині немає ($p>0,05$), хіба що намічається лише тенденція до зниження, а ось на 30 добу в порівнянні з 7 добою зміни, хоч і не виражені, але все ж статистично вірогідні ($p<0,05$). Аналогічні показники саме можна відмітити і для 60 доби експерименту, коли середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на одиниці площині має найменшу величину серед всіх періодів експерименту.

Як вже зазначалося вище, явні елементи кісткового мозку при перев'язці загальної жовчної протоки присутні тільки в гістологічних матеріалах щурів на 60 добу експерименту. У кістковому мозку переважали кровотворні елементи на різних стадіях розвитку з домінуванням клітин лімфоїдного типу, поодинокі тонкостінні щілинноподібні кровоносні судини та окремі лімфоцити.

Середні дані морфометричних показників твердих тканин нижньої щелепи в місці її дефекту, у тварин дослідної групи 2, при токсичному гепатиті в динаміці експерименту, без медикаментозної корекції надані в табл. 3.

Наведені у вказаній табл. 3 показники відображають певну динаміку регенераторних процесів у кістці,

Таблиця 3. Морфометричні показники твердих тканин нижньої щелепи в місці дефекту при токсичному гепатиті в динаміці експерименту (дослідна група 2, $n=20$).

Морфометричні показники	Доби експерименту			
	7	14	30	60
Питомий об'єм (%) фіброретикулярної тканини	$92,0 \pm 0,84$	$88,7 \pm 0,76$	$79,9 \pm 0,59$	$41,0 \pm 0,5$
Питомий об'єм (%) кровоносних судин	$3,2 \pm 0,08$	$3,0 \pm 0,08$	$2,7 \pm 0,04$	$2,0 \pm 0,03$
Питомий об'єм (%) кісткових балок	$1,4 \pm 0,07$	$3,8 \pm 0,16$	$11,3 \pm 0,12$	$48,4 \pm 0,65$
Середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на площині 100 мкм^2	$3,7 \pm 0,05$	$3,6 \pm 0,10$	$3,5 \pm 0,07$	$2,8 \pm 0,05$
Питомий об'єм (%) кісткового мозку	0	0	0	$1,6 \pm 0,02$

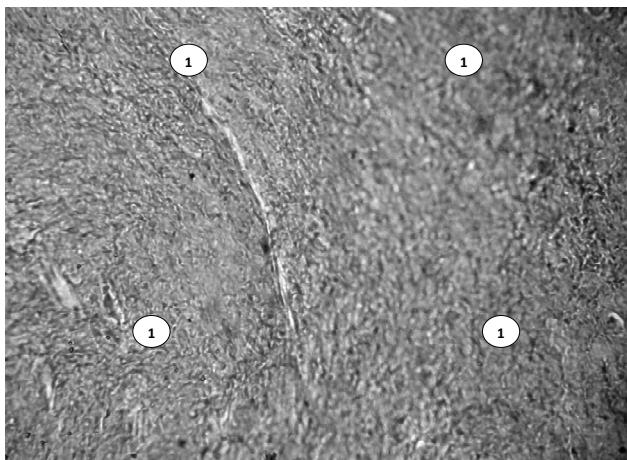


Рис. 8. Тверді тканини нижньої щелепи щура в місці її перфорації при токсичному гепатиті на 7 добу експерименту дослідної групи №2. 1 - фіброретикулярна тканина. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

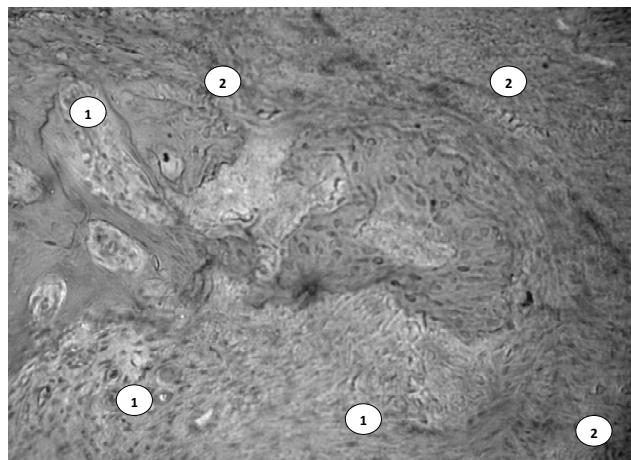


Рис. 9. Тверді тканини нижньої щелепи щура дослідної групи №2 в місці її перфорації при токсичному гепатиті на 30 добу експерименту. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

