

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ПЕДЧЕНКО ДАР'Я МИКОЛАЇВНА

УДК 616.716-001.5-089+611.717

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ
МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ТА ДІАГНОСТИКИ
ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ТКАНИНАХ ПРИ ВОГНЕПАЛЬНИХ
ПОРАНЕННЯХ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ**

221 «Стоматологія»
22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень.

Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____Д.М. Педченко

Науковий керівник: Гулюк Анатолій Георгійович, доктор медичних наук,
професор

Одеса - 2025

АНОТАЦІЯ

Педченко Д.М. Клініко-експериментальне обґрунтування вибору методів хірургічної реабілітації та діагностики патологічних змін в тканинах при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 221 - «Стоматологія». - Одеський національний медичний університет, Одеса, 2025.

Метою роботи було підвищення ефективності хірургічної реабілітації у поранених з вогнепальним ураженням щелепно-лицевої ділянки шляхом удосконалення окремих методів хірургічного лікування.

У роботі був проведений експеримент по моделюванню вогнепальних та невогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки на 36 білих лабораторних щурах лінії “Wistar”, самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г. Усі тварини утримувались на повноцінному стандартному раціоні віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії НАМН України» відповідно до «Керівних правил по утриманню тварин та догляду за ними»: Директива Ради ЄС від 24 листопада 1986 р. (86/609/ЄЕС). При проведенні досліджень з експериментальними тваринами керувалися «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) та Гельсінською декларацією про гуманне ставлення до тварин, а також директивою 2010/63/EU Європейського парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року про захист тварин, що використовують для наукових цілей (Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes).

Для проведення експерименту усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом)

верхньої щелепи зліва ($n=16$);

– 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (прострілом) верхньої щелепи зліва ($n=16$).

Тривалість експерименту склала 28 днів.

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались щадно під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Модельовання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9 3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см.

Нагляд за тваринами після проведеного експерименту залишали без змін, медикаментозна підтримуюча терапія не призначалася.

Виміри показників у дослідних груп проводили у 4 етапи по 4 тварини з кожної групи через 7, 14, 21 та 28 днів.

Виведення щурів з експерименту було здійснено шляхом тотального кровопускання із серця під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг), що також виключає стрес та біль під час умертвіння.

Проводили забір крові, виділяли слизову оболонку ротової порожнини, верхню щелепу, пульпу та головний мозок для проведення біохімічних, гістологічних та електронно-мікроскопічних досліджень.

При біохімічних дослідженнях біологічних матеріалів крові піддослідних тварин було виявлено, що у групі тварин з вогнепальним пошкодженням через 21 день досліджувані маркери запалення достовірно перевищували показники інтактних тварин: активність еластази на 47,9 % та вміст малонового діальдегіду на 53,8 % ($p<0,02$). Це було значно вище, ніж в групі тварин з переломом щелепи: активність еластази була більша на 30,3 % ($p_1<0,05$), а вміст малонового діальдегіду – на 40,4 % ($p_1<0,05$). Через 28 днів

спостерігалось перевищення від норми активності еластази у сироватці крові тварин з вогнепальним пораненням на 18,4 % (хоча $p>0,1$), а вміст малонового діальдегіду досяг значень в інтактній групі.

При біохімічному аналізі кісткової тканини через 21 день після вогнепального поранення в тканині щелеп спостерігався підвищений рівень активності кислої фосфатази на 43,6 % ($p<0,05$), що було вище ніж в 1-й групі ($p_1<0,05$) та через 28 днів цей показник відповідав нормі ($p>0,4$). Активність еластази на 21-шу добу у кістковій тканині щелеп була вище норми на 33,7 % ($p<0,05$), а на 28-му добу – відповідала нормальним значенням ($p>0,7$). Вміст кальцію у щелепах щурів через 21 та 28 днів після вогнепального поранення нормалізувався до рівня інтактної групи. Отримані дані свідчать про більш виражені процеси резорбції кісткової тканини щелеп щурів після вогнепальних поранень, ніж після перелому. Окрім того, процеси остеогенезу після вогнепальних пошкоджень починаються на тиждень пізніше ніж після переломів.

При біохімічних дослідженнях через 21 та 28 днів, у слизовій оболонці порожнини рота групи з вогнепальним пошкодженням верхньої щелепи показники таких маркерів запалення, як активність еластази, достовірно перевищували норму на 27,5 % та на 2,8 % ($p<0,02-0,05$) відповідно, що на 17,5 % та 27 % ($p_1<0,02-0,05$) було вище ніж у слизовій оболонці порожнини рота щурів з переломом. Зберігалась тенденція до збільшення активності кислої фосфатази на 21-й день на 20,0 % ($0,05<p<0,1$) порівняно з інтактними тваринами, що було достовірно вище на 28,9 % ($p_1<0,01$) порівняно з тваринами з переломом щелепи. Нормалізація цього показника запалення у слизовій оболонці порожнини рота щурів відбулася на 28-й день вогнепальної травми ($p>0,3$; $p_1>0,7$).

Активність уреаз у слизовій оболонці порожнини рота 2-ї групи через 21 та 28 днів достовірно перевищувала показник контрольної групи на 40,6 % та 35,6 % ($p<0,01$), відповідно. Спостерігалась тенденція до підвищення

активності уреазу на 15,8 % та 13,2 % ($0,05 < p_1 < 0,1$) в порівнянні з рівнем цього показника у 1-й групі.

Показники антиоксидантно-прооксидантної системи у слизовій оболонці порожнини рота щурів через 21 та 28 днів після вогнепального поранення такі, як активність каталази, зберігалися на достовірно низькому рівні на 41,2 % та 21,2 % ($p < 0,01-0,02$) у порівнянні зі значенням у інтактній групі, що були нижчі на 18,6 % ($p_1 < 0,02$) ніж у групі з переломом на 21-й день. На останньому етапі через 28 днів активність каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів з вогнепальним пораненням та переломом була однаковою ($p_1 > 0,25$).

Аналіз результатів дослідження свідчить про те, що запалення, контамінація умовно-патогенними бактеріями, активація перекисного окиснення ліпідів на тлі зниження антиоксидантного захисту у слизовій оболонці порожнини рота щурів після вогнепальних поранень проходили більш інтенсивно, ніж після перелому щелепи. Після вогнепального поранення на останньому етапі через 28 днів активність еластази, уреазу та каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів не відповідали нормальному рівню, тобто зберігалися ознаки запалення, бактеріальної контамінації на тлі зниження антиоксидантного захисту у порожнині рота.

При біохімічних дослідженнях тканин пульпи на 21-й та 28-й день експерименту у пульпі різців щурів групи з вогнепальним пораненням зберігалося достовірне підвищення рівня активності кислої фосфатази у 1,6 раза ($p < 0,05$) та у 1,5 раза ($p < 0,02$) в порівнянні з контрольною групою. Водночас цей показник був збільшений на 45,4 % ($0,05 < p_1 < 0,1$) через 21 день та на 44,2 % ($p_1 < 0,05$) через 28 днів експерименту порівняно з відповідним показником у 1-й групі.

Активність лужної фосфатази пульпи зубів щурів після вогнепальних поранень на 21-й день була достовірно зниженою на 34,4 % та 23,7 % ($p < 0,02-0,001$) на 28-й день порівняно з показником в інтактній групі. А у порівнянні з тваринами після перелому щелепи, даний показник був менший

на 26,9 % ($p_1 < 0,02$) та на 18,4 % ($p_1 < 0,05$), відповідно на 21-й та 28-й день травми. Відповідно індекс мінералізації пульпи щурів як відношення лужної фосфатази до кислої фосфатази мав тенденцію до зниження відносно контрольної групи через 21 день у 2,4 раза ($0,05 < p < 0,1$), через 28 днів – у 1,9 раза ($p < 0,002$).

Аналіз результатів дослідження пульпи свідчить про порушення процесів мінералізації у щурів з різними видами травми щелеп. Більш суттєві патологічні зміни зареєстровані після вогнепальних поранень щелепи: якщо на останньому етапі спостережень показники пульпи різців у щурів після перелому щелепи відповідали нормальним значенням у інтактній групі, то після вогнепальних поранень щелепи активність деструктивної кислої фосфатази в 1,5 раза перевищувала норму та показник після перелому, а активність лужної фосфатази та індекс мінералізації пульпи були нижчі нормальних значень та рівня відповідних показників у щурів після перелому щелепи.

При гістологічному дослідженні було встановлено, що загоєння обох травматичних зон в обох групах тварин проходило за загальновідомими законами репарації та регенерації, однак співвідношення цих процесів було варіабельним в залежності від виду травми, розповсюдження зони травми, переважання травми тієї чи іншої тканини. Репаративні та регенеративні процеси в межах однієї групи тварин проходили в межах ідентичних строків та були ідентичними морфологічно. Значно деформували перебіг процесів загоєння різноманітні ускладнюючі фактори у вигляді вторинного інфікування, додаткової дії фізичних та хімічних агентів (порохові гази, порохіві маси та металева стружка в рані). Загоєння м'яких тканин в обох групах тварин проходило із формуванням сполучної тканини (рубця). Але в 2-й групі (вогнепальне поранення) у більші строки. Загоєння кісткової тканини в 1-й групі проходило переважно за рахунок проліферації хрящового гістіону з подальшою осифікацією. Загоєння в 2-й групі проходило переважно за рахунок розростання сполучної тканини з варіабельним

ступенем подальшої осифікації або взагалі без неї з формуванням структури по типу хибного суглобу. В обох групах спостерігалась варіативне співвідношення цих двох процесів.

Таким чином, проведені дослідження показують, що репаративні процеси при вогнепальних та невогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки проходить за загальновідомими законами репарації та регенерації при адекватній антибіотикотерапії. Показники активності маркерів запалення, в першу чергу еластази, можуть бути використані, як діагностична ознака при плануванні терміну та обсягу хірургічно-відновних операцій та при профілактиці післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: вогнепальні поранення, щелепно-лицева ділянка, морфологія, біохімічні показники, експериментальне дослідження, хірургічна реабілітація, щури, травматичний стрес.

SUMMARY

Pedchenko D.M. Clinical and experimental substantiation of the choice of methods of surgical rehabilitation and diagnosis of pathological changes in tissues in gunshot wounds of the maxillofacial area. – Qualifying scientific work on the rights of manuscripts.

Dissertation for obtaining the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 "Health care" in the specialty 221 - "Dentistry". - Odesa National Medical University, Odesa, 2025.

The aim of the work was to improve the effectiveness of surgical rehabilitation in patients with gunshot wounds of the maxillofacial region by improving certain methods of surgical treatment.

An experiment was conducted to model gunshot and non-gunshot wounds of the maxillofacial region on 36 white laboratory rats of the Wistar line, males, 7 months old, weighing 400-450 g. All animals were maintained on a complete standard diet of the vivarium of the State Institution "Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" in accordance with the "Guidelines for the maintenance and care of animals": EU Council Directive of November 24, 1986 (86/609/EEC). When conducting research with experimental animals, we were guided by the "Rules for the Use of Laboratory Experimental Animals" (2006, Annex 4) and the Helsinki Declaration for the Humane Treatment of Animals, as well as Council Directive of the European Parliament 2010/63EU and of the Council on the protection of animals used for scientific purposes of September 22, 2010.

For the experiment, all animals were divided into three groups:

- control group - intact animals (n=4);
- group 1 - animals with mechanical damage (fracture) of the left upper jaw (n=16);
- group 2 - animals with simulated gunshot damage (gunshot) of the left upper jaw (n=16).

The duration of the experiment was 28 days.

Mechanical injuries (fractures) on laboratory rats of group 1 were inflicted sparingly under thiopental anesthesia 20 mg/kg with standard Liston nippers in the area of the maxillary bone on the left.

Modeling of gunshot wounds on laboratory rats of group 2 was performed under thiopental anesthesia 20 mg/kg in the area of the maxillary bone on the left. The gunshot wound was carried out using a Stalker 3 revolver (MOD.R1-F 4X9 3") for a Flaubert cartridge (Turkey). The bullet diameter is 4 mm; the initial velocity of the bullet is 170 m/s. The shot was made at an angle of 60-70 ° from a distance of 15-20 cm.

After the experiment, the animals were left untouched, and no drug supportive therapy was prescribed.

Measurements of parameters in the experimental groups were performed in 4 stages, 4 animals from each group at 7, 14, 21, and 28 days.

Rats were euthanized from the experiment by total bleeding from the heart under thiopental anesthesia (40 mg/kg), which also eliminates stress and pain during euthanasia.

Blood was drawn, and the oral mucosa, upper jaw, pulp, and brain were isolated for biochemical, histological, and electron microscopic studies.

Biochemical studies of blood samples from experimental animals revealed that in the group of animals with gunshot wounds after 21 days, the studied inflammatory markers significantly exceeded those of intact animals: elastase activity by 47.9 % and malondialdehyde content by 53.8 % ($p < 0.02$). This was significantly higher than in the group of animals with a jaw fracture: elastase activity was 30.3 % higher ($p < 0.05$), and malondialdehyde content was 40.4 % higher ($p < 0.05$). After 28 days, there was an excess of elastase activity in the serum of animals with gunshot wounds by 18.4 % (although $p > 0.1$), and the content of malondialdehyde reached the values in the intact group.

In the biochemical analysis of bone tissue 21 days after gunshot wound, an increased level of acid phosphatase activity was observed in the jaw tissue by 43.6

% ($p < 0.05$), which was higher than in group 1 ($p < 0.05$) and after 28 days this indicator corresponded to the norm ($p > 0.4$). The activity of elastase on day 21 in the bone tissue of the jaws was 33.7 % higher than normal ($p < 0.05$), and on day 28 it corresponded to normal values ($p > 0.7$). The calcium content in the jaws of rats 21 and 28 days after gunshot wounding was normalized to the level of the intact group. The data obtained indicate more pronounced processes of bone resorption in the jaws of rats after gunshot wounds than after fracture. In addition, the processes of osteogenesis after gunshot wounds begin a week later than after fractures.

In biochemical studies after 21 and 28 days, in the oral mucosa of the group with gunshot wounds of the upper jaw, the indicators of inflammatory markers such as elastase activity significantly exceeded the norm by 27.5 % and 2.8 % ($p < 0.02-0.05$), respectively, which was 17.5 % and 27 % ($p < 0.02-0.05$) higher than in the oral mucosa of rats with fractures. There was a tendency to increase the activity of acid phosphatase on day 21 by 20.0 % ($0.05 < p < 0.1$) compared with intact animals, which was significantly higher by 28.9 % ($p < 0.01$) compared with animals with a jaw fracture. Normalization of this indicator of inflammation in the oral mucosa of rats occurred on day 28 of gunshot trauma ($p > 0.3$; $p > 0.7$).

The urease activity in the oral mucosa of group 2 after 21 and 28 days significantly exceeded that of the control group by 40.6 % and 35.6 % ($p < 0.01$), respectively. There was a tendency to increase the activity of urease by 15.8 % and 13.2 % ($0.05 < p < 0.1$) compared with the level of this indicator in group 1.

Indicators of the antioxidant-prooxidant system in the oral mucosa of rats 21 and 28 days after gunshot wound, such as catalase activity, remained at a significantly low level by 41.2 % and 21.2 % ($p < 0.01-0.02$) compared to the value in the intact group, which was 18.6 % lower ($p < 0.02$) than in the group with a fracture on day 21. At the last stage, after 28 days, the catalase activity in the oral mucosa of rats with gunshot wounds and fracture was the same ($p > 0.25$).

The analysis of the study results indicates that inflammation, contamination with opportunistic bacteria, activation of lipid peroxidation against the background of reduced antioxidant protection in the oral mucosa of rats after gunshot wounds

were more intense than after a jaw fracture. After the gunshot wound at the last stage in 28 days, the activity of elastase, urease and catalase in the oral mucosa of rats did not correspond to the normal level, i.e., signs of inflammation, bacterial contamination and a decrease in antioxidant defense in the oral cavity were preserved.

In the biochemical studies of pulp tissues on days 21 and 28 of the experiment, a significant increase in the level of acid phosphatase activity by 1.6 times ($p<0.05$) and 1.5 times ($p<0.02$) was observed in the pulp of the incisors of rats with gunshot wounds compared to the control group. At the same time, this index was increased by 45.4 % ($0.05<p<0.1$) after 21 days and by 44.2 % ($p<0.05$) after 28 days of experiment compared to the corresponding index in group 1.

The activity of alkaline phosphatase in the pulp of rats' teeth after gunshot wounds on day 21 was significantly reduced by 34.4 % and 23.7 % ($p<0.02-0.001$) on day 28 compared with the intact group. And in comparison with animals after jaw fracture, this index was lower by 26.9 % ($p<0.02$) and 18.4 % ($p<0.05$), respectively, on days 21 and 28 of injury. Accordingly, the index of pulp mineralization in rats as a ratio of alkaline phosphatase to acid phosphatase tended to decrease in relation to the control group after 21 days by 2.4 times ($0.05<p<0.1$), after 28 days - by 1.9 times ($p<0.002$).

The analysis of the results of the pulp study indicates a violation of mineralization processes in rats with various types of jaw injuries. More significant pathological changes were recorded after gunshot wounds of the jaw: If at the last stage of observation the pulp indices of incisors in rats after jaw fracture corresponded to normal values in the intact group, then after gunshot wounds of the jaw the activity of destructive acid phosphatase was 1.5 times higher than normal and the index after fracture, and the activity of alkaline phosphatase and the pulp mineralization index were lower than normal values and the level of the corresponding indicators in rats after jaw fracture.

Histological examination revealed that the healing of both traumatic zones in

both groups of animals was carried out according to the well-known laws of repair and regeneration, but the ratio of these processes was variable depending on the type of injury, the distribution of the injury zone, and the predominance of injury to a particular tissue. Reparative and regenerative processes within the same group of animals took place within identical timeframes and were morphologically identical. Various complicating factors in the form of secondary infection, additional effects of physical and chemical agents (gunpowder gases, powder masses and metal shavings in the wound) significantly deformed the course of healing processes. Soft tissue healing in both groups of animals proceeded with the formation of connective tissue (scar). But in group 2 (gunshot wound) it took longer. The healing of bone tissue in group 1 was mainly due to the proliferation of cartilaginous histone with subsequent ossification. Healing in group 2 was mainly due to the growth of connective tissue with a variable degree of further ossification or without it at all with the formation of a false joint type structure. A variable ratio of these two processes was observed in both groups.

Thus, the studies show that the reparative processes in gunshot and non-gunshot wounds of the maxillofacial area follow the well-known laws of repair and regeneration with adequate antibiotic therapy. Indicators of the activity of inflammatory markers, primarily elastase, can be used as a diagnostic sign in planning the timing and scope of surgical and reconstructive operations and in the prevention of postoperative complications.

Key words: gunshot wounds, maxillofacial area, morphology, biochemical parameters, experimental study, surgical rehabilitation, rats, traumatic stress.

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ АВТОРОМ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гулюк АГ, Педченко ДМ. Особливості діагностики та первинної хірургічної обробки рани у постраждалих з вогнепальними пораненнями щелепно-лицевої ділянки. Вісник стоматології. 2023;121(4):41-46. DOI: 10.35220/2078-8916-2022-46-4.8. *Участь здобувача полягає у проведенні клінічних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

2. Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА. Порушення процесів мінералізації пульпи зубів у щурів при сполучених вогнепальних та невогнепальних пошкодженнях верхньої щелепи. Вісник стоматології. 2024;126(1):130-133. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-51-1.22. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

3. Педченко ДМ, Гулюк АГ, Молчанюк НІ, Логай ВА. Ультраструктурні зміни кісткової тканини та окістя після вогнепального та невогнепального пошкодження щелеп у щурів в експерименті. Вісник стоматології. 2024;127(2):40-46. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-52-2.7. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

4. Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА. Динаміка маркерів системного запалення, антиоксидантного захисту та деяких біохімічних показників при вогнепальних пораненнях слизової оболонки ротової порожнини в експерименті (у щурів). Інновації в стоматології. 2024;(1):27-31. DOI: 10.35220/2523-420X/2024.1.5. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

5. Педченко ДМ, Гулюк АГ, Молчанюк НІ, Логай ВА. Ультраструктурні зміни шкіри слизової оболонки ротової порожнини після вогнепального та невогнепального пошкодження щелеп у щурів в експерименті. Інновації в стоматології. 2024;(2):57-62. DOI: 10.35220/2523-

420X/2024.2.9. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

6. Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА, Комлевой ОМ. Порівняльна динаміка маркерів запалення та ремоделювання кісткової тканини у разі вогнепальних поранень та переломів верхньої щелепи в експерименті. Одеський медичний журнал. 2024;3(188):9-13. DOI: 10.32782/2226-2008-2024-3-1. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

7. Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА, Логай ВА. Динаміка змін маркерів системного запалення та антиоксидантного захисту в головному мозку при вогнепальних пораненнях верхньої щелепи в експерименті (у щурів). Вісник стоматології. 2024;129(4):9-13. DOI: 10.35220/2078-8916-2024-54-4.2. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

8. Logai V, Pedchenko D, Guljuk, A Infante-Cossio P, Mazur V. Therapeutic management of a severe maxillofacial defect after landmine fragmentation. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2024;46(3):170-174. DOI: 10.20986/recom.2025.1616/2025. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

9. Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА, Ходаков ІВ. Нейтрофільна еластаза як показник ступеню деструкції м'яких тканин при вогнепальних та невогнепальних ураженнях щелепно-лицевої ділянки в експерименті. Інновації в стоматології. 2024;(4):16-23. 10.35220/2523-420X/2024.4.4. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні статті.*

10. Гулюк АГ, Педченко ДМ. Комбіноване використання шкірно-м'язового клапотя грудної клітини та круглого шкірно-жирового клапотя за В.П. Філатовим в усуненні дефектів вогнепального походження. Актуальні питання стоматології. Матеріали науково-практичної конференції; 2023 вер. 19; Одеса, Україна. Одеса; 2023. с. 3–5. *Участь здобувача полягає у*

асистенції, проведенні інструментальних досліджень, аналізі отриманих даних, написанні тез.

11. Педченко ДМ. Особливості діагностики та первинної хірургічної обробки рани у постраждалих з вогнепальними пораненнями щелепно-лицевої ділянки. І Всеукраїнський форум молодих вчених з між.нар.уч. Матеріали науково-практичної конференції; 2023 черв. 22-23; Одеса, Україна. Одеса; 2023. с. 85–86. *Участь здобувача полягає у проведенні клініко-рентгенологічних обстежень, аналізі отриманих даних, підготовці доповіді.*

12. Педченко ДМ, Гулюк АГ, Макаренко ОА. Динаміка ремоделювання кісткової тканини щелепи та маркерів запалення слизової оболонки порожнини рота при вогнепальних пораненнях в експерименті. ІХ з'їзд Укр. ас.черепно-щелепно-лицевих хірургів. Матеріали науково-практичної конференції; 2024 трав.17; Київ, Україна. Київ; 2024. с. 50–53. *Участь здобувача полягає у проведенні експериментальних досліджень, аналізі отриманих даних, підготовці доповіді.*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ.....	19
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1 ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ТА СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ ЩЕЛЕПНО- ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	27
1.1. Особливості вогнепальних поранень військового часу.....	27
1.1.1. Ранова балістика	27
1.1.2. Особливості кульових поранень.....	30
1.1.3. Особливості осколкових поранень.....	31
1.1.4. Особливості мінно-вибухових ран	31
1.2. Патоморфологічні зміни біологічних тканин при вогнепальних пораненнях	33
1.3. Хірургічне лікування вогнепальних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки.....	38
1.3.1. Реконструктивно-відновне хірургічне лікування при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки	43
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	61
2.1. Клінічні та інструментальні методи дослідження.....	61
2.2. Експериментальне дослідження	62
2.3. Біохімічні дослідження.....	64
2.4. Гістологічне дослідження	68
2.5. Електронно-мікроскопічне дослідження	69
2.6. Методика статистичних досліджень	70
РОЗДІЛ 3 КЛІНІЧНИЙ АСПЕКТ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	72
РОЗДІЛ 4 БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТА БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН	89
4.1. Результати біохімічних досліджень гематологічних показників	

	17
досліджуваних щурів	91
4.2. Результати біохімічних досліджень стану кісткової тканини у досліджуваних щурів	95
4.3. Результати біохімічних досліджень стану слизової оболонки у досліджуваних щурів	99
4.4. Результати біохімічних досліджень стану пульпи різців досліджуваних щурів	103
4.5. Результати біохімічних досліджень стану головного мозку у досліджуваних щурів	106
4.6. Кореляція показників еластази з показниками стану слизової оболонки порожнини рота	111
РОЗДІЛ 5 ГІСТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТА БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН	115
5.1. Результати гістологічного дослідження м'яких тканин при невогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	116
5.2. Результати гістологічного дослідження м'яких тканин при вогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	120
5.3. Результати гістологічного дослідження кісткової тканини при невогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	126
5.4. Результати гістологічного дослідження кісткової тканини при вогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	129
5.5. Результати гістологічного дослідження мозкової тканини при невогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	133
5.6. Результати гістологічного дослідження мозкової тканини при вогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки	135
РОЗДІЛ 6 ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН	139
6.1. Результати електронно-мікроскопічного дослідження м'яких тканин	140
6.1.1. Стан м'яких тканин у щурів інтактної групи	140

6.1.2. Стан м'яких тканин у щурів після невогнепального поранення.....	142
6.1.3. Стан м'яких тканин у щурів після вогнепального поранення	144
6.2. Результати електронно-мікроскопічного дослідження кісткової тканини.....	147
6.2.1. Стан кісткової тканини у щурів інтактної групи.....	147
6.2.2. Стан кісткової тканини у щурів після невогнепального поранення.....	149
6.2.3. Стан кісткової тканини у щурів після вогнепального поранення	151
РОЗДІЛ 7 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	156
ВИСНОВКИ.....	162
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	165
ДОДАТОК А КАРТКА ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА.....	185
ДОДАТОК Б СПИСОК ПАЦІЄНТІВ.....	187
ДОДАТОК В АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ	189

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ ТА ТЕРМІНІВ**

ПХО – первинна хірургічна обробка рани

ТПП – тимчасово пульсуюча порожнина

ВОС – N-t-BOC(Butoxycarbonyl) -L-alanine-p-nitrophenyl ester

ТАА – торакоакроміальна артерія

ШЖК – шкірно-жировий клапоть

ШМК – шкірно-м'язовий клапоть

МДА – малоновий діальдегід

ЛФ – лужна фосфотаза

КФ – кисла фосфотаза

ВСТУП

Актуальність дослідження. Вогнепальні та мінно-вибухові поранення - це особливий вид травми, який відрізняється не тільки важкістю пошкодження, але й особливостями діагностики та надання медичної допомоги. При пораненнях щелепно-лицевої ділянки сучасні види зброї наносять численні руйнування, що призводять до тяжких психологічних розладів через зовнішню деформацію обличчя, порушення функції жування, ковтання, мови.

Триваюче вдосконалення стрілецької зброї, його використання в численних військових конфліктах та й в мирний час, а також недостатня кількість наукових публікацій та відомостей з даної проблеми, зокрема про сучасну вогнепальну рану щелепно-лицевої ділянки, обґрунтовують актуальність теми дослідження. В останні десятиліття, незважаючи на стратегічне значення ракетно-ядерного потенціалу, який мають багато країн, звичайні види озброєння, в тому числі ручна стрілецька зброя, як показує досвід численних локальних воєн та збройних конфліктів, відіграють важливу роль в ході бойових дій [1]. При цьому наймасовішою зброєю в даний час та на найближчу перспективу є стрілецька та мисливська. Проведені дослідження показують, що частота вогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки у військових конфліктах останнього десятиліття становить 4,36-5,19 % (ізольовані та провідні по важкості), з них частка кульових поранень - 23,9 7 % [1, 2, 3]. Крім того, бойова стрілецька зброя (включаючи новітню) активно використовується терористичними організаціями та кримінальними структурами, що призводить до зростання числа вогнепальних поранень і в мирний час. Тому ефективне лікування вогнепальних ран - проблема як військових, так і цивільних щелепно-лицьових хірургів.

Серед стрілецької зброї найбільш динамічно розвиваються пістолетні комплекси та їх елементи, поранення з яких приводять до помітних клініко-

морфологічних змін вогнепальних ран щелепно-лицевої ділянки [2, 4]. Однак публікацій, присвячених вивченню цієї проблеми, недостатньо. На даний час є дослідження по вивченню особливостей поранень сучасними боєприпасами у різних ділянках [4, 5, 22], дослідження шкідливої дії деяких новітніх стрілецьких боєприпасів в судово-медичному та балістичному аспекті [22].

Думки спеціалістів про строки надання медичної допомоги хворим з щелепно-лицевими пошкодженнями розходяться. Існує думка, що хірургічні втручання, пов'язані з відновленням прикусу, стабільною фіксацією відламків після проведеної первинної хірургічної обробки (ПХО) вогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки повинні здійснюватися якомога швидше протягом перших 6-8 годин після травми, доки ще не розвився набряк м'яких тканин обличчя, як тільки дозволить стан хворого [38]. Проте багато авторів вважають, що додаткові хірургічні втручання при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки, такі, як репозиція та стабільний остеосинтез відламків кісток лицевого скелету, завжди сполучені з додатковою травматизацією. При переломах, які сполучаються з закритою черепно-мозковою травмою легкого ступеня, доцільно проведення репозиції через 1-2 доби після надходження у стаціонар, у пацієнтів з закритою черепно-мозковою травмою середнього ступеня важкості – через тиждень, а при важкій черепно-мозковій травмі – в залежності від динаміки неврологічної симптоматики в більш віддалені строки [38, 40].

У щелепно-лицевій хірургії накопичено багатий досвід з вивчення поранень зі звичайної стрілецької та мисливської зброї, яка давно перебуває на озброєнні, завдяки таким вченим, як Д.А. Ентін, Г.М. Іващенко, Я.М. Збарж, Б.Д. Кабаков, Н.М. Александров [69, 101, 102]. Протягом останнього десятиліття сформульовані загальні характерні риси поранень обличчя у сучасних збройних конфліктах [87, 88, 89]. Досліджень особливостей вогнепальних ран щелепно-лицевої ділянки, нанесених з новітніх зразків стрілецьких та мисливських боєприпасів, в науковій літературі недостатньо [2,5].

Зв'язок з науковими програмами, планами, темами. Робота запланована на кафедрі хірургічної стоматології ОНМедУ та була виконана на базі ОНМедУ, ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України». Робота була виконана в рамках НДР ОНМедУ кафедри хірургічної стоматології «Удосконалити методи діагностики і прогнозування ускладнень хронічного періапікального періодонтиту» (№ДР 0121U100265).

Здобувач є співвиконавцем окремих фрагментів вказаних тем.

Мета та завдання дослідження. Підвищення ефективності хірургічної реабілітації у поранених з вогнепальним ураженням щелепно-лицевої ділянки шляхом удосконалення методів хірургічного лікування та методів діагностики поширеності патологічного процесу в тканинах в експерименті.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

1. Провести експериментальне моделювання вогнепальних та невогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки у лабораторних щурів.
2. Вивчити порушення процесів мінералізації пульпи зубів у щурів при вогнепальних та невогнепальних пошкодженнях щелепно-лицевої ділянки.
3. Дослідити особливості перебігу вогнепальних уражень слизової оболонки ротової порожнини при сполучених вогнепальних та невогнепальних пошкодженнях щелепно-лицевої ділянки у щурів.
4. Дослідити динаміку маркерів системного запалення та ремоделювання кісткової тканини при відтворенні вогнепальних поранень та переломів щелепно-лицевої ділянки у лабораторних щурів.
5. Вивчити ультраструктурні змін шкіри, слизової оболонки ротової порожнини та кісткової тканини після вогнепальних та невогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки у щурів.
6. У динаміці визначити характерні зміни кісткових та м'яких тканин у зоні вогнепальних уражень щелепно-лицевої ділянки.
7. Визначити особливості ускладненого перебігу вогнепальних поранень ЩЛД.

Об'єкт дослідження - вогнепальні та невогнепальні поранення м'яких тканин та кісток обличчя та щелеп.

Предмет дослідження – клініко-біохімічні та морфологічні особливості перебігу окремих видів уражень при вогнепальних та невогнепальних пораненнях м'яких тканин, кісток обличчя та щелеп різного генезу.

Методи дослідження:

- Клінічні – обстеження постраждалих з наслідками вогнепальних поранень щелепно-лищевої ділянки, збір анамнезу, огляд.
- Інструментальні – променева діагностика (орторпантомографія; конусопроменеве дослідження).
- Лабораторні – біохімічне дослідження крові, гомогенатів слизової оболонки, кісткової тканини, пульпи різців та головного мозку піддослідних тварин.
- Морфологічні – гістологічне та ультрамікроскопічне дослідження кісткових та м'яких тканин з рани.
- Експериментальні – моделювання вогнепальної рани щелепно-лищевої ділянки на тваринах.
- Статистичні – для обробки отриманих результатів.

Наукова новизна отриманих результатів. У результаті експериментальних досліджень на моделі вогнепального ураження у щурів доведено, що репаративні процеси при вогнепальних та невогнепальних пораненнях проходять за загальновідомими законами репарації та регенерації, однак співвідношення цих процесів було варіабельним в залежності від виду травми, розповсюдження зони травми, переважання травми тієї чи іншої тканини. Репаративні та регенеративні процеси у межах однієї групи тварин проходили в межах ідентичних строків та були ідентичними морфологічно.

Вперше були встановлені порушення процесів мінералізації пульпи у щурів з різними видами травми щелеп. Більш суттєві патологічні зміни

zareestrovani після вогнепальних поранень щелепи: якщо на останньому етапі спостережень показники пульпи різців у щурів після невогнепального перелому щелепи відповідали нормальним значенням, то після вогнепальних поранень щелепи активність деструктивної кислій фосфатази в 1,5 рази (21,33 мккат/кг) перевищувала норму (14,17 мккат/кг) та показник після невогнепального перелому (14,79 мккат/кг). Активність лужної фосфатази (1,42 нкат/кг) та індекс мінералізації (0,067) пульпи були нижчі нормальних значень (1,86 нкат/кг та 0,130) та рівня відповідних показників у щурів після невогнепального перелому щелепи (1,74 нкат/кг та 0,118).

Було встановлено, що вогнепальні травми щелепи сприяли більш вираженому розвитку загальної запальної реакції (збільшення кількості лейкоцитів, активності еластази та кислій фосфатази), інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів (вміст МДА), зниженню активності антиоксидантної системи (активність каталази) в організмі тварин.

В експерименті на щурах визначено картину активності маркерів запалення ротової порожнини при вогнепальних ураженнях щелепно-лицевої ділянки. Корекція цих показників допоможе оптимізувати обсяг реконструктивно-відновних операцій та їх методики, що дозволить уникнути тяжких післяопераційних ускладнень.

Обґрунтованість та достовірність наукових положень, висновків та рекомендацій. Матеріали дисертації ґрунтуються на вивченні існуючої інформації за даною проблематикою, на серії експериментальних, клінічних та клініко-лабораторних досліджень, достовірність яких підтверджується проведеною статистичною обробкою результатів.

Наукове значення роботи. Проведена аналітична робота щодо біохімічних та гістологічних показників репаративних процесів після вогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки та розроблені рекомендації щодо орієнтування на показники активності маркерів запалення при плануванні реконструктивно-відновних операцій, що підтверджено експериментальними, клінічними, біохімічними та біофізичними

дослідженнями, є значним внеском у науку хірургічної стоматології.

Практичне значення отриманих результатів. Впровадження в хірургічну практику концепції первинно відновної операції з урахуванням характеру та глибини патологічних змін у тканинах сприятиме зниженню кількості багатоетапних операцій, зменшенню ускладнень та досягненню найбільш оптимальних результатів лікування. На підставі проведених клініко-експериментальних досліджень удосконалена технологія діагностики глибини патологічних змін в уражених тканинах при вогнепальних ураженнях щелепно-лицевої ділянки.

Отримані дані, що підтверджують прояви вогнепальних уражень щелеп та м'яких тканин, дозволяють класифікувати характер уражень з метою обрання методів хірургічної реабілітації при вогнепальних пораненнях.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою науковою працею здобувача. Дисертантом самостійно проведено інформаційний та патентно-інформаційний пошук, проаналізована наукова література за темою роботи. Разом з науковим керівником визначено мету та завдання дослідження, окреслені методичні підходи, відпрацьовано експериментальну модель. Дисертант особисто провів всі експериментальні та клінічні дослідження, здійснив статистичний аналіз одержаних даних, узагальнив та сформулював висновки, написав та оформив дисертаційну роботу, підготував до друку публікації.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації представлені та обговорені на міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання стоматології» (Одеса, 2023), міжнародній науково-практичній конференції «І Всеукраїнський форум молодих вчених» (Одеса, 2023), міжнародній науково-практичній конференції «ІХ з'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів» (Київ, 2024).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових праць, із них 9 статей (6 статей у журналах науко-метричної бази SCOPUS та 3 статті в наукових спеціалізованих журналах України, рекомендованих для

публікації результатів дисертаційних робіт), 3 тези доповідей на наукових конференціях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 189 сторінках принтерного тексту, ілюстрована 11 таблицями та 68 рисунками. Складається зі вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків та списку використаних джерел (182 джерела літератури, із них 148 - латиницею).

РОЗДІЛ 1

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ТА СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Особливості вогнепальних поранень військового часу

Бойова травма може бути вогнепальна, невогнепальна та внаслідок променевих, термічних та ін. вражаючих факторів. У сучасній війні часто спостерігаються комбіновані травми.

Одним із наслідків травми є поранення – результат взаємодії людського тіла з рановим агентом. Морфологічним компонентом поранення є рана.

Залежно від причини та механізму утворення, бойові рани ділять на вогнепальні та невогнепальні.

Залежно від ранового фактору вогнепальні рани бувають кульові, осколкові, мінно-вибухові.

1.1.1. Ранова балістика

Балістика вогнепальної зброї – це наука про рух вогнепальних снарядів. Поділяють балістику на внутрішню, зовнішню та ранову (як розділ зовнішньої). Балістика ранова – вчення про рух вогнепального снаряда в біологічному об'єкті та характер пошкоджень від дії снаряда, є найважливішим розділом вчення про вогнепальну рану [6, 7].

Матеріали щодо серйозного вивчення ранової балістики у літературі зустрічаються ще із середини 19-го століття. У 1848 році Huguier на основі своїх спостережень дійшов висновку, що руйнування тканин кулею пов'язане із катастрофічним зростанням тиску в них [8]. Висновок був підтриманий Horsley та Kramer [9]. Kocher у 1875 р. опублікував перші результати

дослідження ран, що наносяться високошвидкісними кулями (на той час), він вивчив фізичні чинники, що могли б впливати на тяжкість поранення: розмір кулі, швидкість, твердість та можливість її руйнування в тканинах. Також він демонстрував «вибуховий ефект» кулі, стріляючи в ємкості з водою, доводячи гідравлічну теорію. Згодом було сформовано гідродинамічну теорію для куль (Колер, Шьорнінг), згідно з якою енергія снаряду має більшу спрямованість по ходу руху куль. Недолік цієї теорії був пов'язаний з акцентом на характеристику тканини, а не снаряда, що ранить [10]. Підсумував результати досліджень з ранової балістики Longmore у книзі «Вогнепальні поранення» 1877 року, де також навів статистику поранень [11]. У 1897 році Stevenson описав ефект нової 6,5 мм кулі Mannlicher. Він стріляв у металеві плити, дерев'яні дошки, парафін, трупи та живих коней. Він отримав важливі результати, які багато у чому відповідають сучасним уявленням [12].

Багатьма вченими визнається корифеєм ранової балістики Victor Horsley, його дослідження в цій галузі розпочалися 1893 року спільно з Kramer. Він описав механізм вогнепального поранення, робив дослід, стріляючи в блоки мила або глини та вивчаючи канали в них.

Наприкінці 19-го століття виділяються публікації von Bruns'a про ранову балістику нових малокаліберних куль. Він також вивчав кулі «dum-dum», зробивши висновок про особливу тяжкість поранень, які вони завдають [9].

У 1898 році С.Е. Woodruff уперше застосував термін «кавітація» в рановій балістиці [13]. Wilson (1921) уперше запропонував та обґрунтував використання для балістичних досліджень у медицині 5 та 20 % желатину, який успішно застосовують дотепер [14]. Таку характеристику кулі, як зупиняльна дія, досліджували Goddard (1935) та Hatcher, були виведені відповідні формули [15].

Наступний період у вивченні вражаючої дії куль після першої світової війни характеризується застосуванням для реєстрації швидкоплинних

процесів імпульсної рентгенографії та швидкісної кінозйомки. Це дало змогу вивчити та зафіксувати положення снарядів, що ранять, у динаміці та встановити тимчасову пульсуючу порожнину. Було встановлено, що чим більше знижується швидкість польоту куль у момент поранення, тим значніше пошкодження тканин. За вищою початковою швидкістю кулі одного калібру та маси спричиняють важчі ушкодження. Основну роль у пошкодженні тканин під час поранень надавали швидкості передачі енергії, тобто витраченій потужності [16, 17, 18, 19].

Нині найчастіше як біомодель використовують свиней, як небіологічні імітатори – блоки з 20 % вмістом желатину та спеціальні сорти мила. Ці матеріали за щільністю найбільш близькі до м'язової тканини. Крім того, традиційним є використання в подібних дослідженнях трупного матеріалу (кістково-м'язових препаратів) [20, 21, 22, 23].

У результаті вивчення літератури виявлено, що останнім часом основними методами дослідження ранової балістики є експериментальні стрільби в спеціальному тирі з вимірювальною апаратурою. Замість зброї часто використовують балістичні стволи з використанням реальних патронів. Дистанції переважно моделюються різними навішеннями пороху в патроні. Висока початкова швидкість сучасних снарядів, що завдають поранень, яка є їхньою характерною відмінною рисою, забезпечує їм високу кінетичну енергію, яка цілком достатня для ураження живої сили на великих відстанях [24, 25].

Вражаюча дія вогнепальної зброї залежить не тільки від її балістичних характеристик, переданої енергії, а й від анатомічної будови тканин, зокрема, від товщини ураженої ділянки (Kokinakis N., 1979) [26]. J.Amato (1974) встановив, що не тільки щільність, а й будова тканин та органів впливають на характер ушкоджень, що виникають. Під час стрільби кулями зі швидкостями 300 м/с та 900 м/с вони досліджували розміри ТПП за допомогою імпульсної рентгенографії та встановили, що в м'язовій тканині (щільність близько 1) добре видно всі фази польоту кулі. У разі пошкодження

низькошвидкісною кулею відзначалося незначне зміщення тканин у бік від ранового каналу. У випадках поранення кулею, що летить зі швидкістю 900 м/с, формувалася ТПП, яка за розмірами в 30 разів перевищувала поперечник снаряда, що ранить, та яка робила кілька пульсацій протягом 5-10 мкс [27].

З вищевикладеного випливає, що ефективність дії снаряда визначається:

- 1) кількістю енергії, переданої тканинам;
- 2) швидкістю передачі;
- 3) напрямком передачі енергії;
- 4) властивостями пошкоджених тканин.

1.1.2. Особливості кульових поранень

Множинні кульові поранення частіше смертельні, тому у поранених зазвичай вдається виявити поодинокі кульові поранення з невеликим входом. Може не бути вихідної рани, але, якщо вона є, розмір її різний. Обсяг пошкоджень тканини залежить від ряду факторів [28, 29].

Згідно з міжнародним гуманітарним правом під час збройних конфліктів використання куль, які легко деформуються, розширюються або сплющуються при контакті з тілом людини заборонено. Використовувані кулі не повинні завдавати зайвих травм та непотрібних страждань. Це основне правило побудовано на загальних принципах міжнародного гуманітарного права, згідно з якими «... досить вимкнути якомога більшу кількість людей». Заходи для виконання даного завдання будуть перевищені із застосуванням зброї, здатної необґрунтовано збільшити ступінь недієздатності пораненого, посиливши страждання або приводячи до неминучої смерті. Однак через різні балістичні ефекти деякі кулі дійсно розпадаються на частини. [28, 29, 30].

1.1.3. Особливості осколкових поранень

Вибухові боєприпаси, міни, снаряди, ракети та гранати виробляють металеві уламки з корпусу зброї (первинні снаряди). У минулому ці фрагменти, зазвичай, були неправильного розміру та форми. Однак, у багатьох сучасних видах зброї внутрішнє облицювання корпусу забивається, створюючи слабкі місця, які легко руйнуються при вибуху. Це створює контрольовану фрагментацію великої кількості уламків, які мають постійний розмір та форму і, зазвичай, менше 1 г за вагою. В інших, саморобних бомбах та вибухових пристроях, вибухові речовини оточують цвяхами, болтами, сталевими кульками або іншими металевими скалками [31, 32, 29].

Фрагменти відкидаються з дуже високою швидкістю. Через відсутність аеродинамічних характеристик швидкість руху уламків швидко зменшується з пройденою відстанню. Тому є пряма залежність між важкістю поранення та близькістю знаходження жертви від місця вибуху. На близькій відстані поранення високоенергетичними фрагментами в поєднанні з ураженням вибуховою хвилею створюють важкі каліцтва, часто призводять до летального результату. Вибухова хвиля високої потужності викликає руйнування та фрагментацію навколишніх предметів: каменів, цегли, скляних панелей, з формуванням вражаючих уламків (вторинні снаряди) [33]. Вибухові рани, як правило, множинні та сліпі - вихідної рани може не бути. Рановий канал завжди має найбільшу ширину на вході.

1.1.4. Особливості мінно-вибухових ран

Протипіхотні наземні міни бувають двох основних типів: вибухові міни з натискною плитою, які вибухають, коли хтось наступає на них, та осколкові міни, які вибухають, коли контактують з дротом-детонатором.

Вибухові травми за характером шкідливого чинника можна розділити на чотири типи:

1. Первинні травми. Результат безпосередньої дії ефекту тиску вибухової хвилі. Найпоширенішими травмами даної групи є розрив барабанної перетинки, розрив альвеол та капілярів легень («контузія легень»). Розрив легень стає частою причиною смерті серед поранених.

2. Вторинні травми – це осколкові поранення. Фрагменти можуть виникнути в корпусі або вмісті бомби (первинні осколки). Саморобні бомби (саморобні вибухові пристрої) можуть бути упаковані гайками та болтами, гвинтами та кульками з підшипників. Крім того, вибуховий вітер може мобілізувати різні об'єкти (вторинні друзки), які потім спричиняють проникаючі рани.

3. Третинні травми. Ці ураження безпосередньо пов'язані з дією пориву вітру. Руйнування тіла може бути різної важкості аж до травматичної ампутації при безпосередній близькості жертви від місця вибуху. Крім цього, травми виникають під завалами будівель, зруйнованих потужними поривами вітру. Характер рани при третинній травмі може бути тупий, розсічений та проникаючий.

4. Четвертинні травми. Різні ураження в результаті опіків, задухи від чадного газу або токсичних газів, вдихання пилу, диму або забруднень.

Поранення, викликані великими вибухами, охоплюють весь спектр травм, та у багатьох поранених виявляються множинні комбіновані ураження.

Опіки можуть виникати як безпосередньо в результаті вибуху так й при вторинних пожежах в будівлях, та транспортних засобах. Опіки поширені серед екіпажів танків, кораблів та літаків, уражених ракетами. Існують види зброї, які викликають опіки: напалмові та фосфорні бомби, магнеєві ракети та приманки. Деякі види протипіхотних вибухових мін також можуть викликати опіки нижніх кінцівок [33, 34, 35, 36].

1.2. Патоморфологічні зміни біологічних тканин при вогнепальних пораненнях

До вогнепальних ушкоджень обличчя, незважаючи на анатомо-фізіологічні особливості щелепно-лицевої ділянки, належать деякі загальні положення теорії вогнепальної рани.

Для однозначного трактування мети дослідження необхідно чітко диференціювати поняття «рана» та «поранення». Рана – це порушення цілісності покривів та тканин, що глибоко лежать. Поранення – це порушення форми та функцій, пов'язані з ушкодженням тканин та органів. [18, 23].

Локалізація поранень істотно впливає на тяжкість ушкоджень, боєздатність та обсяг наданої медичної допомоги. Голова та шия становлять близько 12 % поверхні тіла, на їхню частку припадає 15-20 % бойових травм, але вони дають 47 % летальності [18, 23].

Найважливішою характеристикою кульових та осколкових вогнепальних ран є наявність більш-менш глибокого, часто наскрізного, ранового каналу. Виникаючи під час пробивання тканин снарядом, що ранить, він повторює траєкторію руху снаряда, як правило, вельми далеку від прямолінійної (первинна девіація). Викривлення ранового каналу посилюються в результаті подальших зміщень тканинних структур (вторинна девіація). Унаслідок цього рановий канал розпадається на окремі фрагменти, зміщені відносно один одного в товщі різнорідних тканин, що ще більше ускладнює топографію вогнепальної рани [28, 29, 30, 23].

Нерівномірність ушкодження тканин по ходу ранового каналу вогнепальної рани лягла в основу запропонованого Борстом (1925) виділення наступних зон: первинний рановий канал, зона контузії або прямого травматичного некрозу тканин, зона струсу, або коммоції [31].

Зона первинного травматичного некрозу утворюється за лінією зіткнення з снарядом, що ранить, де тканини зазнають прямого удару з їхнім

ударом, розщепленням та осадженням. Зона бокового удару виникає внаслідок передачі енергії снаряда, що ранить, тканинам з їхнім непрямим забиттям та струсом із великим діапазоном коливань. Основні патоморфологічні зміни в цій зоні - порушення мікроциркуляції з травматичним набряком та діapedезними крововиливами. Вони можуть сприяти розвитку ранових інфекцій та вести до утворення вторинного некрозу тканин у стінці ранового каналу, що важливо передбачити для визначення адекватного обсягу первинної хірургічної обробки вогнепальної рани. З огляду на це зону бокового удару різні автори ділять на зони з більш-менш значними uszkodженнями. Сучасні автори говорять про зони з більшою або меншою тяжкістю порушень мікроциркуляції, яким надають важливого прогностичного значення у визначенні життєздатності тканин [32, 33, 34, 35].