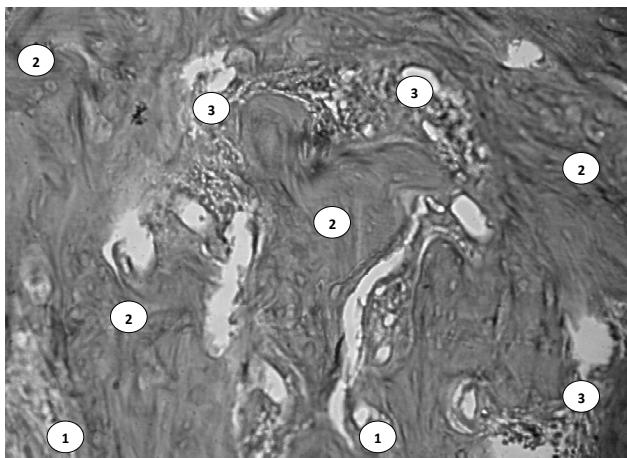


Рис. 10. Тверді тканини нижньої щелепи щура дослідної групи №1, в місці її перфорації при токсичному гепатиті на 60 добу експерименту. 1 - фіброретикулярна тканина. 2 - кісткові балки. 3 - кістковий мозок. Гематоксилін-еозин. Об.x10. Ок.x20.

причому динаміка в цілому є дуже подібною до тієї, яка описана для експерименту з перев'язкою загальної жовчної протоки. Закономірності змін полягають у тому, що з часом поступово знижується питомий об'єм фіброретикулярної тканини та кровоносних судин, зменшується середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на одиницю площини, але разом з тим, зростає питомий об'єм кісткових балок (рис. 8, 9). Відмінності полягають лише в конкретних середніх величинах. Зокрема, при токсичному гепатиті темпи зменшення питомого об'єму фіброретикулярної тканини менші, ніж при перев'язці загальної жовчної протоки, при цьому, на кінцеву точку експерименту (на 60 добу) цей показник залишається значно більшим при токсичному гепатиті (рис. 10). Щодо питомого об'єму кровоносних судин ситуація є подібною.

Питомий об'єм кісткових балок навпаки є вищим при токсичному гепатиті ніж при перев'язці загальної жовчної протоки у кожній точці експерименту, у тому числі і на 60 добу. Разом з тим, при токсичному гепатиті середня кількість остеобластів кісткових балок в осередку регенерації кістки на одиницю площини показує таку ж саму динаміку, як і при перев'язці загальної жовчної протоки, статистично значимих розбіжностей немає.

Важливо відмітити, що питомий об'єм кісткового мозку на 60 добу експерименту при токсичному гепатиті у середньому є нижчим, ніж при перев'язці загальної жовчної протоки.

Динаміка регенеративних процесів в кістках щурів, як при токсичному так і при обтураційному гепатиті були схожими, але відрізнялася по темпам, зменшення питомого об'єму фіброретикулярної тканини при токсичному гепатиті.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При експериментальній патології гепатобіліарної системи регенерація ділянки дефекту нижньої щелепи погіршується, що проявляється зменшенням швидкості відновлення питомого об'єму (%) фіброретикулярної тканини в 2,6 рази при обтураційному гепатиті при токсичному гепатиті - 3,4 рази.

2. При експериментальній патології печінки уповільнюються процеси остеорегенерації дефекту нижньої щелепи.

3. У пацієнтів з травмою нижньої щелепи, при виявленні патології гепатобіліарної системи, доцільно проводити корекцію обмінних процесів.

Дослідження регенерації кісткової тканини ділянки обличчя потребує подальшого вивчення та пояснення, що особливо важливо при патології гепатобіліарної системи.

Список посилань

1. Аврунин, А. С., Корнилов, Н. В., & Иоффе, И. Д. (2001). Адаптационные механизмы костной ткани и регуляторно-метаболический профиль организма. *Морфология*, 6, 7-12.
2. Бернадский, Ю. И. (1999). Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области. М.: Медицинская литература.
3. Воложин, А. И., Гемонов, В. В., & Кабалоева, Д. В. (2010). Экспериментальное обоснование эффективности применения рекомбинантного эпидермального фактора роста в лечении ран слизистой оболочки полости рта при иммунодефицитном состоянии. *Стоматология*, 4, 4-6.
4. Давиденко, І. С. (2000). Напівавтоматичний кількісний комп'ютерний аналіз мікроскопічного зображення в гістопатології. *Буковинський медичний вісник*, 4 (2), 165-169.
5. Корж, Н. А., & Дедух, Н. В. (2006). Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 1, 76-84.
6. Левицкий, А. П. (2003). Адаптационно-трофические системы организма и их роль в патологии. *Вісник стоматології*, 1, 91-95.
7. Левицкий, А. П. (2007). Функциональная классификация адаптогенов. *Вісник фармакології та фармації*, 2, 32-36.
8. Левицкий, А. П., Демьяненко, С. А., Скидан, М. И., Пустовойт, П. И. (2013). Эффективность лечения хронического катарального гингивита у больных с гепатобилиарной патологией с использованием гепатопротектора и пробиотика. *Інновації в стоматології*, 2, 5-9.
9. Маланчук, В. О., Воловар, О. С., & Гарляускайте, І. Ю. (2011). Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія. (Т. 1, с. 627). Київ: Логос.
10. Маланчук, В. О., Логвиненко, І. П., Маланчук, Т. О., & Ціленко, О. Л. (2011). Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія. (Т. 2, с. 606). Київ: ЛОГОС.
11. Меерсон, Ф. З. (1993). Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации. М.: Нур. Med. Ltd.
12. Мірчук, Б. М., Драгомірецька, М. С., Деньга, О. В., & Левицький, А. П. (2007). Застосування фотоадаптогенів у стоматології (огляд літератури). *Вісник стоматології*, 2, 62-66.
13. Мороз, Л. В. (2002). Хронічні вірусні гепатити В та С. Поширеність, клініко-морфологічні паралелі. Київ.
14. Мороз, Л. В., Мусаєв, Е. Е. О., Заічко, Н. В., Андросова, О. С., & Гайдук, О. А. (2016). Вплив вітаміну D на результати лікування хронічного гепатиту С. *Вісник стоматології*, 3, 9-16.
15. Поліщук, С. С. (2005). Корекція психоемоційного стану у хворих з травмами щелепно-лицової ділянки. *Вісник стоматології*, 1, 50-56.
16. Поліщук, С. С. (2016). Експериментальне дослідження впливу квертуліну на загоєння травматичних пошкоджень нижньої щелепи. *Вісник стоматології*, 3, 17-22.
17. Поліщук, С. С., Скиба, В. Я., Левицький, А. П., & Шувалов, С. М. (2015). Експериментальне дослідження впливу квертуліну на процеси загоєння травматичних пошкоджень слизової оболонки порожнини роту щурів при порушенні функції гепатобіліарного тракту. *Інновації в стоматології*, 4, 9-16.
18. Скиба, В. Я., Косенко, К. М., Левицький, А. П., & Скиба, О. І. (2002). Доклінічне вивчення засобів для лікування та профілактики захворювань слизової оболонки порожнини рота. Київ: Державний фармакологічний центр МОЗ України.
19. Тащян, А. Э., Гулюк, А. Г., & Макаренко, О. А. (2012). Стимуляция минерализации и колагенообразования в костной ткани крыс с переломами нижней челюсти с помощью препарата "остеовит". *Вісник стоматології*, 3, 5-8.
20. Тимофеев О.О. (2011). Щелепно-лицевая хирургия. Київ: ВСВ "Медицина".