Морфологічні ознаки некрозу виявляються під час гістологічного дослідження в паренхіматозних органах та м'язовій тканині через 4-6 годин після поранення, у шкірі та підшкірній клітковині - через 12-15 годин, у кістковій тканині ці зміни виразно проявляються через 2-3 доби. Розміри зони первинного некрозу залежать як від виду снаряда, що ранить, так й від анатомічної будови тканин та органів та залежно від цього змінюються не тільки за ходом ранового каналу, а й із плином часу. Що більша передана тканинам енергія, то значніші безпосередні пошкодження тканин. Як показують гістологічні дослідження, навіть у зоні первинного некрозу тканини пошкоджуються нерівномірно, тобто некроз має осередковий характер [36, 37, 38].

У сучасних вогнепальних ранах, що наносяться високошвидкісними снарядами, що ранять, з нестійким польотом, значно збільшилися девіації ходу ранового каналу, посилилася його фрагментарність, стала більшою ділянка нежиттєздатних тканин, розширилася зона крововиливів, утворення закритих порожнин, кишень, які необхідно розкривати під час хірургічного опрацювання, та, нарешті, збільшилася ділянка, в якій тканини мають знижену життєздатність [39, 40, 41].

Виходячи з цих обставин, у вогнепальних ранах виокремлюють дві зони (ділянки): зону тканин із повною втратою життєздатності та розвитком первинного некрозу та зону тканин зі зниженою життєздатністю з можливим її відновленням або розвитком вторинного некрозу та гнійних ускладнень. Такий підхід дає змогу чіткіше здійснювати хірургічну обробку, видаляючи тільки явно нежиттєздатні тканини, гематоми, сторонні тіла [39, 37, 22, 42, 43].

Високошвидкісні, нестійкі в польоті кулі характеризуються імпульсним характером передавання енергії тканинам у ділянці найбільшого гальмування за ходом руху, що розташовується в ділянці вихідного отвору при наскрізних пораненнях. У зв'язку з цим для таких ран характерні значне переважання величини вихідного отвору над розмірами вхідного, виражена девіація ранового каналу, утворення дефекту та великої маси нежиттєздатних тканин за ходом ранового каналу, наявність навколо ранового ходу великої зони, де життєздатність тканин знижена, наявні значні крововиливи, які розповсюджуються міжфасціальним та міжм'язовим простором далеко за межі ранового ходу, а також виражені відмінності у ступенях ушкодження тканин. При вогнепальних переломах кісток високошвидкісними кулями утворюються дрібні осколки, частина яких розсіюється на всі боки від первинного ранового каналу, внаслідок чого відбуваються додаткові ушкодження і виникає дефект кісткової тканини. Нерідко перебіг ранового каналу ускладняється внаслідок руйнування куль та формування додаткових ранових ходів, що може призводити до множинних ушкоджень у межах однієї ділянки або сегмента чи зумовлювати поєднані рани за одного вхідного та вихідного отвору. Високошвидкісні кулі порівняно швидко втрачають швидкість та загальну енергію, тому найтяжчі поранення спостерігаються під час стрільби на відстані до 300 м. Тяжкість поранень такими кулями може збільшуватися у випадках, коли вони зачіпають під час польоту будь-які предмети (листя, гілки дерев) та, хоча в таких випадках вони не рикошетують, їхня нестійкість значно зростає [36, 42, 43, 44, 45, 46].

Таким чином, вогнепальні поранення загалом характеризуються: великою різноманітністю снарядів, що ранили; утворенням дефектів тканин у ділянці ранового каналу; складністю будови ранового каналу; нерівномірністю ушкодження тканин за ходом ранового каналу та за периферією від нього; поєднанням ушкодження різних органів та тканин та вираженням загальним впливом на організм пораненого.

Вогнепальні поранення щелепно-лицевої ділянки мають свої відмінні риси, що визначають їхню тяжкість та принципи хірургічного лікування.

Поранення та ушкодження щелепно-лицевої ділянки мають свої особливості, які визначаються, по-перше, соціальним, естетичним та комунікативним значенням обличчя, що представляє особистість людини та виражає її індивідуальність, та, по-друге, анатомо-фізіологічними особливостями (наявність м'яких та жувальних м'язів, зубів, близьке розташування важливих органів – головного мозку, верхніх дихальних шляхів, ЛОР-органів та органу зору та їхнє функціональне призначення, а також наявність клітковинних просторів навколощелепних та шиї, великих судин та нервів). Ці особливості впливають на тяжкість, перебіг, діагностику та лікування поранень та травм щелепно-лицевої ділянки, а також на виникнення загрозливих для життя станів, що потребують надання невідкладної допомоги вже з перших етапів медичної евакуації та визначають специфічність медико-соціальної реабілітації в щелепно-лицевих пораненнях [33, 34, 38, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56].

Розвиток гнійно-септичних ускладнень тісно пов'язаний зі ступенем тяжкості бойових ушкоджень [57]. Так у постраждалих із мінно-вибуховими пораненнями нагноєння ран відмічалось у 66,6 % поранених, із кульовими та осколковими – у 35,3 %. До мікробіологічних особливостей бойових ушкоджень належать переважання в ранах асоціацій мікроорганізмів, частіше з бактерій роду *Bacillus*, епідермального стафілокока, ентеробактерій та клостридій.

У результаті досліджень [58] виділено два типи ранової інфекції за вогнепальних поранень: первинна (догоспітальна) та вторинна (госпітальна). Первинну ранову інфекцію спричиняють представники первинного мікробного забруднення (кlostридії, стрептококи, стафілококи тощо), що потрапляють до рани в момент ушкодження. Вторинна – зумовлена госпітальними штамами бактерій (ентеробактерії, неспороутворювальні анаероби, неферментативні бактерії та ін.). Первинна інфекція є причиною у 2,8 %, а вторинна – у 9,7 % усіх інфекційних ускладнень ранового процесу [59].

Проведення спеціальних заходів із профілактики та лікування ранової інфекції має не менш важливе значення, ніж подібні заходи щодо кровотечі, асфіксії та шоку [60, 61]. Однак, якщо кровотеча, асфіксія та шок загрожують життю пораненого нетривалий час негайно після поранення, то інфекційні гнійно-запальні ускладнення можуть сприяти несприятливому перебігу ранового процесу вельми тривалий час, у ряді випадків – роки, нерідко будучи причиною летального результату [62, 63].

Гнійна інфекція вогнепальних ран залишається однією з найскладніших проблем хірургії ушкоджень [64, 65], так, у разі вогнепальних переломів нагноєння ран досягає 28,4-48,4 % випадків, а в групі тяжкопоранених гнійно-септичні ускладнення становлять до 69,9 % [66].

Для свіжої ранової вогнепальної мікрофлори характерні такі групи збудників. Перша група – спорогенні бактерії фекального походження, палички правця та газоутворювальні анаероби. Це типові представники первинного мікробного забруднення. До другої групи належать неспороутворювальні, переважно такі грамнегативні бактерії, як протей, колі, клебсієла, аерогенес та псевдомонас. Третю групу утворюють піогенні коки: золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок та анаеробний стрептокок. Вони утворюють як первинну так й вторинну флору. Основними збудниками виявляються золотистий стафілокок як у монокультурі, так й в асоціації з кишковою паличкою, протеем, епідермальним стафілококом [67].

Останнім часом відзначено збільшення кількості поранених, у яких збудниками ранових ускладнень були не монокультура стафілокока, а асоціації мікробів, а також виразне збільшення питомої ваги грамнегативної мікрофлори [66, 67].

1.3. Хірургічне лікування вогнепальних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки

Вищевказані особливості патогенезу та патоморфології вогнепальних ран мають визначальне значення для вироблення правильної хірургічної тактики її лікування [68, 69]. Основна характерна риса патоморфології вогнепальної рани – це наявність первинного некрозу за ходом ранового каналу, що переходить у зону вторинного некрозу. Практичний досвід показує [68], що прямої залежності між виявленою в дослідницьких роботах протяжністю морфологічних та функціональних змін у тканинах та клінічно визначуваним об'ємом вторинного некрозу не існує. Водночас загальновизнаними фактами вважаються мозаїчний характер зони вторинного некрозу, невизначеність істинних меж цієї зони під час ПХО, а отже, відсутність необхідності спроб її повного видалення, та, нарешті, виразна залежність репаративних процесів від тих умов, які створено в рані після її хірургічного опрацювання.

Цілі, що ставляться під час ПХО вогнепальних ран: превентивне видалення нежиттєздатних тканин як субстрату ранової інфекції в такому обсязі, щоб стінками рани були життєздатні тканини, здатні протистояти рановій мікрофлорі; забезпечення сприятливих умов для відновлення життєздатності тканин, які перебувають у стані парабіозу. У визначенні показань та обсягу ПХО вогнепальної рани принцип стандартизації поєднується з принципом індивідуалізації [70, 71, 69].

Далеко не у всіх поранених потрібно виконувати три відомі етапи ПХО (розсічення, висічення, відновлення анатомічних взаємовідносин). Майже в

третині випадків вогнепальних поранень ділянки первинного та вторинного некрозу, що формується, настільки незначні, що превентивна ПХО не показана. Хірургічна допомога, яку надають пораненим із такими ушкодженнями, полягає в туалеті окружності рани та промиванні самих ран розчинами антисептиків, активному дренуванні, введенні антибіотиків, імобілізації. Здебільшого ця тактика стосується поверхневих, дотичних або сліпих поранень м'яких тканин із точковим вхідним отвором без ознак ушкодження великих судин і нервів [72].

Ідеальним варіантом ПХО вогнепальної рани є рання, одномоментна, радикальна (з повним висіченням нежиттєздатних тканин) та вичерпна операція. Реалізувати всі ці положення повною мірою можливо в мирний час, коли потерпілого за кілька хвилин після поранення доправляють у спеціалізований центр [73, 74].

Єдиною думкою є те, що запорукою успіху ПХО є саме повне висічення нежиттєздатних тканин. Практика, однак, показує, що в багатьох випадках радикальність під час ПХО важко досяжна через складність анатомічних структур у зоні поранення. Складною, але надзвичайно важливою є оцінка можливості перетворення ПХО рани на первинну реконструктивно-відновлювальну операцію, принципи якої багато в чому ще не визначені. Однак, є низка повідомлень про успішне застосування первинно-відновлювальних втручань, як компонента ПХО ран щелепно-лицевої ділянки [75, 76, 77], а також – з використанням мікрохірургічної техніки [78, 79].

Навіть радикально виконана ПХО, доповнена введенням антибіотиків та іншими заходами, не захищає повністю від розвитку нагноєння рани, що, насамперед, зумовлено її особливостями та не обов'язково пов'язано з лікувально-діагностичними помилками. Розвиток інфекційного процесу у вогнепальній рані передбачає виконання операції вторинної хірургічної обробки вже як лікувального, а не профілактичного заходу [67].

На думку деяких фахівців, оскільки формування вторинного некрозу тканин в окружності вогнепальної рани має закономірний характер та триває 3-4 доби до остаточної демаркації нежиттєздатних тканин, то постановка питання про виявлення та висічення всіх нежиттєздатних тканин під час ранньої ПХО є методично некоректною, а на практиці може сприяти невиправданому розширенню обсягу оперативного втручання. У системі комплексного лікування невогнепальних ран чільне місце належить ПХО, однак, унаслідок закономірності утворення вторинного некрозу вона часто виявляється нерадикальною, що надалі вимагає виконання у 30 % поранених повторного оперативного втручання. Повторна хірургічна обробка під час лікування вогнепальних ран виконується за наявності суворих показань: у разі виникнення вторинного некрозу тканин, необхідності видалення чужорідних тіл, розкриття кишень та набряків з метою забезпечення повноцінного дренирування, а також у разі завідомо нерадикальної ПХО [68].

Щодо діагностики та вилучення сторонніх тіл (ранячих снарядів) використовують принцип «четверної схеми» [80], згідно з якою всі сторонні тіла поділяють на такі, що легко та важко вилучаються, а за реакцією, яку вони викликають – на такі, що викликають або не викликають будь-яких розладів. Можливі чотири комбінації зазначених ознак, що визначають тактичні установки щодо необхідності та терміновості видалення сторонніх тіл.

Локалізація та типи переломів визначальною мірою зумовлені видом ранячого снаряду та площею його зіткнення з поверхнею обличчя [18]. Характерною особливістю для вогнепальних переломів кісток обличчя [21] є зміщення кісткових уламків у м'які тканини або порожнини черепа за траєкторією поранення снаряду.

Рентгенограми, зроблені в стандартних укладках, не завжди дають змогу точно локалізувати чужорідне тіло, у разі труднощів у діагностиці необхідно використовувати комп'ютерну томографію [48].

Виявлення під час рентгенологічного обстеження зміщених уламків надзвичайно важливе для виконання у вичерпному обсязі хірургічної обробки вогнепальної рани, оскільки, зміщуючись, уламки перетворюються на вторинні раннячі снаряди, а пізніше стають джерелом запальних ускладнень [81]. Вторинними раннячими снарядами стають також зуби, їхні фрагменти, зубні протези та їхні осколки.

Зсув кісткових уламків при вогнепальних пораненнях обличчя зумовлений напрямком руху снаряду, що ранить, тракцією м'язів та масою уламків.

При кульових пораненнях можуть виникати діагностичні труднощі й іншого порядку. Так, за відсутності вхідного отвору на покритвах черепа при рентгенологічних дослідженнях інтракраніально може бути виявлено снаряд, що ранить (наприклад, куля при сліпому проникаючому пораненні) [32]. Потраплення кулі в порожнину черепа без видимого або насилу виявленого вхідного отвору може бути при пострілах в око або рот [82]. У цих випадках візуально встановити вхідний отвір складно.

Сучасна комплексна терапія вогнепальних ран не завжди призводить до бажаних функціональних та косметичних результатів, що диктує необхідність пошуку більш ефективних методів лікування, які стимулюють та оптимізують процеси регенерації завдяки накопиченню пластичних матеріалів та усуненню розладів мікроциркуляції та тканинної гіпоксії.

Для підтримки та відновлення тканин (насамперед м'язової), що зазнали оборотної пластичної деформації, використовують раннє застосування трансфузійної терапії з метою корекції не тільки гемодинаміки, а й реологічних властивостей циркулюючої крові [24].

Доцільним є застосування методів, що доповнюють хірургічну обробку: вплив на рану ультразвуком, пульсуючим струменем рідини, вакуумування, застосування лазера, абактеріального повітряного середовища, активного дренивання, аплікаційних сорбентів, пов'язок із поліпшеними фізичними властивостями [83].

Принципи лікування вогнепальних ран ґрунтуються на уявленнях про зональні патофізіологічні розлади в окружності вогнепальної рани та їхню динаміку, що дають змогу визначити основні напрями комплексного й послідовного впливу на рановий процес з урахуванням фазності його перебігу [84].

Однією з найважливіших ланок комплексного лікування вогнепальних поранень є застосування раціональних схем етіотропної медикаментозної терапії, які повинні чинити ефективний вплив на збудників інфекції, мінімізувати токсичний вплив на організм потерпілого [77, 85].

Встановлено ефективність лікувального впливу на рановий процес (у 1-3 добу після травми) аплікаційної β -терапії, окрім того, санації рани сприяє опромінення рани ультрафіолетовими променями [83].

Також є повідомлення про високу клінічну ефективність озонотерапії вогнепальних ран: зовнішньої обробки ран озонокисневими та озоноповітряними сумішами, а також озонованими розчинами антисептиків, ентеральної детоксикації озонованою дистильованою водою, парентеральним введенням озоновмісних препаратів, реінфузії озонованої автокрові [86].

За даними спеціалістів антиоксиданти α -токоферол та дибунол за місцевого застосування призводять до значного зменшення кількості нежиттєздатних тканин, що підлягають висіченню під час відстроченої ПХО [87]. У такому разі подальший перебіг ранового процесу характеризується сприятливою спрямованістю, скороченням термінів очищення та загоєння ран [88].

Використовується іноді й метод місцевого лікування вогнепальних ран, що ґрунтується на комплексному використанні властивостей надвисоконапірного потоку рідини (метод гідропресивної обробки ран), який застосовують для швидкого та якісного очищення ран від сторонніх та мікробних тіл, нежиттєздатних тканин. Гідропресивна інфільтрація тканин по ходу ранового каналу перешкоджає розвитку інфекційних ускладнень у вогнепальній рані [89].

Порівняльний аналіз ефективності лікування поранених у щелепно-лищевої ділянки переконливо доводить перевагу одноетапного методу лікування [90]. Поєднання одномоментного, вичерпного хірургічного впливу на рану під час ПХО з впливом на основні ланки патогенезу ранового процесу в післяопераційному періоді дає змогу досягти високих результатів лікування поранених. Рання радикальна хірургічна обробка ран зі стабільною іммобілізацією кісткових уламків, включно із застосуванням міні-пластин та компресійно-дистракційних апаратів, є головною умовою попередження ускладнень.

Використання сучасних підходів пластичної хірургії дає змогу домогтися відновлення основних функцій жування (96 %), мовлення та естетично прийнятних рис обличчя (90 %) [91].

Хірургічна обробка сучасних вогнепальних ран має ґрунтуватися на знанні особливостей вражаючої дії снарядів, що ранять, на диференційованому, залежно від характеру пошкодження, та індивідуальному підході до виконання оперативних втручань.

1.3.1. Реконструктивно-відновне хірургічне лікування при вогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки

Порушення безперервності кісток лицевого черепа призводить до порушення жування, мовлення, ковтання, спричиняє значний косметичний дефект, внаслідок «западання» нижньої третини обличчя [92]. Для лікування подібних вад було запропоновано безліч способів із використанням аутоканин та аломатеріалів, а також мікрохірургічні методи реконструкцій дна ротової порожнини [93]. При цьому реконструкція великих комбінованих дефектів, як і раніше, залишається серйозною проблемою реконструктивної хірургії.

Пластика будь-яким одним, навіть найоптимальнішим кістково-м'язовим клаптом, не дає змоги повноцінно вирішити це питання [94].

Очевидна необхідність індивідуального підходу до пацієнта, що враховує неординарність випадку та можливості доступних методів пластичного закриття дефектів. За сприятливого прогнозу доцільно прагнути до повної ортотопічної реконструкції тканин та органів [95, 96].

Розроблено різні варіанти м'язових порцій складних трансплантатів залежно від завдань реконструкції [97]: найширший м'яз спини, передній зубчастий м'яз, великий грудний, прямий м'яз живота з фрагментом реберної дуги [98, 99].

Білоусовим А.Є. зі співавт. [100] запропоновано таку класифікацію трансплантатів:

1. За складом тканин клапті поділяють на дві групи: прості (комплекси тканин, утворені переважно однорідною тканиною) та складні (комплекси тканин, утворені двома та більше видами тканин). Прикладом простих можуть слугувати шкірні, жирові, фасціальні, м'язові, періостальні, кісткові, сухожильні, невральні та судинні клапті. Прикладом складних клаптів слугують шкірно-жирові, фасціально-жирові, шкірно-фасціальні, шкірно-м'язові, шкірно-кісткові, шкірно-м'язово-кісткові, м'язово-кісткові, сегменти кінцівок або їхні частини та ін. різновиди.

2. За типом кровопостачання клаптя визначають можливі варіанти його пересадки. Під типом живлення клаптя розуміють характер будови його судинної мережі, та, зокрема, наявність (або відсутність) у ньому судинної осі, коли завдяки збереженню однієї судини може (або не може) бути забезпечено достатнє живлення виділених у складі клаптя тканин. За осьового типу живлення, коли кровопостачання клаптя може бути забезпечено через один судинний пучок, комплекс тканин можна пересадити як у невідільному (острівцевому), так й у вільному варіантах. За сегментарного (неосьового) типу живлення клаптя (за рахунок кількох дрібних судинних пучків) для збереження його життєздатності необхідна досить широка ніжка за більш обмеженої довжини [101]. Це визначає поділ клаптів на дві групи: вільні (трансплантати) та невідільні (клапті на ніжці).

3. Клапті поділяються за функцією: покривна, каркасна, реваскуляризаційна, кінематична, регенеративна, естетична, сенситивно-опорна, кондукційна, дренавальна, повноцінного біосередовища.

4. За відношенням до судинних басейнів. Монокомплекси - це ділянки тканин, виділені в межах одного судинного басейну єдиним блоком. Вони найбільш придатні для заміщення дефектів тканин простої конфігурації (площинної, циліндричної, сферичної) тощо. Саме монокомплекси тканин найчастіше використовують у клінічній практиці. Полікомплекс тканин являє собою поєднання монокомплексів, виділених у межах одного судинного басейну, на різних його гілках. Полікомплекс тканин може містити інші судинні пучки (ніжки), у збереженні (підключенні) яких немає потреби. Поліклапті можуть бути виділені в більшості донорських зон, оскільки судинна ніжка майже кожного з відомих клаптів має гілки, які перев'язують під час формування монокомплексів [100].

5. За варіантом включення в кровоток вільного складного клаптя. Приєднання судин трансплантата щодо парних анатомічних ділянок: пряме (та сама ділянка), перехресне (ділянка протилежна пересадці).

6. За видом судин, що зшиваються: типове (зшивання артерій та вен), атипове (зшивання тільки артерій, зшивання тільки вен, артеріалізація венозного русла).

7. Поділ невірних клаптів за формою їхньої ніжки: острівцеві, на центральній ніжці, периферичній ніжці, плоскі, трубчасті, класичні (стрибучі), гострі.

8. Розподіл клаптів за зв'язком із донорським ложем та відношенням до дефекту:

- невірні клапті: на постійній живильній ніжці, на тимчасовій живильній ніжці;
- невірні клапті: з тканин прилеглих анатомічних ділянок — місцеві;
- з тканин, що оточують дефект — ротаційні, транспозиційні,

ковзаючи, з віддалених анатомічних зон.

9. Поділ вільних клаптів за наявністю джерела живлення: кровопостачальні та некровопостачальні [100, 101].

10. Поділ за біологічним типом тканин: аутотрансплантати – це комплекси тканин, узяті в межах організму хворого. У зв'язку з ідентичним антигенним складом їхніх тканин стосовно тканин ложа, що сприймає, вони не викликають вираженої тканинної реакції, у зв'язку з чим набули найбільшого поширення. Алотрансплантати – це комплекси тканин, взяті в іншому організмі одного біологічного виду. Розвиток клітинної реакції у зв'язку з різним антигенним складом тканин алотрансплантата та реципієнтного ложа визначає суттєві обмеження у використанні цього джерела пластичного матеріалу. Ксенотрансплантати – це комплекси тканин, узяті з організму іншого біологічного виду, наслідком чого є розвиток більш бурхливої тканинної реакції після пересадки чужорідного біологічного матеріалу. У зв'язку з останньою обставиною в даний час ксенотрансплантати практично не використовуються.

11. Поділ шкірних клаптів за можливістю реіннервації: шкірні клапті, що мають великі нервові гілки (спрямована гомологічна реіннервація); шкірні клапті, що не мають великих нервових гілок (гетерогенна імплантаційна реіннервація).

12. Поділ методів пластики за термінами формування клаптя: одномоментне; відстрочене (поетапне); дво- та трьохетапне.

Мілановим Н.О. та співавт. [102] запропоновано систематизацію вільних реваскуляризованих мікрохірургічних аутотрансплантатів, що дає змогу об'єднати їх за групами, розподілити за типами та видами на основі подібних анатомо-фізіологічних характеристик.

Група аутотрансплантата визначається кількісною його будовою. Розрізняють 4 групи клаптів.

Перша група – простий складовий аутотрансплантат. До цієї групи відносять аутотрансплантати, метою пересадки яких є одна анатомічна структура (об'єкт аутотрансплантації – одна анатомічна тканина або орган).

Друга група – складний складовий аутотрансплантат. До цієї групи відносять аутотрансплантати, що включають у себе дві або більше анатомічних структур, пересадка яких має конкретне значення. Включає в себе як об'єкт аутотрансплантації кілька анатомічних тканин, пов'язаних загальним кровопостачанням, кінцевими гілками однієї магістральної артерії.

Третя група – комбінований складовий аутотрансплантат. До цієї групи відносять аутотрансплантати, які складаються з двох або більше аутотрансплантатів, узятих на одній судинній ніжці або на двох судинних ніжках, об'єднаних між собою (за анатомічною будовою ці аутотрансплантати можуть складатися як із різних, так і однорідних тканин).

Четверта група – «префабрикований» аутотрансплантат. До цієї групи належать аутотрансплантати, до складу яких входять штучно створені поєднання різних анатомічних тканин на підставі одного природного джерела їхньої реваскуляризації. Джерело реваскуляризації, як й анатомічний склад «префабрикованих» аутотрансплантатів, вибирають залежно від кожної конкретної клінічної ситуації.

Під типом аутотрансплантата слід розуміти його якісну анатомічну будову. Залежно від анатомічного виду тканин, що входять у клапот, можна виділити такі типи аутотрансплантатів: м'язовий, фасціальний, кістковий, суглобовий, органний, шкірно-жировий, шкірно-фасціальний, шкірно-м'язовий, шкірно-кістковий, шкірно-суглобовий, шкірно-сухожильний, шкірно-м'язово-кістковий, шкірно-м'язово-фасціально-шкірний, шкірно-сухожильно-кістково-суглобовий, шкірно-сухожильно-м'язовий, шкірно-сухожильно-кістковий, шкірно-сухожильно-суглобовий, шкірно-кістково-суглобовий, шкірно-м'язово-сухожильний, шкірно-м'язово-м'язово-кістковий, шкірно-м'язово-фасціально-шкірно-кістковий, шкірно-м'язово-м'язовий,

м'язово-кістковий, м'язово-фасціальний-шкірний, м'язово-м'язовий, пальці стопи, на основі фасції, на основі м'яза, на основі великого сальника [102].

Вид клаптя визначається анатомічною локалізацією донорської зони аутотрансплантата. Вид визначає назви аутотрансплантатів, під якими вони фігурують у повсякденній роботі.

Ця систематизація дає змогу оптимізувати правильний вибір показань до використання методу мікрохірургічної аутотрансплантації вільних реваскуляризованих тканин у кожному конкретному клінічному спостереженні залежно від характеру дефекту, його локалізації та величини.

Аржанцев П.З. та співавт. [103] вважають, що не всі види складних клаптів з осьовим кровообігом однаково прийнятні для пластичних операцій у ділянці голови та шиї. Найбільшого поширення набули такі види клаптів. Шкірно-фасціальні зі збереженням живильної ніжки: дельтопекторальний, скроневий, лобний, потиличний. Шкірно-м'язові зі збереженням живильної ніжки з включенням: великого грудного м'яза, трапецієподібного м'яза, грудино-ключично-соскоподібного м'яза, найширшого м'яза спини, передніх м'язів шиї, скроневого м'яза, підшкірного м'яза шиї. Шкірно-фасціальні клапті, що переміщуються вільно у вигляді аутотрансплантатів із реваскуляризацією: дельтоподібний, навкололопатковий, променевий, паховий, тилу стопи, скронева фасція, бічні поверхні стегна. Шкірно-м'язові аутотрансплантати: найширший м'яз спини, тонкий м'яз, великий сідничний м'яз, прямий і косий м'язи живота, малий грудний м'яз.

Є дані про застосування таких видів кістково-м'язових клаптів, що ґрунтуються на періостальному кровопостачанні: ключиця на грудино-ключично-соскоподібному м'язі; лопаткова вістря на трапецієподібному м'язі; лопаткова вістря та ключиця на трапецієподібному м'язі; під'язикова кістка на підборідно-під'язиковому м'язі [104, 105].

Артеріалізовані кістково-м'язові клапті з остюка лопатки, ключиці та під'язикової кістки як метод вибору можна використати у відділеннях пухлин

голови та ший та щелепно-лищевої хірургії для реконструкції різних дефектів нижньої щелепи [104].

Вирупаєвим С.В. так само запропоновано принципи формування кістково-шкірно-м'язових клаптів [105]: формування клаптя починають після радикальної обробки рани; клапоть викроюють від периферії до центру; шкірну площину формують суворо над м'язом із врахуванням локалізації дефекту шкіри або слизової порожнини рота відносно кісткової частини; м'язову ніжку викроюють максимальної довжини; для кровопостачання клаптя достатньо однієї судини.

Високий відсоток ускладнень при використанні алотрансплантатів очевидний. Недоліки – відсутність централізованого банку кісток, можливість тканинної несумісності, ВІЛ-інфікування, непередбачуваність процесів остеогенезу. Недоліки аутоотрансплантатів – додаткова операція, невідповідність форми донорської кістки дефекту [106].

Це дало стимул до використання різних біоінертних матеріалів, серед яких велика увага приділяється імплантатам із титану, оскільки клінічно й експериментально доведено високу біосумісність титану з тканинами організму [107, 108].

Під час реконструктивних операцій у щелепно-лищевій ділянці клапті з бічної стінки грудної клітки набули широкого поширення [108, 109, 110]. Їхнє застосування як пластичного матеріалу виправдане з огляду на досягнення максимальних функціональних та естетичних результатів, їхні недоліки – імовірність ятрогенного ушкодження плеври та пневмоторакс, у разі підйому понад 4 зубців переднього зубчастого м'яза відведення верхньої кінцівки обмежиться до горизонтального рівня.

Takayanagi et al. у 1988 р. усували великий дефект черепа вільним комбінованим клаптем. Мегаклапоть включав найширший м'яз спини, передній зубчастий м'яз та ребра. Клапоть переднього зубчастого м'яза був піднятий з VI ребром. В іншому випадку автори усунули дефект шийного відділу стравоходу. Стравохід був відновлений з використанням шкірно-

м'язового клаптя найширшого м'яза спини та переднього зубчастого м'яза. За допомогою останнього було заповнено кишеню позаду ключиці та вкрито сонну артерію. Клапоть було проведено до дефекту в підшкірному тунелі на живильній ніжці [111, 112].

Meland et al. у 1991 р. та Kim et al. у 1999 р. застосували васкуляризовану вільну фасцію переднього зубчастого м'яза [113, 114].

Методику формування вільного реберного аутотрансплантата та його поміщення в позицію нижньої щелепи описано в 1971 році [115]. Пізніше запропоновано різні варіанти формування як ізольованих м'язово-реберних аутотрансплантатів – на передній та задній міжреберній артерії [116, 117], так й в комплексі з прилеглими м'язами, включно з найширшим м'язом спини [118], переднім зубчастим [119], прямим м'язом живота [220].

Оптимальним для відновлення кісткових структур лицевого скелета вважають використання м'язово-кісткових клаптів із включенням фрагментів ребер, оскільки наявна досить постійна анатомія живильних судин [116, 121]. Достатня кількість навколишньої м'язової тканини дає змогу створювати обмежувальну «муфту» для фрагмента ребра, адже в переважній більшості пацієнтів тканини скомпрометовані попередньою променевою або хіміотерапією, а беручи до уваги сполучення з ротовою порожниною, це слугує профілактикою запальних ускладнень у післяопераційному періоді з огляду на стійкість м'язової тканини до інфікування [122].

Клапоть можна використовувати в разі дефектів м'яких тканин ретромаларної ділянки, де зубчастий м'яз з'єднаний з кістковим компонентом під час реконструкції нижньощелепного кута (гілки) задньої третини тіла; тонка кістка ребра краще підходить для реконструкції в цій ділянці, ніж маломілкова кістка або клубовий гребінь. Клапоть також може містити одночасно васкуляризовані кістку та м'язи, наприклад для реконструкції щелепної гілки та виростка. Клапоть зубчастого м'яза з ребром можна використовувати під час реконструкції великих дефектів черепа [120, 121], коли потрібен м'яз для заповнення «мертвого простору», а кістка має бути

тонкою та легко моделюватися. Великі дефекти слизової, шкіри та кістки можуть бути реконструйовані двома клаптями – найширшим та переднім зубчастим м'язами з ребром, пересадженими на єдиній торакодорсальній судині з великими можливостями для орієнтації кістки щодо м'яких тканин [119, 122].

Усі зазначені чинники, а також довга судинна ніжка визначають показання для використання складного клаптя зубчастого м'яза з ребром, коли потрібні кістка та м'які тканини.

Richards та співавтори в 1985 р. застосували комбінований клапоть переднього зубчастого м'яза з ребром для реконструкції щелеп після травми, під час видалення пухлин та в разі геміфаціальної мікросомії [119].

Шкірно-м'язовий клапоть переднього зубчастого м'яза описано та застосовано Takayanagi та Tsukie в 1982 [111, 112].

D. Netscher et al. у 1998 р. опублікували роботу про застосування в щелепно-лицевій ділянці клаптя переднього зубчастого м'яза з ребром. В одному випадку вони використовували клапоть за великого дефекту кістки нижньої щелепи з дефектом слизової порожнини рота та шкіри щоки. Виросток та м'якотканинні дефекти відновлені пересадкою на єдиній торакодорсальній судинній ніжці вільного м'язово-кісткового клаптя з найширшого м'яза спини та переднього зубчастого м'яза з четвертим (VI) ребром. Поверхню найширшого м'яза вкрито розщепленою шкірою, та цим клаптем усунуто внутрішньоротовий та зовнішній шкірний дефекти; компонент зубчастого м'яза та ребра використовували для кісткової реконструкції. В іншому випадку автори провели реконструкцію гілки та виростка нижньої щелепи. Дефекти відновлені васкуляризованим кістково-хрящовим сегментом ребра на передньому зубчастому м'язі, що забезпечив об'єм для поліпшення контурів щоки та шиї, а також поліпшив васкуляризацію опроміненого ложа [123].

Narii et al. у 1982 р. опублікували роботу, в якій запропонували одномоментне закриття дефекту шкірних покривів та слизової оболонки з

використанням мікрохірургічної вільної пересадки шкірно-м'язових клаптів найширшого м'яза спини для відтворення зовнішніх покривів та переднього зубчастого м'яза, з метою заміщення дефекту слизової порожнини рота. Таким чином, повношаровий дефект щоки було усунуто одномоментно [124, 125].

М. Richards у 1985 р. застосував клапоть для реконструкції складних дефектів щелепно-лицевої ділянки. Дефекти після фарінголарингоектомії, тотальної глоссектомії та резекції нижньої щелепи автор усував шкірно-м'язовим клаптем великого грудного м'яза, який використовували для реконструкції глотки та дна порожнини рота, а комбінованим клаптем переднього зубчастого м'яза з ребром та шкірно-м'язовим клаптем найширшого м'яза спини на загальній ніжці усунули дефекти нижньої щелепи та шкірних покривів. Мегаклапоть був пропущений на шию під ключицею. В іншому випадку з геміфаціальною мікросомією, гіпоплазією гілки нижньої щелепи та виростка автор провів комбінований клапоть (зубчастий м'яз, ребро) через підшкірний тунель на шиї. Клапоть містив VI кістково-хрящове з'єднання, призначене для реконструкції гілки і виростка нижньої щелепи [119].

Передній зубчастий м'яз було запропоновано як універсальний та безпечний клапоть для реконструкцій на голові та шиї, кінцівках [124, 125, 111, 112]. М'яз використовують як вільний реваскуляризований клапоть або з переміщенням на живильній ніжці [111, 119] та його можна комбінувати з іншими м'язами [124, 125], кісткою [119] та шкірою [111, 124, 125]. Наводяться дані про реіннервацію м'яза для лікування лицевого паралічу [126]. Крім того, фасцію, що лежить поверх м'яза, пересаджували на домінуючу торакодорсальну ніжку [113, 114].

Ohba et al. у 1995 р. усунули рубцеву шийну контрактуру шкірно-м'язовим клаптем переднього зубчастого м'яза. Ніжка мала довжину приблизно 20 см та була пропущена на шию ділянки через підключичний тунель [127].

Активно використовують найширший м'яз спини для відновлювальних цілей, зважаючи на відносну сталість анатомії: велику довжину судинної ніжки, малу варіабельність будови судинно-нервового пучка, сталість його розташування [128, 129, 130, 131].

Клапоть із цього м'яза можна розділити на два напівклапті, за необхідності, оскільки в 64,7 % випадків спостерігається біфуркаційний варіант кровопостачання м'яза, наводяться параметри складових судинно-нервового пучка: середня довжина артерії – 8,9 см, вени – 8,8 см, нерва – 9,8 см, переміщення *m. latissimus dorsi* із задньобічної поверхні грудної клітини не тягне за собою жодних анатомічних порушень та деформацій цієї частини тіла [132].

Шкірно-м'язовий клапоть із прямого м'яза живота – TRAM-клапоть є універсальним, тому що забезпечує закриття великих м'якотканинних дефектів щелепно-лицевої ділянки, особливо верхньої щелепи, орбіти [132, 133], а також використовується для реконструкції ротоглотки [134].

Клубовий гребінь частіше за інші кістки використовували для мікрохірургічної аутотрансплантації в дефект нижньої щелепи [135, 136, 137, 138], його широко застосовували в різних клініках світу у 80-90-і роки через можливість одномоментного взяття шкірно-фасціального клаптя на поверхневій артерії, що огинає клубову кістку, та значну економію операційного часу за рахунок роботи двох хірургічних бригад одночасно.

Urken et al. згадують про використання внутрішнього косого м'яза живота в комплексі з клубовим гребнем [139, 140, 141]. Традиційна методика забору клубового гребня передбачає перев'язку цієї гілки [135-138].

Доведено, що висхідна гілка бере активну участь у кровопостачанні гребня в 77 % випадках, спільно з основною гілкою, у 13 % спостережень гребінь кровопостачається тільки висхідною гілкою, а в 10 % клубовий гребінь живиться тільки основною гілкою. Цей факт дав змогу обґрунтувати можливість проведення додаткових остеотомій клубового гребня, для додання необхідного анатомічного вигину аутотрансплантат розсікають на

зовнішній та верхній поверхнях кортикального шару. Вдалося розширити межі застосування клубового гребня, як в об'ємному плані - отримавши можливість забору трансплантата більшої довжини, до 12 см, перетворюючи напрямок його вигину згідно із заданим напрямком, визначеним за допомогою тривимірної комп'ютерної томографії [142].

Перевага клаптя клубового гребня з внутрішнім косим м'язом живота в тому, що майданчик із внутрішнього косого м'яза живота з легкістю ротується в порожнину рота, відтворюючи геометрію дна порожнини рота та присінка. Зшиваючи внутрішній косий м'яз живота із залишками слизової оболонки порожнини рота, виключаються труднощі в рухливості язика, артикуляції (що неминуче спостерігалось під час розміщення масивної шкірно-жирової площадки цього клаптя в порожнину рота), вдається відтворити язикову та щічну борозну, які є важливим орієнтиром під час подальшого зубощелепного протезування. При клінічному застосуванні отримано задовільні результати. З боку донорської ділянки ускладнень не спостерігалось, слабкість черевної стінки не відзначено [142].

Недоліком застосування клубового гребня є утруднення при орієнтуванні тканин, для чого необхідний відповідний досвід хірурга [106].

У щелепно-лицевій хірургії використовують кістково-м'язовий клапоть на основі грудино-ключично-соскоподібного м'яза та ключиці, його застосовують у реконструкції тіла та гілки нижньої щелепи після видалення великих доброякісних пухлин, особливо в разі їхніх рецидивів, коли неможливо зберегти окістя, у разі раку слизової порожнини рота з переходом на нижню щелепу за відсутності метастазів [104, 105].

Найбільш слабким місцем складного кивального клаптя є його шкірна частина. Причина можливого некрозу шкірної частини клаптя - перекручування або перерозтягнення її ніжки. У результаті відбувається порушення циркуляції крові, венозне переповнення, що призводить до ішемії та некрозу. У разі некрозу м'яких тканин вірулентна інфекція лізує окістя, що веде до загибелі кісткової частини трансплантата. [104, 105].

Цей метод широко застосовують у клініці, приживлення досягають у 92 % хворих. Залежно від ситуації забирали або половину товщини ключиці, або всю ключицю необхідної довжини з місцем прикріплення кивального м'яза. Показання для використання цільної ключиці - наявність у пацієнта тонкої ключиці та труднощі при її розщепленні. Живильною судиною в цьому клапті є – *r. stemocleidomastoideus a. carotidis extemae*. Для подовження ніжки клаптя проксимальну частину кивального м'яза відсікають від соскоподібного відростка (пластика дефекту тіла нижньої щелепи протилежного боку). Під час формування шкірно-кістково-м'язового клаптя особливу увагу слід приділяти фіксації шкірної частини складного клаптя, не допускаючи натягу та перекручення її ніжки. Протипоказанням для використання цього клаптя є наявність шийних метастазів і проведена раніше радикальна променева терапія [104, 105].

Новгородським С.В. та співавт. [143, 144] вивчено хірургічну анатомію основних та додаткових судинно-нервових «воріт», інтраорганну ангіо- та нейроархітектоніку грудино-ключично-соскоподібного м'яза під час формування шкірно-фасціальном'язово-кісткового трансплантата на мобільній судинно-нервовій ніжці. Встановлено, що локалізація «воріт» залежить від віку та типу конституції людини, не залежить від статі. Судинно-нервові елементи, що входять до складу основних «воріт» м'яза, визначають характер трансплантата, що викроюється з них. На підставі анатомічних досліджень детально розроблено та впроваджено в клініку показання та спосіб лікування дефектів нижньої щелепи різної етіології, ефективність якого надзвичайно висока.

Широко застосовують трансплантати на основі трапецієподібного м'яза, що містять кісткові фрагменти лопаткової кістки та ключиці [106, 103, 143, 104].

На підставі анатомічних досліджень, детально розроблено спосіб усунення дефектів нижньої щелепи за допомогою складного трансплантата на основі трапецієподібного м'яза з включенням фрагмента лопаткової ості

на мобільній судинно-нервовій ніжці. Отримано задовільні результати клінічного застосування клаптя [143].

Особливістю формування кістково-м'язового клаптя з лопаткової ості на трапецієподібному м'язі є те, що м'язова ніжка трансплантата трикутної форми, у вершині кута якої міститься живильна судина – а. *cervicalis superficialis* з однойменною веною. Додатковий нерв зазвичай перетинають, оскільки він обмежує рухливість клаптя. Точка обертання клаптя розташована у вершині кута, утвореного зовнішнім краєм кивального м'яза та ключицею. Техніка формування кістково-м'язового клаптя з лопаткової ості та ключиці на трапецієподібному м'язі відрізняється від попередньої тим, що в кістковій частині присутня ключиця та м'язова частина. Для мобілізації кісткового блоку відсікають зв'язки, що зв'язують його з дзьобоподібним відростком лопатки [104, 105].

Кістково-м'язовий клапоть із лопаткової ості на трапецієподібному м'язі використовують в онкології, оскільки він не входить до зони опромінення під час гамма-терапії. До того ж під час операції Крайля додатковий нерв січуть, та іннервований ним трапецієподібний м'яз атрофується [104].

Клапоть із включенням краю лопатки, запропонований Swartz [145], під час остеопластики нижньої щелепи не набув широкого поширення в клініці через незадовільну якість кісткового фрагмента клаптя - кістка тонка, не має достатнього шару губчастої речовини, що значно ускладнює введення зубних імплантів. Проведення багаторазових остеотомій для надання трансплантату форми нижньої щелепи небезпечно через можливість деваскуляризації дистального фрагмента кістки. Запас кістки з латеральної лопаткової межі недостатній для великих щелепних дефектів (він має бути не менше 10 см у жінок і 14 см у чоловіків) [123]. Застосування цього клаптя показано у хворих із великими дефектами прилеглих м'якотканинних структур. Надійний та великий шкірно-фасціальний майданчик клаптя дає

змогу закрити одночасно дефект м'яких тканин у порожнині рота та ззовні [106].

Рідко використовується кістково-м'язовий клапот з тіла під'язикової кістки на підборідно-під'язиковому м'язі. Резекцію щелепи та пластику дефекту виконують з одного розрізу. Шкірні клапти відсіпаровують вгору та вниз. Проводять резекцію ураженої ділянки нижньої щелепи в передньому відділі. Від тіла під'язикової кістки відсікають м'язи, розташовані нижче за неї. Сухожилля двочеревного м'яза відсікають від малого рогу *os hyoideus*, та м'яз відводять вгору. Щелепно-під'язиковий м'яз, що лежить під ним, відсікають, щоб м'язова ніжка стала тоншою. Від тіла під'язикової кістки відсікають великі роги. Підборідно-під'язиковий м'яз разом із кісткою відшаровують від м'язів, що лежать нижче. Живильні судини (а. та в. *submentalis*) виділяють на довжину до 2-3 см. Сформований клапот ротують на 180 °, та кісткову частину його фіксують у дефект нижньої щелепи титановими мініпластинами. Цей клапот суто кістково-м'язовий, шкірну площадку сформувати не є можливим [104, 105].

Показання до використання кістково-м'язового клаптя з тіла під'язикової кістки на підборіддя-під'язиковому м'язі обґрунтоване тим, що підборіддя, відділ нижньої щелепи, важко піддається реконструкції аваскулярними трансплантатами, особливо в разі аперіостального сприймаючого ложа, за допомогою цього клаптя можна реконструювати невеликі (до 5 см) дефекти підборіддя відділу нижньої щелепи [104].

Променевий клапот для реконструкції щелеп (Soutar, 1983) [146] не набув широкого поширення в клініці через функціональну неповноцінність фрагмента кістки для жувального навантаження. При застосуванні променевого клаптя можливий перелом променевої кістки. Вважається доцільним використовувати окістя променевої кістки в комбінації з аваскулярним трансплантатом [106].

Для реконструкції м'яких тканин обличчя та опорних структур пахово-клубовий, лопатковий та променевий клапті не набули широкого застосування [135, 136, 146, 145].

Незважаючи на це, анатомічно обґрунтованим є застосування складного шкірно-фасціально-м'язово-кісткового клаптя на основі трапецієподібного м'яза з ділянкою лопаткової ості в практиці відновлювальної щелепно-лицевої хірургії, оскільки цей метод добре зарекомендував себе [144].

М'язово-шкірний клапоть великого грудного м'яза – це найпоширеніший м'язово-шкірний трансплантат, який використовується для реконструкції м'яких тканин при дефектах верхньої частини шиї та щелепи, які можуть включати ребра, що лежать нижче. Вперше він був описаний Hueston та McConchie в 1968 році [147]. Пекторальний основний клапоть був введений в практику реконструкції голови та шиї Аріаном в 1979 році [148]. Клапоть має осьове кровопостачання та базується зверху на грудній гілці торакоакроміальної артерії. Він дуже корисний в ділянці голови та шиї для реконструкції дефектів м'яких тканин ротоглотки, ротової порожнини, під'язикової ділянки та шкіри шиї, а також для відновлення глотки після порятунку. Він прокладається під шкірою шиї, що дозволяє відтворити грудино-ключично-соскоподібний відросток та захистити сонні судини. Це загально визнаний універсальний та надійний метод реконструкції голови та шиї. Однак, через її об'ємність, особливо у пацієнтів з ожирінням, естетичний результат є незадовільним. Тим не менш, вона може бути використана як варіант, коли вільні клапті не показані та демонструють невдачу.

Під час проведення реконструктивних та відновлювальних операцій лицевої ділянки можливі ускладнення як у реципієнтній, так й в донорській рані. Кількість ускладнень у реципієнтній рані становить 51,2 % [107, 146, 147, 148, 149]. На першому місці за частотою ускладнень стоять запально-деструктивні процеси з утворенням свищів у реципієнтній рані. Це пов'язано з наявністю сполучення рани з агресивним інфікованим середовищем ротової

порожнини. Цей вид ускладнень лікується консервативними методами із застосуванням лазеротерапії [150, 151, 152, 153, 154]. На другому місці – некроз аутотрансплантатів (тотальний та крайовий) [155, 156, 157]. Причиною некрозу клаптів є венозний тромбоз та недостатність судинного русла мегаклаптя. Цим пацієнтам виконуються етапні пластичні операції з використанням переміщених тканин. Діастаз тканин аутотрансплантата та реципієнтної рани внаслідок тяжкості клаптя, що також належить до ускладнень, поступово ліквідується накладенням вторинних відстрочених швів. Найчастіші ускладнення з боку донорської ділянки – це плевропневмонія (7,5 %) та гідроторакс (9,4 %), імовірно, через ятрогенне пошкодження плеври. До ускладнень у донорських ділянках можна зарахувати порушення функції опорно-рухового апарату як, наприклад, відстояння хребетного краю лопатки від грудної клітки, зменшення об'єму рухів верхньої кінцівки [158, 159].

Закономірним є питання про завершеність пластики. Під час оцінки показників завершеності пластичного закриття дефектів необхідно зазначити, що пластика завершується в 97,5 %. Найменший успіх (91,6 %) досягається за поєднаних дефектів ротоглотки, орбіти, лицевого скелета та м'яких тканин обличчя. При виконанні етапних реконструкцій, незважаючи на їхню протяжність у часі, завершеність пластики становить у середньому 100 %, при одномоментних 96,77 % [158, 160, 161, 162].

За наявністю або відсутністю відновлення найважливіших у функціональному та соціальному плані функцій визначають завершеність реабілітації хворих. У разі дефектів нижньої зони обличчя насамперед необхідно відновлювати харчування природним шляхом та мовлення [163, 164, 165].

Таким чином, подальше вивчення клінічного використання та анатомічне обґрунтування реконструктивно-відновлювальних операцій у щелепно-лицевій ділянці із застосуванням складних трансплантатів на основі

скелетної мускулатури представляє безсумнівний науковий та практичний інтерес, має велике медичне та соціальне значення [166, 167].

Висновки до розділу 1:

- Первинна хірургічна обробка є першим та найважливішим етапом лікування вогнепальних ран, на основі якого будується вся хірургічна реабілітація пацієнта.
- Обсяг та терміни виконання ПХО та реконструктивно-відновних операцій все ще залишаються дискутабельними.
- У розрізі відновлення після важких вогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки предметом подальших досліджень має бути не тільки вид реконструктивно-відновлювальних операцій, а й їхній об'єм та терміни проведення в залежності від характеру змін в уражених тканинах.
- Оптимізація та розв'язання цих питань дасть змогу підвищити ефективність відновлення пошкоджених ділянок лицевого черепа та прискорити медичну та соціальну реабілітацію пацієнтів.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконана на клінічному та експериментальному матеріалі.

Дослідження виконане на базах відділення хірургічної стоматології ДУ «ІСЦЛХ НАМН» (м. Одеса) та клініки щелепно-лицевої хірургії «Військово-медичного клінічного центру Південного регіону» (м. Одеса) протягом 2018-2024. Було обстежено та проліковано 31 постраждалих, які отримали вогнепальні та мінно-вибухові поранення щелепно-лицевої ділянки.

В роботі використані:

- інформаційні матеріали - вітчизняна та зарубіжна література, медична документація зазначених лікувальних установ;
- клініко-рентгенологічні дослідження;
- спеціальні методи дослідження: комп'ютерна томографія;
- експериментальні методи дослідження: моделювання вогнепальних та невогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки у щурів;
- біохімічні методи дослідження;
- гістологічні методи дослідження;
- електронно-мікроскопічні методи дослідження;
- статистичні методи дослідження.

2.1. Клінічні та інструментальні методи дослідження

Клінічна частина роботи виконана на базах відділення хірургічної стоматології ДУ «ІСЦЛХ НАМН» (м. Одеса) та «Військово-медичний клінічний центр Південного регіону» (м. Одеса) на 31 пацієнті.

Досліджено матеріали клінічної документації хворих зі вогнепальними пошкодженнями щелепно-лицевої ділянки. Були вивчені та проаналізовані давнина, характер та механізм травми та лікувальні заходи, що проводилися до надходження.

Діагноз вогнепального поранення щелепно-лицевої ділянки ставився на підставі вивчення анамнезу, клінічної та рентгенологічної картини, а також даних комп'ютерної томографії.

Рентгенологічне дослідження було проведено всім хворим на стаціонарному панорамному рентген-апараті ORTHOPHOS XG3, виробництво Dentsply Sirona, США. Рентгенографію лицевого черепа здійснювали у трьох проекціях: прямій, бічній та аксіальній.

Для передопераційного планування використовувалися дані комп'ютерної томографії, виконаної на конусопроменевому дентальному апараті Heliodent VARIO D3350 фірми "Dentsply Sirona", виробництва США.

Усім пацієнтам було проведено хірургічне реконструктивно-відновне лікування із шкірною пластикою великим шкірно-м'язовим клаптом грудної клітки, шкірно-жировим клаптом за В.П.Філатовим та їх комбінаціями, та металоостеосинтез переломів кісток лицевого черепа.

2.2. Експериментальне дослідження

Експериментальне дослідження було проведено на базі віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії НАМН України».

Експеримент був проведений на 36 білих лабораторних щурах лінії "Wistar", самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г. Усі тварини утримувались на повноцінному стандартному раціоні віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії НАМН України» відповідно до «Керівних правил по утриманню тварин та догляду за ними»: Директива Ради ЄС від 24 листопада 1986 р. (86/609/ЄЕС) [168] та Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 від 01.03.2012 р. «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» [169].

Щоденно проводили спостереження за станом та поведінкою досліджуваних тварин. При проведенні досліджень з експериментальними

тваринами керувалися «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) та Гельсінською декларацією про гуманне ставлення до тварин, а також відповідно з національними «Спільними етичними принципами експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з директивою 2010/63EU Європейського парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року про захист тварин, що використовують для наукових цілей (Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes) [170].

Комісією з біоетики Одеського національного медичного університету (протокол № 11 від 06.03.2023р.) було затверджено, що проведене наукове дослідження відповідає біоетичним вимогам, які висуваються до експериментальних робіт медико-біологічного напрямку.

Для проведення експерименту усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом) верхньої щелепи зліва (n=16);
- 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (пострілом) верхньої щелепи зліва (n=16).

Тривалість експерименту склала 28 днів.

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались щадно під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Модельовання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9 3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см [171].

Нагляд за тваринами після проведеного експерименту залишали без змін, медикаментозна підтримуюча терапія не призначалася.

Виміри показників у дослідних груп проводили у 4 етапи по 4 тварини з кожної групи через 7, 14, 21 та 28 днів.

Виведення щурів з експерименту було здійснено шляхом тотального кровопускання із серця під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг), що також виключає стрес та біль під час умертвіння.

Проводили забір крові, виділяли слизову оболонку ротової порожнини, верхню щелепу, пульпу та головний мозок для проведення біохімічних, гістологічних та електронно-мікроскопічних досліджень.

2.3. Біохімічні дослідження

Біохімічні дослідження були проведені на базі лабораторії біохімії ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України».

В отриманій сироватці крові проводили загальний аналіз крові, визначали: вміст малонового діальдегіду за методом Коробейникова Є.Н.; активність еластази (маркери системного запалення) за методом Visser et Blouf та активність каталази (маркеру антиоксидантного захисту) за методом Гіріна С.В.

У гомогенатах м'яких тканин визначали рівень біохімічних маркерів запалення: активність еластази за методом Visser et Blouf, вміст малонового діальдегіду за методом Коробейникова Є.Н., а також активність уреаз (показник мікробного обсіменіння) за допомогою реактиву Неслера, активність каталази (антиоксидантний фермент) за методом Гіріна С.В., активність лужної та кислої фосфатаз за методом Bessey-Lowry-Brock.

У гомогенатах кісткової тканини пародонту визначали активність лужної та кислої фосфатаз по методу Bessey-Lowry-Brock, активність еластази за методом Visser et Blouf, а також вміст кальцію.

Визначення вмісту малонового діальдегіду (МДА) за методом Коробейникова Є.Н. [172, 173]:

Вносили у пробірку 0,5 мл сироватки крові (0,5 мл гомогенату тканини) та додавали 5,0 мл 20 % розчину фосфорно-вольфрамової кислоти, попередньо перемішували та залишали в холодильнику на 15 хв. Потім центрифугували при температурі 4 °С 15 хв при 2500 об/хв. Згодом зливали надосадну рідину, а до осаду додавали 2,0 мл дистильованої води, 1,0 мл 0,8 % розчину тіобарбітурової кислоти. Ретельно перемішували, слідкуючи за рН суміші, герметично закривали корками та інкубували проби 60 хв на водяній бані при 100 °С. Пробірки охолоджували та центрифугували при 6000 об/хв протягом 10 хв. Реєстрували оптичну густину в центрифугаті на спектрофотометрі СФ-46 за умови довжини хвилі 535 та 580 нм для виключення оптичного поглинання забарвлених комплексів тіобарбітурової кислоти речовинами неліпідної природи.

Здійснювали розрахунок за такою формулою:

$$C = 0,21 + 26,5\Delta D,$$

де С – концентрація МДА в наномолях на 1 мл сироватки крові;

ΔD – показник $D_{535} - D_{580}$ в центрифугаті.

Визначення активності еластази (маркери системного запалення) за методом Visser et Blouf [172, 174, 182]:

У скляні пробірки вносили по 1,9 мл 0,05 М фосфатного буфера рН 6,5, додавали 1 мл гомогенату тканини. Пробірки розміщували у водяній бані з температурою + 25 °С на 10-15 хв. Після цього в пробірку скляною піпеткою вносили 0,1 мл розчину субстрату ВОС, швидко перемішували та вимірювали екстинкцію на нульовій та на 5-й хвилині. Оптичну щільність всіх розчинів вимірювали на спектрофотометрі проти 0,05 М фосфатного буфера рН 6,5 при довжині хвилі 347,5 нм в діапазоні 0–1,0 од.опт. щільності та довжині оптичного шляху в кюветі 5 мм або 10 мм. Паралельно ставили контроль на спонтанний гідроліз ВОС, в якому 1 мл гомогенату замінювали на 0,9 % фізіологічний розчин.

Здійснювали розрахунок за такою формулою:

$$A = (E5 - E0 - E) \times n \times 10001,0 \times K \times 300 \times m$$

де:

A – активність ферменту в мк-кат на 1 кг слизової оболонки;

E5 – екстинкція на 5-й хвилині, од. опт. щільності;

E0 – екстинкція на 0-й хвилині, од. опт. щільності;

E – контроль на ВОС, од. опт. щільності;

n – розведення проби;

m – маса слизової оболонки кишечника в грамах в 1 мл гомогенату;

1000 – перерахунок мл на літр або грам на кг;

1,0 – об'єм речовини в мл;

K – коефіцієнт перерахунку величини екстинкції в концентрацію n-нітрофенолу;

300 – час інкубації, в секундах.

Активність еластази розраховували в мікрокаталах на кг слизової оболонки шлунку або тонкої кишки, де 1 катал – це активність еластази, що каталізує відщеплення 1молю n-нітрофенолу за 1 секунду.

Визначення активності каталази (антиоксидантний фермент) за методом Гіріна С.В. [172, 175]:

Реакція запускалася додаванням 0,1 мл гомогенату кісткової тканини до 2 мл 0,03 % розчину пероксиду водню. У холосту пробу замість гомогенату вносили 0,1 мл дистильованої води. Реакцію зупиняли через 10 хвилин додаванням 1 мл 4 % молібдату амонію. Інтенсивність забарвлення вимірювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 410 нм проти контрольної проби, в яку замість пероксиду водню вносили 2 мл води, в діапазоні 0–1,0 од.опт. щільності та довжині оптичного шляху в кюветі 5 мм або 10 мм.

Здійснювали розрахунок за такою формулою:

$$A = (E_{хол} - E_{досл}) \times V \times t \times m \times K$$

де:

A – активність каталази, мкат/кг;

Eхол і Edosl – екстинція холостої і дослідної проб, од. опт. щільності;

V – об'єм внесеної проби (0,1 мл);

t – час інкубації (600 с);

m – маса кісткової тканини в грамах в 1 мл гомогенату;

K – коеф. мілімолярної екстинції пероксиду водню ($22,2 \times 10^3 \text{ mM}^{-1} \times \text{cm}^{-1}$).

Визначення активності лужної (ЛФ) та кислої (КФ) фосфатаз по методу Bessey-Lowry-Brock [172, 176]:

У пробірки розливали по 0,4 мл субстрату, додавали по 0,1 мл дослідної рідини (за секундоміром) та поміщали в термостат при температурі 37 °C на 30 хвилин. На кожну пробу ставили контроль: до 0,4 мл субстрату додавали 5,0 мл 0,05 N NaOH, потім 0,1 мл дослідної рідини. Контроль не інкубували. Реакцію зупиняли додаванням 5,0 мл 0,05 NaOH чітко за секундоміром. Оптичну щільність контрольної та дослідної проби вимірювали на спектрофотометрі при довжині хвилі 400 нм в діапазоні 0–1,0 од.опт. щільності та довжині оптичного шляху в кюветі 5 мм або 10 мм. Активність ферментів виражали в мікрокаталах на 1 кг тканини (мк-кат/кг), де за 1 катал беруть активність ферменту, здатну утворити 1 моль п-нітрофенолу.

Здійснювали розрахунок за такою формулою:

$$A = \Delta E \times n \times 1000 K \times T \times M \times V$$

де:

A – активність ферменту, мк-кат на 1 г тканини;

ΔE – різниця екстинції між контрольною та дослідною пробами, од. опт. щільності;

n – розведення ферментного розчину;

1000 – коефіцієнт перерахунку на літр;

K – коефіцієнт перерахунку екстинції на кількість кінцевого продукту реакції (п-нітрофенолу);

T – час інкубації, сек.;

V – об'єм дослідної рідини, мл;

M – маса тканин в грамах в 1 мл гомогената.

2.4. Гістологічне дослідження

Гістологічне дослідження проводилося на базі патологоанатомічного відділення Університетської клініки Одеського Національного Медичного Університету МОЗ України.

Шматочки головного мозку, кісток та м'яких тканин фіксувалися протягом щонайменше 48 годин у 10 % нейтральному забуференому формаліні (виробник Diapath, Італія). Промивались протягом 30 хвилин у проточній воді. Кісткова тканина проходила декальцинацію у патентованому розчині на основі ЕДТА (MicroDec, EDTA-based, виробник Diapath, Італія) протягом 24 годин та промивались у проточній воді протягом 30 хвилин. Всі шматочки проходили дегідратацію у вакуумному гістопроесорі закритого типу Histo-Tek VP1 (виробник Sakura, Японія) у ізопропіловому спирті висхідної концентрації протягом 5 годин та подальше ущільнення у 3 змінах патентованого гістологічного парафіну (Diawax, виробник Diapath, Італія) при температурі 58 °C протягом 3 годин. Виготовлення касето-блоків проходило на автоматичній станції для заливки Tissue-tec TEC5 (виробник Sakura, Японія). Тріммінг відбувався на ротаційному мікротомі CM 1850 Cryostat (виробник Leica, Німеччина) товщиною зрізу 3-5мкм з подальшим монтажем на предметні скельця. Препарати фарбувались патентованими розчинами гематоксиліну Караци та еозину G (спиртовим), покривались безксилольним монтуючим середовищем Diamount (виробник Diapath, Італія) під покривні скельця [177].

2.5. Електронно-мікроскопічне дослідження

Електронно-мікроскопічне дослідження виконано в групі електронної мікроскопії лабораторії патологоанатомічних та електронно-мікроскопічних досліджень ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України», Одеса, Україна.

Для електронно-мікроскопічного дослідження фрагменти кісткової та м'якої тканини щелепи щура, фіксувались в 2,5 % розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при значенні рН - 7,4 з наступною дофіксацією 1 % розчином осмієвої кислоти при тому ж рН буферного розчину. Потім зразки зневоднювались в спиртах висхідної концентрації. Просочування матеріалу і його заключення проводилося в суміші епоксидних смол Епон-аралдіт. В подальшому ультратонкі зрізи контрастувались за методикою Reynolds.

Вивчались та фотографувались об'єкти в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01, Україна.

Контрастування за методикою Reynolds [178]:

Приготування барвника: змішували 1,38 г нітрату свинцю, 1,76 г цитрату натрію - $\text{Na}_3 [\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_2] \times 2\text{H}_2\text{O}$ та 30 мл дистильованої води. Суміш струшували у 50-мілілітровій колбі протягом 30 хв, щоб весь нітрат свинцю перейшов у цитрат. Суміш при цьому набувала вигляду молока. Додавали 8 мл 1 М розчину NaOH та доводили об'єм розчину до 50 мл дистильованою водою. Барвник стійкий до 6 міс.

Час фарбування в середньому 20 хв. До та після фарбування сітки зі зрізами промивали 0,02 М розчином NaOH, а потім дистильованою водою.

Об'єкти вивчались та фотографувались в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01, Україна.

2.6. Методика статистичних досліджень

Отримані при клінічних дослідженнях кількісні дані були згруповані у вигляді бази даних в електронних таблицях та оброблені методами математичної статистики. Застосовувався регресійно-кореляційний, факторний математичний аналіз з використанням пакетів прикладних програм Statistica 6.0; Microsoft Excel 2010, які дозволяють визначити достовірність відмінностей в вибірках, виявити кореляційні зв'язки та встановити ступінь впливу різних чинників на отримані результати.

Обчислювалися такі показники.

Середня арифметична (M) обчислювалася за формулою:

$$M = \frac{\sum(V)}{n}$$

Середня помилка середньої арифметичної (m):

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}} \quad (\text{якщо } n \leq 30)$$

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad (\text{якщо } n > 30)$$

Для порівняння середніх величин розраховувався t -критерій Стюдента за такою формулою:

$$t = \frac{M1 - M2}{\sqrt{m1^2 + m2^2}}$$

Таким чином, використані в роботі методи дослідження дозволили достовірно оцінити рішення поставленої мети та завдань.

Для визначення співвідношення та кореляції деяких показників маркерів запалення використовували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона, який обчислювався по формулі:

$$r_{xy} = \frac{n \sum x_i y_i - \sum x_i \sum y_i}{\sqrt{n \sum x_i^2 - (\sum x_i)^2} \sqrt{n \sum y_i^2 - (\sum y_i)^2}}$$

Висновки до розділу 2:

- В розділі приведені: загальний дизайн дослідження та методи дослідження.
- В роботі використані сучасні клінічні, експериментальні, клініко-лабораторні й математичні методи дослідження.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНИЙ АСПЕКТ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження виконане на базах стаціонарного відділення хірургічної стоматології ДУ «ІСЦЛХ НАМН» (м. Одеса) та клініки щелепно-лицевої хірургії «Військово-медичного клінічного центру Південного регіону» (м. Одеса) протягом 2018-2024. Було обстежено та проліковано 31 постраждалих, які отримали вогнепальні та мінно-вибухові поранення щелепно-лицевої ділянки.

Усі пацієнти були військовослужбовцями чоловічої статі. Розподіл пацієнтів за віком представлено в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1.

Розподіл хворих за віком

Вікові групи		абс. число	%
21-30		9	29,0
31-40		11	35,5
41-50		11	35,5
51-60		-	-
61-75		-	-
Всього	абс.	31	
	%		100

За даними таблиці переважну більшість склали пацієнти віком від 31 до 50 років (71 %). Середній вік всіх прооперованих пацієнтів склав (36,1±1,8) року.

Основними видами поранень у пацієнтів були кульові, осколкові та мінно-вибухові ураження щелепно-лицевої ділянки. Розподіл за видом ранового фактору представлено в таблиці 3.2.

З таблиці 3.2 видно, що основним фактором ураження щелепно-лицевої ділянки у військовослужбовців досліджуваної групи стали кульові поранені, які склали більше половини серед усіх уражень (51,6 %).

Таблиця 3.2.

Розподіл хворих за видом ранового фактору

Рановий фактор		абс. число	%
Кульові		16	51,6
Осколкові		11	35,5
Мінно-вибухові		4	12,9
Всього	абс.	31	
	%		100

Локалізація ураження має основне значення при виборі тактики хірургічного лікування та подальшої хірургічно-відновної реабілітації. Розподіл пацієнтів за локалізацією вогнепальних уражень представлений у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

Розподіл хворих за локалізацією поранення

Локалізація ураження		абс. число	%
Нижня щелепа		5	16,1
Верхня щелепа та гайморові пазухи		3	9,7
Ділянки скроневої кістки		-	-
Ділянки лобної кістки		-	-
Ураження двох чи більше ділянок одночасно		23	74,2
Всього	абс.	31	
	%		100

За даними таблиці 3.3 видно, що переважну більшість складали вогнепальні ураження кількох ділянок лицевого черепа одночасно (74,2 %). Це обумовлено високою кінетичною енергією снаряду, через яку біологічні тканини, зокрема кісткова тканина або зуби, можуть виступати у ролі вторинних снарядів, суттєво змінюючи траєкторію ранового каналу.

Усі вогнепальні ураження (100 %) у досліджуваній групі пацієнтів супроводжувалися багатоуламковими переломами кісток та дефектом «мінус-тканина».

Розподіл пацієнтів за видом хірургічного лікування представлено в таблиці 3.4.

Таблиця 3.4.

Розподіл хворих за видом хірургічного лікування

Вид хірургічного лікування		абс. число	%
Пластика малогомілковим клаптем		1	3,2
Усунення посттравматичних деформацій щелеп		2	6,5
Пластика пекторальним клаптем		6	19,3
Пластика васкуляризованим клаптем з передпліччя		3	9,7
Пластика з використанням кивального м'яза		3	9,7
Пластика реконструктивними 3D пластинами		10	32,3
Пластика клаптем за В.П.Філатовим		6	19,3
Всього	абс.	31	
	%		100

Проведене хірургічне лікування постраждалих з вогнепальними ураженнями щелепно-лицевої ділянки було ґрунтоване на даних експериментального дослідження та концепції первинно-відновної хірургії. Слід зауважити, що у більшості випадків використовувались не тільки перелічені методи відновного хірургічного лікування, а й їх комбінації для досягнення кращого результату.

Наводимо клінічний приклад. Пацієнт М., 23 роки (рис.3.1 та 3.2). Стан після вогнепального мінно-вибухового поранення. Діагноз при надходженні: дефект м'яких тканин нижньої третини обличчя, верхньої губи, крила носа, дефект твердого та м'якого піднебіння, фронтальної ділянки верхньої щелепи.



Рис. 3.1. Пацієнт М., 23 роки, дефект м'яких тканин нижньої третини обличчя, твердого та м'якого піднебіння, фронтальної ділянки верхньої щелепи

При проведенні комп'ютерної томографії відмічалися дефект нижньої щелепи на рівні від 36 до 47 зубів та дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи, дефект твердого піднебіння (рис. 3.3).



Рис. 3.2. Пацієнт М., 23 роки, дефект м'яких тканин нижньої третини обличчя, твердого та м'якого піднебіння, фронтальної ділянки верхньої щелепи

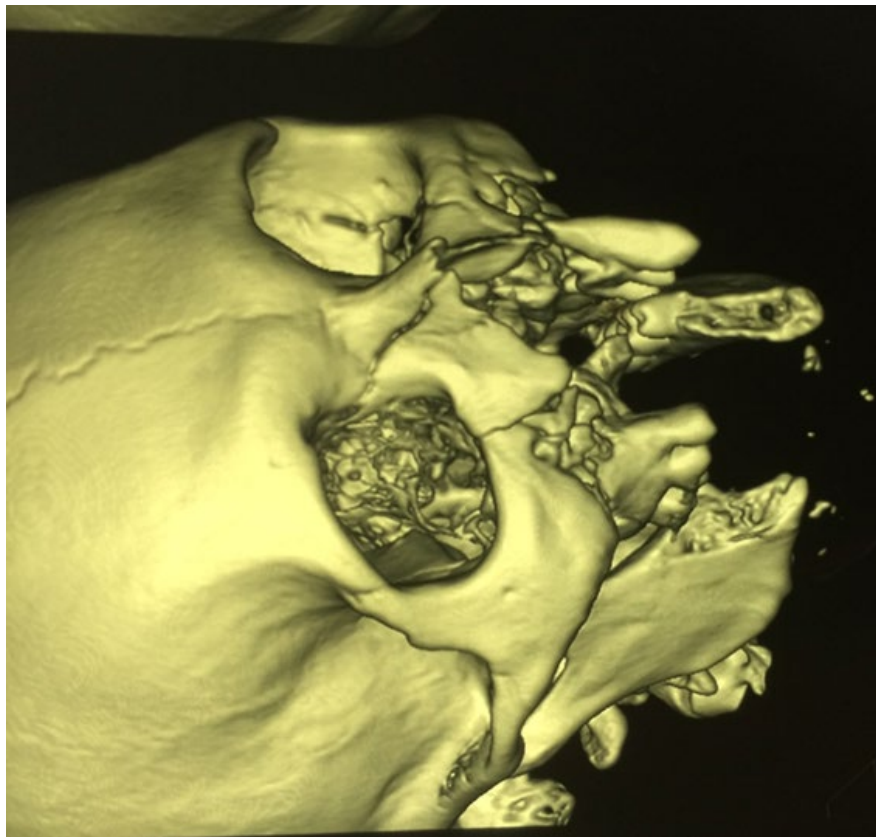


Рис. 3.3. Пацієнт М., 23 роки, дефект нижньої щелепи на рівні від 36 до 47 зубів, альвеолярного відростка верхньої щелепи, твердого піднебіння

Для закриття дефекту щелепно-лицевої ділянки використовували двоетапну комбінацію металоостеосинтезу та пластики пекторальним шкірно-м'язовим клаптем за S.Ariyan [181] для нижньої щелепи з пластикою шкірно-жировим клаптем за В.П. Філатовим [179, 180] для дефекту піднебіння.

Формування великого шкірно-м'язового клаптя починалось з розмітки, яка проводилася шляхом проведення лінії від іпсилатерального акроміону до ксифістернума та ще однієї лінії вертикально від середньої точки ключиці до перетину першої лінії. Шкірна частина клаптя розташовувалась над грудним м'язом уздовж ходу грудної гілки торакоакроміальної артерії (рис. 3.4).



Рис. 3.4. Розмітка шкірно-м'язового клаптя та судинної ніжки

Під час відшарування та мобілізації клаптя дбали про те, щоб не підрізати шкірну частину, а більше скошувати перехід від шкіри до м'яза, таким чином, щоб площа шкірної поверхні клаптя не мала різкого переходу від шкіри до м'яза, тобто площина шкірної частини шкірно-м'язового клаптя була меншою за площу м'язової поверхні, на якій вона розташована. На нашу

точку зору, це обумовлено досить високою мобільністю шкіри, що може сприяти порушенню її кровопостачання в цій ділянці та її некрозу в подальшому (рис.3.5 – 3.9).



Рис. 3.5. Перший етап формування шкірної частини ШМК грудної клітини (мобілізація шкірних клаптів навколо трансплантата)

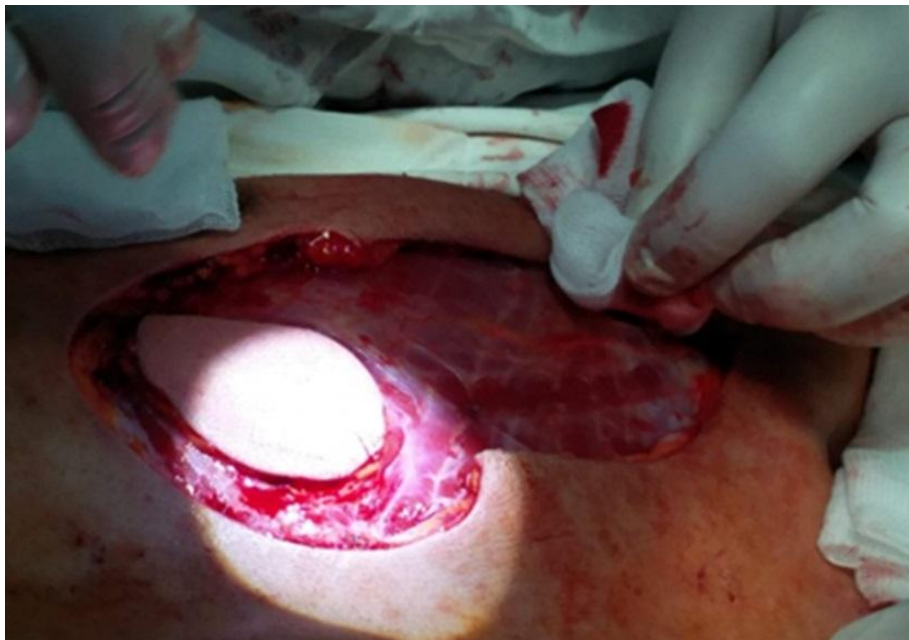


Рис. 3.6. Другий етап формування шкірної частини ШМК грудної клітини

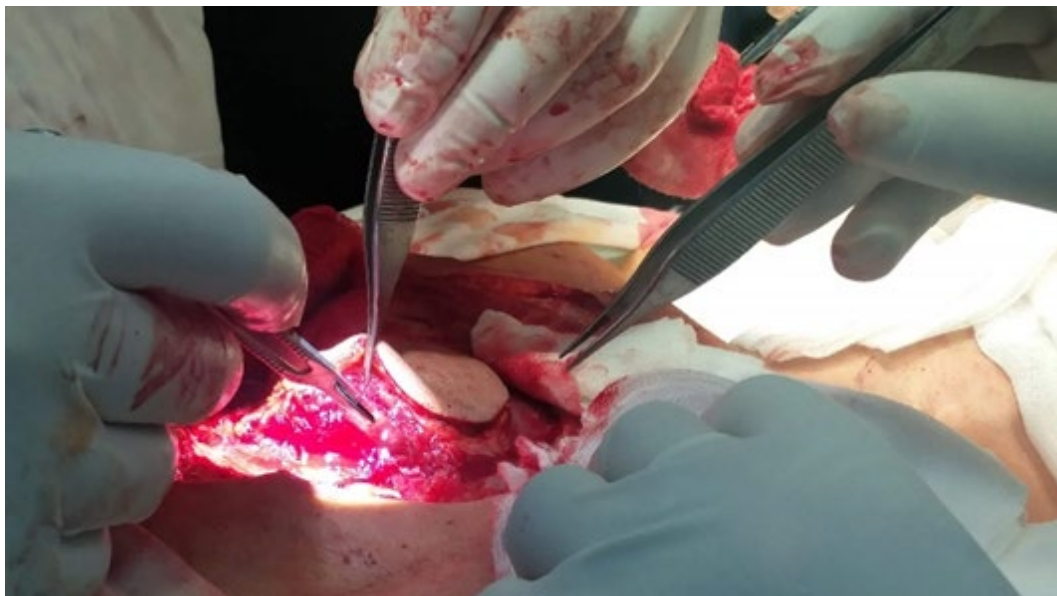


Рис. 3.7. Етап формування шкірної частини ШМК грудної клітини (мобілізація в зоні шкірної частини трансплантата зі збереження кровопостачання шкіри)



Рис. 3.8. Етап формування шкірної частини ШМК грудної клітини (мобілізація дистального відділу м'язового клаптя)

З метою запобігання надлишкового напруження шкіри в зоні накладання швів краї її додатково мобілізували, що сприяло первинному загоєнню післяопераційної рани грудної поверхні, та достатній візуалізації більшої частини грудного м'яза на етапі його мобілізації та ротації в бік дефекту, що усували (рис. 3.9).

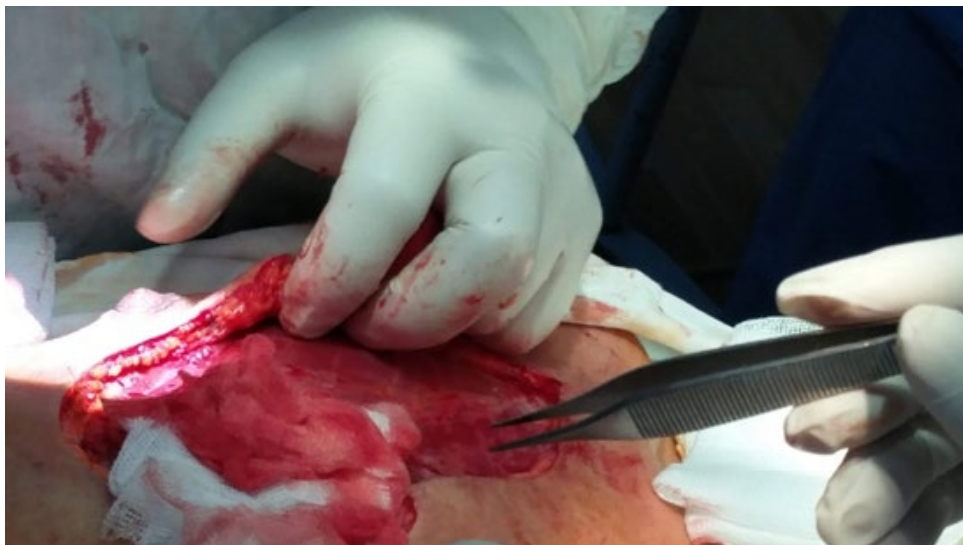
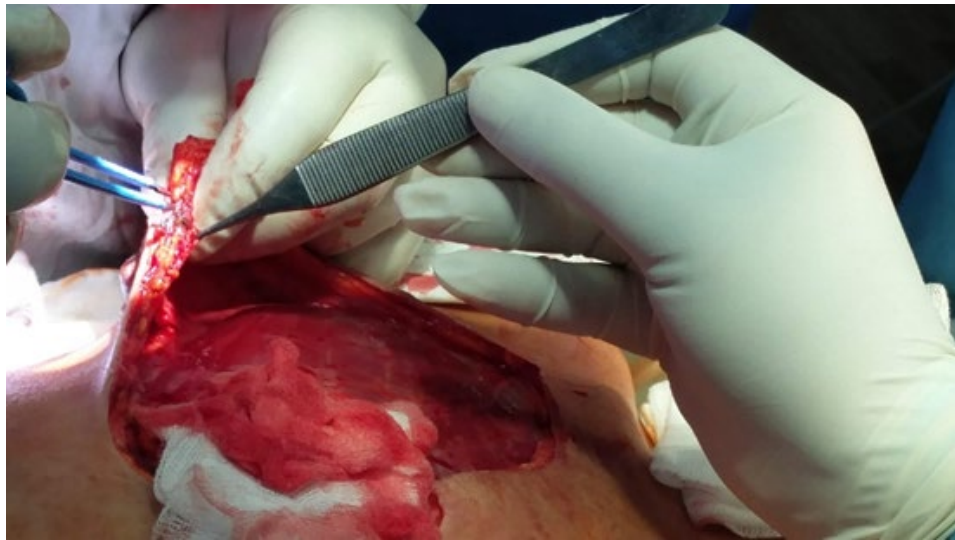


Рис. 3.9. Мобілізація шкірних клаптів навколо операційної рани

Площина розсічення між боковою поверхнею грудної клітини та великим грудним м'язом з її судинною ніжкою проводилась шляхом дисекції вздовж нижньої поверхні великого грудного м'яза. Частина ключичних волокон м'язу була розділена з метою мобілізації судинної ніжки і її адвентиції (рис. 3.10).



Рис. 3.10. Пошук стовбура грудної гілки ТАА для визначення напрямку латеральної дисекції грудного м'яза

Рівень відшарування грудного м'яза залежав від топографії дефекту, що усувався, та досягав проекції третього ребра вздовж латерального краю грудини. Великий грудний м'яз був розділений латерально від попереднього з урахуванням положення торакоакроміальної артерії (ТАА) з урахуванням

збереження оптимального живлення дистальних відділів шкірно-м'язового клаптя (рис. 3.11 та 3.12).

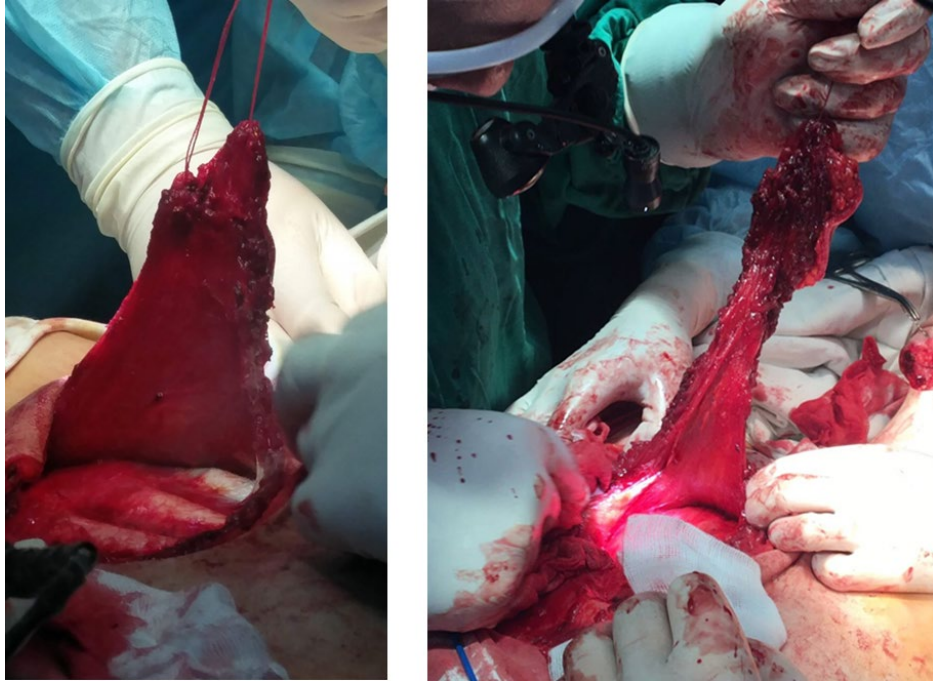


Рис. 3.11. Результат відшарування шкірно-м'язового клаптя від бокової поверхні грудної клітини і додаткової його мобілізації

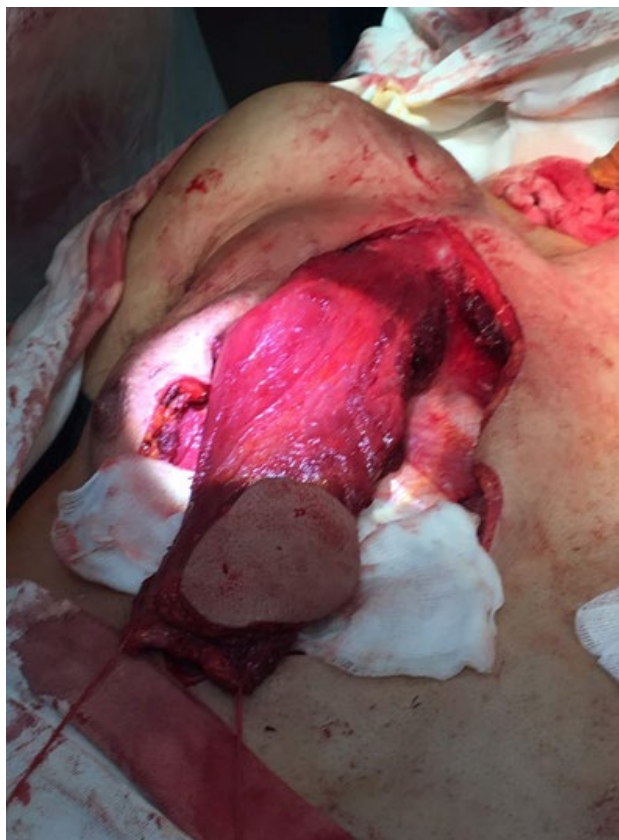


Рис. 3.12. Готовий до переміщення в бік дефекту нижньої третини обличчя острівковий шкірно-м'язовий клапоть грудної клітини

З метою подальшого переносу пластичного матеріалу (шкірно-м'язового клаптя) до зони дефекту, що усувається, в шарі підшкірної клітковини був сформований тунель від верхнього полюсу операційної рани в проекції грудино-ключичного сполучення до операційної рани в підщелепівій ділянці (рис. 3.13).



Рис. 3.13. Сформований тунель від верхнього полюсу операційної рани в проекції грудино-ключичного сполучення до операційної рани в підщелепівій ділянці

Тунель був зроблений досить широким, щоб забезпечити легке переміщення ШМК до зони дефекту без будь-якого стиснення. Фіксація шкірно-м'язового клаптя здійснювалося вікриловими швами. Донорська рана завжди закривалась в першу чергу, що вимагало широкої мобілізації фасціокутанних клапотів (рис.3.14 та 3.15).

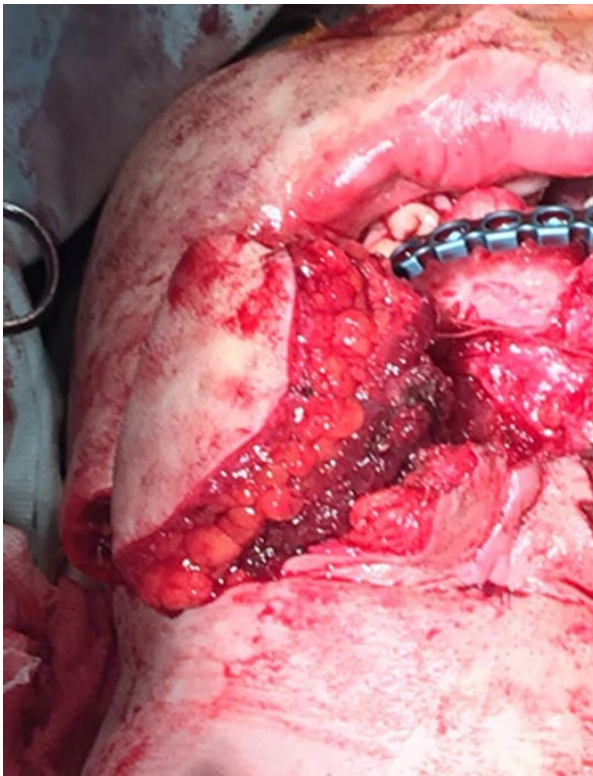


Рис. 3.14. Положення шкірно-м'язового клаптя в зоні дефекту



Рис. 3.15. Використання реконструктивної пластини при великих дефектах нижньої щелепи

У результаті проведеного першого етапу хірургічно-відновного лікування через 3 тижні стаціонарного лікування відмічене відновлення дефекту м'яких тканин нижньої щелепи, рани загоєні первинним натягом. Післяопераційні ускладнення відмічені не були. Пацієнт готовий для хірургічного відновлення дефекту піднебіння (рис. 3.16 та 3.17).

Формування твердого піднебіння проходило шляхом пластики шкірно-жировим клаптем за В.П. Філатовим.

Найбільш оптимальними місцями формування стебла є внутрішня поверхня плеча, шия, передньо-внутрішня поверхня передпліччя, плече-грудна область, передня та бічна поверхня грудей, спина до середини від лопатки та під нею, шкіра живота. При цьому рубцеві зміни донорської ділянки не викликали значних функціональних та естетичних порушень (рис. 3.18).



Рис. 3.16. Пацієнт М, 23 роки, стан після усунення дефекту дна порожнини рота з використанням пекторального клаптя справа



Рис. 3.17. Пацієнт М, 23 роки, дефекти твердого піднебіння після вогнепальних уражень верхньої щелепи



Рис. 3.18. Пацієнт М, 23 роки, сформований ШЖК за В.П.Філатовим при усуненні дефектів твердого піднебіння після вогнепальних поранень

Після розмітки на шкірі ліній розрізів, двома паралельними розрізами розтинали шкіру. Після скорочення шкіри розтинали підшкірну жирову клітковину. Шкіряну стрічку з підшкірною клітковиною згортали в трубку та на краї рани накладали вузлуваті шви. При встановленні клаптя робили дублікатуру. Основні етапи пластики Філатовським стеблом представлені на рис. 3.19-3.21.



Рис. 3.19. Один з етапів міграції ШЖК за В.П. Філатовим до зони дефекту верхньої щелепи

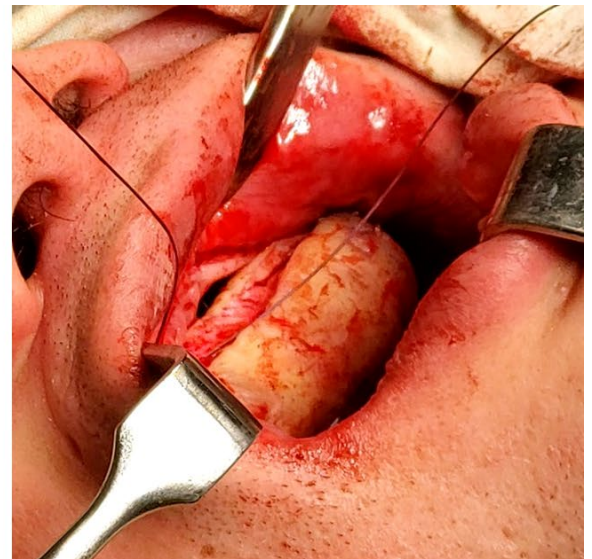


Рис. 3.20. Використання дублікатури шкіри стебла за В.П.Філатовим в ділянці дефекту твердого піднебіння з боку носової та ротової порожнин

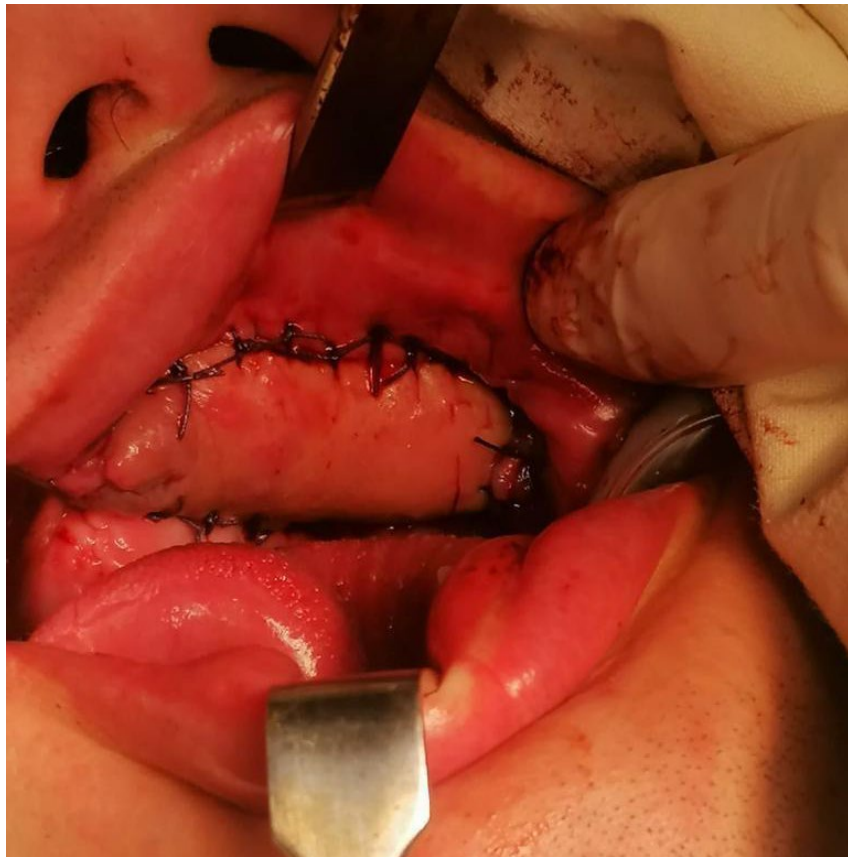


Рис. 3.21. Пацієнт М, 23 роки, остаточний результат усунення дефекту верхньої щелепи після вогнепального поранення з використанням ШЖК за В.П. Філатовим

На даний час реконструкція з використанням шкірно-м'язового клаптя з великого грудного м'язу, є засобом вибору для реконструкції голови та ший, забезпечуючи одноетапне відновлення з задовільними косметичними та функціональними результатами. Шкірно-м'язовий клапоть продовжує залишатися важливим інструментом в озброєнні щелепно-лицевих хірургів, особливо в центрах з обмеженими ресурсами. Шкірно-м'язовий клапоть має великі перспективи не тільки як метод первинної реконструкції, але й як процедура порятунку після некрозу вільного клаптя й у випадках, що мають протипоказання для реконструкції вільними васкуляризованими клаптями.

Висновки до розділу 3:

- Вогнепальні поранення щелепно-лицевої ділянки в зв'язку з величиною пошкодження вимагають специфічного підходу в діагностиці та лікуванні.
- Впровадження в хірургічну практику концепції первинно відновної операції сприятиме зниженню кількості багатоетапних операцій, зменшення ускладнень та досягненню найбільш оптимальних результатів лікування.
- Комплексне використання великого шкірно-м'язового клаптя грудної клітини та шкірно-жирового клаптя за В.П. Філатовим при усуненні великих дефектів обличчя є методом вибору при неможливості використання вільних васкуляризованих клаптів.

РОЗДІЛ 4

БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТА БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН

Дане експериментальне дослідження проводилося в рамках розробки методики підвищення ефективності хірургічної реабілітації у поранених з вогнепальним ураженням щелепно-лицевої ділянки.

Експеримент був проведений на 36 білих лабораторних щурах лінії “Wistar”, самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г. Усі тварини утримувались на повноцінному стандартному раціоні віварію ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицьової хірургії НАМН України» відповідно до «Керівних правил по утриманню тварин та догляду за ними»: Директива Ради ЄС від 24 листопада 1986 р. (86/609/ЄЕС) [168] та Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України № 249 від 01.03.2012 р. «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» [169].

Щоденно проводили спостереження за станом та поведінкою досліджуваних тварин. При проведенні досліджень з експериментальними тваринами керувалися «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» (2006, додаток 4) та Гельсінською декларацією про гуманне ставлення до тварин, а також відповідно з національними «Спільними етичними принципами експериментів на тваринах» (Україна, 2001), які узгоджуються з директивою 2010/63EU Європейського парламенту та Ради від 22 вересня 2010 року про захист тварин, що використовують для наукових цілей (Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the protection of animals used for scientific purposes) [170].

Комісією з біоетики Одеського національного медичного університету (протокол № 11 від 06.03.2023р.) було затверджено, що проведене наукове

дослідження відповідає біоетичним вимогам, які висуваються до експериментальних робіт медико-біологічного напрямку.

Для проведення експерименту усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом) верхньої щелепи зліва (n=16);
- 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (прострілом) верхньої щелепи зліва (n=16).

Тривалість експерименту склала 28 днів.

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались щадно під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Модельовання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9 3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см.

Нагляд за тваринами після проведеного експерименту залишали без змін, медикаментозна підтримуюча терапія не призначалася.

Виміри показників у дослідних груп проводили у 4 етапи по 4 тварини з кожної групи через 7, 14, 21 та 28 днів.

Виведення щурів з експерименту було здійснено шляхом тотального кровопускання із серця під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг), що також виключає стрес та біль під час умертвіння.

Проводили забір крові, виділяли слизову оболонку ротової порожнини, верхню щелепу, пульпу та головний мозок для проведення біохімічних досліджень.

В отриманій сироватці крові проводили загальний аналіз крові, визначали вміст малонового діальдегіду (МДА) за методом Коробейникова Є.Н.; активність еластази (маркери системного запалення) за методом Visser et Blouf та активність каталази (маркеру антиоксидантного захисту) за методом Гіріна С.В.

У гомогенатах м'яких тканин визначали рівень біохімічних маркерів запалення: активність еластази за методом Visser et Blouf, вміст малонового діальдегіду (МДА) за методом Коробейникова Є.Н., а також активність уреаз (показник мікробного обсіменіння) за допомогою реактиву Неслера, активність каталази (антиоксидантний фермент) за методом Гіріна С.В., активність лужної (ЛФ) та кислої (КФ) фосфатаз за методом Bessey-Lowry-Brock.

У гомогенатах кісткової тканини пародонту визначали активність лужної (ЛФ) та кислої (КФ) фосфатаз по методу Bessey-Lowry-Brock, активність еластази за методом Visser et Blouf, а також вміст кальцію.

4.1. Результати біохімічних досліджень гематологічних показників досліджуваних щурів

Результати аналізу впливу завданих травм на гематологічні показники досліджуваних щурів на різних строках після травматизації представлені в таблиці 4.1.

Як видно з даних таблиці 4.1, вміст еритроцитів та гемоглобіну в крові щурів 1-ї групи суттєво не змінився відносно інтактної групи протягом всього експерименту.

У 2-й групі через 7 днів після травми також не було зафіксовано суттєвих змін, але починаючи з 14-го дня згідно характеру модельованого поранення, спостерігалась тенденція до зниження вмісту еритроцитів на 14,3 % ($0,05 < p < 0,1$, табл. 4.1) та достовірне зниження гемоглобіну на 11,5 % ($p < 0,05$, табл. 4.1) відносно інтактних тварин. На 21-й день вміст еритроцитів

знизився достовірно на 13,4 % ($p < 0,05$, табл. 4.1) та гемоглобіну – на 8,2 % (хоча $p > 0,25$, табл. 4.1). На 28-й день дослідів відбулась нормалізація цих показників в даній групі експериментальних тварин (хоча $p > 0,3-0,4$, $p_1 > 0,2$, табл. 4.1).

Таблиця 4.1.