Поліщук С.С., Давиденко І.С., Шувалов С.М.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОСТНОЙ ТКАНИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ КРЫС В УЧАСТКЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ДЕФЕКТА ПРИ ПАТОЛОГИИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Резюме. Эксперимент был проведен на 60 белых крысах-самцах. Животные находились на общем рационе питания, имели свободный доступ к воде и пище. В процессе работы крысы были разделены на 3 группы: контрольная - 20 крыс, проводилось исследование гистологических изменений костной ткани нижней челюсти здоровых крыс с травмой нижней челюсти в месте нанесения дефекта исследовательская №1 - 20 крыс - исследование гистологических изменений костной ткани нижней челюсти крыс с травмой нижней челюсти в месте нанесения дефекта при обтурационном гепатите, который получали путем перевязки и пересечения общего желчного протока; исследовательская №2 - 20 крыс - исследование гистологических изменений костной ткани нижней челюсти крыс с травмой нижней челюсти в месте нанесения дефекта при токсическом гепатите, который получали путем введения регос четырех хлористого углерода. Всем крысам наносили травму нижней челюсти путем перфорации и образования дефекта. В дальнейшем наблюдали за гистологическими признаками заживления участка перфорационного дефекта. При экспериментальной патологии гепатобилиарной системы регенерация участка дефекта нижней челюсти ухудшается, что проявляется уменьшением скорости восстановления удельного объема (%) фиброретикулярной ткани в 2,6 раза при обтурационном гепатите и токсическом гепатите - 3,4 раза. При экспериментальной патологии печени замедляются процессы остеогенерации дефекта нижней челюсти. У пациентов с травмой нижней челюсти, при выявлении патологии гепатобилиарной системы, целесообразно проводить коррекцию обменных процессов.

Ключевые слова: крыса, челюстно-лицевая участок, перфорационное дефект нижней челюсти, регенерация, морфометрических анализ.

Polischuk S.S., Davydenko I.S., Shuvalov S.M.

COMPARATIVE STUDY OF HISTOLOGICAL CHANGES OF BONE TISSUE OF THE MANDIBLE OF RATS IN THE AREA OF TRAUMATIC DEFECT IN PATHOLOGY OF HEPATOBILIARY SYSTEM

Summary. Experiment was conducted on 60 white male rats. Animals were in the general diet, had free access to water and food. In the process of work, the rats were divided into 3 groups: control - 20 rats - study of histological changes of bone tissue of the mandible of healthy rats with trauma of the mandible at the site of defect; experimental number 1 - 20 rats, the study of histological

changes of bone tissue of the mandible of rats with trauma of the mandible at the site of defect in obstructive hepatitis, received by ligation and intersection of the total bile duct; experimental number 2 - 20 rats - study of histological changes of the mandibular bone tissue of rats with trauma of the mandible at the site of the defect in toxic hepatitis, obtained by introducing per os four carbon monoxide. All rats injured the lower jaw through perforation and defect formation. In the future, the histological signs of healing of the area of the perforation defect were observed. In the experimental pathology of the hepatobiliary system regeneration of the defect site of the mandible worsens, which is manifested by a decrease in the rate of recovery of the specific volume (%) of fibrotic reticular tissue in 2.6 times in obstructive hepatitis and toxic hepatitis - 3.4 times. In the experimental liver disease, osteo regeneration of the defect of the mandible is slowed down. In patients with trauma of the mandible, when detecting the pathology of the hepatobiliary system, it is advisable to perform correction of metabolic processes.

Key words: rat, maxillofacial area, perforation defect of mandible, regeneration, morphometric analysis.

Рецензент - д. мед. н., проф. Дичко Е.Н.

Стаття надійшла до редакції 19.05.2017 р.

Поліщук Сергій Степанович - к.мед.н., доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова, polischuk07@ukr.net
Давиденко Ігор Святославович - д.мед.н., професор, завідувач кафедри патологічної анатомії Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет"; dis4@online.ua
Шувалов Сергій Михайлович - д.мед.н., професор, завідувач кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова; stomat@vnmu.edu.ua