**Загальний аналіз крові щурів на різних строках після механічного або
вогнепального пошкодження у верхній щелепі**

Строки	Групи	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$	Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$	Гемоглобін, г/л
Інтактна група		$10,35 \pm 0,54$	$7,41 \pm 0,31$	$158,65 \pm 4,95$
7 днів	1-а група	$17,44 \pm 0,95$ $p < 0,002$	$7,84 \pm 0,62$ $p > 0,5$	$162,0 \pm 5,96$ $p > 0,6$
	2-а група	$25,96 \pm 1,15$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$7,90 \pm 0,54$ $p > 0,4$ $p_1 > 0,69$	$151,6 \pm 9,24$ $p > 0,5$ $p_1 > 0,3$
14 днів	1-а група	$13,50 \pm 0,54$ $p < 0,01$	$7,87 \pm 0,54$ $p > 0,5$	$157,38 \pm 7,47$ $p > 0,8$
	2-а група	$20,33 \pm 0,62$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$6,35 \pm 0,30$ $0,05 < p < 0,1$ $0,05 < p_1 < 0,1$	$140,40 \pm 3,40$ $p < 0,05$ $0,05 < p_1 < 0,1$
21 день	1-а група	$10,73 \pm 0,66$ $p > 0,6$	$7,41 \pm 0,37$ $p > 0,69$	$161,24 \pm 3,59$ $p > 0,6$
	2-а група	$15,98 \pm 1,64$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$6,42 \pm 0,22$ $p < 0,05$ $0,05 < p_1 < 0,1$	$145,68 \pm 8,39$ $p > 0,25$ $p_1 > 0,1$
28 днів	1-а група	$10,67 \pm 0,52$ $p > 0,6$	$8,15 \pm 0,47$ $p > 0,25$	$153,05 \pm 5,24$ $p > 0,4$
	2-а група	$13,48 \pm 1,29$ $0,05 < p < 0,1$ $0,05 < p_1 < 0,1$	$7,05 \pm 0,20$ $p > 0,3$ $0,05 < p_1 < 0,1$	$165,19 \pm 6,34$ $p > 0,4$ $p_1 > 0,2$

Примітки:

p – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

p_1 – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

Показники вмісту лейкоцитів в крові щурів обох дослідних груп через 7 днів від початку експерименту достовірно підвищувалися: у 1-й групі у 1,7 рази ($p < 0,002$, табл. 4.1); у 2-й групі – у 2,5 рази ($p < 0,001$, табл. 4.1) відносно інтактних тварин. Також цей показник в 2-й групі достовірно перевищував

значення у 1,5 раза ($p_1 < 0,01$, табл. 4.1) відносно 1-ї групи. Лейкоцитоз може свідчити про активну реакцію запалення в організмі в умовах моделювання патологічних станів, з перевагою в 2-й групі.

Через 14 днів експерименту вміст лейкоцитів у крові щурів 1-ї групи достовірно перевищував дані показники відносно інтактних тварин у 1,3 раза ($p < 0,01$, табл. 4.1), а на 21 та 28-й день відбувалась нормалізація цього показника ($p > 0,6$, табл. 4.1).

У групі з вогнепальним пошкодженням вміст лейкоцитів на 14 та 21-й день дослідів достовірно був більшим у 2 ($p < 0,001$, табл. 4.1) та 1,5 раза ($p < 0,05$, табл. 4.1) відносно показника в інтактній групі. Також в цей період даний показник достовірно перевищував значення групи тварин з переломом у 1,5 раза ($p_1 < 0,05-0,001$, табл. 4.1). Через 28 днів кількість лейкоцитів в крові тварин після вогнепальних поранень декілька знизилася, але спостерігалась тенденція до підвищення цього показника на 30,1 % ($0,05 < p < 0,1$) відносно інтактних тварин та на 26,3 % ($0,05 < p < 0,1$) відносно 1-ї групи (табл. 4.1).

Результати аналізу впливу механічного та вогнепального пошкоджень на різних строках експерименту на вміст малонового діальдегіду (МДА) та активність еластази (маркерів запалення та перекисного окиснення ліпідів) та антиоксидантного ферменту каталази в сироватці крові дослідних щурів представлені в таблиці 4.2.

У групі з переломом верхньої щелепи на 7-й день дослідження активність еластази у сироватці крові достовірно збільшилася на 67,8 % ($p < 0,01$), а вміст МДА – на 46,2 % ($p < 0,05$) відповідно інтактної групи. У цей же час активність еластази в крові 2-ї групи достовірно збільшилась на 134,7 % ($p < 0,001$), а вміст МДА – на 136,9 % ($p < 0,001$) відповідно інтактних тварин, що було у 1,4 та 1,6 раза вище ніж у 1-й групі ($p_1 < 0,01$, табл. 4.2). Це свідчить про наявність системного запалення в організмі тварин, більш вираженого після вогнепальних поранень.

На 14-й день експерименту активність еластази в 1-й групі достовірно перевищувала показники інтактної групи на 34,1 % ($p < 0,01$, табл. 4.2) та

вміст МДА перевищував на 32,7 % (хоча $p > 0,1$, табл. 4.2). В 2-й групі ці показники також достовірно були більшими: активність еластази на 89,1 % більш, ніж в інтактної та на 40,9 % вище, ніж в 1-й групі ($p < 0,001$ та $p_1 < 0,02$, табл. 4.2). Вміст МДА у сироватці крові перевищував на 76,9 % показник в інтактній групі та 33,3 % був вище, ніж у 1-й групі ($p < 0,01$ та $0,05 < p_1 < 0,1$, табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

**Показники сироватці крові щурів на різних строках після механічного
або вогнепального пошкодження у верхній щелепі**

Строк	Групи	Активність еластази, мккат/л	Активність каталази, мкат/л	Вміст МДА, ммоль/л
Інтактна група		134,20 ± 9,42	0,195 ± 0,010	0,52 ± 0,04
7 днів	1-а група	225,12 ± 14,36 $p < 0,01$	0,166 ± 0,011 $p > 0,1$	0,76 ± 0,06 $p < 0,05$
	2-а група	314,97 ± 11,45 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	0,130 ± 0,010 $p < 0,01$ $0,05 < p_1 < 0,1$	1,18 ± 0,06 $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$
14 днів	1-а група	180,0 ± 13,64 $p < 0,05$	0,172 ± 0,012 $p > 0,1$	0,69 ± 0,08 $p > 0,1$
	2-а група	253,73 ± 12,48 $p < 0,001$ $p_1 < 0,02$	0,135 ± 0,013 $p < 0,02$ $0,05 < p_1 < 0,1$	0,92 ± 0,08 $p < 0,01$ $0,05 < p_1 < 0,1$
21 день	1-а група	152,33 ± 11,51 $p > 0,25$	0,170 ± 0,012 $p > 0,1$	0,57 ± 0,05 $p > 0,4$
	2-а група	198,53 ± 11,23 $p < 0,02$ $p_1 < 0,05$	0,147 ± 0,013 $p < 0,05$ $p_1 > 0,25$	0,80 ± 0,06 $p < 0,02$ $p_1 < 0,05$
28 днів	1-а група	150,45 ± 9,45 $p > 0,25$	0,174 ± 0,015 $p > 0,3$	0,60 ± 0,06 $p > 0,3$
	2-а група	158,86 ± 12,10 $p > 0,1$ $p_1 > 0,6$	0,152 ± 0,010 $p < 0,05$ $p_1 > 0,25$	0,54 ± 0,03 $p > 0,7$ $p_1 > 0,4$

Примітки:

p – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

p_1 – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

На наступних етапах досліджу через 21 та 28 днів в 1-й групі вміст МДА прийшов у норму ($p > 0,3-0,4$). Активність еластази була більша на 13,5 % та 12,1 % відповідно цим строкам (хоча $p > 0,25-0,1$). У групі тварин з вогнепальним пошкодженням через 21 день досліджувані маркери запалення достовірно перевищували показники інтактних тварин: активність еластази на 47,9 % та вміст МДА на 53,8 % ($p < 0,02$, табл. 4.2). Це було значно вище ніж в групі тварин з переломом щелепи: активність еластази була більша на 30,3 % ($p_1 < 0,05$), а вміст МДА – на 40,4 % ($p_1 < 0,05$, табл. 4.2). Через 28 днів спостерігалось перевищення від норми активності еластази у сироватці крові тварин з вогнепальним пораненням на 18,4 % (хоча $p > 0,1$), а вміст МДА досяг значень в інтактній групі (табл. 4.2).

Активність каталази, маркера антиоксидантного захисту, в сироватці крові групи тварин з переломом на всіх етапах суттєво не змінювалась ($p > 0,1-0,3$). У 2-й групі через 7 та 14 днів експерименту спостерігалась достовірне зниження цього показника на 66,7 % та на 69,2 % ($p < 0,01-0,02$, табл. 4.2) в порівнянні з сироваткою інтактних тварин. На наступних етапах, через 21 та 28 днів, даний показник достовірно був зменшений в порівнянні з інтактною групою на 24,6 % та 22,1 % ($p < 0,05$) відповідно. Стійке зниження активності каталази у сироватці крові тварин з вогнепальним пораненням щелепи свідчить про виснаження антиоксидантного захисту організму в умовах патології (табл. 4.2).

4.2. Результати біохімічних досліджень стану кісткової тканини у досліджуваних щурів

Показники стану кісткової тканин щелеп щурів на різних строках після механічного та вогнепального пошкоджень у верхній щелепі представлені в таблиці 4.3.

Таблиця 4.3.

Показники стану кісткової тканини щелеп щурів на різних строках після механічного або вогнепального пошкодження у верхній щелепі

Строк	Групи	Активність КФ, мккат/кг	Активність еластази, мккат/кг	Активність ЛФ, мккат/кг	Вміст кальцію, ммоль/г
Інтактна група		$2,59 \pm 0,21$	$18,76 \pm 1,32$	$39,68 \pm 2,41$	$2,73 \pm 0,23$
7 днів	1-а група	$4,78 \pm 0,34$ $p < 0,01$	$26,66 \pm 1,14$ $p < 0,01$	$49,03 \pm 2,10$ $p < 0,05$	$2,23 \pm 0,20$ $p > 0,1$
	2-а група	$6,18 \pm 0,32$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,05$	$40,75 \pm 1,84$ $p < 0,001$; $p_1 < 0,002$	$41,34 \pm 2,15$ $p > 0,6$; $0,05 < p_1 < 0,1$	$2,05 \pm 0,18$ $0,05 < p < 0,1$; $p_1 > 0,5$
14 днів	1-а група	$3,87 \pm 0,29$ $p < 0,02$	$24,08 \pm 1,00$ $p < 0,05$	$61,32 \pm 3,45$ $p < 0,01$	$2,39 \pm 0,26$ $p > 0,3$
	2-а група	$5,53 \pm 0,24$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,01$	$36,34 \pm 1,12$ $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	$59,96 \pm 3,10$ $p < 0,01$ $p_1 > 0,7$	$2,15 \pm 0,21$ $p > 0,1$ $p_1 > 0,5$
21 день	1-а група	$2,83 \pm 0,20$ $p > 0,4$	$21,28 \pm 1,10$ $p > 0,2$	$54,63 \pm 4,18$ $p < 0,05$	$2,84 \pm 2,84$ $p > 0,69$
	2-а група	$3,72 \pm 0,28$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$25,09 \pm 1,40$ $p < 0,05$ $0,05 < p_1 < 0,1$	$65,08 \pm 3,94$ $p < 0,01$ $p_1 > 0,1$	$2,87 \pm 0,20$ $p > 0,6$ $p_1 > 0,69$
28 днів	1-а група	$2,71 \pm 0,21$ $p > 0,7$	$19,42 \pm 1,52$ $p > 0,7$	$43,08 \pm 3,26$ $p > 0,4$	$2,62 \pm 0,29$ $p > 0,7$
	2-а група	$2,88 \pm 0,22$ $p > 0,4$; $p_1 > 0,6$	$19,65 \pm 1,42$ $p > 0,6$; $p_1 > 0,69$	$55,11 \pm 3,36$ $p < 0,02$; $p_1 < 0,05$	$2,97 \pm 0,24$ $p > 0,5$; $p_1 > 0,3$

Примітки:

р – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

р₁ – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

В кістковій тканині щелеп у досліджуваних щурів визначали активність еластази (маркер руйнування колагену), лужної та кислої фосфатази (ЛФ та КФ, маркери кісткоутворення та резорбції кісток) та концентрацію кальцію.

Біохімічний аналіз кісткової тканини щелеп в 1-й групі через 7 та 14 днів після травми виявив достовірне збільшення показників активності кислої фосфатази (КФ) у 1,8 та 1,5 раза ($p < 0,01-0,02$) та еластази – на 42,1 % та 28,4 % ($p < 0,01-0,05$) відповідно, що свідчить про активацію резорбційних процесів у кістковій тканині. Активність лужної фосфатази (ЛФ) при цьому достовірно збільшилась на 23,6 % ($p < 0,05$) через 7 днів та на 54,5 % через 14 днів ($p < 0,01$). Підвищення активності кісткової ЛФ говорить про активний остеогенез на цих строках спостереження. Вміст кальцію у кістковій тканині щелеп на цих етапах досліду зменшився у порівнянні з інтактною групою на 18,3 % та 12,5 % (хоча $p > 0,1-0,3$, табл. 4.3).

Через 21 та 28 днів після перелому у кістковій тканині щелеп щурів спостерігалася нормалізація показників активності кислої фосфатази (КФ) на ($p > 0,4-0,7$) та еластази ($p > 0,2-0,7$, табл. 4.3), що говорить про закінчення резорбції кісткової тканини. Активність лужної фосфатази (ЛФ) при цьому зберігалась достовірно збільшеною на 37,7 % ($p < 0,05$, табл. 4.3) через 21 день, тобто процеси кісткоутворення продовжувалися, а через 28 днів активність ЛФ відповідала рівню у інтактній групі ($p > 0,4$). Суттєвої зміни вмісту кальцію у кістковій тканині щелеп щурів через 21 та 28 днів після перелому не спостерігалось (табл. 4.3).

З даних таблиці 4.3 видно, що у групі тварин з вогнепальним пораненням показники метаболізму кісткової тканини були набагато гірші. Так через 7 та 14 днів активність кислої фосфатази (КФ) достовірно збільшилась у 2,4 та 2,1 раза ($p < 0,001$, табл. 4.3) відповідно інтактних тварин, що було на 29,3 % та 42,9 % вище, ніж у кістковій тканині щелеп в 1-й групі ($p_1 < 0,01-0,05$, табл. 4.3). Активність кісткової еластази достовірно збільшилась через 7 та 14 днів після вогнепальних поранень у 2,2 та 1,9 раза

($p < 0,001$) відповідно у порівнянні з показником контрольною групи, що було у 1,5 раза більше, ніж у тварин з переломом щелепи ($p_1 < 0,001-0,002$, табл. 4.3).

Дослідження показали, що на фоні отриманої вогнепальної травми у тварин 2-ї групи спостерігалася тенденція до зменшення концентрації кальцію у щелепах через 7 днів на 24,9 % ($0,05 < p < 0,1$) та на 21,2 % через 14 днів (хоча $p > 0,1$, табл. 4.3) відповідно, що підтверджує інтенсифікацію резорбційних процесів у кістковій тканині щелеп щурів.

Через 21 день після вогнепального поранення в кістковій тканині щелеп спостерігався підвищений рівень активності кислої фосфатази (КФ) на 43,6 % ($p < 0,05$), що було вище ніж в 1-й групі ($p_1 < 0,05$) та через 28 днів цей показник відповідав нормі ($p > 0,4$, табл. 4.3). Активність еластази на 21-шу добу у кістковій тканині щелеп була вище норми на 33,7 % ($p < 0,05$, табл. 4.3), а на 28-му добу – відповідала нормальним значенням ($p > 0,7$). Вміст кальцію у щелепах щурів через 21 та 28 днів після вогнепального поранення нормалізувався до рівня інтактної групи (табл. 4.3).

Активність лужної фосфатази (ЛФ) у кістковій тканині щелеп тварин не змінилася на 7-й день після вогнепальної травми на відміну від цього показника в групі після перелому ($0,05 < p_1 < 0,1$). Це свідчить про гальмування початку процесу остеогенезу після вогнепальних пошкоджень в порівнянні з переломом. Активність кісткової ЛФ збільшилася тільки на 14-й день у 1,5 раза ($p < 0,01$, табл. 4.3) порівняно з інтактною групою. На 21 та 28-му добу після вогнепального поранення активність кісткової ЛФ у щелепах щурів зберігалася на високому рівні: була більшою у 1,6 раза ($p < 0,01$) через 21 день та 1,4 раза через 28 днів (хоча $p > 0,4$).

Отримані дані свідчать про більш виражені процеси резорбції кісткової тканини щелеп щурів після вогнепальних поранень ніж після перелому. Крім того, процеси остеогенезу після вогнепальних пошкоджень починаються на тиждень пізніше, ніж після переломів.

4.3. Результати біохімічних досліджень стану слизової оболонки у досліджуваних щурів

У таблиці 4.4 представлено результати аналізу деяких показників запалення, мікробного обсіменіння та стану антиоксидантно-прооксидантної системи в слизовій оболонці порожнини рота експериментальних тварин.

У слизовій оболонці порожнини рота щурів 1-ї групи на 7 та 14-й день травма призвела до збільшення активності еластази – одного з найважливіших маркерів запалення на 19 % та 17,2 % ($0,05 < p < 0,1$, табл. 4.4), що має, в основному, лейкоцитарне чи мікробне походження. Також показники іншого маркера запалення – активності кислої фосфатази (КФ) в даній групі збільшилися на 12,1 % та 5,3 % відповідно (хоча $p > 0,2-0,5$, табл. 4.4).

Рівень активності уреазу у тварин цієї групи на цих етапах достовірно підвищився у 1,5 раза ($p < 0,01-0,001$, табл. 4.4) в порівнянні з інтактною групою, що може свідчити про ріст мікробного обсіменіння ясен та слизової оболонки порожнини рота.

Аналіз слизової оболонки також показав високий рівень МДА, а отже й наявність інтенсивних процесів перекисного окислення ліпідів та запалення. Вміст МДА достовірно перевищував рівень цього маркеру у інтактних тварин у 3,2 та 2 раза ($p < 0,001$, табл. 4.4). Показники активності каталази (маркеру антиоксидантного захисту) на 7 та 14-й день досліду в даній групі достовірно були нижчі за норму в 1,9 та 1,8 раза ($p < 0,001$, табл. 4.4).

Через 21 та 28 днів показники активності кислої фосфатази (КФ) та еластази в слизовій оболонці порожнини рота тварин з переломом верхньої щелепи прийшли до норми ($p > 0,25-0,5$, табл. 4.4). Активність уреазу була достовірно збільшеною на 21,4 % ($p < 0,05$, табл. 4.4) та на 19,8 % ($p < 0,02$, табл. 4.4) порівняно з рівнем в контрольній групі тварин. Також активність каталази в цій групі на цих етапах досліду достовірно була нижчою ніж у інтактних тварин на 27,8 % ($p < 0,01$, табл. 4.4) та на 13,1 % (хоча $p > 0,1$, табл.

Таблиця 4.4.

**Показники стану слизової оболонці порожнини рота щурів на різних строках після механічного або
вогнепального пошкоджень у верхній щелепі**

Строк	Групи	Активність КФ, мккат/кг	Активність еластази, мккат/кг	Активність уреазы, мккат/кг	Активність каталази, мкат/кг	Вміст МДА, ммоль/кг
Інтактна група		19,68 ± 1,24	52,67 ± 3,12	0,626 ± 0,024	9,68 ± 0,42	8,01 ± 0,68
7 днів	1-а група	22,06 ± 1,10 p>0,2	62,67 ± 2,45 0,05<p<0,1	0,967 ± 0,039 p<0,001	5,05 ± 0,23 p<0,001	25,64 ± 1,45 p<0,001
	2-а група	34,29 ± 1,27 p<0,001; p ₁ <0,001	80,89 ± 4,23 p<0,01 p ₁ <0,02	1,257 ± 0,067 p<0,001; p ₁ <0,02	4,12 ± 0,24 p<0,001; p ₁ <0,05	19,07 ± 1,12 p<0,001; p ₁ <0,02
14 днів	1-а група	20,72 ± 1,20 p>0,5	61,73 ± 3,12 0,05<p<0,1	0,910 ± 0,045 p<0,01	5,45 ± 0,2 p<0,001	15,87 ± 0,93 p<0,001
	2-а група	28,96 ± 1,15 p<0,01; p ₁ <0,01	72,34 ± 3,12 p<0,01; 0,05<p ₁ <0,1	1,080 ± 0,056 p<0,001; 0,05<p ₁ <0,1	4,10 ± 0,32 p<0,001; p ₁ <0,02	18,31 ± 0,98 p<0,001; p ₁ >0,1
21 день	1-а група	18,32 ± 1,12 p>0,4	57,17 ± 1,87 p>0,25	0,760 ± 0,034 p<0,05	6,99 ± 0,24 p<0,01	10,34 ± 0,76 0,05<p<0,1
	2-а група	23,62 ± 1,12 0,05<p<0,1; p ₁ <0,01	67,17 ± 2,76 p<0,02; p ₁ <0,05	0,880 ± 0,038 p<0,01; 0,05<p ₁ <0,1	5,69 ± 0,28 p<0,01; p ₁ <0,02	12,86 ± 0,84 p<0,01 0,05<p ₁ <0,1
28 днів	1-а група	17,26 ± 1,32 p>0,2	50,48 ± 2,36 p>0,5	0,750 ± 0,028 p<0,02	8,41 ± 0,56 p>0,1	8,97 ± 0,63 p>0,3
	2-а група	17,96 ± 1,34 p>0,3; p ₁ >0,7	64,13 ± 3,10 p<0,05; p ₁ <0,02	0,849 ± 0,032 p<0,01; 0,05<p ₁ <0,1	7,63 ± 0,36 p<0,02; p ₁ >0,25	9,63 ± 0,67 p>0,1; p ₁ >0,5

Примітки:

p – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

p₁ – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

4.4). Спостерігалася тенденція до збільшення рівня МДА на 29,1 % ($0,05 < p < 0,1$, табл. 4.4) та на 8,2 % (хоча $p > 0,3$, табл. 4.4).

Отримані результати свідчать про запалення, контамінацію умовно-патогенними бактеріями, активацію перекисного окиснення ліпідів на тлі зниження антиоксидантного захисту у слизовій оболонці порожнини рота щурів після перелому щелепи. На 28-й день після травми перелому усі показники, за винятком активності уреаз, а значить й мікробного обсіменіння, відповідали нормальним значенням.

Збереження активності уреаз у порожнині рота на високому рівні через 28 діб після перелому диктує необхідність призначення антибактеріальної терапії.

Зміни цих показників у слизовій оболонці порожнини рота щурів після вогнепальних поранень також наведені у таблиці 4.4. Так активність кислої фосфатази (КФ) через 7 та 14 днів після вогнепальної травми верхньої щелепи щурів достовірно збільшилась у 1,7 та 1,5 рази ($p < 0,01-0,001$) відносно інтактних тварин, що було достовірно вище цього показника у 1,6 та 1,4 рази у слизовій оболонці ротової порожнини 1-ї групи ($p < 0,01-0,001$, табл. 4.4).

Активність еластази у слизовій оболонці порожнини рота щурів після вогнепальних поранень також достовірно перевищували показник в інтактній групі на 53,6 % через 7 днів та 37,3 % ($p < 0,01$) через 14 днів, що було вище, ніж у 1-й групі на 29,1 % та 17,4 % ($p < 0,02$) на цих строках. Значення маркера обсіменіння, активності уреаз, достовірно були у 2 та 1,7 рази ($p < 0,001$, табл. 4.4) вищі за рівень у контрольної групі; та більше на 30 % та 18,7 % ($p < 0,02$, табл. 4.4) ніж у слизовій оболонці порожнини рота тварин після перелому щелепи на відповідних строках дослідження.

Активність каталази (маркера антиоксидантного захисту) у слизовій оболонці порожнини рота на 7 та 14-й день після вогнепальної травми щелепи була достовірно нижча за норму в 2,3 та 2,4 рази ($p < 0,001$), відповідно, а також одночасно – на 18,4 % та 24,8 % ($p < 0,02-0,05$, табл. 4.4)

нижчі, ніж у слизовій оболонці порожнини рота 1-ї групи, що свідчить про більш глибокі порушення антиоксидантного захисту в порожнині рота тварин після вогнепальних поранень.

Рівень МДА у слизовій оболонці порожнини рота щурів через 7 та 14 днів після вогнепальної травми щелепи достовірно перевищував контрольні значення у 2,4 та 2,3 раза ($p < 0,001$, табл. 4.4). Крім того, вміст МДА у порівнянні з 1-ю групою через 7 днів достовірно був вище на 25,6 % ($p_1 < 0,02$, табл. 4.4), а через 14 днів — на 15,4 % (хоча $p_1 > 0,1$, табл. 4.4). Це також підтверджує більш значні патологічні зміни в антиоксидантно-прооксидантній системі слизової оболонки порожнини рота після вогнепальних поранень.

На наступних етапах, через 21 та 28 днів, у слизовій оболонці порожнини рота групи з вогнепальним пошкодженням верхньої щелепи показники таких маркерів запалення як активність еластази достовірно перевищували норму на 27,5 % та на 2,8 % ($p < 0,02-0,05$) відповідно, що на 17,5 % та 27 % ($p_1 < 0,02-0,05$) було вище ніж у слизовій оболонці порожнини рота щурів з переломом щелепи. Зберігалась тенденція до збільшення активності кислої фосфатази (КФ) на 21-й день на 20,0 % ($0,05 < p < 0,1$, табл. 4.4) порівняно з інтактними тваринами, що було достовірно вище на 28,9 % ($p_1 < 0,01$) порівняно з тваринами з переломом щелепи. Нормалізація цього показника запалення у слизовій оболонці порожнини рота щурів відбулася на 28-й день вогнепальної травми ($p > 0,3$; $p_1 > 0,7$, табл. 4.4).

Активність уреазі в слизовій оболонці порожнини рота 2-ї групи через 21 та 28 днів достовірно перевищувала показник контрольної групи на 40,6 % та 35,6 % ($p < 0,01$, табл. 4.4), відповідно. Спостерігалась тенденція до підвищення активності уреазі на 15,8 % та 13,2 % ($0,05 < p_1 < 0,1$, табл. 4.4) в порівнянні з рівнем цього показнику у 1-й групі.

Показники антиоксидантно-прооксидантної системи в слизовій оболонці порожнини рота щурів через 21 та 28 днів після вогнепального поранення такі, як активність каталази, зберігалися на достовірно низькому

рівні на 41,2 % та 21,2 % ($p < 0,01-0,02$) в порівнянні зі значенням у інтактній групі, що було нижчі на 18,6 % ($p_1 < 0,02$) ніж в групі з переломом на 21-й день. На останньому етапі через 28 днів активність каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів з вогнепальним пораненням та переломом була однаковою ($p_1 > 0,25$, табл. 4.4).

Вміст малонового діальдегіду (МДА) у слизовій оболонці порожнини рота щурів з вогнепальним ураженням на 21-шу добу достовірно перевищував на 60,5 % ($p < 0,01$) рівень у інтактних тварин та на 28-й день – на 20,2 % (хоча $p > 0,1$, табл. 4.4). Порівняно з 1-ю групою спостерігалась тенденція до збільшення показника МДА через 21 день досліду на 24,4 % ($0,05 < p_1 < 0,1$) та на 7,4 % (хоча $p_1 > 0,5$, табл. 4.4) через 28 днів.

Результати таблиці 4.4 свідчать, що запалення, контамінація умовно-патогенними бактеріями, активація перекисного окиснення ліпідів на тлі зниження антиоксидантного захисту у слизовій оболонці порожнини рота щурів після вогнепальних поранень протікали інтенсивніше ніж після перелому щелепи. Нормалізація досліджуваних показників після перелому здійснювалася на 21-28-му добу, а після вогнепального поранення на останньому етапі через 28 днів зберігалися ознаки запалення, бактеріальної контамінації на тлі зниження антиоксидантного захисту у порожнині рота.

4.4. Результати біохімічних досліджень стану пульпи різців досліджуваних щурів

У таблиці 4.5 представлені результати дослідження деяких показників стану пульпи різців щурів на різних строках після механічного та вогнепального пошкоджень у верхній щелепі.

У пульпі різців щурів після перелому щелепи достовірно збільшувалась активність кислої фосфатази (КФ) на 33,2 % ($p < 0,05$) через 7 днів та 24,6 % (хоча $p > 0,1$, табл. 4.5) через 14 днів відповідно відносно контрольної групи тварин, що свідчить про активацію одонтокластів, оскільки цей фермент є

для них маркером. На 21 та 28-й день спостерігалась нормалізація даного показника ($p>0,5-0,6$). Водночас активність лужної фосфатази (ЛФ) у пульпі різців щурів після перелому щелепи достовірно знизилась на 46,2 % на 7-й день ($p<0,001$) та на 22 % на 14-й день ($p<0,001$) порівняно з інтактною групою, що говорить про пригнічення активації одонтобластів в пульпі зубів щурів після перелому щелепи. Відбулась нормалізація цього показника на 21 та 28-й день дослідю ($p>0,1$ та $p>0,3$, відповідно; табл. 4.5).

Таблиця 4.5.

Показники стану пульпи щурів на різних строках після механічного або вогнепального пошкодження у верхній щелепі

Строки	Групи	Активність КФ, мккат/кг	Активність ЛФ, нкат/кг	Індекс мінералізації ЛФ/КФ
Інтактна група		$14,17 \pm 0,59$	$1,86 \pm 0,09$	$0,130 \pm 0,009$
7 днів	1-а група	$18,87 \pm 1,44$ $p<0,05$	$1,00 \pm 0,06$ $p<0,001$	$0,052 \pm 0,004$ $p<0,001$
	2-а група	$25,92 \pm 2,40$ $p<0,01$ $0,05<p_1<0,1$	$0,38 \pm 0,02$ $p<0,001$ $p_1<0,001$	$0,015 \pm 0,002$ $p<0,001$ $p_1<0,001$
14 днів	1-а група	$17,65 \pm 1,72$ $p>0,1$	$1,45 \pm 0,06$ $p<0,02$	$0,082 \pm 0,006$ $p<0,01$
	2-а група	$23,63 \pm 2,20$ $p<0,01$ $0,05<p_1<0,1$	$0,51 \pm 0,03$ $p<0,001$ $p_1<0,001$	$0,022 \pm 0,002$ $p<0,001$ $p_1<0,001$
21 день	1-а група	$15,4 \pm 1,62$ $p>0,5$	$1,67 \pm 0,08$ $p>0,1$	$0,108 \pm 0,008$ $p>0,1$
	2-а група	$22,40 \pm 2,65$ $p<0,05$ $0,05<p_1<0,1$	$1,22 \pm 0,08$ $p<0,01$ $p_1<0,02$	$0,054 \pm 0,03$ $0,05<p<0,1$ $p_1<0,05$
28 днів	1-а група	$14,79 \pm 1,16$ $p>0,6$	$1,74 \pm 0,09$ $p>0,3$	$0,118 \pm 0,010$ $p>0,4$
	2-а група	$21,33 \pm 1,75$ $p<0,02$ $p_1<0,05$	$1,42 \pm 0,08$ $p<0,02$ $p_1<0,05$	$0,067 \pm 0,005$ $p<0,002$ $p_1<0,01$

Примітки:

p – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

p_1 – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

Індекс мінералізації пульпи, як відношення ЛФ/КФ пульпи різців, був достовірно нижче значень у інтактній групі через 7 днів у 2,5 рази ($p < 0,001$, табл. 4.5), через 14 днів – у 1,6 рази ($p < 0,001$, табл. 4.5). На 21-й день спостерігали нормалізацію індексу мінералізації пульпи різців щурів після перелому щелепи ($p > 0,1$), через 28 днів цей показник також відповідав нормальним значенням ($p > 0,4$, табл. 4.5).

У пульпі різців експериментальних тварин з простріляною верхньою щелепою на перших етапах дослідження через 7 та 14 днів відбувалося достовірне збільшення активності кислої фосфатази (КФ) у 1,8 рази та 1,7 рази ($p < 0,01$) відповідно, що було більше ніж у пульпі щурів після перелому щелепи на 37,4 % на 7-му добу та на 33,7 % на 14-ту добу після відповідної травми. Також достовірно знижувалась активність лужної фосфатази (ЛФ) у 4,9 та 3,6 рази ($p < 0,001$). Зменшення активності ЛФ в пульпі різців тварин після вогнепального поранення було більш виражено, ніж після перелому щелепи – у 2,6 та 2,8 рази, відповідно через 7 та 14 днів.

Індекс мінералізації пульпи ЛФ/КФ через 7 та 14 днів достовірно зменшився у порівнянні з інтактною групою у 8,7 та 5,9 рази ($p < 0,001$), що було більш значніше (у 3,5 та 3,7 рази) ніж після переломів щелепи. Ці дані свідчать про більш активні процеси порушення резорбції та ремоделювання в тканинах пульпи щелеп цих щурів, ніж у групі з переломом.

Через 21 та 28 днів експерименту у пульпі різців щурів групи з вогнепальним пораненням зберігалось достовірне підвищення рівня активності кислої фосфатази (КФ) у 1,6 рази ($p < 0,05$) та у 1,5 рази ($p < 0,02$, табл. 4.5) в порівнянні з контрольною групою. Водночас цей показник був збільшений на 45,4 % ($0,05 < p_1 < 0,1$) через 21 день та на 44,2 % ($p_1 < 0,05$) через 28 днів експерименту порівняно з відповідним показником у 1-й групі.

Активність лужної фосфатази (ЛФ) пульпи зубів щурів після вогнепальних поранень на 21-й день була достовірно зниженою на 34,4 % та на 23,7 % ($p < 0,02-0,001$, табл. 4.5) на 28-й день порівняно з показником в інтактній групі. А в порівнянні з тваринами після перелому щелепи даний

показник був менший на 26,9 % ($p_1 < 0,02$) та на 18,4 % ($p_1 < 0,05$, табл. 4.5), відповідно на 21 та 28-й день травми. Відповідно індекс мінералізації пульпи щурів як відношення ЛФ/КФ мав тенденцію до зниження відносно контрольної групи через 21 день у 2,4 раза ($0,05 < p < 0,1$), через 28 днів – у 1,9 раза ($p < 0,002$, табл. 4.5). Відносно 1-ї групи індекс мінералізації пульпи через 7 днів був достовірно зниженим у 3,5 раза ($p_1 < 0,001$), через 14 днів – у 3,7 раза ($p_1 < 0,001$), на 21-й день – у 2 раза ($p_1 < 0,05$), на 28-й день експерименту – достовірне зниження у 1,8 раза ($p_1 < 0,01$, табл. 4.5).

Результати таблиці 4.5 свідчать про порушення процесів мінералізації пульпи у щурів з різними видами травми щелеп. Більш суттєві патологічні зміни зареєстровані після вогнепальних поранень щелепи: якщо на останньому етапі спостережень показники пульпи різців у щурів після перелому щелепи відповідали нормальним значенням у інтактній групі, то після вогнепальних поранень щелепи активність деструктивної КФ в 1,5 раза перевищувала норму і показник після перелому, а активність ЛФ та індекс мінералізації пульпи були нижчі нормальних значень і рівня відповідних показників у щурів після перелому щелепи.

4.5. Результати біохімічних досліджень стану головного мозку у досліджуваних щурів

Результати аналізу впливу механічного та вогнепального пошкоджень на різних строках експерименту на показники стану головного мозку дослідних тварин представлені у таблиці 4.6. У головному мозку експериментальних тварин визначали активність еластази (маркер запалення), лужної фосфатази, каталази та малонового діальдегіду (МДА).

Біохімічний аналіз тканини головного мозку в 1-й групі через 7 та 14 днів експерименту виявив достовірне збільшення показників активності кислої фосфатази (КФ) у 1,5 ($p < 0,01$) та 1,4 раза ($p < 0,01$) та еластази – у 2,0 та 1,4 раза ($p < 0,001$, табл. 4.6) відповідно, що свідчить про наявність запальних

процесів. Проведений аналіз також показав високий рівень МДА в головному мозку, отже інтенсифікацію перекисного окиснення ліпідів. Вміст МДА достовірно перевищував рівень інтактних тварин у 2,4 та 2,2 раза ($p < 0,001$, табл. 4.6).

Активність каталази (маркера антиоксидантного захисту) на 7 та 14-й день після перелому щелепи в головному мозку щурів достовірно перевищувала нормальні значення на 37,8 % та 55,4 % ($p < 0,01-0,02$, табл. 4.6), що свідчить про оксидативний стрес у головному мозку та компенсаторне підвищення активності антиоксидантного ферменту.

Рівень активності уреазы в тканинах головного мозку у тварин цієї групи на всіх етапах дослідження суттєво не змінювався в порівнянні з інтактною групою (табл. 4.6).

На наступних етапах експерименту через 21 та 28 днів після моделювання перелому верхньої щелепи показники активності кислої фосфатази (КФ) та еластази в головному мозку тварин відповідали нормальним значенням у інтактній групі (табл. 4.6). На цих строках дослідження спостерігалася тенденція до нормалізації рівня вмісту МДА у головному мозку щурів після перелому щелеп ($p > 0,3$ в порівнянні з інтактною групою тварин). Також активність каталази в головному мозку тварин на заключних етапах дослідження знизилася до значень у інтактних тварин ($p > 0,1$ та $p > 0,3$, відповідно на 21 та 28-й день; табл. 4.6).

З представлених у таблиці 4.6 результатів аналізу головного мозку тварин видно, що через 7 та 14 днів після вогнепальних поранень верхньої щелепи щурів (2-а група) активність кислої фосфатази (КФ) достовірно збільшилась на 109,5 % та на 29,2 % ($p < 0,05-0,001$) відносно значень у інтактних тварин та достовірно перевищувала цей показник на 36,4 % ($p_1 < 0,01$) та 9,5 % (хоча $p_1 > 0,25$, табл. 4.6) відносно цього маркера у 1-й групі.

Показник активності еластази у головному мозку щурів після вогнепального поранення також достовірно перевищував значення в

Таблиця 4.6.

Показники стану головного мозку щурів на різних строках після механічного або вогнепального у верхній щелепі

Строк	Групи	Активність КФ, мккат/кг	Активність еластази, мккат/кг	Активність уреазы, мккат/кг	Активність каталази, мкат/кг	Вміст МДА, ммоль/кг
Інтактна група		14,64 ± 0,96	27,54 ± 1,84	0,304 ± 0,011	0,74 ± 0,06	24,49 ± 1,12
7 днів	1-а група	22,48 ± 1,13 p<0,01	56,24 ± 2,43 p<0,001	0,293 ± 0,007 p>0,4	1,02 ± 0,09 p<0,01	59,38 ± 1,92 p<0,001
	2-а група	30,67 ± 1,25 p<0,001 p ₁ <0,01	86,26 ± 3,12 p<0,001 p ₁ <0,001	0,392 ± 0,010 p<0,002 p ₁ <0,001	1,25 ± 0,09 p<0,001 p ₁ <0,001	84,10 ± 2,56 p<0,001 p ₁ <0,001
14 днів	1-а група	20,56 ± 0,90 p<0,01	38,53 ± 1,36 p<0,01	0,302 ± 0,008 p>0,8	1,15 ± 0,09 p<0,02	53,78 ± 2,36 p<0,001
	2-а група	18,91 ± 0,93 p<0,05 p ₁ >0,25	59,20 ± 1,87 p<0,001 p ₁ <0,001	0,361 ± 0,009 p<0,02 p ₁ <0,01	0,97 ± 0,06 0,05<p<0,1 p ₁ >0,1	70,13 ± 1,24 p<0,001 p ₁ <0,002
21 день	1-а група	12,99 ± 0,82 p>0,25	28,60 ± 1,47 p>0,6	0,311 ± 0,009 p>0,6	0,62 ± 0,04 p>0,1	21,47 ± 0,85 0,05<p<0,1
	2-а група	11,38 ± 0,92 0,05<p<0,1 p ₁ >0,25	46,80 ± 1,63 p<0,001 p ₁ <0,001	0,340 ± 0,007 p<0,05 0,05<p ₁ <0,1	0,54 ± 0,03 p<0,05 p ₁ >0,1	36,41 ± 0,86 p<0,001 p ₁ <0,001
28 днів	1-а група	10,36 ± 0,84 p<0,05	31,13 ± 1,24 p>0,1	0,287 ± 0,007 p>0,25	0,67 ± 0,03 p>0,3	23,14 ± 0,93 p>0,3
	2-а група	10,45 ± 0,87 p<0,05; p ₁ >0,69	33,66 ± 1,42 p<0,05; p ₁ >0,2	0,263 ± 0,007 p<0,05; 0,05<p ₁ <0,1	0,49 ± 0,03 p<0,02; p ₁ <0,01	23,97 ± 0,95 p>0,7%; p ₁ >0,5

Примітки:

p – вірогідність між показниками 1 та 2-ї груп до інтактної групи;

p₁ – вірогідність між показниками в 1 та 2-й групах.

інтактній групі у 3,1 та 2,1 раза ($p < 0,001$) та в 1-й групі – у 1,5 раза ($p_1 < 0,001$, табл. 4.6) на обох етапах спостереження.

Значення активності маркера інтоксикації головного мозку, активності уреаз, були на 28,9 % ($p < 0,002$) та на 18,8 % ($p < 0,02$) вищими за показник у контрольній групі, відповідно через 7 та 14 днів. Одночасно активність уреаз у головному мозку була на 33,8 % та 19,5 % ($p_1 < 0,01-0,001$, табл. 4.6) вища за показник у групі з переломом щелепи.

Показники активності каталази (маркеру антиоксидантного захисту) в даній групі на 7-й день достовірно перевищували значення інтактних тварин у 1,7 раза ($p < 0,001$, табл. 4.6) та 14-й день дослідження спостерігалась тенденція до підвищення цього показника на 31,1 % ($0,05 < p < 0,1$, табл. 4.6) відповідно та на 22,5 % ($p_1 < 0,001$, табл. 4.6) та 15,7 % (хоча $p_1 > 0,1$, табл. 4.6) в порівнянні з 1-ю групою, що свідчить про більш глибокі порушення балансу антиоксидантного захисту в головному мозку щурів після вогнепального поранення, ніж після перелому верхньої щелепи.

Вміст МДА у головному мозку щурів достовірно перевищував контрольні значення у 3,4 та 2,9 раза ($p < 0,001$), відповідно через 7 та 14 днів після травми. При порівнянні рівня МДА з відповідними значеннями у 1-й групі показник у 2-й групі через 7 днів достовірно був вище на 41,6 % ($p_1 < 0,001$), а через 14 днів – на 30,4 % ($p_1 < 0,001$, табл. 4.6) ніж у 1-й групі.

Через 21 та 28 днів у головному мозку щурів групи з вогнепальним пошкодженням у верхній щелепі показник такого маркера запалення як активність еластази достовірно перевищував норму на 69,9 % та на 22,2 % ($p < 0,05-0,001$), відповідно, що на 63,6 % ($p_1 < 0,001$) та 8,1 % (хоча $p_1 > 0,2$) було вище ніж значення у 1-й групі на цих етапах дослідження. Спостерігалась тенденція до зниження активності кислої фосфатази (КФ) на 22,3 % ($0,05 < p < 0,1$) через 21 день дослідження та достовірне зниження на 28,6 % ($p < 0,05$) на 28-й день порівняно зі значеннями цього маркера в головному мозку інтактних тварин. На цих строках активність КФ головного мозку

щурів після вогнепальних поранень щелепи не відрізнялась від відповідних значень у мозку тварин з переломом щелепи ($p_1 > 0,25-0,69$, табл. 4.6).

Активність уреазы в головному мозку щурів на 21-й день після вогнепального поранення щелепи перевищувала показники контрольної групи на 11,8 % ($p < 0,05$, табл. 4.6) та нормалізувалась на 28-й день експерименту ($p < 0,05$) та не відрізнялася від значень у щурів після перелому щелепи.

Якщо на перших строках після вогнепального пошкодження щелепи, а також після переломів, активність каталази в головному мозку щурів збільшувалась, що розглядали як компенсаторну реакцію антиоксидантної системи мозку, то через 21 та 28 днів після вогнепальної травми щелепи активність каталази достовірно зменшилась у 1,4 та 1,5 рази ($p < 0,02-0,05$) порівняно з показником у інтактній групі. А також зменшення активності цього антиоксидантного ферменту відбулося і по відношенню до значень у мозку тварин з переломом верхньої щелепи: на 12,9 % ($p_1 > 0,1$) та 26,9 % ($p_1 < 0,01$, табл. 4.6) відповідно на 21 та 28-й день досліду. Таке зменшення активності каталази у головному мозку щурів після вогнепальних поранень може свідчити про виснаження антиоксидантного захисту в умовах моделювання патології вогнепальних поранень.

Вміст МДА у мозку щурів з вогнепальним пораненням достовірно перевищував через 21 день на 48,7 % ($p < 0,001$) рівень цього показника у контрольних тварин та нормалізувався через 28 днів досліду ($p > 0,7$). Порівняно з вмістом МДА у головному мозку 1-ї групи спостерігалось достовірне збільшення цього показника через 21 день досліду у 1,7 рази ($p_1 < 0,001$) та його наближення до значення інтактної групи ($p_1 > 0,5$, табл. 4.6) через 28 днів.

Аналіз результатів дослідження показників головного мозку щурів дозволяє стверджувати, що травма вогнепального поранення верхньої щелепи викликає більш значні патологічні зміни (запалення, підвищення проникності мембран, інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів,

оксидативний стрес та загальна інтоксикація) у головному мозку тварин. Особливу зацікавленість представляють зміни активності каталази у головному мозку щурів після вогнепальних пошкоджень: спочатку компенсаторне підвищення активності цього антиоксидантного ферменту, а потім – суттєве зниження, що означає виснаження антиоксидантного захисту, навіть на останньому терміні спостереження.

4.6. Кореляція показників еластази з показниками стану слизової оболонки порожнини рота

У таблиці 4.7 надано коефіцієнти кореляції r Пірсона, обчислені для середніх значень досліджуваних біохімічних показників у слизовій оболонці порожнини рота після всіх термінів втручання та без втручання. Встановлено, що кореляційний зв'язок між активністю еластази та іншими показниками має значну силу при обох типах ушкоджень. Також за значеннями коефіцієнтів кореляції видно, що активність еластази корелює з вмістом МДА й активністю уреазы сильніше за вогнепальних ушкоджень щелепи, ніж за переломів.

Таблиця 4.7.

Кореляція між активністю еластази та показниками стану слизової оболонки порожнини рота після перелому й вогнепального ушкодження верхньої щелепи щурів

Показник	Активність еластази при ушкодженні щелепи	
	Вогнепальне	Перелом
Активність КФ	0,878	0,830
Активність каталази	-0,941	-0,930
Вміст МДА	0,926	0,846
Активність уреазы	0,990	0,866

Враховуючи більш високий ступінь деструкції та обсяг первинного та вторинного некрозу при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

та ймовірність розвитку гнійно-запальних ускладнень, визначення рівня нейтрофільної еластази дозволяє опосередковано визначати інтенсивність деструкції тканин, що формується у рані в післятравматичному періоді.

Взагалі, нейтрофільна еластаза має широкий спектр дії щодо білків і гідролізує, крім еластину, протеоглікани, неспиральні кінцеві ділянки колагену I, II, III, IV типів. Участь еластази в деградації колагену більш значна, ніж колагенази, оскільки остання розщеплює лише один пептидний зв'язок в молекулі колагену, а еластаза має більш ширшу специфічність по відношенню до колагену та його фрагментів. Крім того, еластаза шляхом обмеженого протеолізу активує ряд матриксних протеїназ, що поетапно розщеплюють колаген. Таким чином, еластаза індукує патологічний гідроліз колагенових білків тканин, а визначення рівня її активності має діагностичне значення для встановлення ступеня активності пошкодження тканини при експериментальній патології [180].

Висновки до розділу 4:

– Вогнепальні травми щелепи сприяли більш вираженому розвитку загальної запальної реакції (збільшення кількості лейкоцитів, активності еластази і кислої фосфатази), інтенсифікації перекисного окиснення ліпідів (вміст МДА), зниженню активності антиоксидантної системи (активність каталази) в організмі тварин. Якщо відновлення і нормалізація показників крові у щурів після перелому щелепи спостерігалася на 14-21-шу добу, то після вогнепального поранення верхньої щелепи – на 21-28-му добу.

– Процеси резорбції кісткової тканини щелеп щурів (активність еластази та кислої фосфатази) після вогнепальних поранень були більш виражені ніж після перелому. Процеси остеогенезу (активність лужної фосфатази) після вогнепальних пошкоджень починаються на тиждень пізніше ніж після переломів.

– Процеси запалення (активність еластази, кислої фосфатази), контамінації умовно-патогенними бактеріями (активність уреаз), активації

перекисного окиснення ліпідів (вміст малонового діальдегіду) на тлі зниження антиоксидантного захисту (активність каталази) у слизовій оболонці порожнини рота щурів після вогнепальних поранень протікали більш інтенсивніше ніж після перелому щелепи. Нормалізація досліджуваних показників після перелому здійснювалася на 21-28-му добу, а після вогнепального поранення на останньому етапі через 28 днів активність еластази, уреази і каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів не відповідали нормальному рівню, тобто зберігалися ознаки запалення, бактеріальної контамінації на тлі зниження антиоксидантного захисту у порожнині рота щурів.

– Встановлені порушення процесів мінералізації пульпи у щурів з різними видами травми щелеп. Більш суттєві патологічні зміни зареєстровані після вогнепальних поранень щелепи: якщо на останньому етапі спостережень показники пульпи різців у щурів після перелому щелепи відповідали нормальним значенням, то після вогнепальних поранень щелепи активність деструктивної кислої фосфатази в 1,5 раза перевищувала норму і показник після перелому, а активність лужної фосфатази та індекс мінералізації пульпи були нижчі нормальних значень і рівня відповідних показників у щурів після перелому щелепи.

– Вогнепальне поранення верхньої щелепи викликало більш виражене запалення (активність еластази), підвищення проникності мембран активність кислої фосфатази), інтенсифікацію перекисного окиснення ліпідів (вміст малонового діальдегіду), оксидативний стрес (активність каталази) та інтоксикацію (активність уреази) у головному мозку тварин ніж перелом щелепи. Особливу увагу викликає каталаза у головному мозку щурів після вогнепальних пошкоджень: спочатку компенсаторне підвищення активності цього антиоксидантного ферменту, а потім – суттєве зниження, що говорить про виснаження антиоксидантного захисту, навіть на останньому терміні спостереження.

– Кореляційний зв'язок між активністю еластази та показниками

деструкції у порожнині рота має значну силу при обох типах ушкоджень. За значеннями коефіцієнтів кореляції активність еластази корелює з вмістом малонового діальдегіду й активністю уреазі сильніше за вогнепальних ушкоджень щелепи, ніж після переломів щелепи.

РОЗДІЛ 5

ГІСТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ТА БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИН ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН

Дане дослідження проводилося на базі патологоанатомічного відділення Університетської клініки Одеського Національного Медичного Університету в рамках розробки методики підвищення ефективності хірургічної реабілітації у поранених з вогнепальним ураженням щелепно-лицевої ділянки.

Експеримент був проведений на 36 білих лабораторних щурах лінії “Wistar”, самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г.

Для проведення експерименту усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом) верхньої щелепи зліва (n=16);
- 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (прострілом) верхньої щелепи зліва (n=16).

Тривалість експерименту склала 28 днів.

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались щадно під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Модельовання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9 3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см [171].

Нагляд за тваринами після проведеного експерименту залишали без змін, медикаментозна підтримуюча терапія не призначалася.

Виміри показників у дослідних груп проводили у 4 етапи по 4 тварини з кожної групи через 7, 14, 21 та 28 днів.

Виділяли слизову оболонку ротової порожнини, верхню щелепу, пульпу та головний мозок для проведення гістологічних досліджень.

Шматочки головного мозку, кісток та м'яких тканин фіксувалися протягом щонайменше 48 годин у 10 % нейтральному забуференому формаліні (виробник Diapath, Італія). Промивались протягом 30 хвилин у проточній воді. Кісткова тканина проходила декальцинацію у патентованому розчині на основі ЕДТА (MicroDec, EDTA-based, виробник Diapath, Італія) протягом 24 годин та промивалась у проточній воді протягом 30 хвилин. Всі шматочки проходили дегідратацію у вакуумному гістопроесорі закритого типу Histo-Tek VP1 (виробник Sakura, Японія) у ізопропіловому спирті висхідної концентрації протягом 5 годин та подальше ущільнення у 3 змінах патентованого гістологічного парафіну (Diawax, виробник Diapath, Італія) при температурі 58 °C протягом 3 годин. Виготовлення касето-блоків проходило на автоматичній станції для заливки Tissue-tec TEC5 (виробник Sakura, Японія). Тріммінг відбувався на ротаційному мікротомі CM 1850 Cryostat (виробник Leica, Німеччина) товщиною зрізу 3-5мкм з подальшим монтажем на предметні скельця. Препарати фарбувались патентованими розчинами гематоксиліну Караци та еозину G (спиртовим), покривались безксилольним монтуючим середовищем Diamount (виробник Diapath, Італія) під покривні скельця [177].

Метою дослідження була оцінка змін, які відбуваються на гістоморфологічному рівні, після вогнепальних пошкоджень щелепно-лицевої ділянки у щурів (в експерименті).

5.1. Результати гістологічного дослідження м'яких тканин при невогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

На рис. 5.1 представлений зріз м'яких тканин в зоні перелому на 7-му

добу після пошкодження. Відмічаються дистрофія різного ступеню вираженості в м'язових волокнах з нерівномірною та різноманітною реактивною запальною інфільтрацією.

Фіброзно-м'язова та жирова тканини відмічаються з нерівномірно вираженим набряком, з крайовим стоянням елементів крові у судинах. М'язові волокна подекуди набряклі, мають ознаки слабо виражених дистрофічних змін. Запальна інфільтрація мінімальна. Мікрофокусні крововиливи.

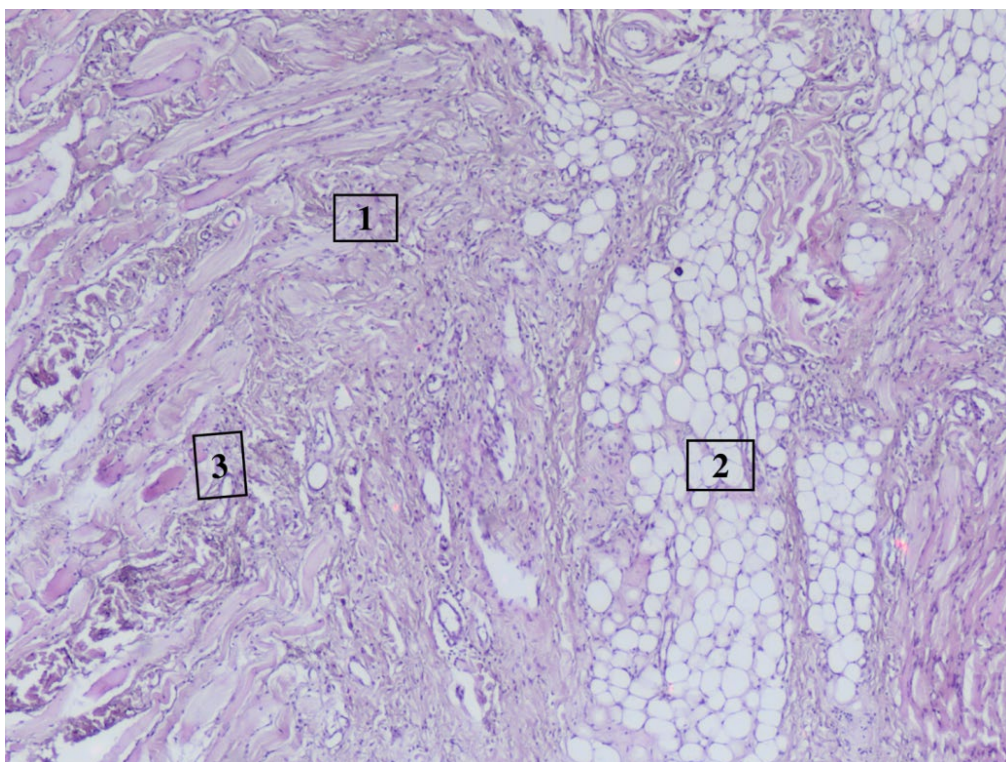


Рис. 5.1. Препарат м'язової тканини:

- 1 – дистрофічно змінені м'язові волокна з набряком та ознаками розщільнення;
- 2 – жирова тканина;
- 3 – дистрофічно змінені м'язові волокна з ознаками анізохромії, фрагментації.

На рис. 5.2 представлений зріз м'язової тканини на 21-шу добу після перелому. Відмічається нерівномірно виражена анізохромія м'язових волокон, що свідчить про їх нерівномірне відновлення, що вірогідно обумовлене різним ступенем пошкодження.

Також відмічається зона хвилеподібної деформації м'язових волокон. Обидва процеси також свідчать про нерівномірно виражене протікання репаративних процесів в межах одного типу тканини (гістіону). В цій зоні не було прямого пошкодження цілісності тканини або судин, тому не розвинулась рубцева тканина. У м'яких тканинах зберігається мізерна лімфоцитарна та гістіоцитарна інфільтрація. Відмічається «ніжний» фіброз з перифокальною реактивною гіпертрофією м'язових волокон, слабка анізохромія, вогнищева хвилеподібна деформація.

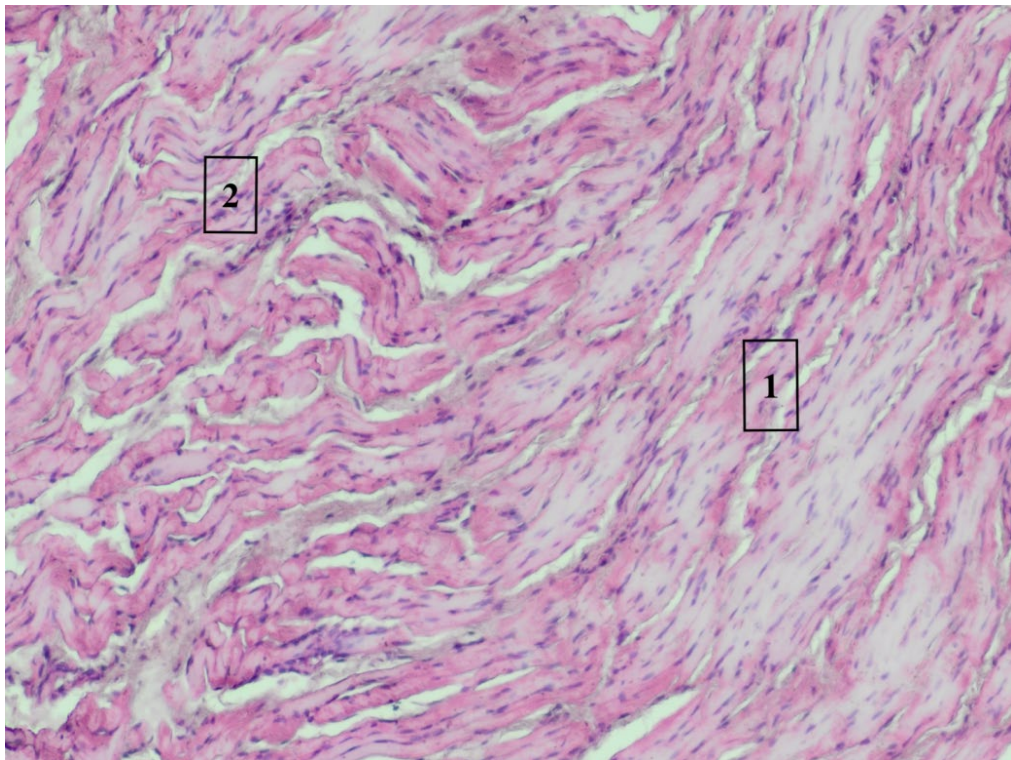


Рис. 5.2. Препарат м'язової тканини:

- 1 – зона анізохромії м'язових волокон;
- 2 – зона хвилеподібної деформації.

На рис. 5.3 представлена межа між м'язовою тканиною та де ново сформованою рубцевою тканиною. В цій зоні було пряме пошкодження тканин. В м'язовій тканині зберігаються явища анізохромії, розвивається реактивна гіпертрофія м'язових волокон (компенсаторні зміни).

На рис. 5.4 представлений зріз м'язової тканини в безпосередній близькості до зони прямого пошкодження через 28 днів після травми. В верхній частині фото відмічаються вогнища фіброзу (рубцювання).

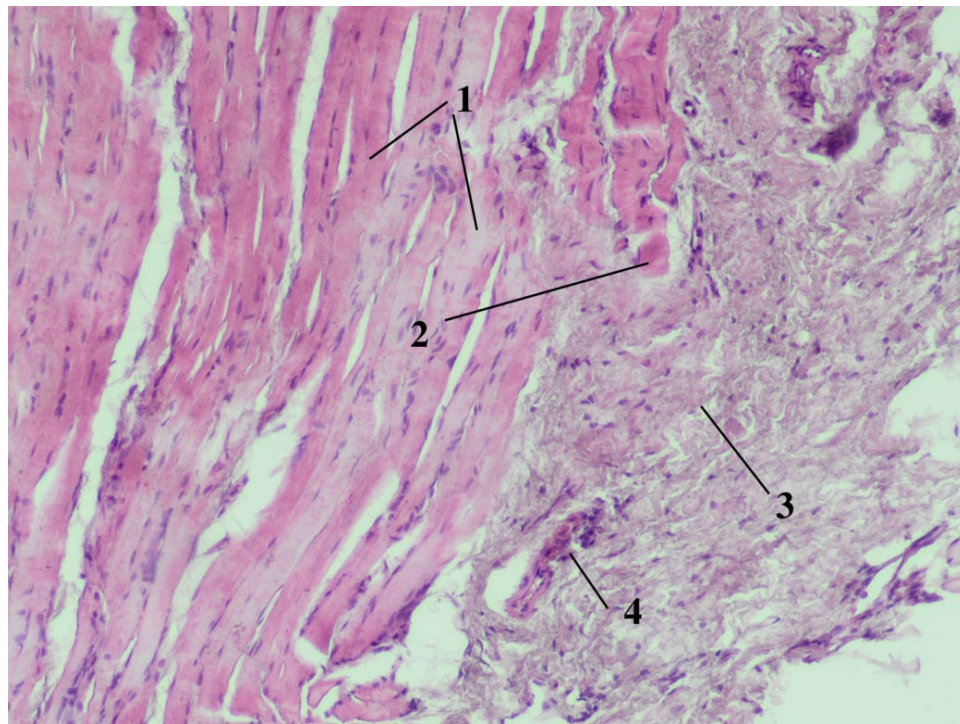


Рис. 5.3. Препарат м'язової тканини:

- 1 – анізохромія м'язових волокон;
- 2 – реактивна гіпертрофія м'язового волокна поблизу з межею фіброзної тканини;
- 3 – нерівномірно набрякла фіброзна тканина;
- 4 – мізерна периваскулярна реактивна запальна інфільтрація.

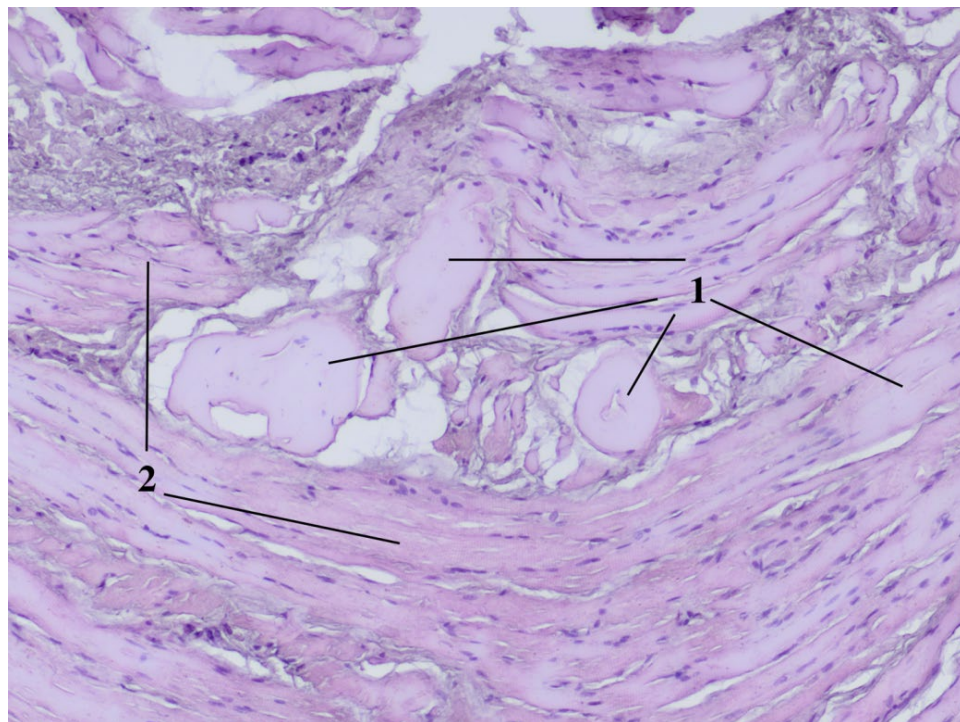


Рис. 5.4. Препарат м'язової тканини:

- 1 – м'язові волокна з явищами реактивної гіпертрофії;
- 2 – нормальні м'язові волокна.

Виражена реактивна (компенсаторна) гіпертрофія м'язових волокон, однак з вірогідним обмеженням їх функціональної спроможності.

Поміж гіпертрофованих м'язових волокон є виражено дистрофічні. Сформована фіброзна (рубцева) тканина. Перифокальна реактивна гіпертрофія м'язових волокон. Діаметри та кількість судин близькі до норми.

5.2. Результати гістологічного дослідження м'яких тканин при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

Через 7 днів після травми відмічаються зони некрозу з вираженим запаленням, але у тій частині де є респіраторний епітелій. Інфільтрат різноманітний, щільний. Фрагменти фіброзно-м'язової тканини, яка вкрита багатошаровим плоским епітелієм без патологічних змін. Лише у м'язових волокнах – явища фрагментації (рис. 5.5). Чужорідні часточки (порох).

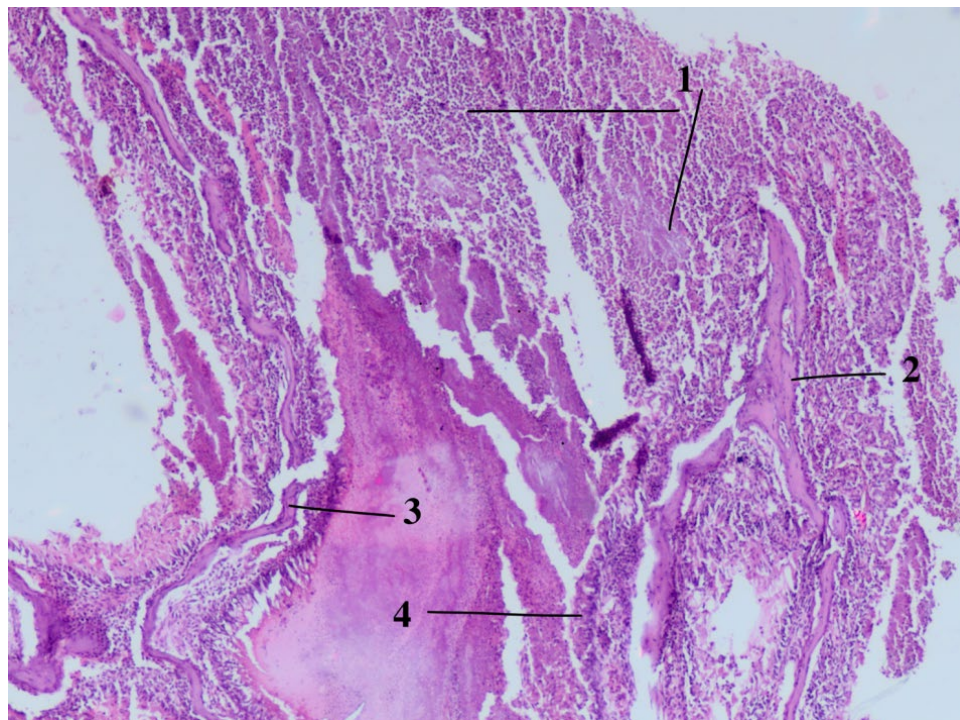


Рис. 5.5. Препарат м'язової тканини:

- 1 – некротичний детрит;
- 2 – залишки кісткової тканини;
- 3 – залишки м'яких тканин;
- 4 – респіраторний епітелій.

На рис. 5.5 зображена зона гострої травми від тварини з *exitus letalis*. Різні тканини з гострим прямим пошкодженням без ознак реактивного запалення. Некротично-запальний детрит. Гостра пряма травма.

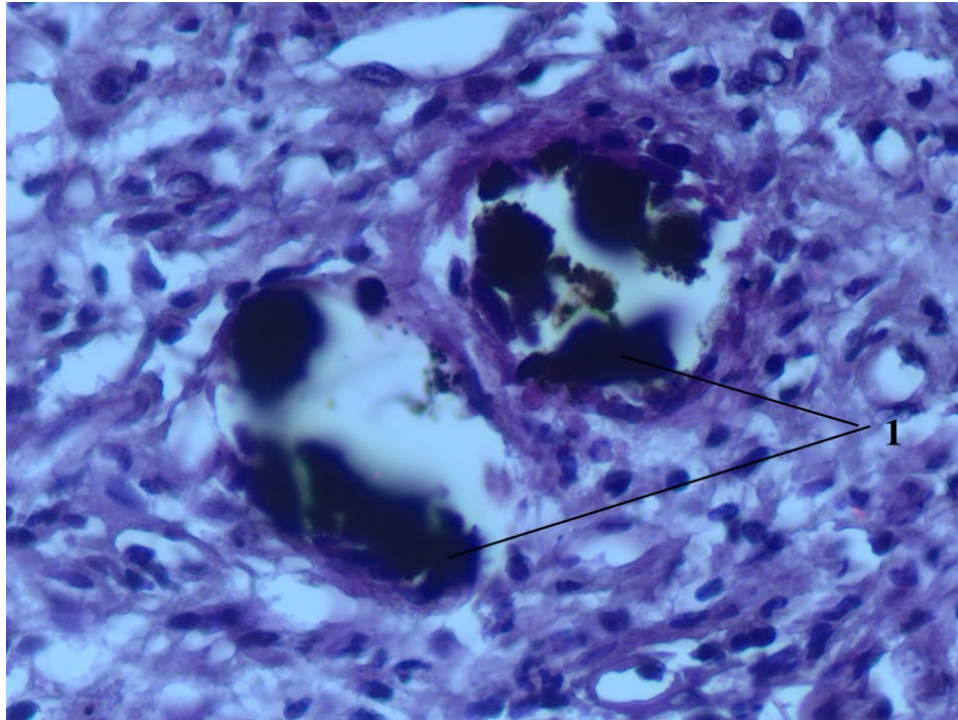


Рис. 5.6. Препарат м'язової тканини:

1 – порохові маси серед в'ялих грануляцій, початкові явища формування фіброзної капсули навколо сторонніх тіл.

На рис. 5.6 представлена зона підгострої травми зі сторонніми тілами (порохові маси). Перифокально – початкові явища формування фіброзної капсули, грануляції (продуктивне реактивне запалення).

Через 14 днів після травми м'язові волокна ще подекуди деформовані. В одному пучку можуть бути присутніми як міоцити без патологічних змін, так і міоцити з набряком, фокальною вакуолізацією та втратою поперечної смугастості, у поодиноких міоцитах – глибинний розпад. Відмічаються фокуси розростання ніжної сполучної тканини. Неоангіогенез у початкових явищах.

На рис. 5.7 представлена м'язова тканина без ознак прямого руйнування, але достатньо близька до зони травми. Присутні втрата поперечної посмугованості, деформація та розволокнення м'язових волокон,

що свідчить про багатокомпонентну дію травматичного агента. В одному з випадків – септичне ускладнення у вигляді формування абсцесу (рис. 5.8).

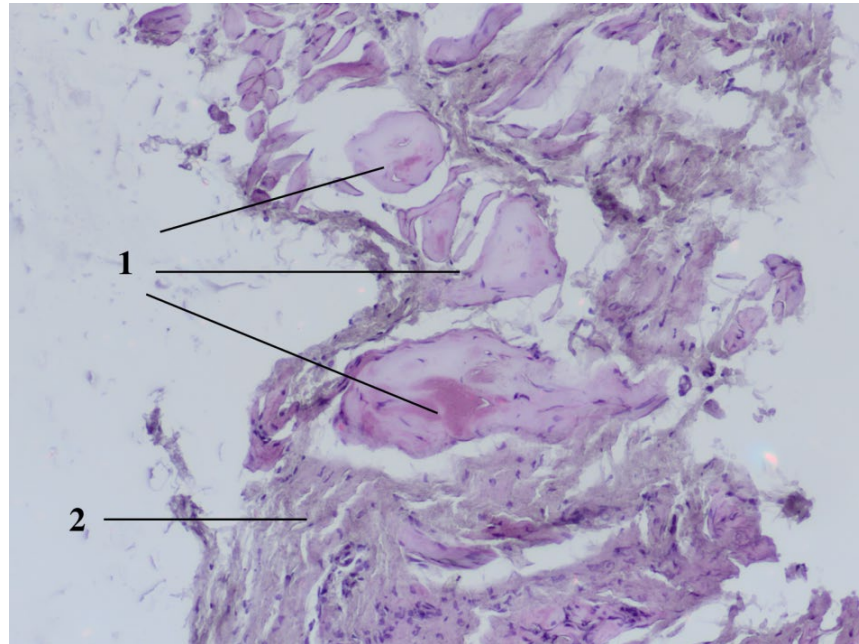


Рис. 5.7. Препарат м'язової тканини:

- 1 – гіпертрофовані та між ними дистрофічні м'язові волокна;
- 2 – сполучна тканина.

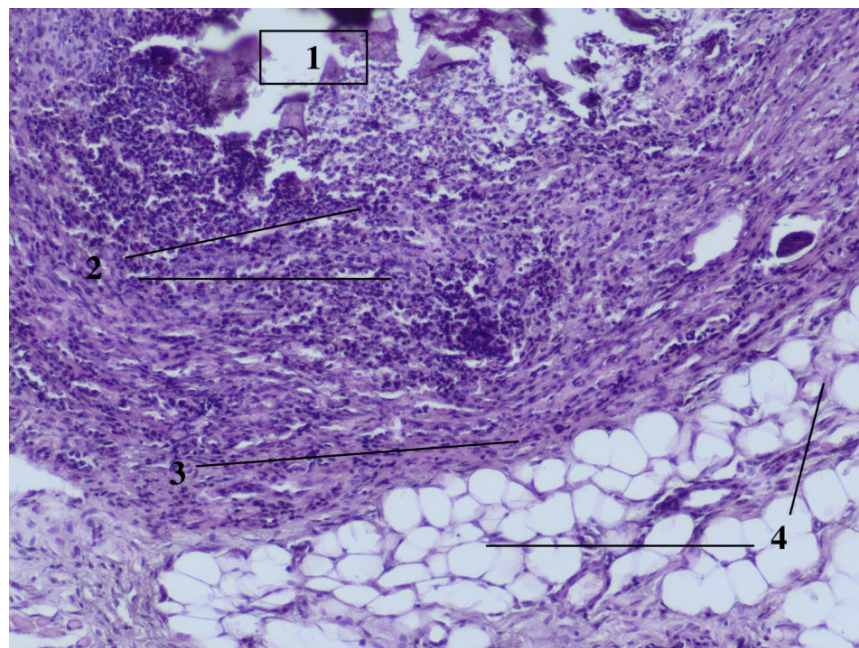


Рис. 5.8. Препарат м'язової тканини:

- 1 – гнійно-запальний детрит;
- 2 – запальний інфільтрат;
- 3 – сполучнотканинна капсула абсцесу;
- 4 – прилеглі м'які тканини (жирова та сполучна).

На рис. 5.9 представлені м'які тканини з репаративними змінами в зоні безпосереднього пошкодження з руйнуванням тканин. Добре розвинена рубцева тканина, яка частково заміщує м'язову тканину та дерму. Практично завершена репарація з повним відновленням цілісності тканин, однак з очікуваним обмеженням її функції.

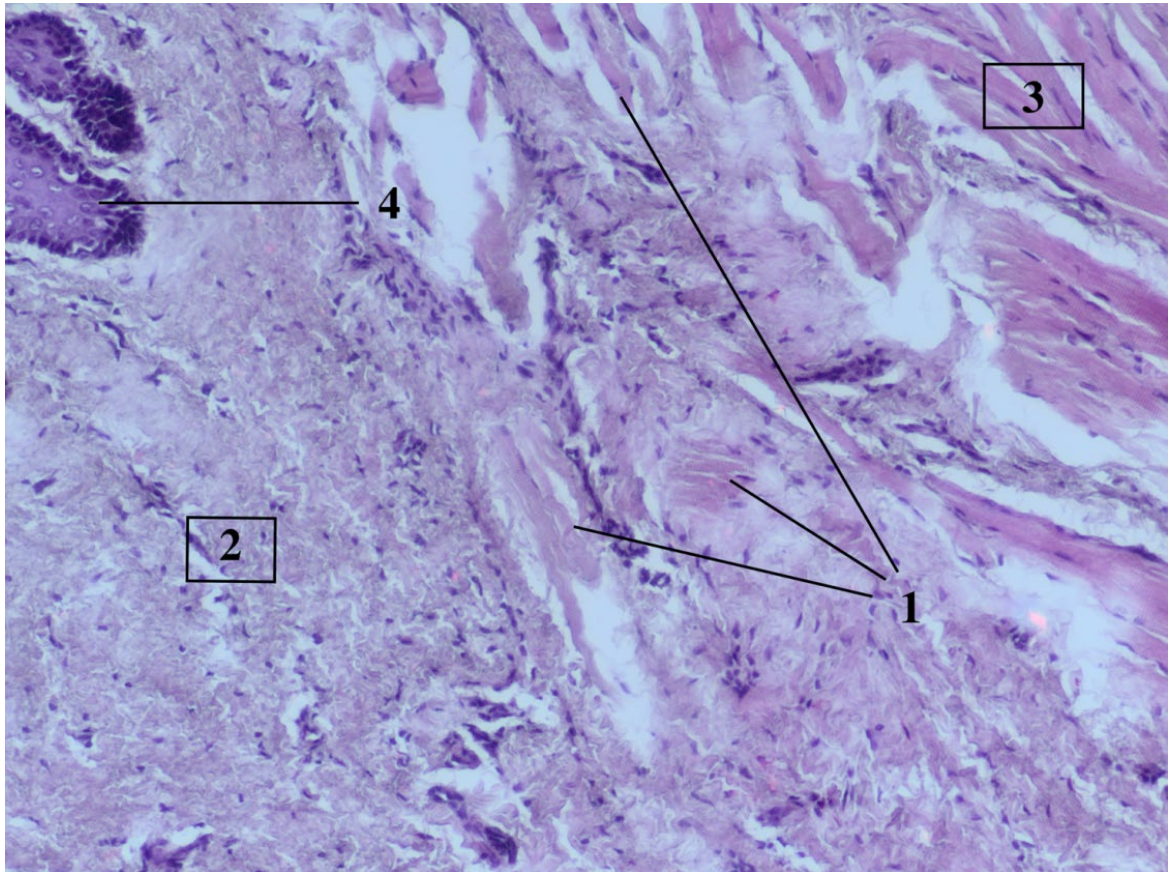


Рис. 5.9. Препарат м'язової тканини:

- 1 – «вплетені» в рубцеву тканину м'язові волокна;
- 2 – «молода» рубцева тканина;
- 3 – м'язова тканина;
- 4 – епідерміс.

Через 28 днів після травми відмічається вже сформована рубцева тканина.

Перифокально – реактивно-компенсаторна гіперплазія м'язових волокон. Запальна інфільтрація мізерна. Сформована рубцева тканина в зоні прямого пошкодження (рис. 5.10).

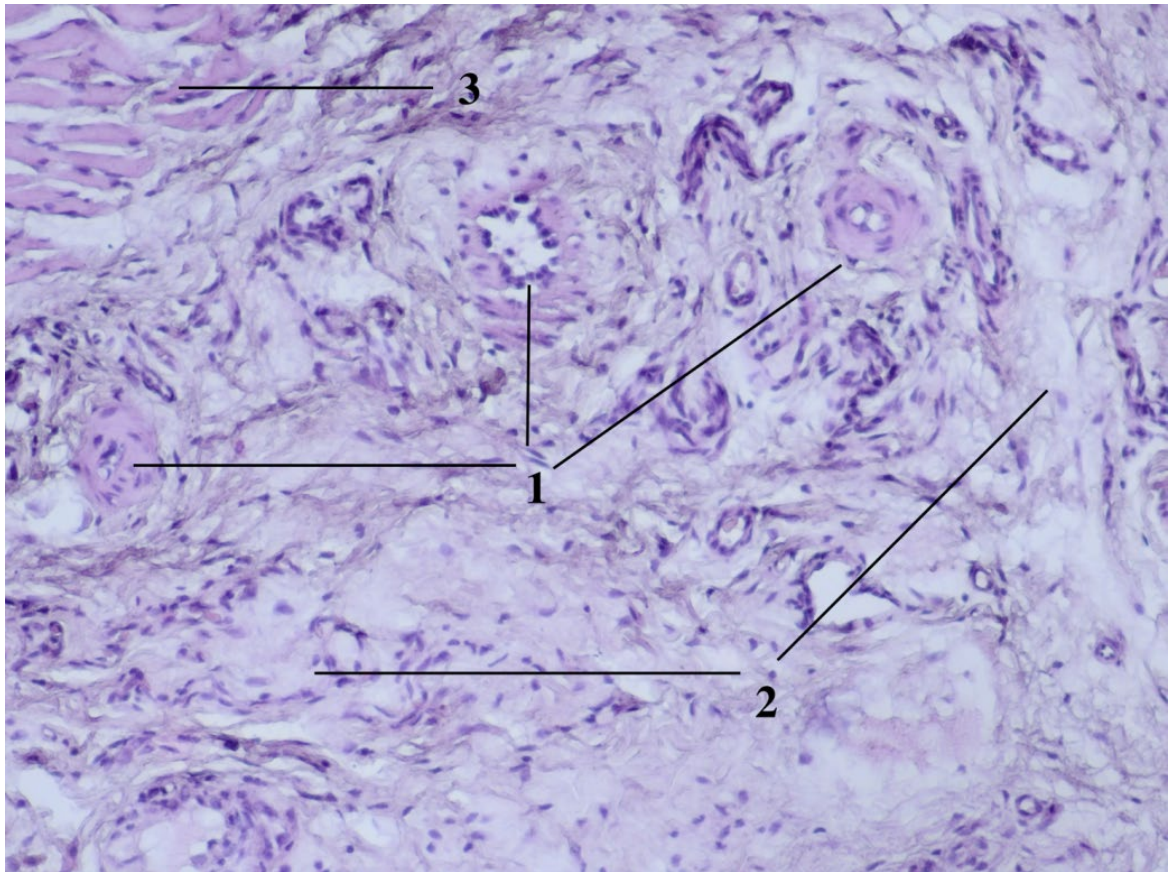


Рис. 5.10. **Препарат м'язової тканини:**

- 1 – товстостінні судини на межі рубцевих змін;
- 2 – сполучна тканина (рубець);
- 3 – нормальні м'язові волокна.

На рис. 5.11 представлений зріз шкіри в зоні репаративних процесів. Епідерміс потовщений, маємо зону компактних проліфератів у базальних шарах (проліферативний акантоз), гіперкератоз. Дерма містить вплетені в неї м'язові волокна, запальна інфільтрація відсутня. Можна зробити висновок, що регенерація в цьому гістіоні завершена.

На рис. 5.12 представлена зона репаративних змін у ділянці прямого пошкодження м'яких тканин. Відмічається сформована фіброзна тканина (рубцеві поля), незмінені адіпоцити, збережені м'язові волокна частково різко дистрофічні, частково з реактивною гіпертрофією.

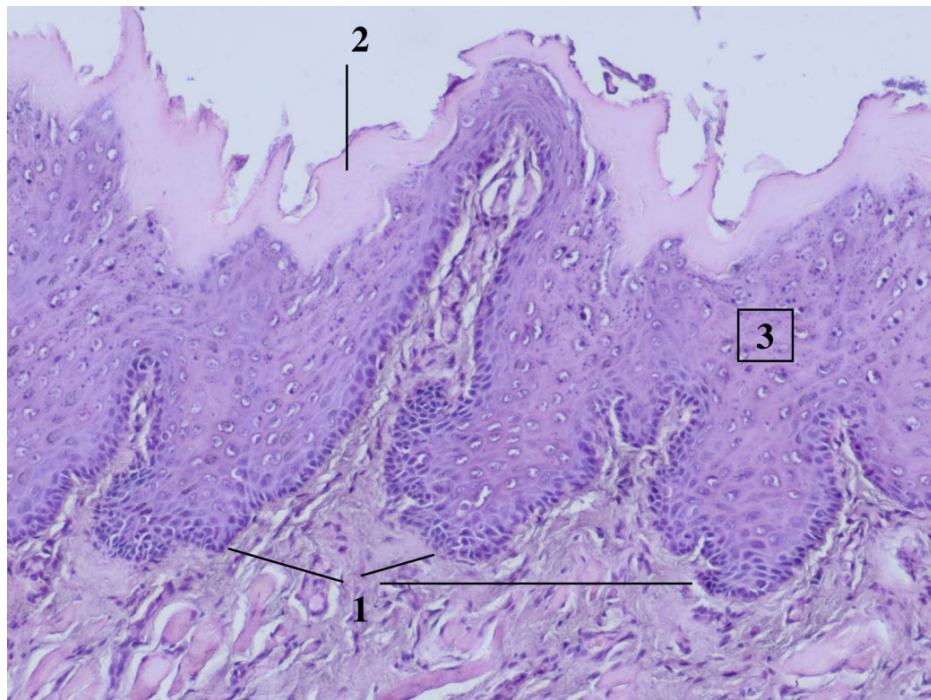


Рис. 5.11. **Препарат м'яких тканин:**

- 1 – слабкі проліферати у базальних шарах епідермісу;
- 2 – рогові маси (кератин);
- 3 – епідерміс.

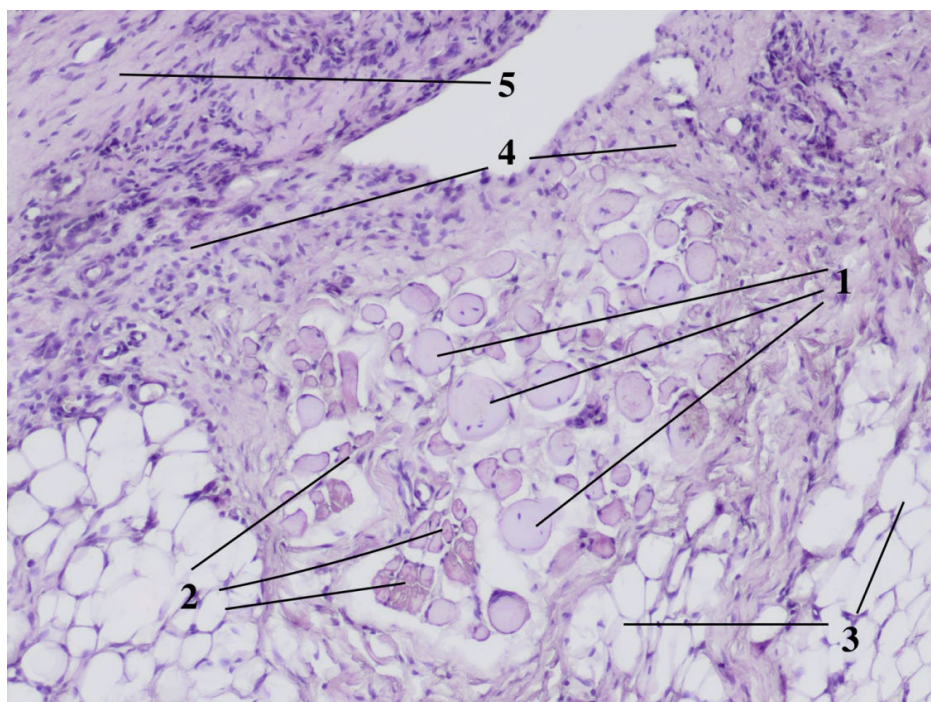


Рис. 5.12. **Препарат м'яких тканин:**

- 1 – м'язові волокна з явищами гіпертрофії (реактивна);
- 2 – різко дистрофічні м'язові волокна;
- 3 – адіпоцити;
- 4 – грануляційна тканина;
- 5 – сформована фіброзна тканина.

5.3. Результати гістологічного дослідження кісткової тканини при невогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

На 7-й день після травми в препараті можна відмітити фрагменти кісткової тканини та м'яких тканин щелепи. Кісткова тканина з явищами вираженої дезорганізації та некрозу, кількість запальних клітин мінімальна, серед дезорганізованої кісткової тканини – рослинні рештки. Присутня змішаноклітинна запальна інфільтрація, помірний домішок еозинофілів. Виражена дезорганізація та некротичні зміни (рис. 5.13).

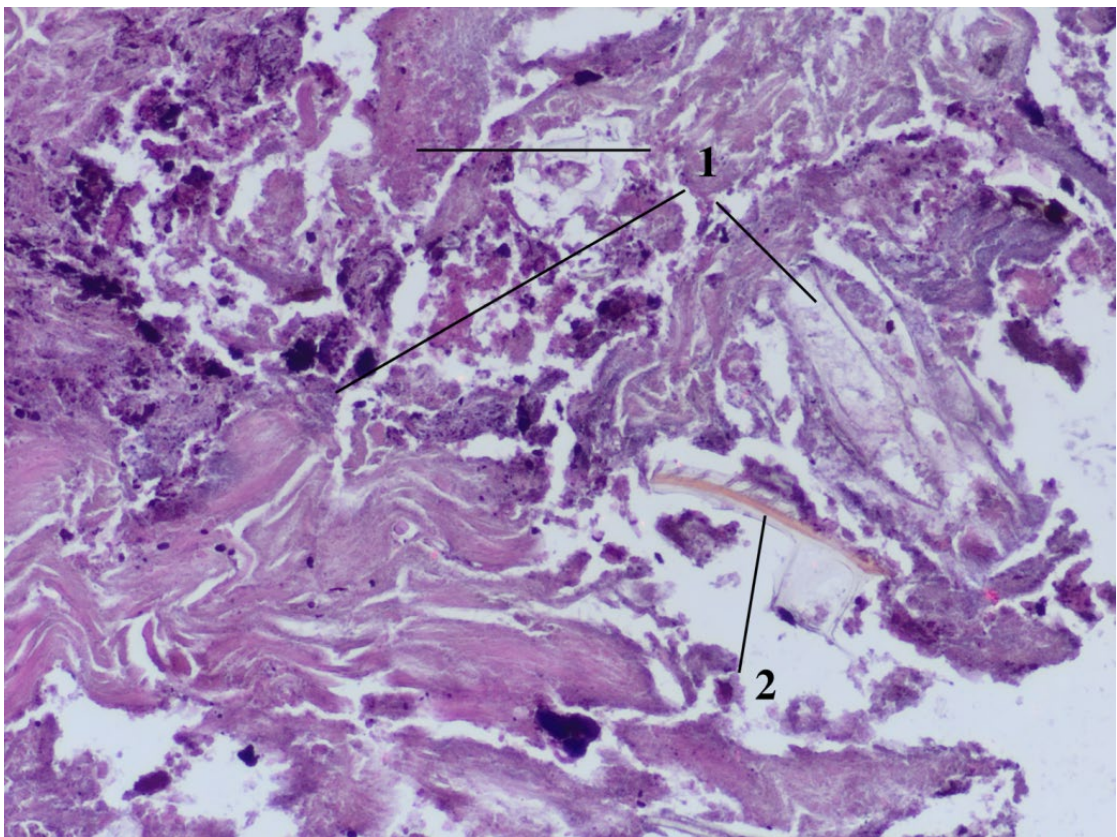


Рис. 5.13. **Препарат кісткової тканини:**

- 1 – некротизована кісткова тканина;
- 2 – рослинні рештки.

На рис. 5.14 зображена зона прямого руйнування кісткової тканини. Досить розвинуте реактивне запалення. Кісткова тканина з явищами деструкції з прилеглою некротизованою тканиною. Епідерміс має чітку зону прямої травми без ознак репаративних змін.

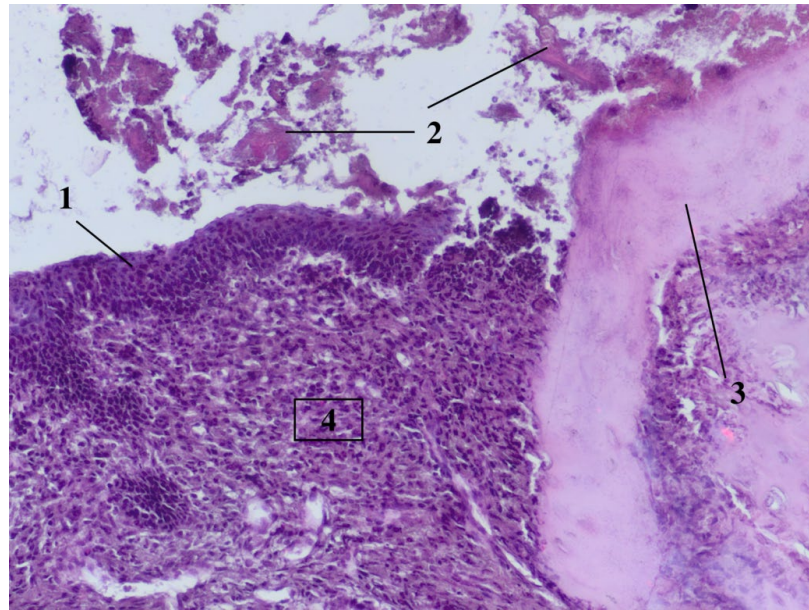


Рис. 5.14. Препарат кісткової тканини:

- 1 – епідерміс в зоні травмування;
- 2 – некротизована тканина;
- 3 – кісткова тканина;
- 4 – м'які тканини з продуктивним реактивним запаленням.

Через 21 день після травми кісткова тканина вже без ознак пошкодження. Кістковий мозок неактивний. Кістковомозкові лакуни звичайного розміру. Компактна речовина кістки звичайної будови. Нерізко виражена анізохромія (рис. 5.15).

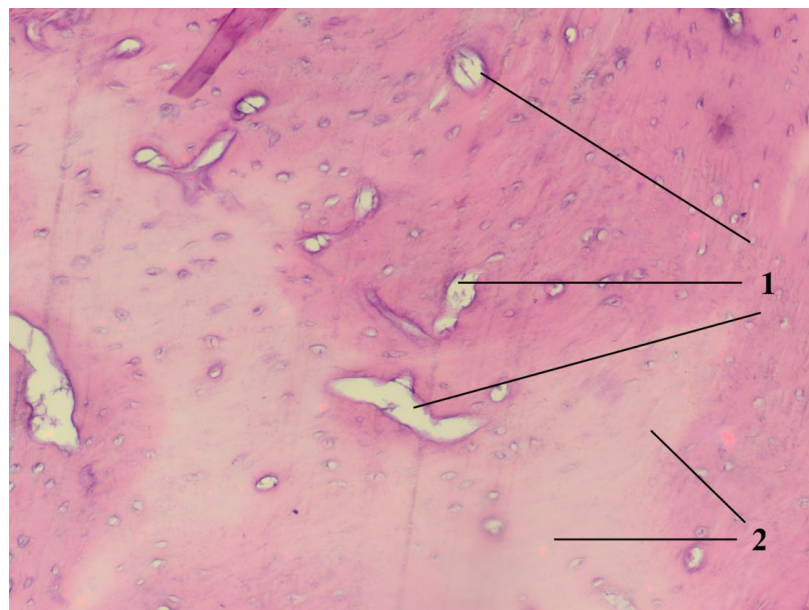


Рис. 5.15. Препарат кісткової тканини:

- 1 – кістково-мозкові лакуни варіабельного розміру;
- 2 – анізохромія компактної речовини кісткової тканини.

На рис. 5.16 представлена зона прямого пошкодження кісткової тканини. Видно, що консолидація перелому проходить за рахунок розростання сполучної тканини, вірогідніше за все з подальшою її осифікацією.

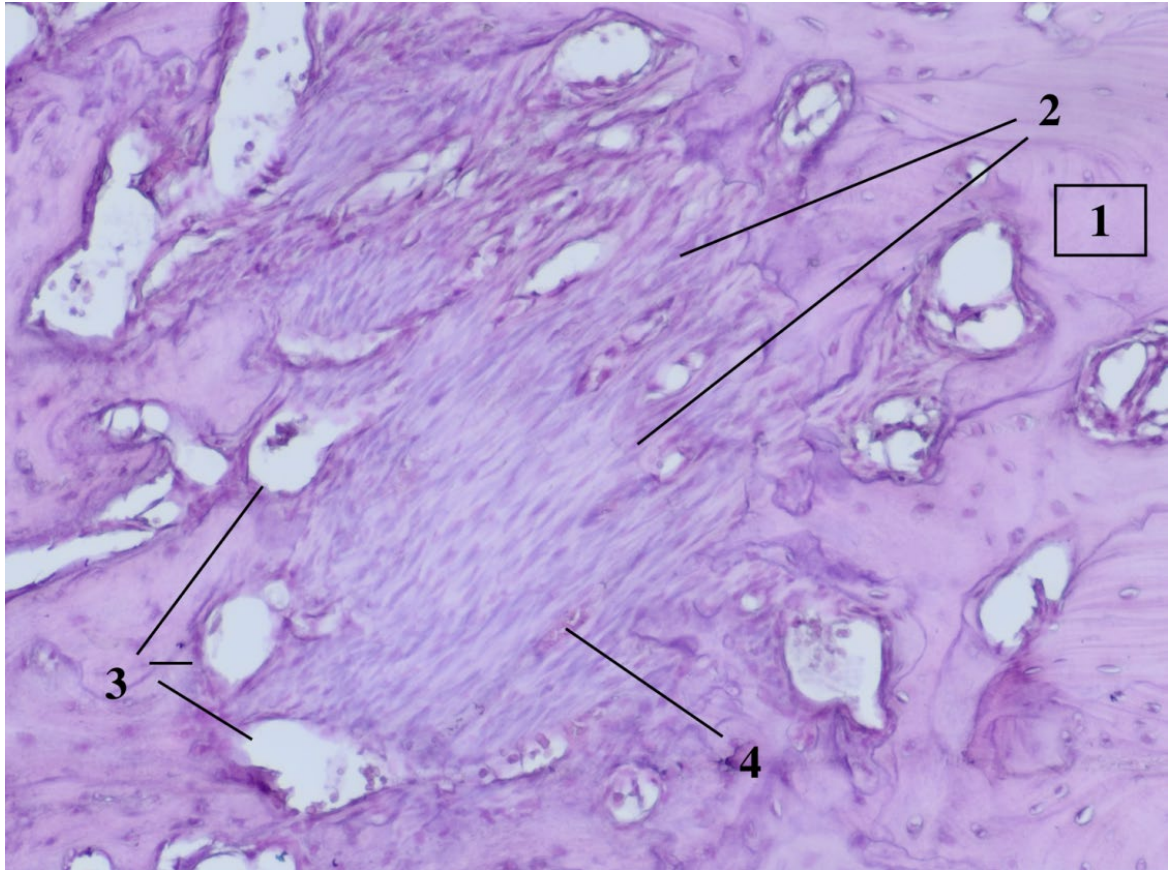


Рис. 5.16. Зона консолидації перелому:

- 1 – кісткова тканина;
- 2 – фіброзна тканина в зоні ушкодження;
- 3 – кістково-мозкові лакуни;
- 4 – новоутворена судина.

Через 28 днів після травми відмічається кісткова тканина нормальної гістобудови, компактна речовина однорідна. Кістковий мозок активний, співвідношення 1:1.

На рис. 5.17 зображена перифокальна зона поруч з прямим пошкодженням. Відмічається помірно виражена активність кісткового мозку.

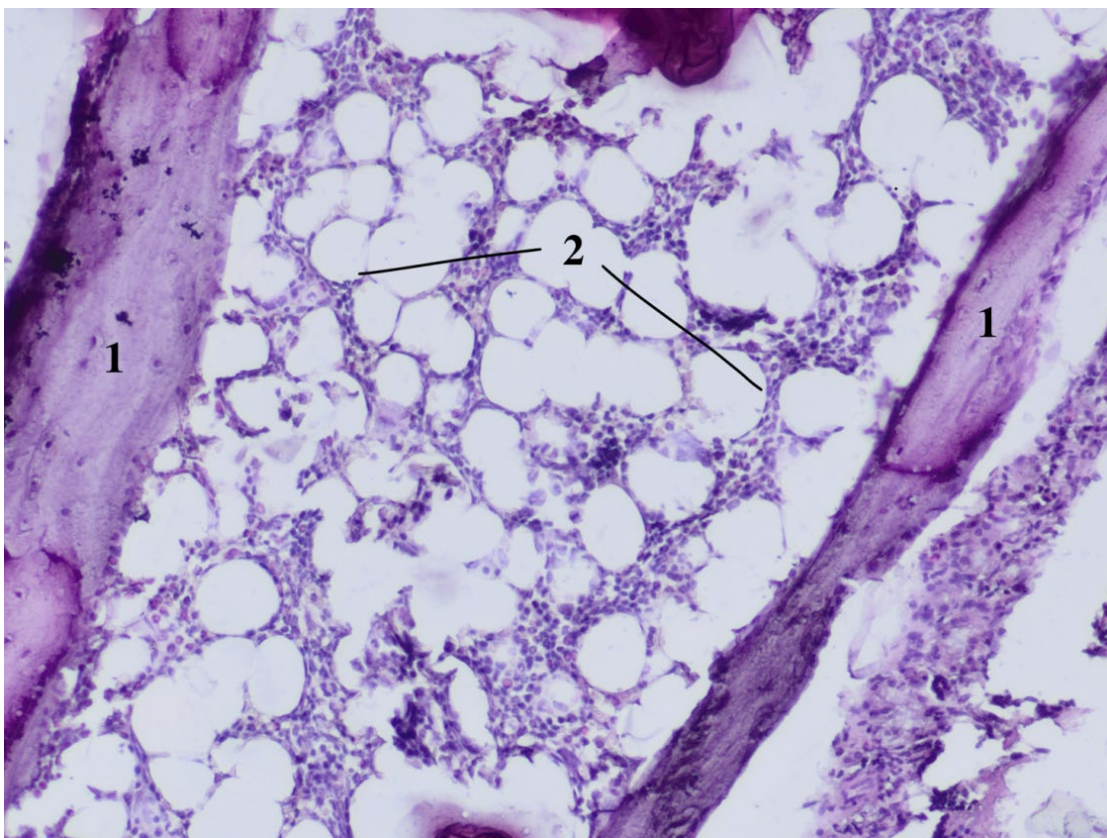


Рис. 5.17. **Препарат кісткової тканини:**

1 – кісткова тканина;

2 – кістково-мозковий простір з помірно активним кістковим мозком.

5.4. Результати гістологічного дослідження кісткової тканини при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

Через 7 днів після травми у препаратах кісткової тканини відмічаються фокальні явища деструкції з крововиливом з явищами організації (гемосидероз, гемоліз еритроцитів), мінімальна запальна інфільтрація, поодинокі фібробластичні клітини (початок репаративних змін), присутні чужорідні включення (рис. 5.18).

В іншому випадку з ознаками деструкції. Перифокальні м'які тканини з продуктивним запаленням. Інфільтрат різноманітний, переважають клітини гострого запалення, «молода» грануляційна тканина (рис. 5.19).

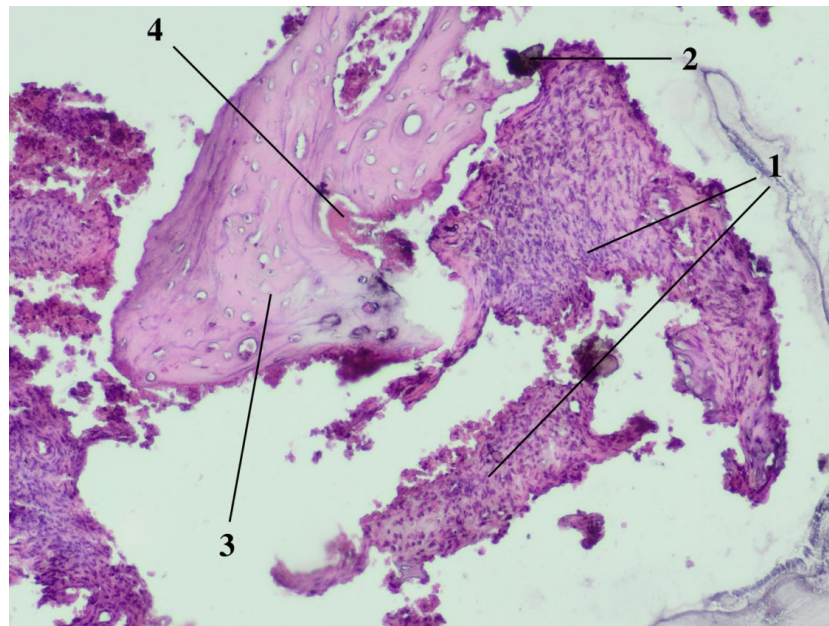


Рис. 5.18. **Препарат кісткової тканини:**

- 1 – грануляційна тканина;
- 2 – чужорідні тіла (порох);
- 3 – кісткова тканина;
- 4 – некротизована тканина.

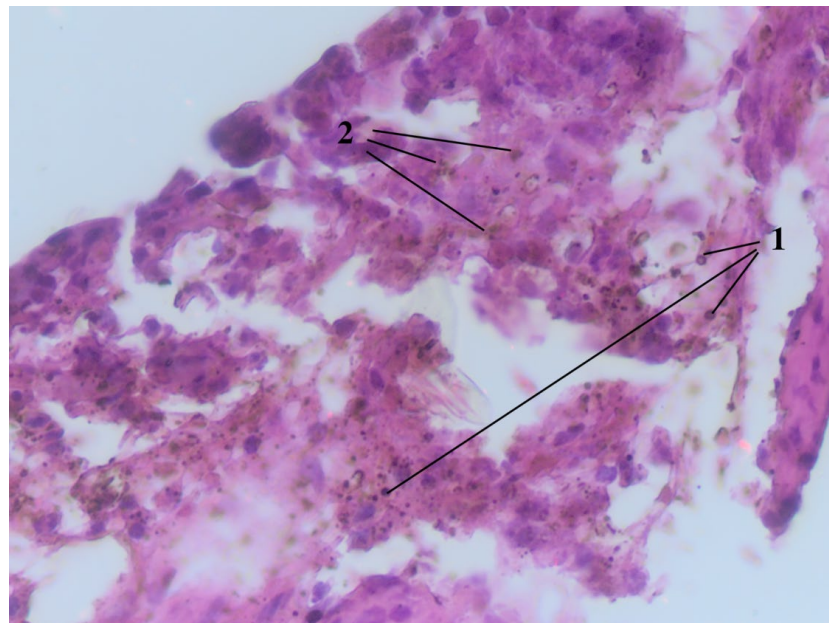


Рис. 5.19. **Препарат кісткової тканини:**

- 1 – порохові маси;
- 2 – зерна гемосидерину в грануляціях.

Через 14 днів після травми кісткова тканина з ознаками деструкції, розростання грануляційної тканини. Початкові явища регенерації кістки за рахунок осифікації хрящової тканини (рис. 5.20).

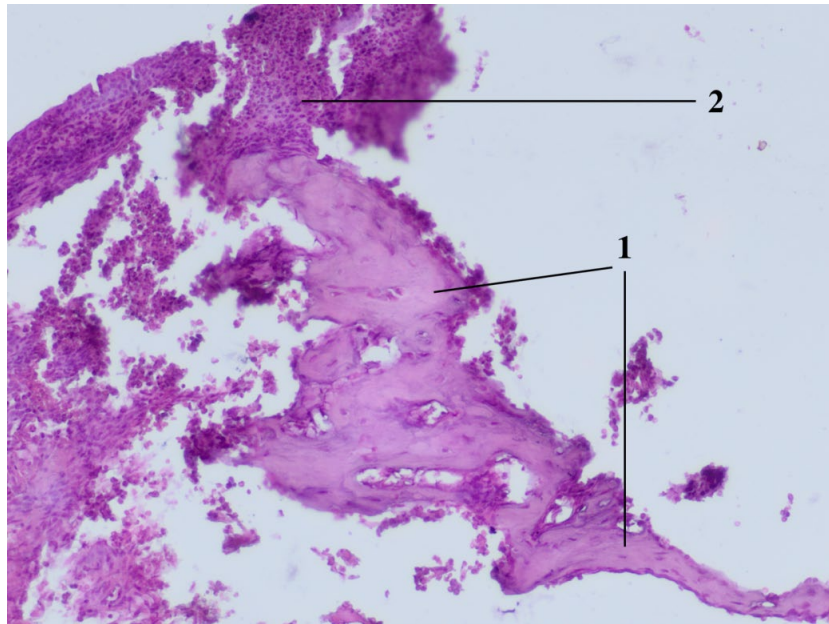


Рис. 5.20. **Препарат кісткової тканини:**

- 1 – кістка з деструкцією;
- 2 – грануляційна тканина.

У цій зоні репаративні зміни в кістковій тканині відбуваються за рахунок проліферації хрящової тканини з подальшою її осифікацією. Вірогідніше за все, тут не відбулось деструкції хряща і за рахунок цього можлива реалізація репаративних механізмів саме таким чином (рис. 5.21).

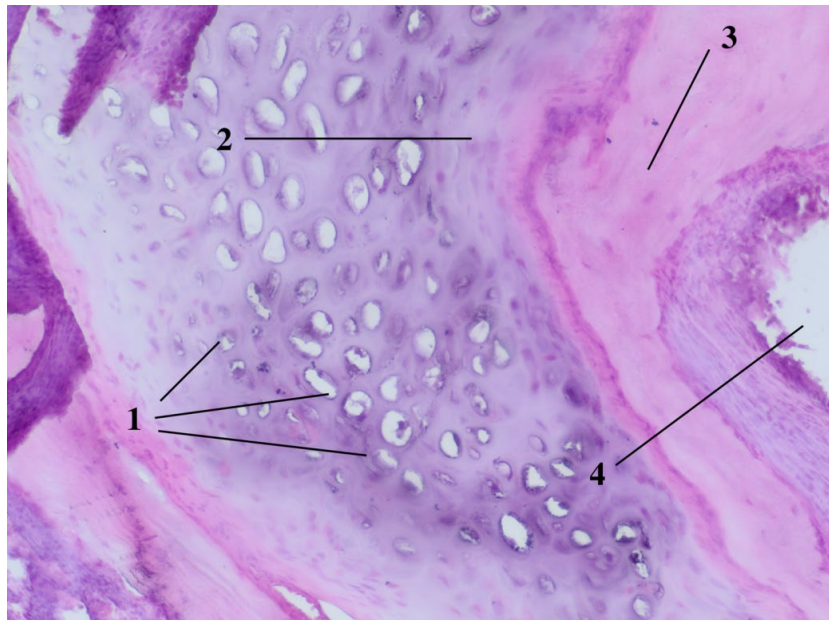


Рис. 5.21. **Препарат кісткової тканини:**

- 1 – проліферуюча хрящова тканина;
- 2 – зона осифікації;
- 3 – сформована кісткова тканина;
- 4 – кістково-мозкова лакуна.

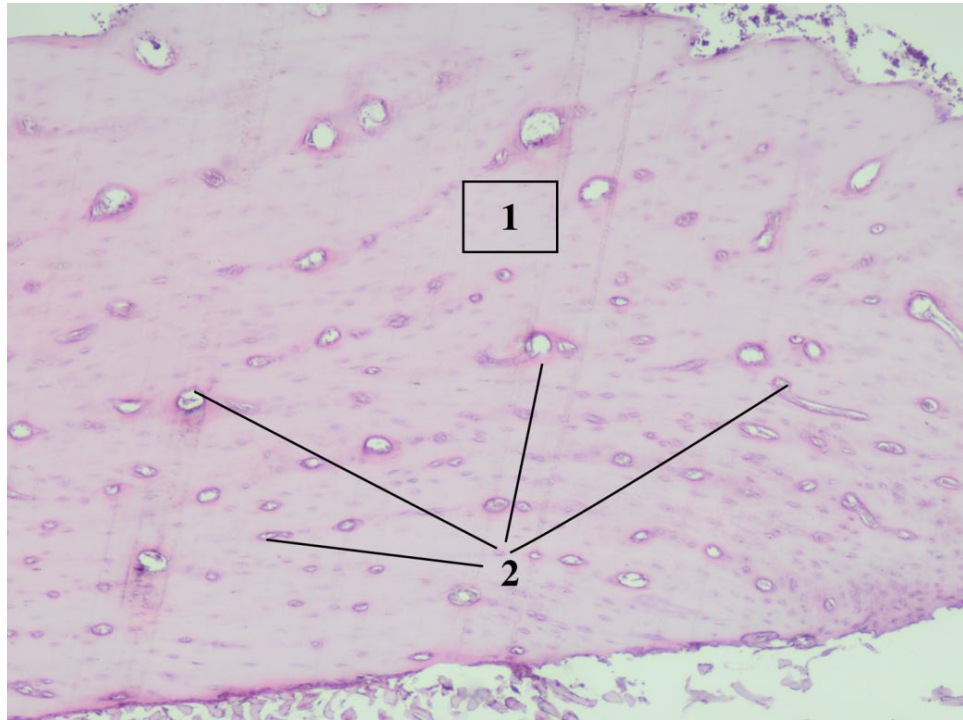


Рис. 5.22. Препарат кісткової тканини:

- 1 – компактна речовина кістки;
- 2 – кістково-мозкові лакуни.

Через 28 днів після травми помітна вже сформована кісткова тканина. У порівнянні з попереднім фото видно, що регенерація кісток відбувається за рахунок проліферації та осифікації хрящової тканини (рис. 5.22).

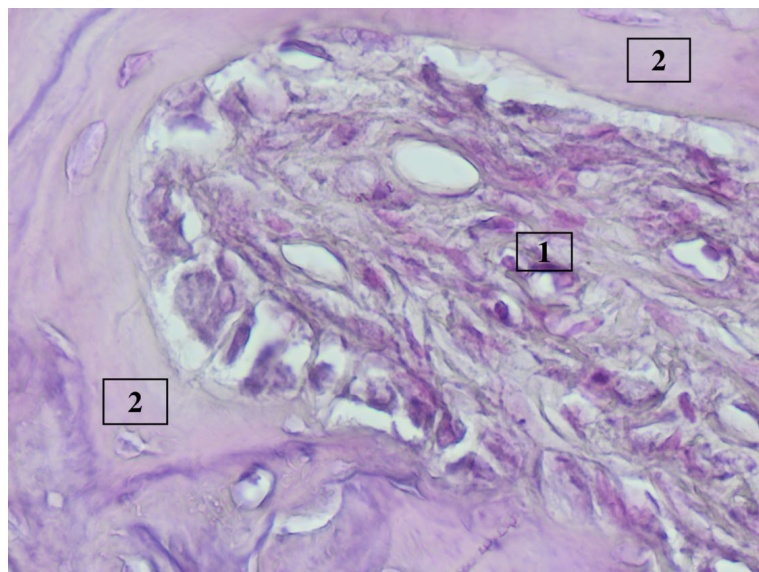


Рис. 5.23. Препарат кісткової тканини:

- 1 – фібротизована кістково-мозкова лакуна;
- 2 – кісткова тканина.

На рис. 5.23 та 5.24 представлена кісткова тканина з явищами фіброзу кістковомозкових лакун. Клітин кісткового мозку в них немає, тому й починається фіброз.

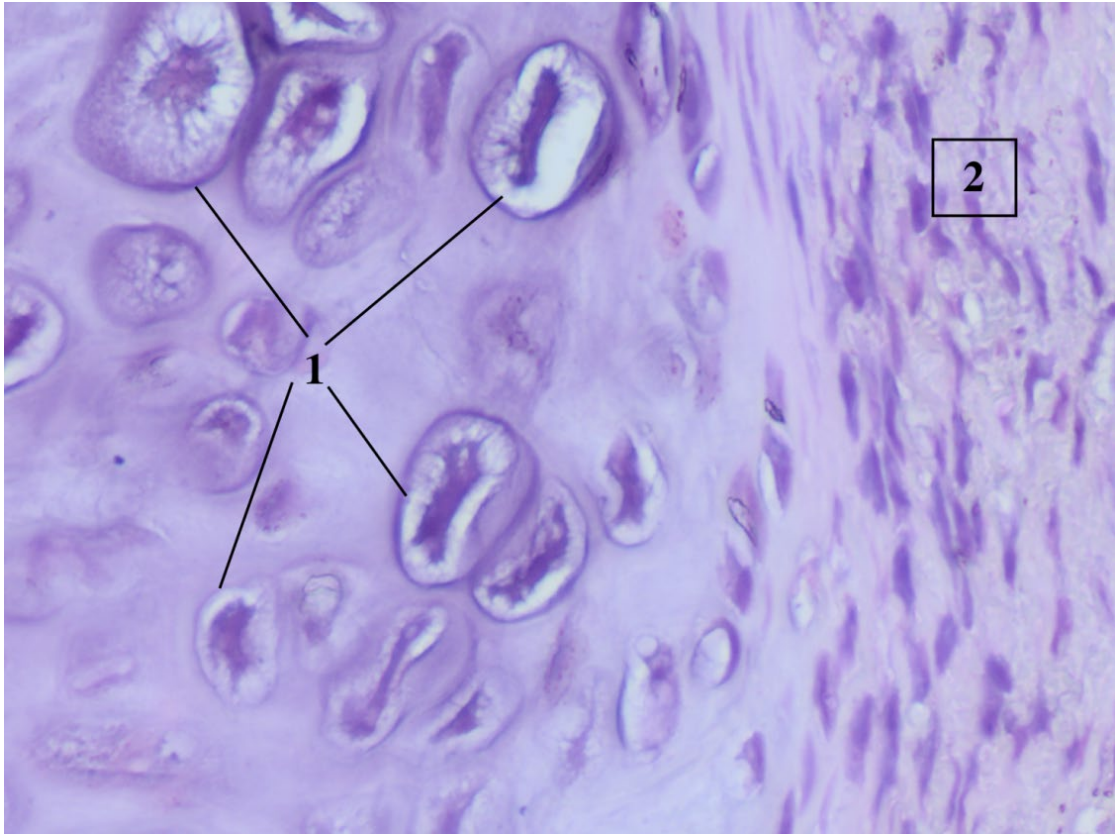


Рис. 5.24. Препарат кісткової тканини:

1 – хондроцити з різним ступенем проліферативних змін;
2 – фіброзна тканина.

5.5. Результати гістологічного дослідження мозкової тканини при невогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

На гістофото (рис. 5.25 та 5.26) мозкової тканини тварин після невогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки відмічається тканина головного мозку з явищами деструкції та геморагічним просочуванням без ознак реактивних запальних змін.

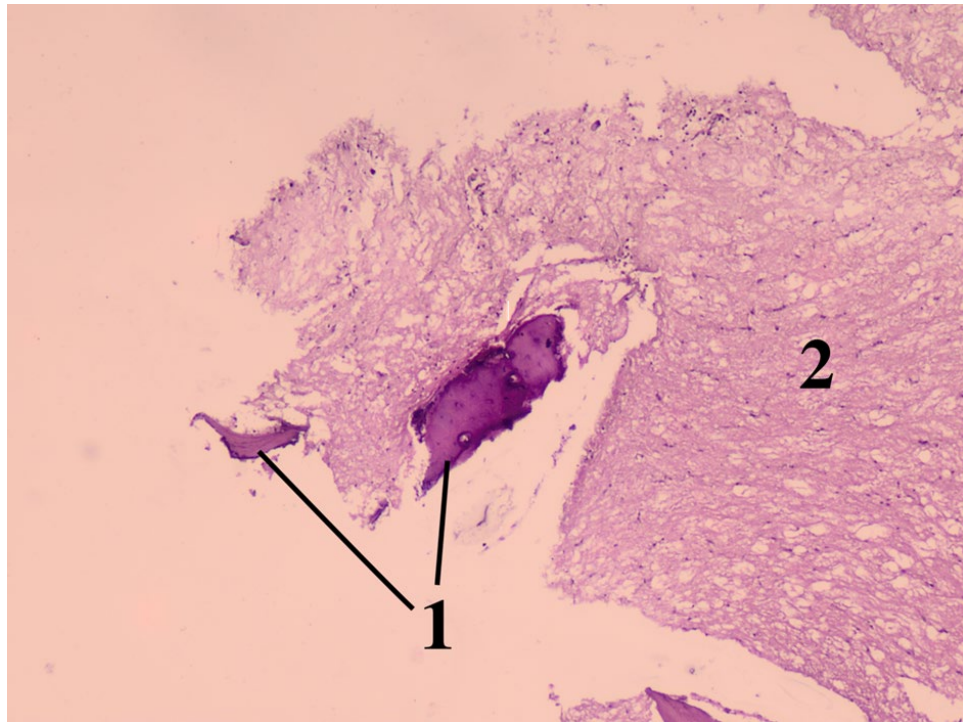


Рис. 5.25. **Препарат мозкової тканини:**

- 1 – кісткова тканина у речовині головного мозку;
- 2 – деструктивний набряк в речовині головного мозку.

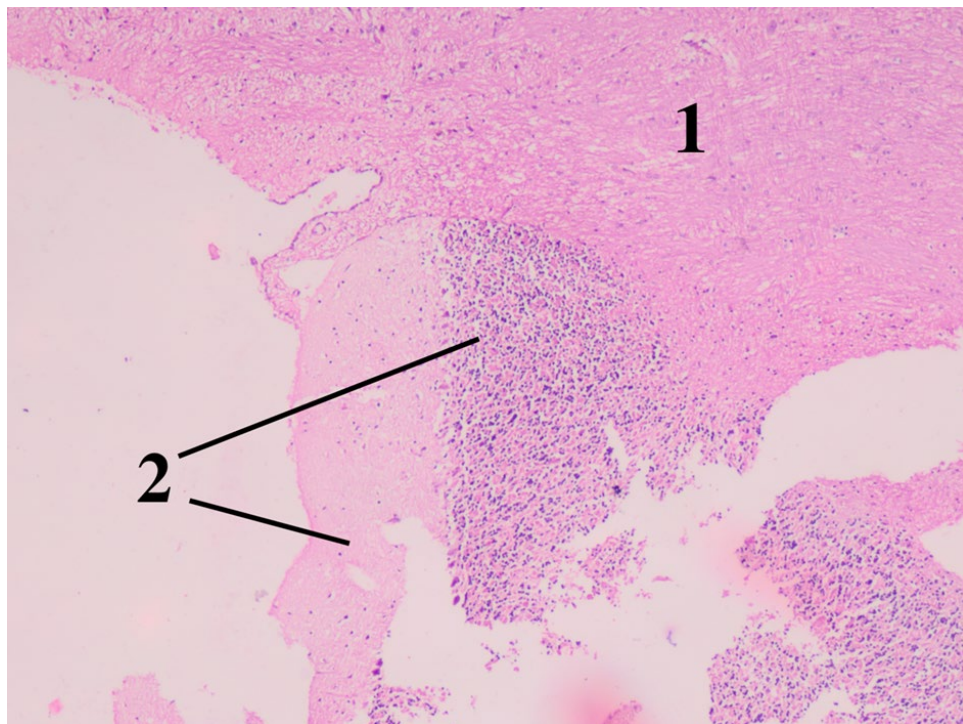


Рис. 5.26. **Препарат мозкової тканини:**

- 1 – речовина головного мозку з деструктивним набряком;
- 2 – речовина головного мозку з явищами прямої деструкції.

Виражені дистрофічні зміни нейронів з перичелюлярним набряком. Некроз та гомогенізація тканини головного мозку в зоні гострої летальної травми. Одиначні клітини запалення. Перераховані явища є типовими для різноманітних травм голови без прямого пошкодження головного мозку.

5.6. Результати гістологічного дослідження мозкової тканини при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки

На гістофото мозкової тканини тварин другої піддослідної групи представлені різноманітні структури головного мозку загалом з ідентичними змінами, що є непрямими пошкодженнями та загалом є ідентичними та типовими на різноманітних термінах після травми.

Загалом зміни мозкової тканини при вогнепальних травмах обличчя характеризуються набряком різної локалізації та дрібними крововиливами (рис. 5.27 та 5.28).

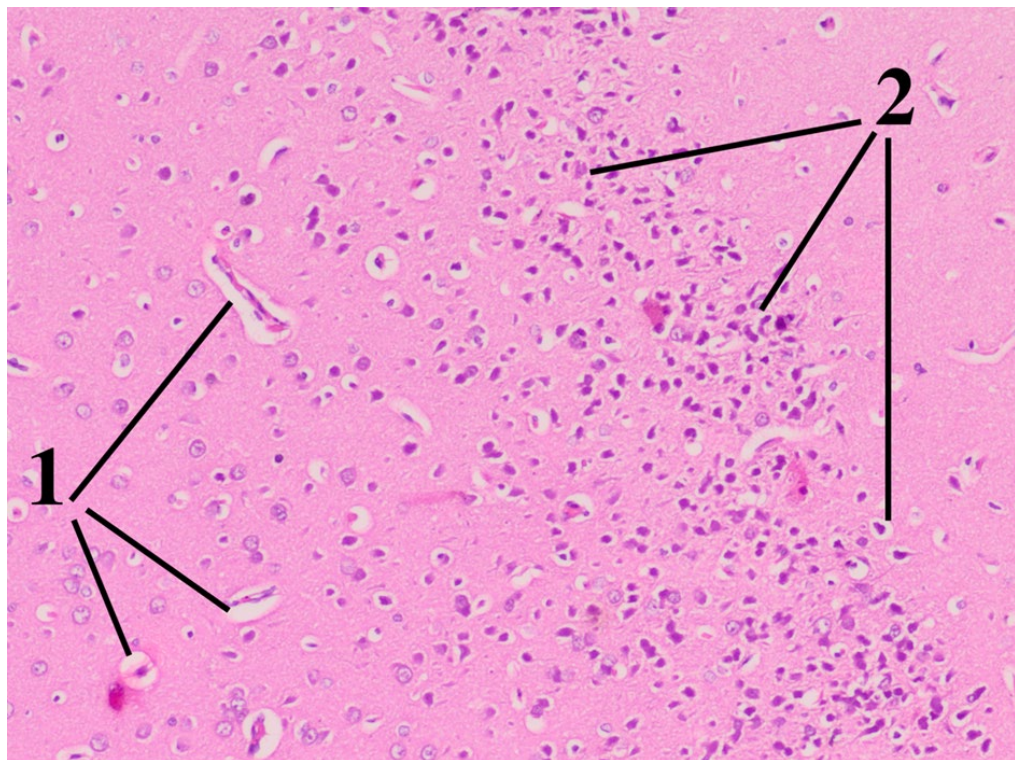


Рис. 5.27. Препарат мозкової тканини:

- 1 – варіабельного ступеню вираженості периваскулярний набряк;
- 2 – дистрофічні нейроцити з перичелюлярним набряком.

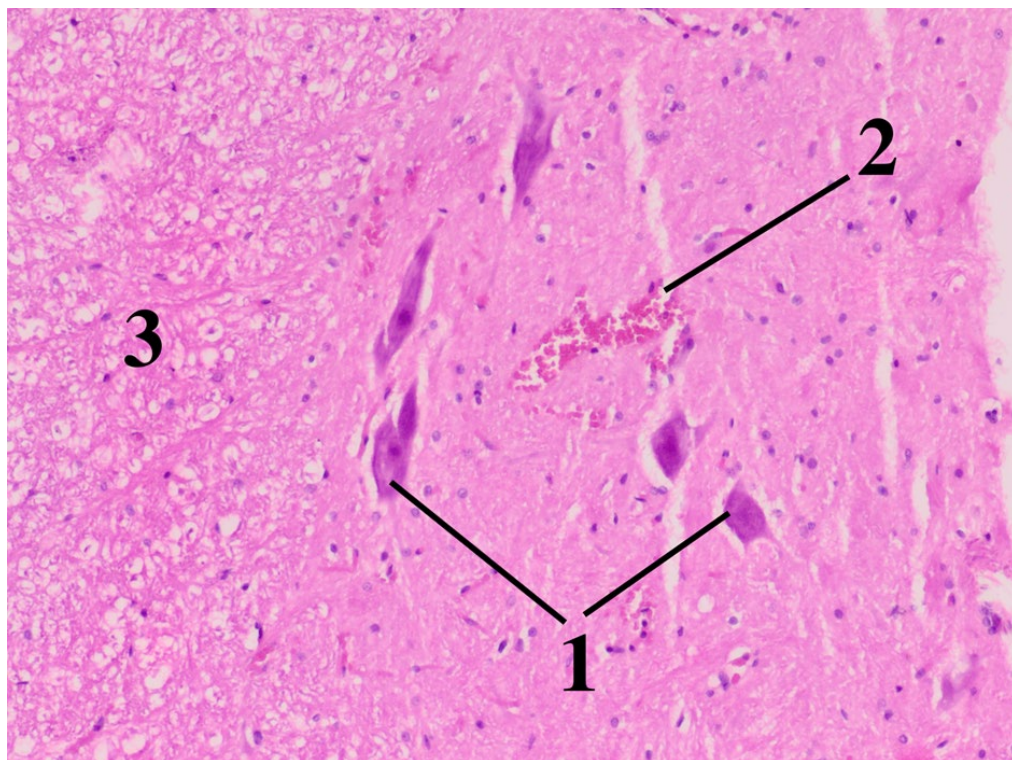


Рис. 5.28. **Препарат мозкової тканини:**

- 1 – різкі дистрофічні зміни нейронів з явищами формування гематоксилінових шарів;
- 2 – дрібнопетехіальний крововилив;
- 3 – спонгіоз тканини головного мозку.

Висновки до розділу 5:

– Варіабельність ступеня пошкодження кістки та м'яких тканин є прямо залежною від механізму травми, характеру травмуючого об'єкта та додаткових травмуючих факторів. Так як вогнепальна рана є завжди комбінованою, ступінь травматизації тканин є завжди більш значущим, ніж при переломі. Також завжди існує пряма кореляція між кінетичною енергією кулі та характером поранення. Додатковою хімічною та термічною дією слід вважати дію порохових газів. Тому вогнепальне поранення завжди є комбінованим і більш важким.

– Загоєння обох травматичних зон в обох групах тварин проходило за загальновідомими законами репарації та регенерації, однак співвідношення цих процесів було варіабельним в залежності від виду травми, розповсюдження зони травми, переважання травми тієї чи іншої тканини.

– Репаративні та регенеративні процеси в межах однієї групи тварин

проходили в межах ідентичних строків та були ідентичними морфологічно.

- Значно деформували перебіг процесів загоєння різноманітні ускладнюючі фактори у вигляді вторинного інфікування (всі вогнепальні рани вважаються «брудними»), додаткової дії фізичних та хімічних агентів (порохові гази, порохіві маси та металева стружка в рані).

- Загоєння м'яких тканин в обох групах тварин проходило з формуванням сполучної тканини (рубця). Але в 2-й групі (вогнепальне поранення) у більшій строки.

- Загоєння кісткової тканини в 1-й групі проходило переважно за рахунок проліферації хрящового гістіону з подальшою осифікацією. Загоєння в 2-й групі проходило переважно за рахунок розростання сполучної тканини з варіабельним ступенем подальшої осифікації або взагалі без неї з формуванням структури по типу хибного суглобу. В обох групах спостерігалась варіативне співвідношення цих двох процесів.

- Під час проведення експерименту спостерігались 2 види травми головного мозку – летальна та нелетальна. Летальна травма була реалізована за рахунок деструкції тканин головного мозку з повним та несумісним з життям тварин пошкодженням речовини мозку, судин та інших структур. Нелетальна травма реалізована за рахунок типових тканинних відповідей на гостре пошкодження. А саме:

- 1) підвищення проникності стінок судин з подальшим розвитком набряку та дистрофічних змін прилеглих тканин варіабельного ступеню вираженості;

- 2) пряме, але не масштабне порушення цілісності стінок судин з крововиливами та подальшим порушенням структури речовини головного мозку та мозкових оболонок без розвитку незворотних змін структурних елементів, але з розвитком реактивного запалення, як основного механізму реалізації компенсаторно-пристосувальних механізмів макроорганізму;

- 3) дистрофічні зміни тканини головного мозку у вигляді варіабельних змін різних структурних елементів речовини головного мозку в межах одного

гістіону;

4) розвиток периваскулярного та перицелюлярного набряку речовини головного мозку з подальшим підвищенням тиску в шлуночковій системі (в цистернах головного мозку) та ектазією їх, як механізм компенсаторної реакції, з різкими дистрофічними змінами та явищами пресорної атрофії судинних сплетінь, що продукують ліквор.

Усі наведені прояви нелетальної травми є зворотними, але існує імовірність залишкових структурних порушень, що будуть супроводжуватися зниженням функціональної спроможності тканини, що в ході наведеного експерименту не досліджено.

РОЗДІЛ 6

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЛОГІЧНИХ ТКАНИНИ ПІДДОСЛІДНИХ ТВАРИН

Електронно-мікроскопічне дослідження виконано в групі електронної мікроскопії лабораторії патологоанатомічних і електронно-мікроскопічних досліджень ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» в рамках розробки методики підвищення ефективності хірургічної реабілітації у поранених з вогнепальним ураженням щелепно-лицевої ділянки.

Експеримент був проведений на 36 білих лабораторних щурах лінії “Wistar”, самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г.

Для проведення експерименту усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом) верхньої щелепи зліва (n=16);
- 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (прострілом) верхньої щелепи зліва (n=16).

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались щадно під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Модельовання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили під тіопенталовим наркозом 20 мг/кг у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9 3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см [171].

Електронно-мікроскопічне дослідження було проведено на 7-й день після травми у тварин всіх трьох груп з метою виявлення первинної реакції тканин на травму та порівняння із показниками інтактної групи.

Для електронно-мікроскопічного дослідження фрагменти кісткової та м'якої тканини щелепи щура, фіксувались в 2,5 % розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері при значенні рН - 7,4 з наступною дофіксацією 1 % розчином осмієвої кислоти при тому ж рН буферного розчину. Потім зразки зневоднювались в спиртах висхідної концентрації. Просочування матеріалу і його заключення проводилося в суміші епоксидних смол Епон-аралдіт. В подальшому ультратонкі зрізи контрастувались за методикою Reynolds [178].

Вивчались та фотографувались об'єкти в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01, Україна.

6.1. Результати електронно-мікроскопічного дослідження м'яких тканин

Для аналізу та порівняння стану м'яких тканин після вогнепальної та невогнепальної травми електронно-мікроскопічне дослідження було проведено щурам контрольної, 1 та 2-ї на 7-й день після травми.

6.1.1. Стан м'яких тканин у щурів інтактної групи

На 7-му добу у ділянці відрізу сполучної тканини шкіри інтактного щура виявляється набряк основної речовини сполучної тканини, розріджене розташування пучків колагенових фібрил, між якими розташовані поодинокі еритроцити, зруйновані пучки колагенових фібрил, кулеподібні утворення, фібробластів з розвинутою гранулярною ендоплазматичною сіткою, що свідчить про посилення синтезу білку-колагену (рис. 6.1).

В грубому шарі сполучної тканини шкіри, дещо вище лінії розрізу, спостерігаються мікросудини з розширеними електронно-прозорими

просвітами та з нормальною ультраструктурою між щільно розташованими пучками колагенових фібрил розташовані великих розмірів фібробласти з ознаками посилення білоксинтезуючих процесів (рис. 6.2).

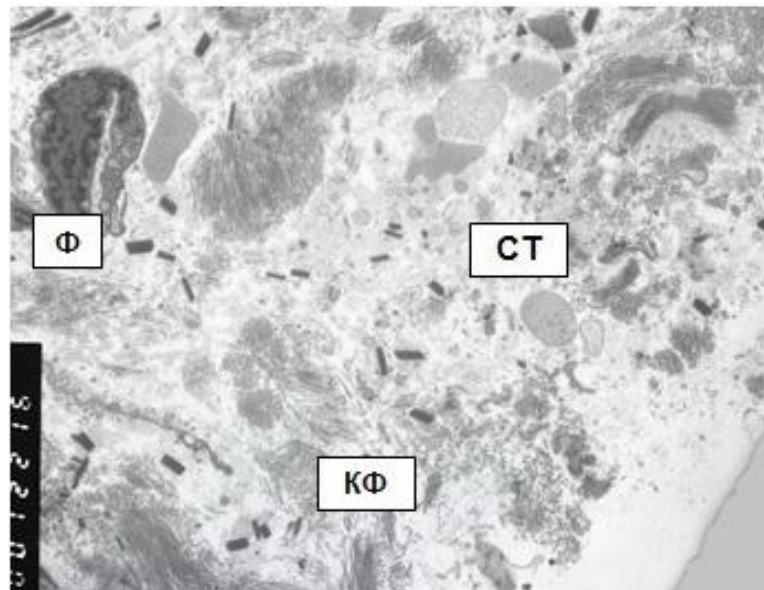


Рис. 6.1. Ультраструктура сполучної тканини інтактного щура, фрагмент зруйнованих колагенових фібрил, активні фібробласти та набряк основної речовини в сполучній тканині:

СТ – сполучна тканина;

Ф – фібробласт;

КФ – колагенові фібрили.

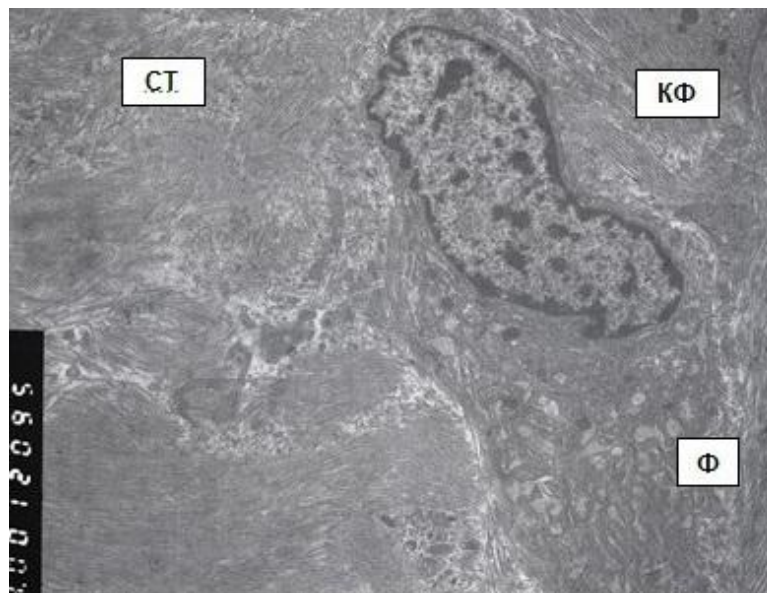


Рис. 6.2. Ультраструктура сполучної тканини інтактного щура, активний фібробласт в сполучній тканині вище лінії розрізу:

СТ – сполучна тканина;

Ф – фібробласт;

КФ – колагенові фібрили.

Ультраструктура епітеліального шару шкіри знаходиться в нормальному стані (рис. 6.3).

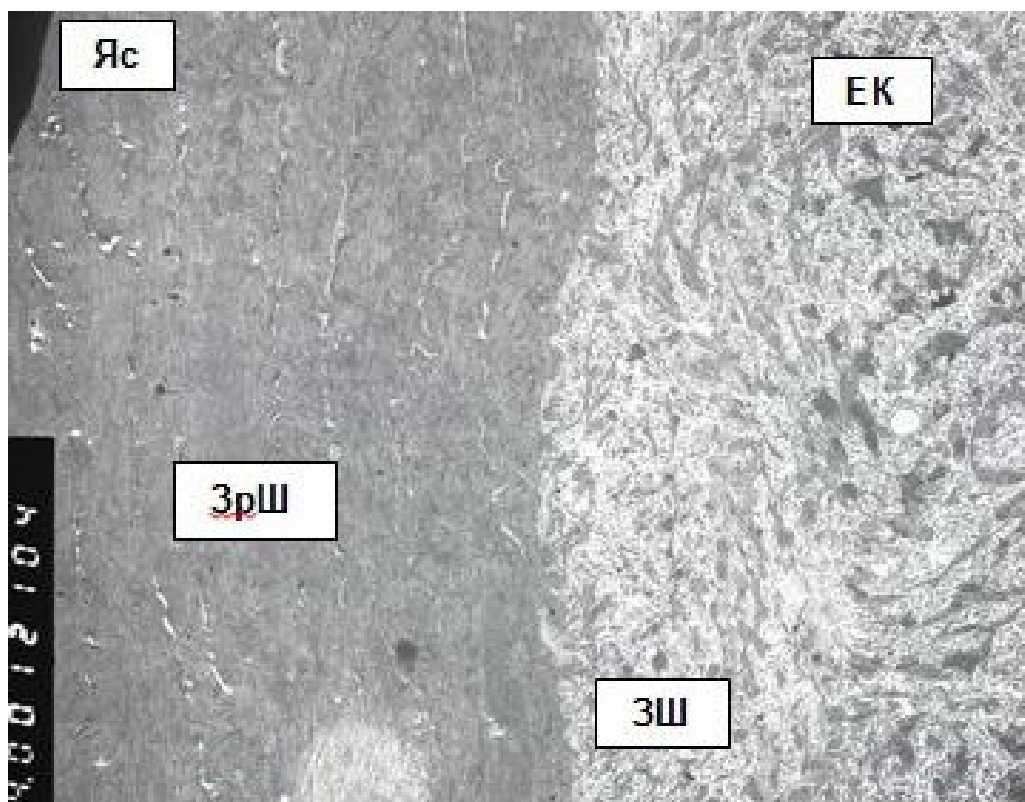


Рис. 6.3. Ультраструктура ясен інтактного щура, зернистий та зроговілий шари шкіри в нормальному стані:

Яс – ясна;

ЕК – епітеліальна клітина;

ЗрШ – зроговілий шар епідермісу;

ЗШ – зернистий шар епідермісу.

6.1.2. Стан м'яких тканин у щурів після невогнепального поранення

На 7-му добу після механічного пошкодження (рис. 6.4) на окремій ділянці м'якої тканини щура спостерігається набряк основної речовини сполучної тканини, залишки клітинного детриту та окремі пошкоджені клітини та еритроцити, скупчення тучних клітин.

У ділянці перелому спостерігається гомогенізація колагенових фібрил грубої сполучної тканини (рис.6.5).

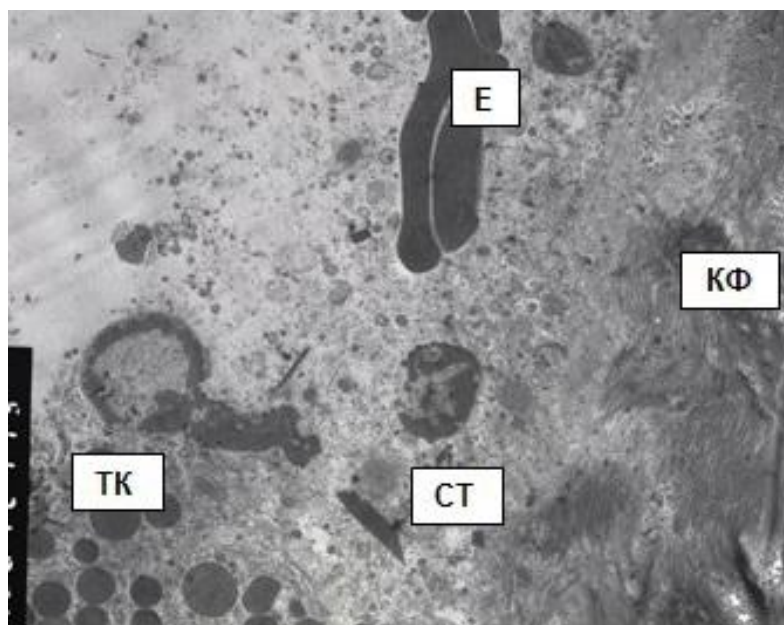


Рис. 6.4. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після механічного пошкодження, фрагмент зруйнованих колагенових фібрил та клітинний детрит в зоні пошкодження:

СТ – сполучна тканина;

ТК- тучна клітина;

Е – еритроцит;

КФ – колагенові фібрили.

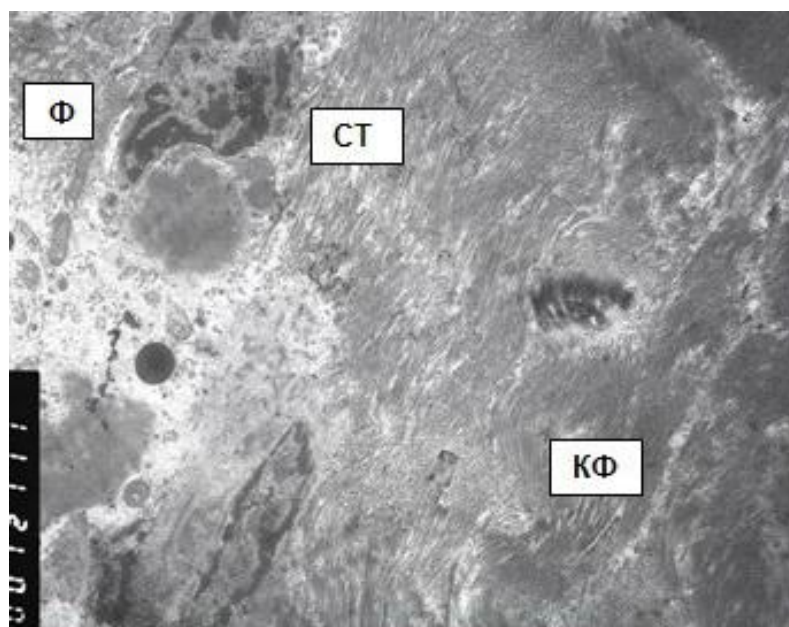


Рис. 6.5. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після механічного пошкодження, некроз клітин та колагенових фібрил в зоні пошкодження:

СТ – сполучна тканина;

Ф – фібробласт;

КФ – колагенові фібрили.

Поряд у ділянці перелому визначаються фрагменти пучків колагенових фібрил та великі електронно-прозорі поля, в яких локалізовані фібробласти активно синтезуючі колагенові фібрили (рис. 6.6).

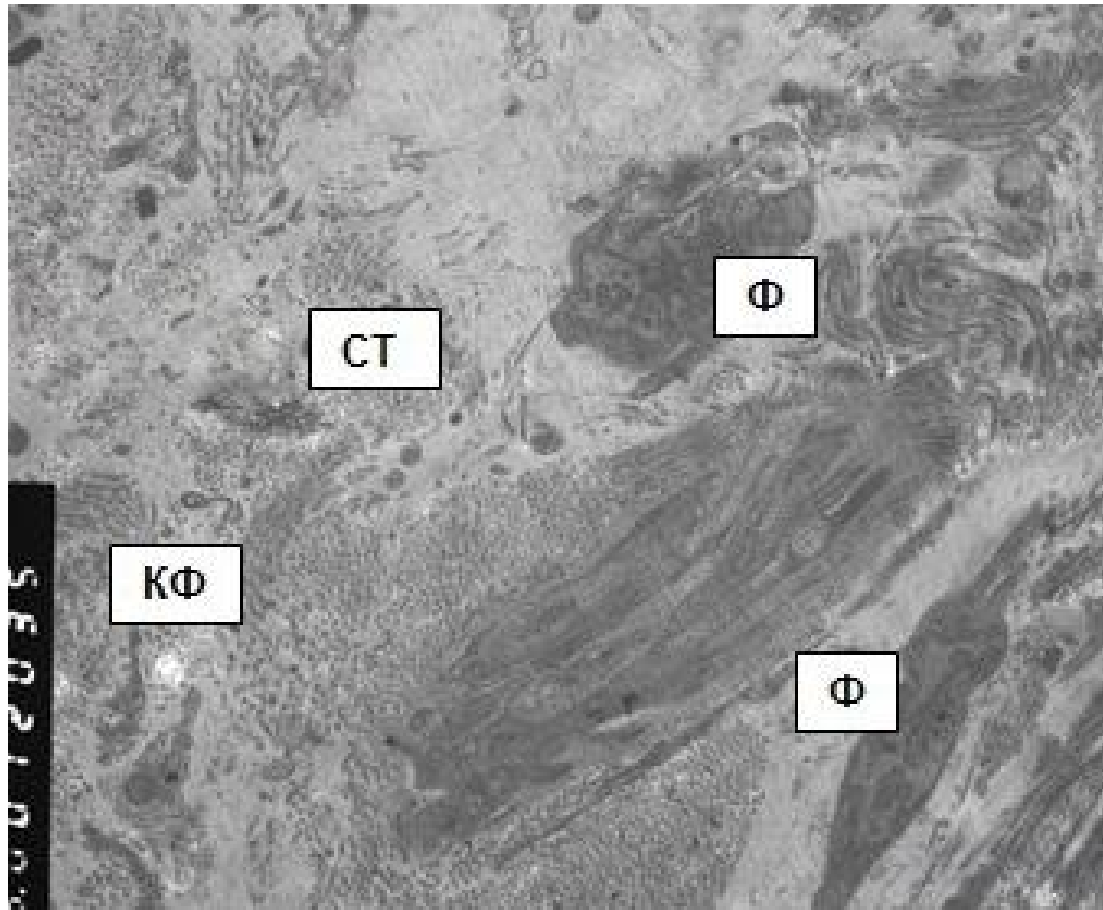


Рис. 6.6. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після механічного пошкодження, набряк основної речовини в сполучній тканині та активний колагеногенез фібробластами в зоні пошкодження: СТ – сполучна тканина; Ф – фібробласт; КФ – колагенові фібрили.

6.1.3. Стан м'яких тканин у щурів після вогнепального поранення

На 7-му добу після вогнепального поранення у ділянці рани в м'якій тканині на окремих ділянках відмічається скупчення клітин гістіоцитарного ряду, які перебувають в стані деструкції та некрозу. Серед них переважають лейкоцити та макрофаги. Між ними локалізуються клітинний детрит або залишки зруйнованих клітин (рис. 6.7). На інших ділянках в місці

вогнепального пошкодження визначаються лейкоцити, еритроцити, клітини та колагенові фібрили в стані некрозу, які розташовані на великій площі. В даній ділянці спостерігається багато тучних клітин, в яких відмічаються гранули в нормальному стані та спостерігаються ознаки їх дегрануляції.

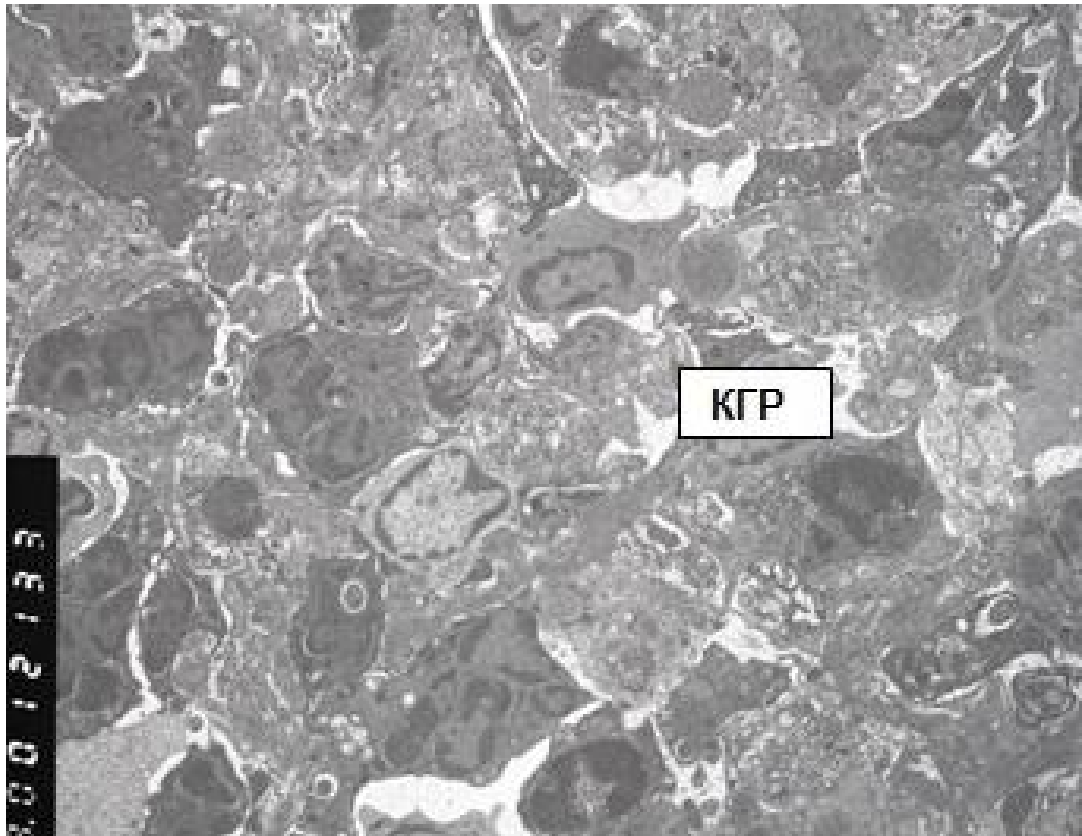


Рис. 6.7. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після вогнепального пошкодження, скупчення клітин гістіогенного походження та клітинний детрит в зоні пошкодження:
КГР - клітини гістіогенного походження.

Дещо глибше в сполучній тканині також спостерігаються макрофаги великого розміру, епітеліоподібні клітини, фібробласти з ознаками активного білоксинтезуючих процесів, які направлені на синтез колагенових фібрил. Відмічається скупчення фібробластів, макрофагів та тучних клітин у сполучній тканині вище зони вогнепального поранення (рис. 6.8, 6.9).

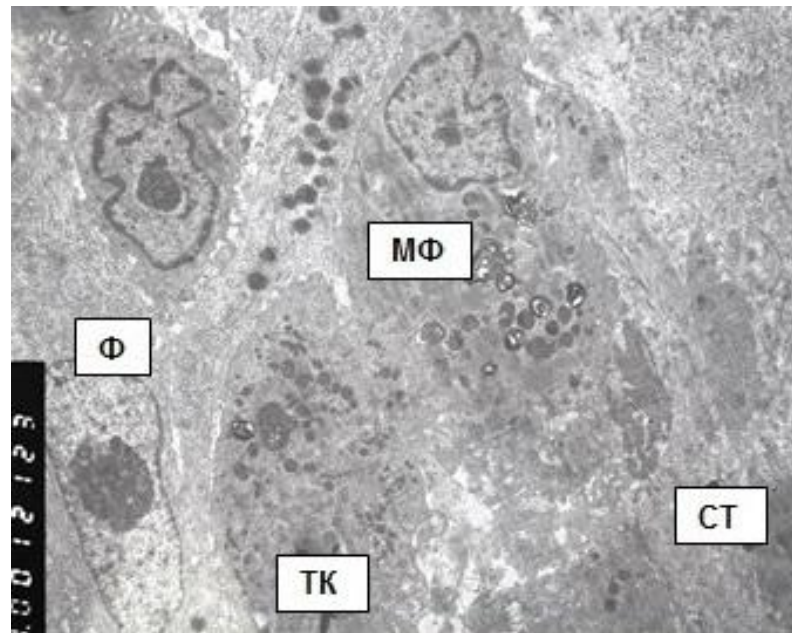


Рис. 6.8. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після вогнепального пошкодження:

СТ – сполучна тканина;

Ф – фібробласт;

МФ – макрофаги;

ТК – тучна клітина.

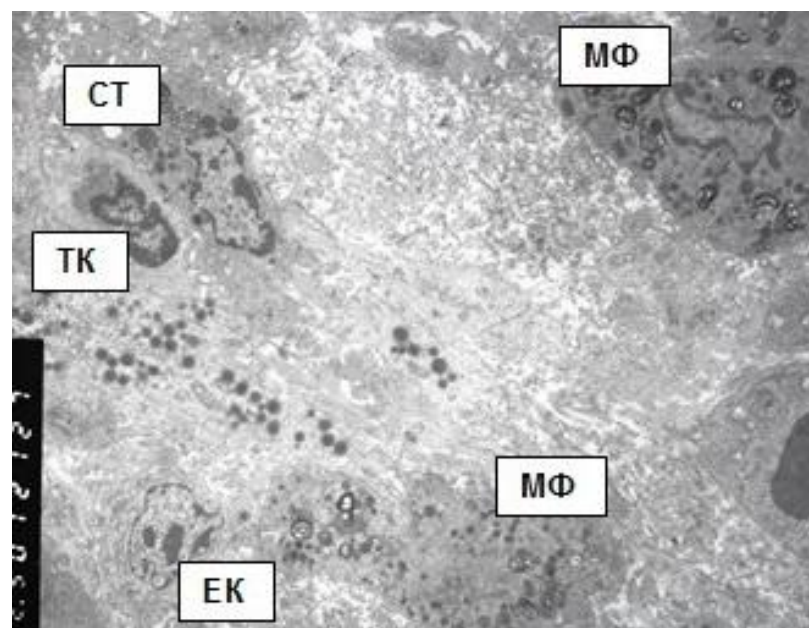


Рис. 6.9. Ультраструктура сполучної тканини під яснами щура після вогнепального пошкодження, скупчення макрофагів, епітеліюїдної клітини та тучних клітин в сполучній тканині вище зони вогнепального поранення:

СТ – сполучна тканина;

МФ – макрофаг;

ТК – тучна клітина;

ЕК – епітеліюїдна клітина.

У поверхневих шарах епітелію шкіри спостерігається розширення міжклітинних контактів та скупчення вакуолей в клітинах (рис. 6.10).

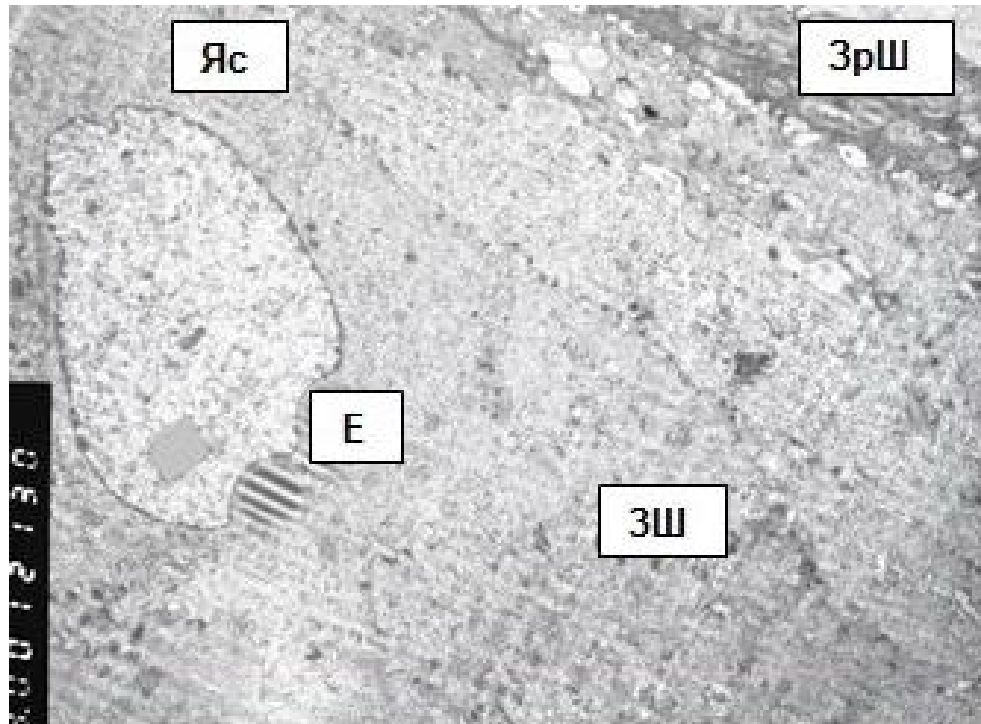


Рис. 6.10. Ультраструктура ясен щура на після вогнепального пошкодження, розширення міжклітинних контактів в зоні зернистого та зроговілого шарів, дистрофічні зміни в поверхневому шарі:

Ш – шкіра;

Е – епітелій;

ЗШ – зернистий шар;

ЗрШ – зроговілий шар.

6.2. Результати електронно-мікроскопічного дослідження кісткової тканини

Для аналізу та порівняння стану кісткової тканини після вогнепальної та невогнепальної травми електронно-мікроскопічне дослідження було проведено щурам контрольної, 1 та 2-ї на 7-й день після травми.

6.2.1. Стан кісткової тканини у щурів інтактної групи

На ділянці окістя спостерігаються незначні безструктурні ділянки на місці зруйнованих колагенових фібрил, а також визначається набряк

основної речовини сполучної тканини. Між сполучнотканинними волокнами розташовані групами остеобласти, поодинокі еритроцити, лейкоцити та макрофаги (рис. 6.11).

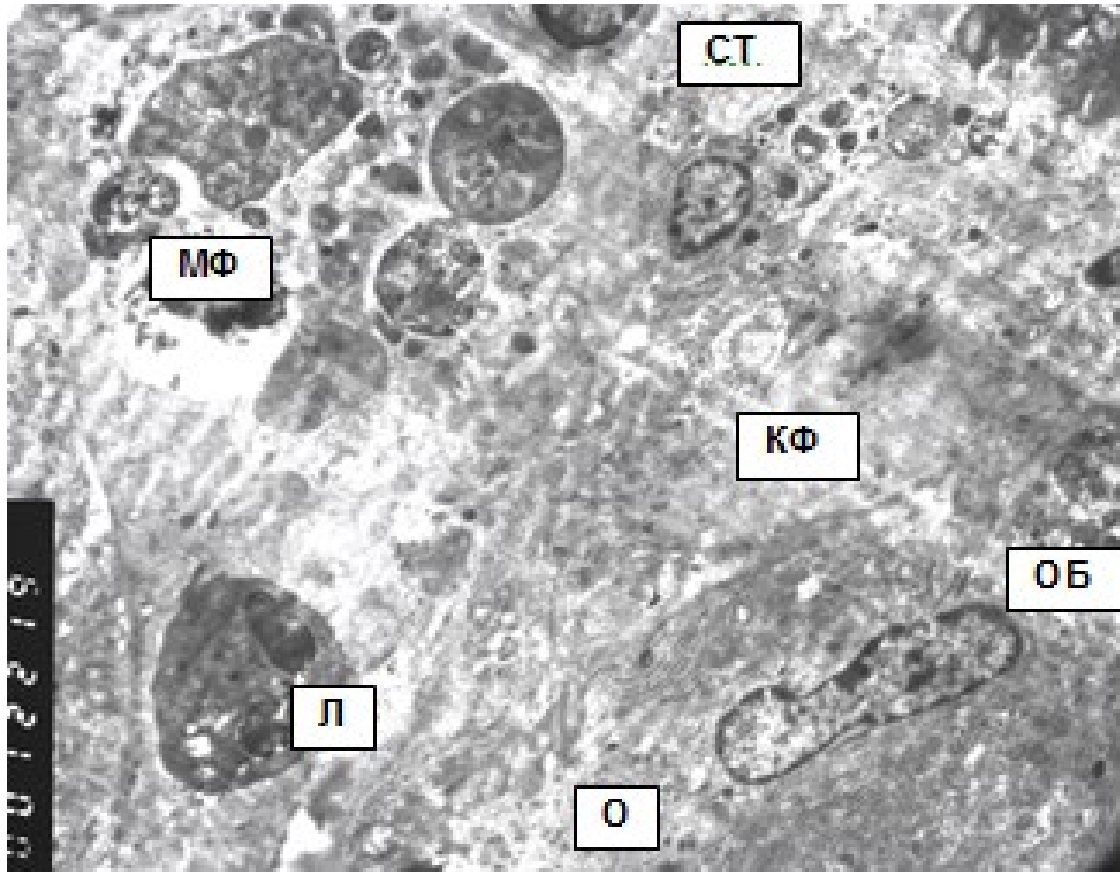


Рис. 6.11. Ультраструктура окістя інтактного щура після перелому кістки, скупчення клітин гістіогенного походження в сполучній тканині:

О – окістя;
СТ – сполучна тканина;
ОБ – остеобласт;
КФ – колагенові фібрили;
МФ – макрофаг;
Л - лейкоцит.

Поряд в сполучній тканині виявляються остеобласти з гіпертрофованою гранулярною ендоплазматичною сіткою (ГЕС), цистерни якої заповнені зернистим матеріалом, що є ознакою синтезу колагену (рис. 6.12).

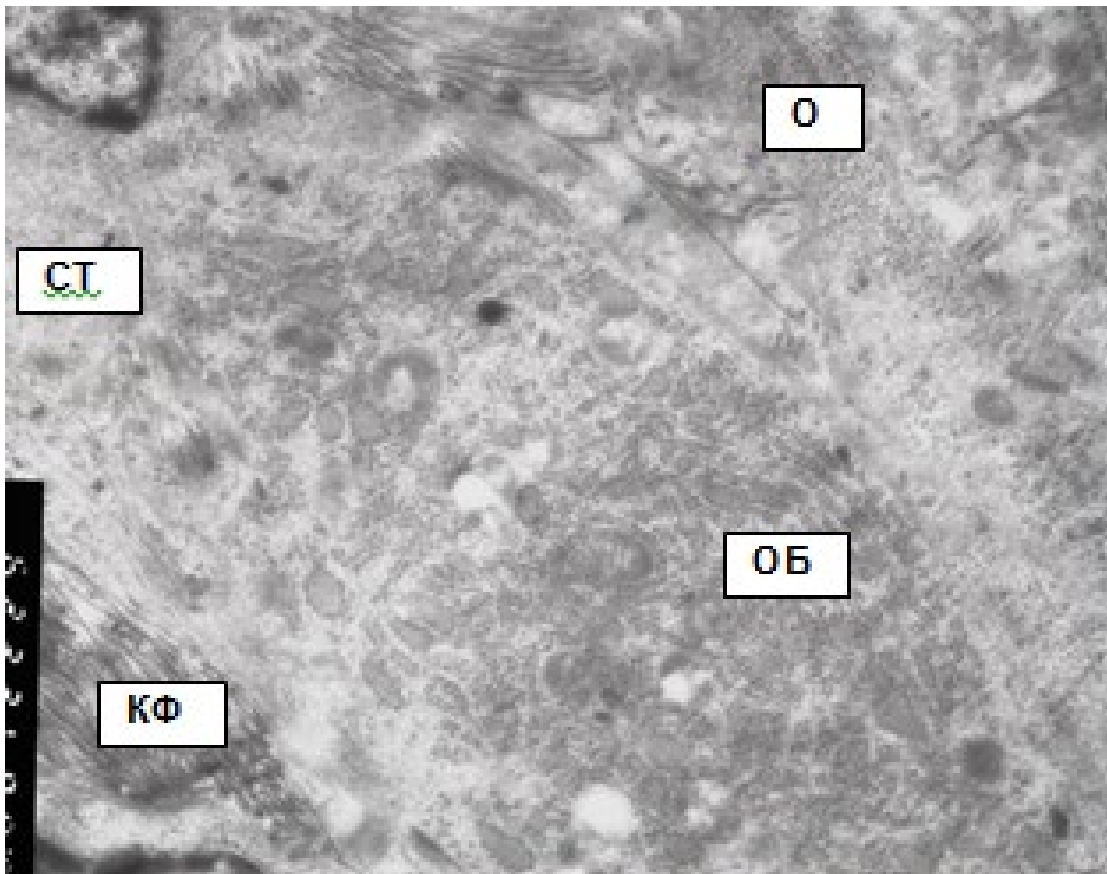


Рис. 6.12. Ультраструктура окістя інтактного щура після перелому кістки, остеобласт з ознаками синтезу колагену в сполучній тканині:

O – окістя;

СТ – сполучна тканина;

ОБ – остеобласт;

КФ – колагенові фібрили.

6.2.2. Стан кісткової тканини у щурів після невогнепального поранення

На 7-му добу після механічного перелому кістки щура в сполучній тканині окістя, як і в аналогічній тканині інтактної тварини, виявляються поодинокі лейкоцити, еритроцити, макрофаги та капіляри (рис. 6.13).

Однак в даній групі тварин визначається значна кількість тучних клітин, ліпідних включень та більша кількість макрофагів по відношенню до норми (рис. 6.14, 6.15).

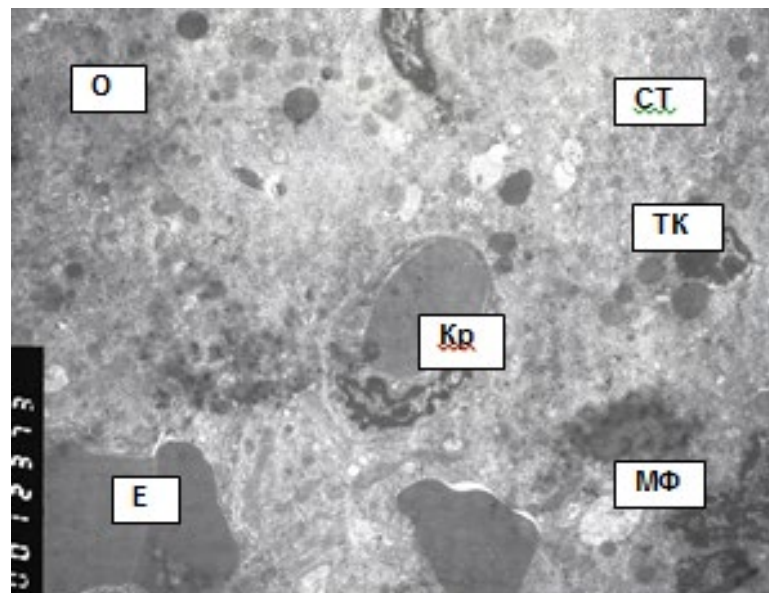


Рис. 6.13. Ультраструктура тканини поряд з окістям щура після механічного перелому кістки:

О – окістя;
 СТ – сполучна тканина;
 КФ – колагенові фібрили;
 МФ – макрофаг;
 ТК – тучна клітина;
 Е – еритроцит;
 Кр – капіляр.

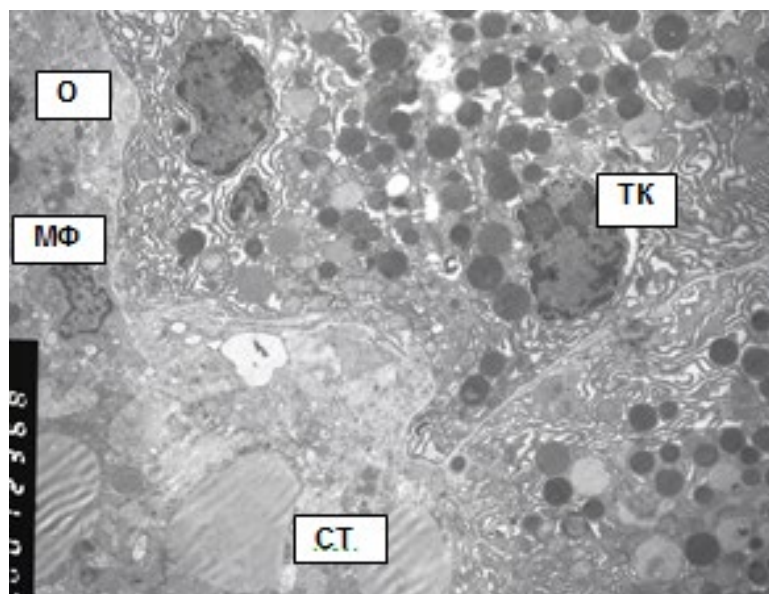


Рис. 6.14. Ультраструктура тканини поряд з окістям щура після механічного перелому кістки:

О – окістя;
 СТ – сполучна тканина;
 МФ – макрофаг;
 ТК – тучна клітина.

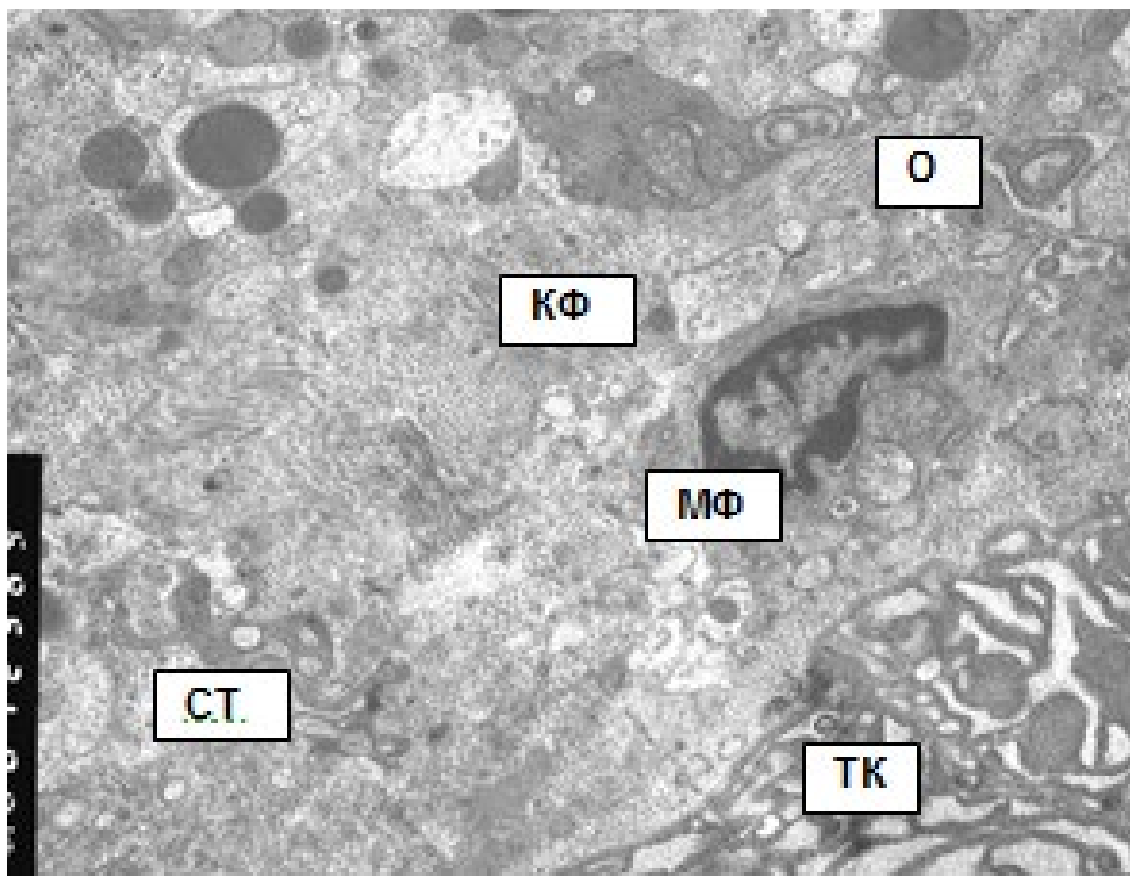


Рис. 6.15. Ультраструктура тканини поряд з окістям щура після механічного перелому кістки, скупчення клітин гістіогенного походження в сполучній тканині:

О – окістя;

СТ – сполучна тканина;

КФ – колагенові фібрили;

МФ – макрофаг;

ТК – тучна клітина.

6.2.3. Стан кісткової тканини у щурів після вогнепального поранення

На 7-му добу після вогнепального поранення кістки щура в зоні поранення окістя визначаються ділянки з ознаками активного продуктивного запалення. У значно набряклій основній речовині сполучної тканини спостерігається скупчення клітин гістіогенного походження: макрофагів, тучних, епітеліюїдних та гігантських клітин (рис.6.16).

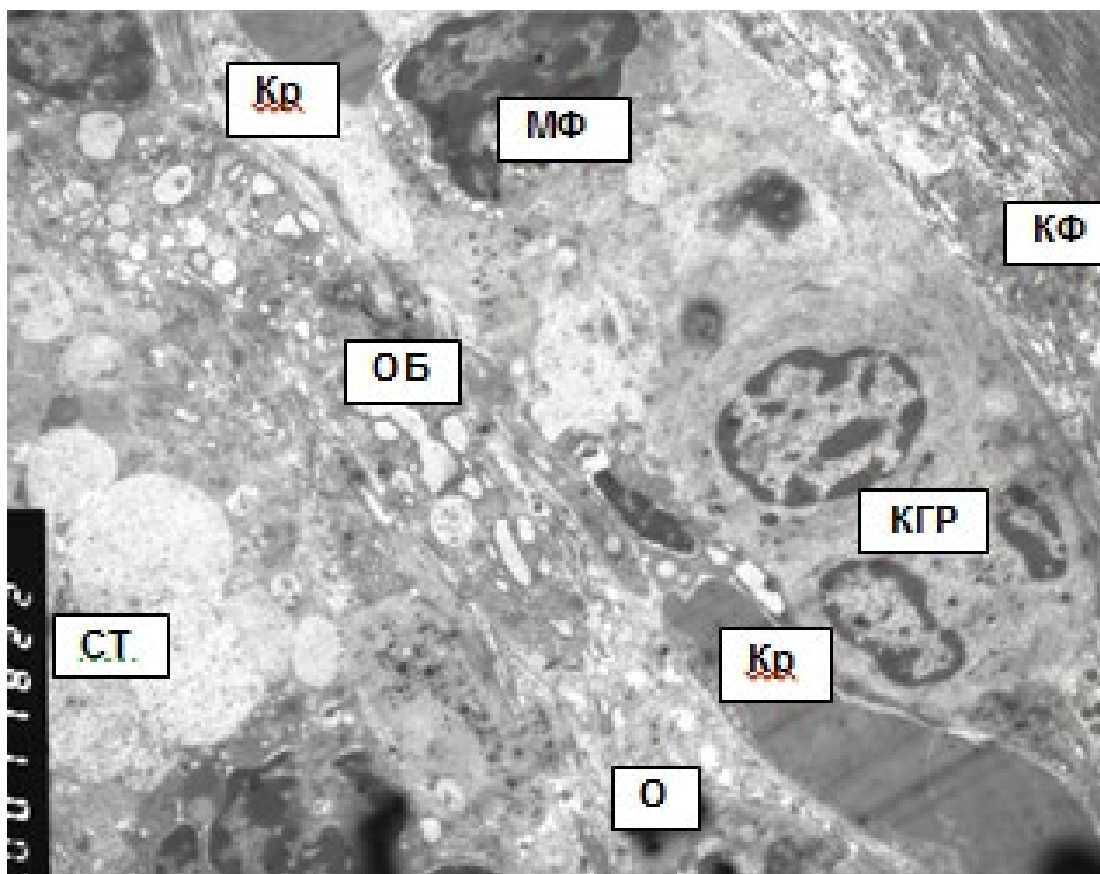


Рис. 6.16. Ультраструктура окістя щура після вогнепального поранення кістки, остеобласт в активному стані, капіляри та клітини гістіогенного походження в зоні пошкодження тканини:

О – окістя;
 СТ – сполучна тканина;
 ОБ – остеобласт;
 МФ – макрофаг;
 КФ – колагенові фібрили;
 КГР – клітини гістіогенного походження;
 Кр – капіляр.

Між ними розташовані капіляри з еритроцитами в просвіті. Крім того, окремі еритроцити локалізовані в даній тканині. Однак ендотеліальні клітини капілярів в деструктивному стані і відсутня базальна мембрана. Тут також мають місце активні остеобласти (рис. 6.17). У іншої тварини в окісті виявляється значний набряк основної речовини сполучної тканини, великі електронно-прозорі безструктурні ділянки на яких розташовані скупчення гіпертрофованих хондробластів і поодинокі пучки колагенових фібрил між ними. Осередкове пошкодження колагенових фібрил, скупчення остеобластів у активному стані (рис. 6.18).

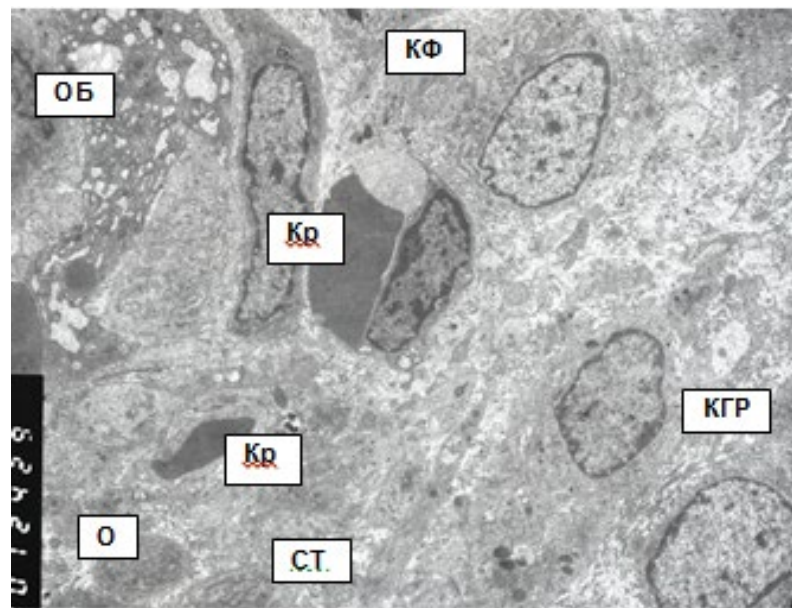


Рис. 6.17. Ультраструктура окістя щура після вогнепального поранення кістки, скупчення клітин гістіогенного походження:

О – окістя;
 СТ – сполучна тканина;
 ОБ – остеобласт;
 КФ – колагенові фібрили;
 КГР – клітини гістіогенного походження;
 Кр – капіляр.

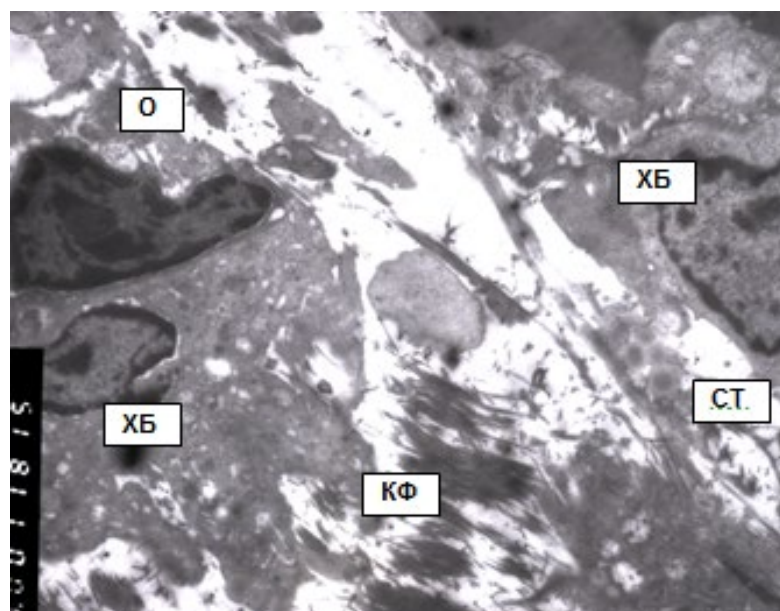


Рис. 6.18. Ультраструктура окістя щура після вогнепального пошкодження кістки, в сполучній тканині обширі спустошені ділянки:

О – окістя;
 СТ – сполучна тканина;
 ХБ – хондробласт;
 КФ – колагенові фібрили.

Паралельно, поряд між ними, спостерігаються гіпертрофовані активні сполучнотканинні клітини з ознаками інтенсивного синтезу колагену (рис. 6.19).

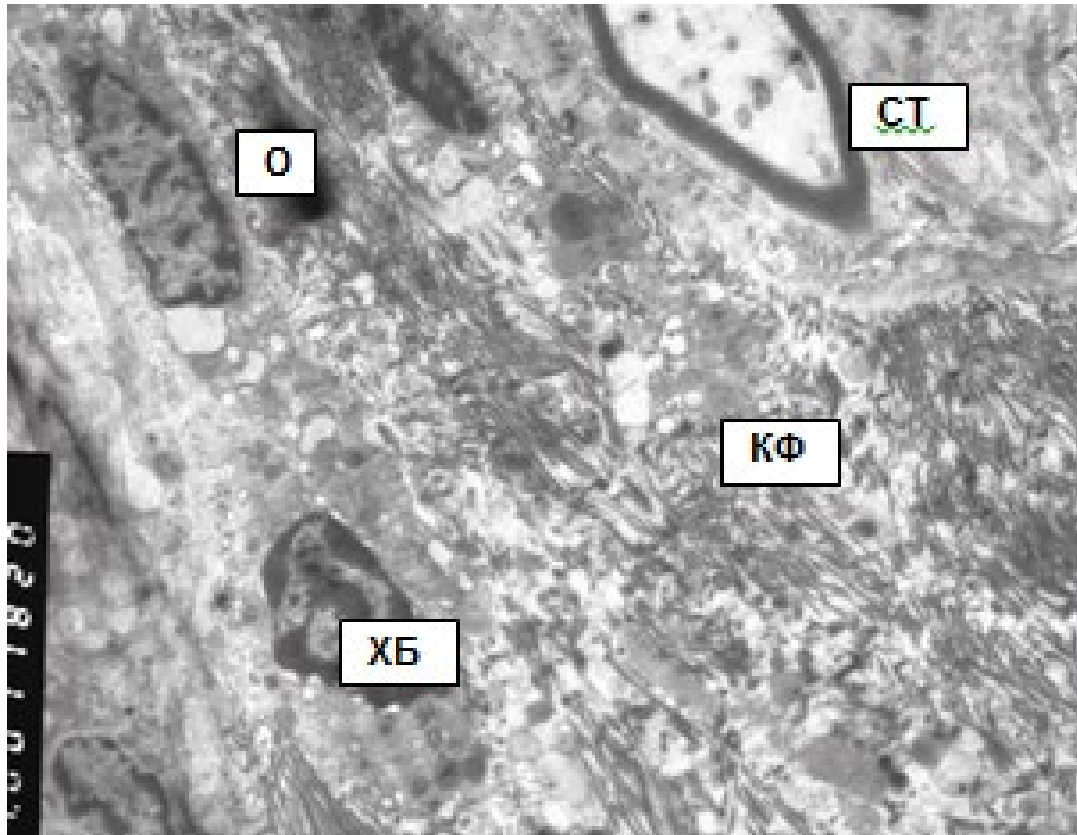


Рис. 6.19. Ультраструктура окістя щура після вогнепального пошкодження, скупчення хондробластів в активному стані в сполучній тканині:

О – окістя;

СТ – сполучна тканина;

ХБ – хондробласт;

КФ – колагенові фібрили.

Висновки до розділу 6:

– Через 7 діб після вогнепального поранення та механічного перелому встановлено, що після вогнепального поранення в м'яких тканинах спостерігаються більш значні прояви продуктивного запалення, ніж після механічного перелому. Вогнепальне поранення захоплює широкі ділянки деструктивно-некротичних змін в м'яких тканинах щура, ніж механічний перелом. Вони полягали в скупченні великої кількості клітин гістіогенного походження з перевагою макрофагів та тучних клітин. Причому частина

гранул тучних клітин мала ознаки вивільнення гістаміну, що характеризується як реакція на алергічний компонент, можливо, в нашому випадку - на порох. Крім того, після вогнепального поранення тканини зазнали значного та широкого пошкодження: деструкції та некрозу, як сполучнотканинних клітин, так і колагенових волокон. У той же час, у даній ділянці в більшій кількості відмічаються фібробласти з активацією білоксинтезуючих процесів, направлених на синтез колагену та формування колагенових фібрил, ніж після механічного перелому. На 7-му добу після вогнепального поранення в м'яких тканинах щура спостерігається продуктивне запалення у фазі проліферації з елементами репаративної регенерації. На 7-му добу після механічного перелому в м'яких тканинах щура інтенсивність продуктивного запалення значно менша, ніж після вогнепального поранення.

— На 7-му добу після вогнепального поранення кістки, яке несе за собою значні пошкодження структур кістки та окістя, виникає більш інтенсивне запалення, яке охоплює великі ділянки тканин, ніж після механічного перелому. На даних ділянках визначається набряк сполучнотканинного остову з руйнуванням колагенових фібрил, локалізацією, в незначній кількості лейкоцитів та еритроцитів і скупчення великої кількості клітин гістіогенного походження, тобто спостерігаються ознаки запалення з проростанням поодиноких мікросудин в зоні пошкодження. Разом з тим в даній ділянці протікають активні репаративні процеси із залученням сполучнотканинних клітин, які направлені на синтез колагену і відновлення колагенових фібрил сполучної тканини, архітекtonіки тканин або грубого рубця. В зоні перелому після механічного пошкодження спостерігаються тучні клітини, макрофаги і невеликий набряк основної речовини сполучної тканини. Після перелому інтактної кістки визначаються поодинокі формені елементи та макрофаги з активацією окремих остеобластів.

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Враховуючи велику кількість постраждалих цивільних та військовослужбовців з вогнепальними пораненнями щелепно-лицевої ділянки через бойові дії на території України, метою роботи було підвищити ефективність хірургічної реабілітації у цієї категорії пацієнтів. Для вирішення поставленої мети та завдань роботи нами були проведені експериментальні, клінічні, клініко-лабораторні дослідження, за допомогою яких необхідно було розробити діагностичні критерії для встановлення оптимальних термінів та обсягу первинних реконструктивно-відновних операції після вогнепальних поранень щелепно-лицевої ділянки.

Для аналізу та оцінки стану м'яких та кісткових тканин після вогнепального поранення щелепно-лицевої ділянки було проведено експериментальне моделювання перебігу репаративних процесів у цих тканинах. Експеримент був проведений на 36 білих лабораторних щурах лінії “Wistar”, самцях, віком 7 місяців, масою 400-450 г. Усі тварини були розподілені на три групи:

- контрольна група – інтактні тварини (n=4);
- 1-а група – тварини з механічним пошкодженням (перелом) верхньої щелепи зліва (n=16);
- 2-а група – тварини з модельованим вогнепальним пошкодженням (прострілом) верхньої щелепи зліва (n=16).

Тривалість експерименту склала 28 днів.

Механічні пошкодження (переломи) на лабораторних щурах 1-ї групи завдавались стандартними кусачками Liston у ділянці верхньощелепної кістки зліва.

Моделювання вогнепальних пошкоджень на лабораторних щурах 2-ї групи проводили у ділянці верхньощелепної кістки зліва. Вогнепальне поранення здійснювалося за допомогою револьвера Stalker 3 (MOD.R1-F 4X9

3") під патрон Флобера (Туреччина). Діаметр кулі 4мм, початкова швидкість виходу кулі 170-210 м/с. Постріл здійснювався під кутом 60-70 ° з відстані 5-15-20 см [171].

Нагляд за тваринами після проведеного експерименту залишали без змін, медикаментозна підтримуюча терапія не призначалася.

Виміри показників у дослідних груп проводили у 4 етапи по 4 тварини з кожної групи через 7, 14, 21 та 28 днів.

Проводили забір крові, виділяли слизову оболонку ротової порожнини, верхню щелепу, пульпу та головний мозок для проведення біохімічних, гістологічних та електронно-мікроскопічних досліджень.

При біохімічних дослідженнях в гомогенатах м'яких тканин визначали рівень біохімічних маркерів запалення: активність еластази, вміст малонового діальдегіду, а також активність уреазі (показник мікробного обсіменіння), активність каталази (антиоксидантний фермент), активність лужної та кислої фосфатаз.

Аналіз результатів дослідження показав, що показники активності еластази (одного з головних маркерів запалення) після вогнепальних поранень перевищували показник в інтактній групі на 53,6 % через 7 днів та на 37,3 % через 14 днів, що було вище, ніж у 1-й групі на 29,1 % та 17,4 % на цих строках. Навіть через 21 та 28 днів у слизовій оболонці порожнини рота після вогнепального пошкодження верхньої щелепи показники активності еластази достовірно перевищували норму на 27,5 % та 2,8 % відповідно, що на 17,5 % та 27 % було вище, ніж у слизовій оболонці порожнини рота щурів з переломом.

Значення активності уреазі (маркеру мікробного обсіменіння) на 7 та 14-й день в слизовій оболонці порожнини рота після вогнепального ураження достовірно були відповідно у 2 та 1,7 раза вище за рівень у контрольної групі; та більш на 30 % та 18,7 % ніж у слизовій оболонці порожнини рота тварин після перелому щелепи на відповідних строках дослідження. Через 21 та 28 днів показники у групі з вогнепальними пораненнями достовірно

перевищували показники інтактної групи на 40,6 % та 35,6 % відповідно. Спостерігалась тенденція до підвищення активності уреазы на 15,8 % та 13,2 % в порівнянні з рівнем цього показнику у 1-й групі. Це може свідчити про ріст мікробного обсіменіння ясен та слизової оболонки порожнини рота.

Активність каталази (маркеру антиоксидантного захисту) у слизовій оболонці порожнини рота на 7 та 14-й день після вогнепальної травми щелепи була достовірно нижчі за норму в 2,3 та 2,4 рази відповідно, а також одночасно – на 18,4 % та 24,8 % нижчі, ніж у слизовій оболонці порожнини рота 1-ї групи. Через 21 та 28 днів після вогнепального поранення показники все ще зберігалися на достовірно низькому рівні на 41,2 % та 21,2 % в порівнянні зі значенням у інтактній групі, що свідчить про більш глибокі порушення антиоксидантного захисту в порожнині рота тварин після вогнепальних поранень.

Це свідчить про те, що навіть через 28 днів після вогнепального ураження щелепно-лицевої ділянки у м'яких тканинах зберігаються ознаки запалення, бактеріальної контамінації на тлі зниження антиоксидантного захисту у порожнині рота, що може призвести до незадовільних результатів реконструктивно-відновних операцій по закриттю м'якотканинних дефектів та тяжких післяопераційних ускладнень. Корекція цих показників шляхом призначення адекватної медикаментозної терапії може підвищити ефективність хірургічного лікування та зменшити відсоток незадовільних результатів та ускладнень.

У гомогенатах кісткової тканини визначали активність лужної та кислої фосфатази, активність еластази, а також вміст кальцію.

Аналіз результатів показав, що у групі тварин з вогнепальним пораненням показники метаболізму кісткової тканини були набагато гірші, ніж після простого перелому. Так, через 7 та 14 днів активність кислої фосфатази достовірно збільшилась у 2,4 та 2,1 рази відповідно інтактних тварин, що було на 29,3 % та 42,9 % вище ніж у кістковій тканині щелеп в 1-й групі. Через 21 день після вогнепального поранення в кістковій тканині

щелеп спостерігався підвищений рівень активності кислої фосфатази на 43,6 %, та тільки через 28 днів після травми цей показник відповідав нормі.

Активність кісткової еластази достовірно збільшилась через 7 та 14 днів після вогнепальних поранень у 2,2 та 1,9 раза відповідно у порівнянні з показником контрольної групи, що було у 1,5 раза більше, ніж у тварин з переломом щелепи. Активність еластази на 21-шу добу у кістковій тканині щелеп була вище норми на 33,7 %, а на 28-му добу – відповідала нормальним значенням.

Дослідження показали також, що на фоні отриманої вогнепальної травми у тварин 2-ї групи спостерігалася тенденція до зменшення концентрації кальцію у щелепах через 7 днів на 24,9 % та на 21,2 % через 14 днів відповідно, що підтверджує інтенсифікацію резорбційних процесів у кістковій тканині щелеп щурів. Вміст кальцію у щелепах щурів через 21 та 28 днів після вогнепального поранення нормалізувався до рівня інтактної групи.

Активність лужної фосфатази у кістковій тканині щелеп тварин не змінилася на 7-й день після вогнепальної травми на відміну від цього показника в групі після перелому. Це свідчить про гальмування початку процесу остеогенезу після вогнепальних пошкоджень в порівнянні з переломом. Активність лужної фосфатази збільшилася тільки на 14-й день у 1,5 раза порівняно з інтактною групою. На 21 та 28-му добу після вогнепального поранення активність лужної фосфатази у щелепах щурів зберігалася на високому рівні: була більшою у 1,6 раза через 21 день та 1,4 раза через 28 днів.

Моделювання перебігу репаративних процесів кісткової тканини після вогнепальних поранень свідчить про те, що більш виражені процеси резорбції кісткової тканини щелеп щурів відбуваються після вогнепальних поранень, ніж після перелому. Крім того, процеси остеогенезу після вогнепальних пошкоджень починаються на тиждень пізніше, що треба враховувати при металоостеосинтезі.

При гістологічному та електронно-мікроскопічному дослідженні

відмічається, що репаративні процеси м'яких тканин після вогнепального та невогнепального поранень проходили за загальновідомими законами процесів репарації та регенерації шляхом формування сполучної тканини в зоні ураження. Аналізуючи терміни відновлення м'яких тканин, відмічається, що вже через три тижні на препаратах щурів з невогнепальним ураженням присутня повністю сформована рубцева тканина, тоді як при вогнепальному пораненні на 28-й день процеси-й рубцювання ще були подекуди активні. Це пояснюється наявністю різноманітних ускладнюючих факторів у вигляді вторинного інфікування, наявністю сторонніх тіл та додаткової дії фізичних та хімічних агентів притаманних наслідкам вогнепальних поранень.

Відновлення кісткової тканини в обох групах проходило не однаково, за різними механізмами регенерації. Так, загоєння кісткової тканини у щурів після невогнепального поранення проходило переважно за рахунок проліферації хрящового гістіону з подальшою осифікацією та формуванням кісткової мозолі. Загоєння кісткових дефектів у щурів з вогнепальним пораненням проходило переважно за рахунок розростання сполучної тканини з варіабельним ступенем подальшої осифікації або взагалі без неї з формуванням структури по типу хибного суглобу.

Таким чином, проведене дослідження виявляє прямі кореляції між термінами та якістю відновлення м'яких та кісткових тканин після вогнепального ураження щелепно-лицевої ділянки та біохімічними показниками маркерів запалення, мікробного обсіменіння та антиоксидантного захисту.

Показники активності маркерів запалення, в першу чергу еластази, можуть бути використані, як діагностична ознака при плануванні терміну та обсягу хірургічно-відновних операцій та при профілактиці післяопераційних ускладнень. Виявлений нами тісний взаємозв'язок показників активності нейтрофільної еластази з рівнем активності маркерів деструкції та перекисного окислення ліпідів (кисла фосфатаза, каталаза, малоновий діальдегід, уреазі) передбачає можливість використання дослідження

активності нейтрофільної еластази з метою виявлення інтенсивності запального процесу та деструкції уражених тканин. Особливої актуальності набуває визначення даного показника при плануванні відновно-реконструктивних оперативних втручань при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки з метою визначення протипоказів для їх виконання та дослідження динаміки ранового процесу.

Суттєве підвищення показників активності еластази та уреаз, а також зниження активності каталази у м'яких тканинах уповільнюють процеси регенерації та формування сполучної тканини при вогнепальних ураженнях, погіршуючи результати первинних хірургічних обробок вогнепальних ран та реконструктивно-відновних операцій. Корекція показників маркерів запалення, мікробного обсіменіння та антиоксидантного захисту шляхом призначення своєчасної відповідної медикаментозної терапії дозволить на ранніх термінах виявити скомпрометовані тканини зони молекулярного стресу та уникнути післяопераційних ускладнень.

Підтримка шляхом медикаментозної терапії показників активності еластази, уреаз та каталази на рівнях 60-65 мккат/кг, 0,9-1,0 мккат/кг та 5-6 мкат/кг відповідно створить найкращі умови для своєчасного загоєння м'яких тканин після вогнепальних уражень.

Відтерміноване майже на 2 тижня підвищення показників активності лужної фосфатази та низький зміст кальцію у кістковій тканині після вогнепальних уражень щелепно-лицевої ділянки гальмують процеси фізіологічного відновлення кістки, створюють умови для подальшої резорбції та формування хибних суглобів та роблять первинний остеосинтез вогнепальних переломів менш ефективним.

Підтримка показників лужної фосфатази кісткової тканини та вмісту кальцію на рівнях 50-55 мккат/кг та 2,5-2,7 ммоль/г відповідно запустить процес регенерації кісткової тканин одразу, зменшить терміни та підвищить ефективність металоостеосинтезу вогнепальних переломів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено експериментальне дослідження з моделювання перебігу загоєння вогнепальної рани щелепно-лицевої ділянки, сполученої з переломом. Виявлення механізмів гальмування регенерації вогнепальних поранень дозволяє обґрунтовано визначити об'єм та терміни проведення реконструктивно-відновних операцій, що суттєво покращить якість загального лікування постраждалих та їх реабілітації.

1. Варіабельність ступеня пошкодження кістки та м'яких тканин є прямо залежною від механізму травми, характеру травмуючого об'єкту та додаткових травмуючих факторів. Так як вогнепальна рана є завжди комбінованою, ступінь травматизації тканин є завжди більш значущим, ніж при переломі. Також завжди існує пряма кореляція між кінетичною енергією кулі та характером поранення. Додатковою хімічною та термічною дією слід вважати дію порохових газів.

2. Встановлені порушення процесів мінералізації пульпи у щурів з різними видами травми щелеп. Більш суттєві патологічні зміни зареєстровані після вогнепальних поранень щелепи: якщо на останньому етапі спостережень показники пульпи різців у щурів після перелому щелепи відповідали нормальним значенням, то після вогнепальних поранень щелепи активність деструктивної кислої фосфатази в 1,5 рази (21,33 мккат/кг) перевищувала норму (14,17 мккат/кг) та показник після невогнепального перелому (14,79 мккат/кг). Активність лужної фосфатази (1,42 нкат/кг) та індекс мінералізації (0,067) пульпи були нижчі нормальних значень (1,86 нкат/кг та 0,130) та рівня відповідних показників у щурів після невогнепального перелому щелепи (1,74 нкат/кг та 0,118).

3. Вогнепальні травми щелепи сприяли більш вираженому розвитку загальної запальної реакції у слизовій оболонці порожнини рота (збільшення активності еластази [$\text{max} = 80,89 \text{ мккат/л}$] та кислої фосфатази [$\text{max} = 34,29 \text{ мккат/кг}$]), інтенсифікації перекісного окиснення ліпідів (вміст МДА [$\text{max} =$

19,07 ммоль/кг]), зниженню активності антиоксидантної системи (активність каталази [$\text{min} = 4,10 \text{ мкат/кг}$]) в організмі тварин. Якщо відновлення та нормалізація показників у щурів після перелому щелепи спостерігалася на 14-21 добу, то після вогнепального поранення верхньої щелепи – через 28 днів активність еластази, уреази та каталази у слизовій оболонці порожнини рота щурів не відповідали нормальному рівню, тобто зберігалися ознаки запалення, бактеріальної контамінації на тлі зниження антиоксидантного захисту у порожнині рота щурів.

4. Процеси резорбції кісткової тканини щелеп щурів (активність еластази та кислої фосфатази) після вогнепальних поранень ($\text{max} = 40,75$ та $6,18 \text{ мкат/кг}$) були більш виражені ніж після перелому ($\text{max} = 26,66$ та $4,78 \text{ мкат/кг}$). Процеси остеогенезу (активність лужної фосфатази) після вогнепальних пошкоджень починаються на тиждень пізніше, ніж після переломів.

5. Загоєння кісткової тканини при переломах проходило переважно за рахунок проліферації хрящового гістіону з подальшою осифікацією. Загоєння при вогнепальних пораненнях проходило переважно за рахунок розростання сполучної тканини з варіабельним ступенем подальшої осифікації або взагалі без неї з формуванням структури по типу хибного суглобу. В обох групах спостерігалась варіативне співвідношення цих двох процесів. Загоєння м'яких та кісткових тканин в обох групах тварин проходило за загальновідомими законами репарації та регенерації, однак співвідношення цих процесів було варіабельним в залежності від виду травми, розповсюдження зони травми, переважання травми тієї чи іншої тканини. Загоєння м'яких тканин в обох групах тварин проходило з формуванням сполучної тканини (рубця). Але в 2 групі (вогнепальне поранення) у більшій строки.

6. Вогнепальні травми щелепи сприяли більш вираженому розвитку загальної запальної реакції, інтенсифікації перекісного окиснення ліпідів, зниженню активності антиоксидантної системи в організмі тварин. Якщо

відновлення та нормалізація показників крові, слизової оболонки, кісткової тканини та пульпи у щурів після перелому щелепи спостерігалася на 14-21 добу, то після вогнепального поранення верхньої щелепи – на 21-28 добу ще відмічалися суттєві залишкові явища травми.

7. Кореляційний зв'язок між активністю еластази та показниками деструкції у порожнині рота має значну силу при обох типах ушкоджень. За значеннями коефіцієнтів кореляції активність еластази корелює з вмістом малонового діальдегіду та активністю уреази сильніше за вогнепальних ушкоджень щелепи ($r = 0,926$ та $0,990$ відповідно), ніж після переломів щелепи ($r = 0,846$ та $0,866$ відповідно). Враховуючі більш високий ступінь деструкції та обсяг первинного та вторинного некрозу при вогнепальних пораненнях щелепно-лищевої ділянки та ймовірність розвитку гнійно-запальних ускладнень, визначення рівню нейтрофільної еластази дозволяє опосередковано визначати інтенсивність деструкції тканин, що формується у рані в післятравматичному періоді.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Гуменюк КВ. Досвід хірургічного лікування вогнепальних поранень та травм печінки в умовах 59 Військового мобільного госпіталю. Проблеми військової охорони здоров'я. Матеріали науково-практичної конференції; Київ, 2016;(46):278–283.
2. Гур'єв СО. Мінно-вибухова травма внаслідок сучасних бойових дій на прикладі антитерористичної операції на Сході України. Повідомлення 1. Клінікоепідеміологічна характеристика постраждалих із мінно-вибуховою травмою на ранньому госпітальному етапі надання медичної допомоги. Травма. 2015;6(16):5-11.
3. Король СО. Вогнепальні та мінно-вибухові поранення кінцівок в системі надання допомоги пораненим під час антитерористичної операції. XVII з'їзд ортопедів-травматологів України: Матеріали науково-практичної конференції; 2016:27-28.
4. Хоменко ІП. Організація надання хірургічної допомоги пораненим на рівнях медичного забезпечення при проведенні Антитерористичної операції /Операції об'єднаних сил. Військова медицина України. 2019;4(19):5-15. doi: 10.32751/2663-0761-2019-04-01.
5. Oren D, Dror AA, Zoabi A et al. The impact of delayed surgical intervention following high velocity maxillofacial injuries. Scientific Reports. 2021;11(1):1379. doi: 10.1038/s41598-021-80973-7.
6. Попов ВЛ., Дыскин ЕА. Раневая баллистика. СПб.: ВМедА; 1995. 162 с.
7. Смирнов ЕИ. Раневая баллистика. Энциклопедический словарь военной медицины. 1948;(4):1017- 1018.
8. Huguier M. Plaies d'armes a feu. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 1848;(4):7-112.
9. Kramer S.P, Horsley Victor Alexander Haden VII. On the effects produced on the circulation and respiration by gun-shot injuries of the cerebral

hemispheres Phil. Trans. R. Soc. Lond. B.1897;(188):223–256. doi: 10.1098/rstb.1897.0007.

10. Kocher T. Über die Sprengwirkung der Modernen Kleingewehr-geschosse. CorBl f schweiz Aerzte, Basel. 1875;(5):3-7, 29-33, 69-74.

11. Longmore T. Gunshot Injuries: Their History, Characteristic Features, Complications and General Treatment. London: Longmans, Green, & Co; 1877. 686 p.

12. Stevenson WF . Wounds in war. 1st edn. London: Longmans, Green, & Co; 1897. 419 p.

13. Charles E, Woodruff. The Causes of the Explosive Effect of Modern Small Caliber Bullets. Scientific American.1898.;46:18795-18796. doi: 10.1038/SCIENTIFICAMERICAN07021898-18795SUPP.

14. Wilson LB. Dispersion of bullet energy in relation to wound effects. Mil. Surg. 1921;XLIX(3):241-251.

15. Hatcher JS. Textbook of Firearms Investigation, Identification and Evidence. Plantersville.2nd ed. SC: Small Arms Technical Publishing Company, 1935. 904 p.

16. Howland WS Jr, Ritchey SJ. Gunshot fractures in civilian practice. An evaluation of the results of limited surgical treatment. J Bone Joint Surg Am. 1971;53(1):47-55.

17. Jackson FE. Wounding agents in Vietnam. Mil Med. 1968;133(11):904-907.

18. Kokinakis W, Neades D, Piddington M, Roecker E. A gelatin energy methodology for estimating vulnerability of personnel to military rifle systems. Acta Chir Scand Suppl. 1979;(489):35-55.

19. Robens W, Küsswetter W. Fracture typing to human bone by assault missile trauma. Acta Chir Scand Suppl. 1982;(508):223-227.

20. Rhee PM, Moore EE, Joseph B, Tang A, Pandit V, Vercruysse G. Gunshot wounds: a review of ballistics, bullets, weapons, and myths. J Trauma Acute Care Surg. 2016;80(6):853-867. doi: 10.1097/ta.0000000000001037.

21. Bartlett CS, Helfet DL, Hausman MR, Strauss E. Ballistics and gunshot wounds: effects on musculoskeletal tissues. *J Am Acad Orthop Surg.* 2000;8(1):21-36. doi: 10.5435/00124635-200001000-00003.
22. Stefanopoulos PK, Pinialidis DE, Hadjigeorgiou GF, Filippakis KN. Wound ballistics 101: the mechanisms of soft tissue wounding by bullets. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2017;43(5):579-586. doi: 10.1007/s00068-015-0581-1.
23. Omid R, Stone MA, Zalavras CG, Marecek GS. Gunshot Wounds to the Upper Extremity. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27(7):e301-e310. doi:10.5435/JAAOS-D-17-00676.
24. Hanna TN, Shuaib W, Han T, Mehta A, Khosa F. Firearms, bullets, and wound ballistics: an imaging primer. *Injury.* 2015;46(7):1186–1196. doi: 10.1016/j.injury.2015.01.034.
25. Breeze J, Sedman AJ, James GR, Newbery TW, Hepper AE. Determining the wounding effects of ballistic projectiles to inform future injury models: a systematic review. *J R Army Med Corps.* 2014;160(4):273–278. doi: 10.1136/jramc-2013-000099.
26. Kokinakis W, Berlin R, Blomqvist G, Janzon B, Sćepanović D. Various technical parameters influencing wound production. *Acta Chir Scand Suppl.* 1979;(489):103-120.
27. Amato JL, Billy LJ, Lawson NS, Rich NM. High velocity missile injury. An experimental study of the retentive forces of tissue. *Am J Surg.* 1974;127(4):454-459. doi:10.1016/0002-9610(74)90296-7.
28. Breeze J, Bryant D. Current concepts in the epidemiology and management of battlefield head, face and neck trauma. *J R Army Med Corps.* 2009;155(4):274-278. doi:10.1136/jramc-155-04-07.
29. Doctor VS, Farwell DG. Gunshot wounds to the head and neck. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007;15(4):213-218. doi:10.1097/MOO.0b013e3281fbd3ef.
30. Glapa M, Kourie JF, Doll D, Degiannis E. Early management of gunshot injuries to the face in civilian practice. *World J Surg.* 2007;31(11):2104-

2110. doi:10.1007/s00268-007-9220-2.

31. Borst M. Pathologisch-anatomische Erfahrungen uiber Kriegsverletzungen. Samml. klin. Vortrage. 1917;(735):297-328.

32. Stefanopoulos PK, Pinalidis DE, Hadjigeorgiou GF, Filippakis KN. Wound ballistics 101: the mechanisms of soft tissue wounding by bullets. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2017;43(5):579-586. doi: 10.1007/s00068-015-0581-1.

33. Yong YE. A systematic review on ricochet gunshot injuries. *Leg Med.* 2017;(26):45-51. doi: 10.1016/j.legalmed.2017.03.003.

34. Moriscot A, Miyabara EH, Langeani B, Belli A, Egginton S, Bowen TS. Firearms-related skeletal muscle trauma: pathophysiology and novel approaches for regeneration. *NPJ Regen Med.* 2021;6(1):17. doi: 10.1038/s41536-021-00127-1.

35. Pircher R, Preiß D, Pollak S, Thierauf-Emberger A, Perdekamp MG, Geisenberger D. The influence of the bullet shape on the width of abrasion collars and the size of gunshot entrance holes. *Int J Legal Med.* 2017;131(2):441-445. doi: 10.1007/s00414-016-1501-6.

36. Shvyrkov MB. Facial gunshot wound debridement: debridement of facial soft tissue gunshot wounds. *J Craniomaxillofac Surg.* 2013 Jul;41(5):e77. doi:10.1016/j.jcms.2012.04.001.

37. McQuirter JL, Rothenberg SJ, Dinkins GA, Manalo M, Kondrashov V, Todd AC. The effects of retained lead bullets on body lead burden. *J Trauma.* 2001;50(5):892-899. doi:10.1097/00005373-200105000-00020.

38. Kaufman Y, Cole P, Hollier LH Jr. Facial gunshot wounds: trends in management. *Craniomaxillofac Trauma Reconstr.* 2009;2(2):85-90. doi:10.1055/s-0029-1202595.

39. Rana M, Warraich R, Rashad A, et al. Management of comminuted but continuous mandible defects after gunshot injuries. *Injury.* 2014;45(1):206-211. doi:10.1016/j.injury.2012.09.021.

40. Khatib B, Gelesko S, Amundson M, et al. Updates in Management of Craniomaxillofacial Gunshot Wounds and Reconstruction of the Mandible. *Facial*

Plast Surg Clin North Am. 2017;25(4):563-576. doi:10.1016/j.fsc.2017.06.007.

41. Heffern E, Nevil C, Przylecki W, et al. Anatomic subunit approach to composite reconstruction of facial gunshot wounds. *J Craniofac Surg.* 2021;32(7):2487-2490.

42. Wang W, Duan J, Wang Q, et al. Complex reconstruction of facial deformity and function after severe gunshot injury: One case report. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(1):1427-1433.

43. Fowler KA, Dahlberg LL, Haileyesus T, Annest JL. Firearm injuries in the United States. *Prev Med.* 2015;(79):5-14. doi:10.1016/j.ypmed.2015.06.002

44. Zens Y, Barth M, Bucher HC, et al. Negative pressure wound therapy in patients with wounds healing by secondary intention: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Syst Rev.* 2020;9(1):238. doi:10.1186/s13643-020-01476-6.

45. Hafertepen SC, Davis JW, Townsend RN, Sue LP, Kaups KL, Cagle KM. Myths and misinformation about gunshot wounds may adversely affect proper treatment. *World J Surg.* 2015;39(7):1840–1847. doi: 10.1007/s00268-015-3004-x

46. Jabara JT, Gannon NP, Vallier HA, Nguyen MP. Management of civilian low-velocity gunshot injuries to an extremity. *J Bone Joint Surg Am.* 2021;103(11):1026–1037. doi: 10.2106/jbjs.20.01544

47. Schwab N, Jordana X, Monreal J, Garrido X, Soler J, Vega M, Brillas P, Galtés I. Ballistic long bone fracture pattern: an experimental study. *Int J Legal Med.* 2024 Jul;138(4):1685-1700. doi: 10.1007/s00414-024-03191-6

48. Clasper JC, Hill PF, Watkins PE. Contamination of ballistic fractures: an in vitro model. *Injury.* 2002;33(2):157-160. doi:10.1016/s0020-1383(01)00136-x

49. Martrille L, Symes SA. Interpretation of long bones ballistic trauma. *Forensic Sci Int.* 2019;(302):109890. doi:10.1016/j.forsciint.2019.109890.

50. Veenstra A, Kerkhoff W, Oostra RJ, Galtés I. Gunshot trauma in human long bones: towards practical diagnostic guidance for forensic

anthropologists. *Forensic Sci Med Pathol.* 2022;18(3):359-367. doi:10.1007/s12024-022-00479-0.

51. Courtney E, Courtney A, Andrusiv L, Courtney M. Clear Ballistics Gel®: high speed retarding force analysis of paraffin-based alternative to gelatin-based testing of lead-free pistol bullets In 30th International Symposium on Ballistics. 2017 sept. 11-17; Long Beach, USA; 2017. doi: 10.12783/ballistics2017/16898.

52. Scheirs S, Malgosa A, Sanchez-Molina D, et al. New insights in the analysis of blunt force trauma in human bones. Preliminary results. *Int J Legal Med.* 2017;131(3):867-875. doi:10.1007/s00414-016-1514-1.

53. Cohen H, Kugel C, May H, et al. The impact velocity and bone fracture pattern: Forensic perspective. *Forensic Sci Int.* 2016;(266):54-62. doi:10.1016/j.forsciint.2016.04.035.

54. Paschall A, Ross AH. Bone mineral density and wounding capacity of handguns: implications for estimation of caliber. *Int J Legal Med.* 2017;131(1):161-166. doi:10.1007/s00414-016-1420-6.

55. Fischer VKS, Rothschild MA, Kneubuehl BP, Kamphausen T. Skin simulants for wound ballistic investigation - an experimental study. *Int J Legal Med.* 2024;138(4):1357-1368. doi:10.1007/s00414-024-03223-1.

56. Mabbott A, Carr DJ, Champion S, Malbon C. Comparison of porcine thorax to gelatine blocks for wound ballistics studies. *Int J Legal Med.* 2016;130(5):1353-1362. doi:10.1007/s00414-015-1309-9.

57. Kerkhoff W, Bolck A, Alberink I, Mattijssen EJAT, Hermesen R, Riva F. Pistol bullet deflection through soft tissue simulants. *Forensic Sci Int.* 2018;(289):270-276. doi:10.1016/j.forsciint.2018.05.052

58. Valentine KP, Viacheslav KM. Bacterial flora of combat wounds from eastern Ukraine and time-specified changes of bacterial recovery during treatment in Ukrainian military hospital. *BMC Res Notes.* 2017;10(1):1-7. doi:10.1186/s13104-017-2481-4.

59. Murray CK, Yun HC, Markelz AE, et al. Operation United

Assistance: infectious disease threats to deployed military personnel. *Mil Med.* 2015;180(6):626-651. doi:10.7205/MILMED-D-14-00691.

60. Goniewicz K, Burkle FM, Horne S, Borowska-Stefańska M, Wiśniewski S, Khorram-Manesh A. The influence of War and Conflict on Infectious Disease: a Rapid Review of historical lessons we have yet to learn. *Sustainability.* 2021;13(19):10783. doi:10.3390/su131910783

61. Akers KS, Mende K, Cheatle KA, et al. Biofilms and persistent wound infections in United States military trauma patients: a case-control analysis. *BMC Infect Dis.* 2014;(14):190. doi:10.1186/1471-2334-14-190.

62. Tribble DR, Murray CK, Lloyd BA, et al. After the Battlefield: Infectious Complications among Wounded Warriors in the Trauma Infectious Disease Outcomes Study. *Mil Med.* 2019;184(2):18-25. doi:10.1093/milmed/usz027.

63. Blyth DM, Yun HC, Tribble DR, Murray CK. Lessons of war: Combat-related injury infections during the Vietnam War and Operation Iraqi and Enduring Freedom. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79(2):227-235. doi:10.1097/TA.0000000000000768.

64. Calhoun JH, Murray CK, Manring MM. Multidrug-resistant organisms in military wounds from Iraq and Afghanistan. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(6):1356-1362. doi:10.1007/s11999-008-0212-9.

65. Älgå A, Wong S, Shoaib M, et al. Infection with high proportion of multidrug-resistant bacteria in conflict-related injuries is associated with poor outcomes and excess resource consumption: a cohort study of Syrian patients treated in Jordan. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):233. doi:10.1186/s12879-018-3149-y.

66. Kobeissi E, Menassa M, Moussally K, et al. The socioeconomic burden of antibiotic resistance in conflict-affected settings and refugee hosting countries: a systematic scoping review. *Confl Health.* 2021;15(1):21. doi:10.1186/s13031-021-00357-6.

67. Wang M, Wei H, Zhao Y, et al. Analysis of multidrug-resistant

bacteria in 3223 patients with hospital-acquired infections (HAI) from a tertiary general hospital in China. *Bosn J Basic Med Sci.* 2019;19(1):86-93. doi:10.17305/bjbms.2018.3826.

68. Abbara A, Rawson TM, Karah N, et al. A summary and appraisal of existing evidence of antimicrobial resistance in the Syrian conflict. *Int J Infect Dis.* 2018;(75):26-33. doi:10.1016/j.ijid.2018.06.010.

69. Гуманенко ЕК, Самохвалов ИМ. Огнестрельные ранения как проблема современной хирургии повреждений. *Вестник хирургии.* 1997;(5):92-98.

70. Baker M.S. Treatment of gunshot wounds. *Mil Med.* 1997;162(7):11.

71. Siberchicot F, Pinsolle J, Majoufre C, Ballanger A, Gomez D, Caix P. Traumatismes faciaux par arme de chasse à canon lisse. Analyse d'une série de 165 cas et réévaluation du traitement primaire. *Ann Chir Plast Esthet.* 1998;43(2):132-140.

72. Høgevold HE, Lyberg T. Behandling av skuddskader i ansiktet [Treatment of facial gunshot injuries]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1997;117(2):240-245.

73. Гринев МВ, Воробьев ВВ. К вопросу о хирургической обработке огнестрельных ран. *Вестник хирургии.* 1996;(6):57-60.

74. Корж АА. К проблеме хирургической обработки ран. *Вестник хирургии им.Грекова.* 1991;146(3):101-102.

75. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet.* 2011;377(9771):1096-1101.e11012. doi:10.1016/S0140-6736(11)60278-X.

76. Криштафор ДА, Клигуненко ЕН, Криштафор АА. Сравнительная характеристика политравмы мирного времени и боевой травмы в стационаре III уровня. *Медицина неотложных состояний.* 2019;98(3):127-33.

77. Хоменко ІП, Лурін ІА, Макаров ВВ, Негодуйко ВВ, та інші.

Прогностичні погляди на оперативне втручання при вогнепальних ураженнях з дефектами м'яких тканин. Актуальні проблеми транспортної медицини. 2017;70(4):1925

78. Лурін ІА, Хоменко ІІ, Негодуйко ВВ, Тertiшний СВ. Комбінація мультимодального алгоритму та реконструктивно-відновлювальної дробини при лікуванні поранених з вогнепальними дефектами м'яких тканин. Харківська хірургічна школа. 2022;(3):52-5.

79. Harris T, Davenport R, Mak M, Brohi K. The Evolving Science of Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am*. 2018;36(1):85-106. doi:10.1016/j.emc.2017.08.009.

80. Cohen MA, Boyes-Varley G. Penetrating injuries to the maxillofacial region. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986;44(3):197-202. doi:10.1016/0278-2391(86)90108-4.

81. Turner CA, Stockinger ZT, Gurney JM. Combat surgical workload in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: The definitive analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(1):77-83. doi:10.1097/TA.0000000000001496.

82. Miller KR, Benms MV, Bozeman MC, et al. Operative management of thoracic gunshot wounds: more aggressive treatment has been required over time. *Am Surg*. 2019;85(11):1205-1208. doi:10.1177/000313481908501123.

83. Edwards DS, McMenemy L, Stapley SA, Patel HD, Clasper JC. 40 years of terrorist bombings-a meta-analysis of the casualty and injury profile. *Injury*. 2016;(47):646-652. doi: 10.1016/j.injury.2015.12.021.

84. Roberts DJ, Bobrovitz N, Zygun DA, et al. Indications for use of damage control surgery and damage control interventions in civilian trauma patients: A scoping review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;(78):1187-1196. doi: 10.1097/TA.0000000000000647

85. Lamb CM, MacGoey P, Navarro AP, Brooks AJ. Damage control surgery in the era of damage control resuscitation. *Br J Anaesth*. 2014;(113):242-249. doi: 10.1093/bja/aeu233.

86. KimPJ. Negative pressure wound therapy with instillation: international consensus guidelines update. *IntWound J.* 2020;17(1):174-86. doi: <https://doi.org/10.1111/iwj.13254>
87. Шальнев АН, Булгаков ВГ, Нажмитдинов ДЮ. Использование антиоксидантов в лечении огнестрельных ран мягких тканей. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии. 1991:24-28.
88. Шапошников Ю, Кесян Г, Кондратьева И. Геноксический эффект огнестрельного ранения. *Врач.* 1995;(5):45-46.
89. Булынин ВИ, Глухов АА, Зубков ЮМ. и др. Применение гидропрессивного метода при лечении огнестрельных ран. *Военно-медицинский журнал.* 1997;(7): 20-22.
90. Leibovici D, Gofrit ON, Stein M, et al. Blast injuries: bus versus open-air bombings-a comparative study of injuries in survivors of open-air versus confined-space explosions. *J Trauma.* 1996;(41):1030–1035. doi: 10.1097/00005373-199612000-00015.
91. Bieler D, Franke AF, Hentsch S, et al. Gunshot and stab wounds in Germany-epidemiology and outcome: analysis from the TraumaRegister DGU(R)] *Unfallchirurg.* 2014;(117):995-1004. doi: 10.1007/s00113-014-2647-7.
92. Bidra AS, Veeranki AN. Surgical and prosthodontic reconstruction of a gunshot injury of the mandible using dental implants and an acrylic resin fixed prosthesis: a clinical report. *J Prosthet Dent.* 2010;104(3):142-148. doi:10.1016/S0022-3913(10)00120-4.
93. Maki MH. Management outline of oral and maxillofacial missile injuries in Iraq: the value of the intermediate phase. *J Craniofac Surg.* 2009;20(3):873-877. doi:10.1097/SCS.0b013e3181a14d1d.
94. Kaufman Y, Cole P, Hollier L. Contemporary issues in facial gunshot wound management. *J Craniofac Surg.* 2008;19(2):421-427. doi:10.1097/SCS.0b013e31816ae4a8.
95. Ellis E 3rd, Muniz O, Anand K. Treatment considerations for comminuted mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61(8):861-870.

doi:10.1016/s0278-2391(03)00249-0.

96. Schreuder WH, Hein G, Goslings JC, Kroon FHM, Kariem G. Poster 75: civilian firearm injuries to the face in an urban hospital: demographics, injury pattern, management and outcome. J Oral Maxillofac Surg. 2011;(69):e95-e96. doi:10.1016/j.joms.2011.06.175

97. Соловьев ММ, Мельцова ГМ, Магарилл ЕШ, и др. Остеопластика нижней челюсти комбинированными трансплантатами. Вести хирургии. 1977;(2):111-114.

98. Соловьев ММ, Мельцова ГМ, Катинас ГС, и др. Остеопластика нижней челюсти комбинированными трансплантатами. И Стоматология. 1980;(1):29-31.

99. Соловьев ММ, Калакуцкий НВ, Вавилов ВН. Пластика нижней челюсти васкуляризированными костными аутотрансплантатами у онкологических больных. Первый международный симпозиум: Пластическая и реконструктивная хирургия в онкологии. 1997. 167 с.

100. Белоусов АЕ. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия хирургия. СПб.: Гиппократ; 1998. 744с.

101. Белоусов АЕ, Кичемасов СХ, Кочиш АЮ, Пинчук ВД. Новый принцип классификации кровоснабжаемых комплексов тканей, используемых в пластической и реконструктивной хирургии. Вестник хирургии им. Грекова. 1989; 144(8):101-105.

102. Миланов НО, Трофимов ЕИ, Адамян РТ. Систематизация свободных ревааскуляризируемых аутотрансплантатов. Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2003;(2):55-62.

103. Аржанцев ПЗ, Виссарионов ВА, Давыдов БН и др.; Восстановительная хирургия мягких тканей челюстно-лицевой области. Руководство для врачей / Под ред. А. И. Неробеева, Н. А. Плотникова; 1997. 288 р.

104. Вырупаев СВ. Пластика нижней челюсти артериализированными костно-мышечными лоскутами. Анналы пластической, реконструктивной и

эстетической хирургии. 2002;(1):21-27.

105. Вырупаев СВ. Реконструкция нижней челюсти костно-мышечным лоскутом из ключицы на грудино-ключично-сосцевидной мышце. Стоматология. 2003;(1):50-51.

106. Неробеев АИ, Осипов ГИ, Караян АС и др. Применение свободных васкуляризированных мышечно-реберных комплексов для устранения дефектов костей лицевого скелета. Анналы пласт., реконстр. и эстет, хир. 2001;(3):29-37.

107. Bidra AS, Veeranki AN. Surgical and prosthodontic reconstruction of a gunshot injury of the mandible using dental implants and an acrylic resin fixed prosthesis: a clinical report. J Prosthet Dent. 2010;104(3):142-148. doi:10.1016/S0022-3913(10)00120-4.

108. Stuehmer C, Essig H, Bormann KH, Majdani O, Gellrich NC, Rücker M. Cone beam CT imaging of airgun injuries to the craniomaxillofacial region. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008;37(10):903-906. doi:10.1016/j.ijom.2008.07.007.

109. Sansare K, Khanna V, Karjodkar F. The role of maxillofacial radiologists in gunshot injuries: a hypothesized missile trajectory in two case reports. Dentomaxillofac Radiol. 2011;40(1):53-59. doi:10.1259/dmfr/72527764.

110. Peleg M, Sawatari Y. Management of gunshot wounds to the mandible. J Craniofac Surg. 2010;21(4):1252-1256. doi:10.1097/SCS.0b013e3181e2065b.

111. Takayanagi S, Ohtsuka M, Tsukie T. Use of the latissimus dorsi and the serratus anterior muscles as a combined flap. Ann Plast Surg. 1988;20(4):333-339. doi:10.1097/00000637-198804000-00008.

112. Takayanagi S, Tsukie T. Free serratus anterior muscle and myocutaneous flaps. Ann Plast Surg. 1982;8(4):277-283. doi:10.1097/00000637-198204000-00003.

113. Meland NB, Weimar R. Microsurgical reconstruction: experience with free fascia flaps. Ann Plast Surg. 1991;27(1):1-8. doi:10.1097/00000637-199107000-00001.

114. Kim Y, Chung Y, Kwon T, Lee D, Cha J. Reconstruction of soft-tissue defects using serratus anterior adipofascial free flap. *Plast Reconstr Surg.* 1999;103(3):925-929. doi:10.1097/00006534-199903000-00023.
115. Strauch B, Bloomberg AE, Lewin ML. An experimental approach to mandibular replacement: island vascular composite rib grafts. *Br J Plast Surg.* 1971;24(4):334-341. doi:10.1016/s0007-1226(71)80086-3.
116. Daniel RK. Free rib transfer by microvascular anastomoses. *Plast Reconstr Surg.* 1977;59(5):737-738. doi:10.1097/00006534-197705000-00020.
117. Gouly G., Gerna P., Cinisty P. et al. A propos de six transplants costaux vascularises par micro-anastomose interfaciale dans les reconstructions mandibulaires complexes. *Ann. Chir. Plast. Esthet.* 1978;(23):141-149.
118. Ohsumi N, Shimamoto R, Tsukagoshi T. Free composite latissimus dorsi muscle-rib flap not containing the intercostal artery and vein for reconstruction of bone and soft-tissue defects. *Plast Reconstr Surg.* 1994;94(2):372-378. doi:10.1097/00006534-199408000-00026.
119. Richards MA, Poole MD, Godfrey AM. The serratus anterior/rib composite flap in mandibular reconstruction. *Br J Plast Surg.* 1985;38(4):466-477. doi:10.1016/0007-1226(85)90002-5.
120. Yamamoto Y, Nohira K, Kuwahara H, Sekido M, Furukawa H, Sugihara T. Superiority of end-to-side anastomosis with the internal jugular vein: the experience of 80 cases in head and neck microsurgical reconstruction. *Br J Plast Surg.* 1999;52(2):88-91. doi:10.1054/bjps.1998.3037.
121. Hendel P.M., Hattner R.S., Rodrigo J., Bunke H.J. The functional vascular anatomy of rib. *Plast. Reconstr. Surg.* 1982;70(5):578-585.
122. Thoma A, Heddle S, Archibald S, Young JE. The free vascularized anterior rib graft. *Plast Reconstr Surg.* 1988;82(2):291-298. doi:10.1097/00006534-198808000-00014.
123. Netscher D, Alford EL, Wigoda P, Cohen V. Free composite myosseous flap with serratus anterior and rib: indications in head and neck reconstruction. *Head Neck.* 1998;20(2):106-112. doi:10.1002/(sici)1097-

0347(199803)20:2<106::aid-hed2>3.0.co;2-6.

124. Harii K, Ono I, Ebihara S. Closure of total cheek defects with two combined myocutaneous free flaps. *Arch Otolaryngol.* 1982;108(5):303-307. doi:10.1001/archotol.1982.00790530039010.
125. Harii K, Yamada A, Ishihara K, Miki Y, Itoh M. A free transfer of both latissimus dorsi and serratus anterior flaps with thoracodorsal vessel anastomoses. *Plast Reconstr Surg.* 1982;70(5):620-629. doi:10.1097/00006534-198211000-00019.
126. Whitney TM, Buncke HJ, Alpert BS, Buncke GM, Lineaweaver WC. The serratus anterior free-muscle flap: experience with 100 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg.* 1990;86(3):481-491.
127. Ohba S, Inoue T, Ueda K, Takamatsu A. The pedicled, extended serratus anterior musculocutaneous flap for cervical contracture release. *Ann Plast Surg.* 1995;35(4):416-419. doi:10.1097/00000637-199510000-00015.
128. Wojcik T, Ferri J, Touzet S, Schouman T, Raoul G. Distraction osteogenesis versus fibula free flap for mandibular reconstruction after gunshot injury: socioeconomic and technical comparisons. *J Craniofac Surg.* 2011;22(3):876-882. doi:10.1097/SCS.0b013e31820f7d9e.
129. Myoken Y, Kawamoto T, Fujita Y, Toratani S. Simultaneous defect reconstruction in stage 3 medication-related osteonecrosis of the maxilla and mandible using the buccal fat flap and submental island flap: case report. *J Dent Sci.* 2022;(17):1066-1068. doi: 10.1016/j.jds.2021.11.016.
130. Huang TY, Fang CY, Lin KC, Ashikaga Y. Utilizing virtual surgical planning and three-dimensional-printed osteotomy guides in fibular free flap reconstruction can achieve a better result in mandibular osteoradionecrosis patient. *J Dent Sci.* 2022;(17):630-632. doi: 10.1016/j.jds.2021.09.001.
131. Chiang TE, Lin YC, Chang WC, Chen YW. The nasolabial subcutaneous pedicle flap for lower-lip defect reconstruction. *J Dent Sci.* 2018;(13):177-178. doi: 10.1016/j.jds.2017.08.003.
132. Kroll SS, Reece GP, Miller MJ, Schusterman MA. Comparison of the

rectus abdominis free flap with the pectoralis major myocutaneous flap for reconstructions in the head and neck. *Am J Surg.* 1992;164(6):615-618. doi:10.1016/s0002-9610(05)80719-6.

133. Olsen KD, Meland NB, Ebersold MJ, Bartley GB, Garrity JA. Extensive defects of the sino-orbital region. Results with microvascular reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992;118(8):828-860. doi:10.1001/archotol.1992.01880080050012.

134. Nakatsuka T, Harii K, Yamada A, Asato H, Ebihara S. Versatility of a free inferior rectus abdominis flap for head and neck reconstruction: analysis of 200 cases. *Plast Reconstr Surg.* 1994;93(4):762-769. doi:10.1097/00006534-199404000-00017.

135. Taylor GI. Microvascular free bone transfer: a clinical technique. *Orthop Clin North Am.* 1977;8(2):425-447.

136. Taylor GI. Reconstruction of the mandible with free composite iliac bone grafts. *Ann Plast Surg.* 1982;9(5):361-376. doi:10.1097/00000637-198211000-00003.

137. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987;40(2):113-141. doi:10.1016/0007-1226(87)90185-8.

138. Taylor GI, Townsend P, Corlett R. Superiority of the deep circumflex iliac vessels as the supply for free groin flaps. Clinical work. *Plast Reconstr Surg.* 1979;64(6):745-759. doi:10.1097/00006534-197912000-00001.

139. Urken ML, Vickery C, Weinberg H, Buchbinder D, Lawson W, Biller HF. The internal oblique-iliac crest osseomyocutaneous free flap in oromandibular reconstruction. Report of 20 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989;115(3):339-349. doi:10.1001/archotol.1989.01860270081019.

140. Urken ML, Vickery C, Weinberg H, Buchbinder D, Biller HF. The internal oblique-iliac crest osseomyocutaneous microvascular free flap in head and neck reconstruction. *J Reconstr Microsurg.* 1989;5(3):203-216. doi:10.1055/s-2007-1006869.

141. Urken ML, Weinberg H, Vickery C, Buchbinder D, Lawson W, Biller HF. The internal oblique-iliac crest free flap in composite defects of the oral cavity involving bone, skin, and mucosa. *Laryngoscope*. 1991;101(3):257-270. doi:10.1288/00005537-199103000-00007.

142. Вербо ЕВ, Неробеев АИ, Осипов ГИ, и соавт. Рациональное применение реваскуляризованного ребра в реконструкции тканей лица. *Анналы хирургии*. 2004;(3):60-67.

143. Новгородский СВ, Татьянченко ВК, Максюков СЮ, Скорняков ЮЮ. Способ устранения дефектов нижней челюсти сложным трансплантатом на основе грудино-ключично-сосцевидной мышцы. *Стоматология*. 2000;(4):44-45.

144. Новгородский СВ, Татьянченко ВК, Новгородский ВЕ, Скорняков ЮЮ. Способ лечения дефектов нижней челюсти сложным аутооттрансплантатом на основе трапециевидной мышцы. *Стоматология*. 2000;(2):22-23.

145. Swartz WM, Banis JC, Newton ED, Ramasastry SS, Jones NF, Acland R. The osteocutaneous scapular flap for mandibular and maxillary reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 1986;77(4):530-545. doi:10.1097/00006534-198604000-00003.

146. Soutar DS, Scheker LR, Tanner NS, McGregor IA. The radial forearm flap: a versatile method for intra-oral reconstruction. *Br J Plast Surg*. 1983;36(1):1-8. doi:10.1016/0007-1226(83)90002-4.

147. Hueston JT, McConchete IH. A Compound Pectoral Flap. *Aust N Z J Surg*. 1971;38(1):61-63. doi:10.1111/j.1445-2197.1971.tb05169.x.

148. Ariyan S. The pectoralis major myocutaneous flap. A versatile flap for reconstruction in the head and neck. *Plast Reconstr Surg*. 1979;63(1):73-81. doi:10.1097/00006534-197901000-00012.

149. AO Surgery Reference. Pectoralis myocutaneous pedicle flap. URL: <https://surgeryreference.aofoundation.org/cmfr/reconstruction/basictechnique/pectoralis-myocutaneous-pedicle-flap> (дата звернення: 30.11.24р.).

150. Magaña I, Torres J, García-Núñez Ñ, Núñez-Cantú O. Conceptos básicos de balística para el cirujano general y su aplicación en la evaluación del trauma abdominal. *Cirujano General*. 2011;(33):48-53.
151. León M, Núñez C, Quezada G, Molano J, González J. Manejo de heridas por arma de fuego civiles a nivel maxilofacial. *Revista Dental de Chile*. 2012;(103):30-36.
152. Khatib B, Gelesko S, Amundson M, et al. Updates in Management of Craniomaxillofacial Gunshot Wounds and Reconstruction of the Mandible. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2017;25(4):563-576. doi:10.1016/j.fsc.2017.06.007.
153. Murphy JA, McWilliams SR, Lee M, Warburton G. Management of self-inflicted gunshot wounds to the face: retrospective review from a single tertiary care trauma centre. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2018;56(3):173-176. doi:10.1016/j.bjoms.2017.12.018.
154. Firat C, Geyik Y. Surgical modalities in gunshot wounds of the face. *J Craniofac Surg*. 2013;24(4):1322-1326. doi:10.1097/SCS.0b013e31829978c3.
155. Keyhan O, Mehriar P, Ghanean S, Jahangirnia S. Management of maxillofacial gunshot wounds. A retrospective study. *Triple R*. 2016;(1):79-85. doi:10.7508/rrr.2016.02.004
156. Saini S, Singhal S, Prakash S. Airway management in maxillofacial trauma. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2021;37(3):319-327. doi:10.4103/joacp.JOACP_315_19.
157. Momeni Roochi M, Razmara F. Maxillofacial gunshot injures and their therapeutic challenges: Case series. *Clin Case Rep*. 2020;8(6):1094-1100. doi:10.1002/ccr3.2827.
158. Awadalkreem F, Khalifa N, Ahmad AG, Suliman AM, Osman M. Prosthetic rehabilitation of maxillary and mandibular gunshot defects with fixed basal implant-supported prostheses: A 5-year follow-up case report. *Int J Surg Case Rep*. 2020;(68):27-31. doi:10.1016/j.ijscr.2020.02.025.
159. Chattha A, Lee JC, Johnson PK, Patel A. An Algorithmic Approach to the Management of Ballistic Facial Trauma in the Civilian Population. *J Craniofac*

Surg. 2018;29(8):2010-2016. doi:10.1097/SCS.00000000000004741.

160. Jeyaraj P, Chakranarayan A. Treatment Strategies in the Management of Maxillofacial Ballistic Injuries in Low-Intensity Conflict Scenarios. *J Maxillofac Oral Surg.* 2018;17(4):466-481. doi:10.1007/s12663-018-1089-0.

161. Brauner E, Pompa G, Quarato A, et al. Maxillofacial Prosthesis in Dentofacial Traumas: A Retrospective Clinical Study and Introduction of New Classification Method. *Biomed Res Int.* 2017;(2017):8136878. doi:10.1155/2017/8136878.

162. Brauner E, Quarato A, De Angelis F, et al. Prosthetic rehabilitation involving the use of implants following a fibula free flap reconstruction in the treatment of Osteosarcoma of the maxilla: a case report. *Clin Ter.* 2017;168(6):e392-e396. doi:10.7417/T.2017.2040.

163. Liu M, Liu W, Yang X, Guo H, Peng H. Pectoralis Major Myocutaneous Flap for Head and Neck Defects in the Era of Free Flaps: Harvesting Technique and Indications. *Sci Rep.* 2017;(7):46256. doi:10.1038/srep46256.

164. Okoturo E. Regional Myocutaneous Flaps for Head and Neck Reconstruction: Experience of a Head and Neck Cancer Unit. *Niger J Surg.* 2015;21(2):85-90. doi:10.4103/1117-6806.162568.

165. Kanno T, Sukegawa S, Nariai Y, et al. Surgical treatment of comminuted mandibular fractures using a low-profile locking mandibular reconstruction plate system. *Ann Maxillofac Surg.* 2014;4(2):144-149. doi:10.4103/2231-0746.147103.

166. Avery CM, Gandhi N, Peel D, Neal CP. Indications and outcomes for 100 patients managed with a pectoralis major flap within a UK maxillofacial unit. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2014;43(5):546-554. doi:10.1016/j.ijom.2013.10.009.

167. Patel K, Lyu DJ, Kademani D. Pectoralis major myocutaneous flap. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2014;26(3):421-426. doi:10.1016/j.coms.2014.05.010.

168. 'Council Directive 86/609/EEC of 24 November 1986 on the

approximation of laws, regulations and administrative provisions of the Member States regarding the protection of animals used for experimental and other scientific purposes'. Official Journal. 1986;(L358):1-28.

169. Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах : Наказ МОН, молоді та спорту України від 01.03.2012 № 249. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> (дата звернення: 26.12.2024).

170. Directive 2010/63/EU of the European Parliament and of the Council of 22 September 2010 on the Protection of Animals Used for Scientific Purposes. Off. J. Eur. Union. 2010;(276):33–79.

171. Гулюк АГ. Експериментальна модель вогнепальних пошкоджень щелеп у щурів. Свідectво на авторське право № 119858. 2023 черв. 19.

172. Левицкий АП, Макаренко ОА, Селиванская ИА. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта для скрининга про- и пребиотиков. К.; 2007:26.

173. Коробейников Э.Н. Модификация определения продуктов ПОЛ в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Лабораторное дело. 1989;(7):8–10.

174. Visser L, Blouf ER. The use of p-nitrophenyl N-tert-butyloxycarbonyl-L-alaninate as substrate for elastase. Biochem. Biophys Acta. 1972;268(1):275-280.

175. Гири́н СВ. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах. Лаб. диагностика. 1999;(4):45-46.

176. Bessey OA, Lowry OH, Brock MJ. A method for the rapid determination of alkaline phosphates with five cubic millimeters of serum. J Biol Chem. 1946;(164):321-329. PMID: 20989492.

177. Suvarna SK, Layton C, Bancroft JD, eds. Bancroft's Theory and Practice of Histological Techniques. Eighth edition. Elsevier; 2019: 584 p.

178. Reynolds ES. The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy. J Cell Biol. 1963;17(1):208-12. doi: 10.1083/jcb.17.1.208. PMID: 13986422; PMCID: PMC2106263.

179. Filatov VP. Plastic procedure using a round pedicle (title translated). Vestnik Oftalmologii. 1917;(34):149–128.
180. McDowell F. The source book of plastic surgery. Baltimore, The Williams & Wilkins Co.; 1977:409–416.
181. Ariyan, S. The Pectoralis Major Myocutaneous Flap. A Versatile Flap for Reconstruction in the Head and Neck. Plastic and Reconstructive Surgery. 1979;(63):73-81.
182. Макаренко ОА. Деструктивна роль еластази в патогенезі остеопорозу та інгібіція її активності флавоноїдами. Медична хімія. 2011;13(2):107-11.

ДОДАТОК А
КАРТКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО № _____

1. П.І.Б.: _____

2. Стать: _____

3. Дата народження, вік: _____

4. Медична установа: _____

5. Історія хвороби №: _____

6. Дата надходження: _____

7. Механізм травми: _____

8. Діагноз при надходженні: _____

9. Комп'ютерна томографія: _____

10. Проведене оперативне лікування: _____

12. **Заклучний діагноз:** _____

[illegible]

Лікар: Педченко Д.М._____

ДОДАТОК Б

Список

**пацієнтів, які проходили лікування у відділенні щелепно-лицевої хірургії
та набутих та вроджених патологій щелепно-лицевої ділянки ДУ
«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН» з
вогнепальними пораненнями щелепно-лицевої ділянки**

Таблиця Б.1

№ п/п	П.І.Б.	Вік	№ і/х	Рік
1	2	3	4	6
1.	Бабець Олександр Миколайович	45	185	2018
2.	Батічков Олег Олексійович	49	375	2024
3.	Беца Павло Петрович	45	244	2024
4.	Бондарович Дмитро Ярославович	28	42	2019
5.	Бунчиков Віталій Вікторович	42	165	2019
6.	Верходяк Ярослав Ілліч	37	328	2018
7.	Говорун Валентин Васильович	47	163	2024
8.	Горбунов Роман Григорович	47	416	2022
9.	Гулевич Руслан Анатолійович	39	144	2018
10.	Дронь Андрій Володимирович	41	407	2022
11.	Євтушенко Андрій Миколайович	45	206	2018
12.	Кізюн Олександр Русланович	29	1037	2024
13.	Кнутов Сергій Петрович	29	390	2018
14.	Коломієць Сергій Петрович	37	1104	2023
15.	Кутіщев Дмитро Анатолійович	40	376	2018
16.	Мацур Святослав Васильович	36	172	2024
17.	Голубєв Віталій Іванович	32	345	2024
18.	Микита Василь Васильович	28	422	2022
19.	Непалукченко Олег Геннадійович	40	771	2024
20.	Паршин Руслан Миколайович	22	55	2019
21.	Піжевський Дмитро Петрович	34	157	2024

1	2	3	4	6
22.	Полянський Сергій Миколайович	39	372	2018
23.	Пономар Дмитро Анатолійович	28	359	2018
24.	Редька Євген Олександрович	45	391	2018
25.	Сич Дмитро Васильович	21	326	2018
26.	Тарасенко Володимир Миколайович	41	58	2024
27.	Ткачук Іван Юрійович	32	158	2024
28.	Туз Віктор Володимирович	45	403	2022
29.	Федоренко Анатолій Петрович	36	624	2024
30.	Федун Валентин Анатолійович	35	29	2018
31.	Шайдулов Максим Сергійович	22	192	2018

Кожен з цих пацієнтів поінформований про застосовуваний вид хірургічного лікування та підписав інформовану згоду, яка знаходиться в історії хвороби. Використана в дисертаційній роботі Педченко Дар'ї Миколаївни «Клініко-експериментальне обґрунтування вибору методів хірургічної реабілітації та діагностики патологічних змін в тканинах при вогнепальних пораненнях щелепно-лицевої ділянки» медична документація даних пацієнтів (історії хвороби, рентгенограми) зберігаються в архіві ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН», м. Одеса.

Завідуючий відділенням щелепно-лицевої хірургії та набутих та вроджених патологій щелепно-лицевої ділянки ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН»



Перекрест В.В.

ДОДАТОК В

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Медичний директор ДУ «ІСЦЛХ НАМН»
канд.мед.наук  Віталій ІВАНОВ
« ____ » _____ 2025р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Пропозиція для впровадження: «Нейтрофільна еластаза як спосіб діагностики ступеню деструкції м'яких тканин при вогнепальних та невогнепальних ураженнях щелепно-лицевої ділянки».

Установа, розробник, автор: Одеський Національний медичний університет. Автор: Гулюк А.Г.; Одеський Національний медичний університет. Автор: Педченко Д.М.; Одеський національний університет імені І.І. Мечнікова. Автор: Макаренко О.А.; ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН». Автор: Ходаков І.В.

Джерело інформації: Гулюк АГ, Педченко ДМ, Макаренко ОА, Ходаков ІВ. Нейтрофільна еластаза як показник ступеню деструкції м'яких тканин при вогнепальних та невогнепальних ураженнях щелепно-лицевої ділянки в експерименті. Інновації в стоматології. 2024; (4):16-23. 10.35220/2523-420X/2024.4.4.

Базова установа, яка проводить провадження: ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН»,

Впроваджено – відділенням щелепно-лицевої хірургії та набутих та вроджених патологій щелепно-лицевої ділянки ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН»

Термін впровадження: 2023-2025р., продовжує впроваджуватись.

Загальна кількість спостережень: 31

Ефективність впровадження: методика дозволяє виявити приховані зони запалення та деструкції м'яких тканин при плануванні терміну та обсягу хірургічно-відновних операцій та при профілактиці післяопераційних ускладнень.

Зауваження і пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження: Гулюк А.Г., головний науковий співробітник ДУ «ІСЦЛХ НАМН»

Завідуючий відділенням щелепно-лицевої хірургії та набутих та вроджених патологій щелепно-лицевої ділянки ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН»

Перекрест В.В.