

В.С. Коноплицький,  
Д.С. Солейко,  
О.Г. Якименко,  
Ю.В. Комаров

Кафедра хірургії дитячого віку Вінницького державного медичного університету ім. М.І.Пирогова

### Ключові слова

*Experimental osteomyelitis  
Inflammation  
Pathogenesis*

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

### Резюме

*Problem osteomyelitis one of most urgent in modern purulent surgery of children. Clause contains the chronological review theoretical and experimental models osteomyelitis.*

*“Ни один детский хирург, ставя диагноз острого гематогенного остеомиелита у ребенка, не скажет какими осложнениями будет чревата флегмона костного мозга, как долго продлится заболевание и как станет дальше расти пораженная кость.”*

В.В. Григоровский.

Незважаючи на впровадження сучасних методів діагностики, вдосконалення методів хірургічного втручання, раціональної антибактеріальної терапії, результати лікування гострого гематогенного остеомиєліту не можуть задовольнити хірургів [Долецкий с соавт., 1979; Кукуруза, 1984; Акжигитов с соавт., 1986], які вважають захворювання серйозною епідеміологічною та лікувальною проблемою хірургії [Давыденко с соавт., 1996]. В питаннях складності та важливості діагностики, тактики та лікування гострих гематогенний остеомиєліт порівнюють із гострою кишковою непрохідністю, гострим апендицитом [White, Kenwright, 1990].

Остеомієліт, зокрема, гематогенний виникає внаслідок гематогенного проникнення в кістку патогенних мікроорганізмів та їх розмноження в місцях гострого локального порушення внутрішньокісткового кровообігу при відсутності перелому. “Фурункулом костного мозга” називав гострий гематогенний остеомиєліт Гринев [1962].

Теорії патогенезу гострого гематогенного остеомиєліту створювались Бобровим [1889], Лексером [1894], Венгеровським [1964] та іншими [Никитин з співавт., 2000], але всі вони далекі від досконалості.

Необхідність розробок нових моделей експериментального остеомиєліту обумовлена тим, що існуючі моделі, спрямовані на пояснення патогенезу захворювання, мають низьку частоту утворення запалення в кістці, що не дозволяє використовувати їх для розробок нових методів діагностики та лікування [Коноплицький з співавт., 1987].

На сьогоднішній день запропоновано багато способів моделювання гострого остеомиєліту в експериментальних умовах, кожному з яких притаманні свої недоліки.

Башинська [1958] в дослідженнях на кролях вирішила скористуватись методикою Деріжанова і Санбоцького. Тварин попередньо сенсibilізували шляхом повторного введення кінської сироватки 4-5 разів по 5 мл, яку вводили з проміжками в 5 днів під шкіру лівої задньої кінцівки в ділянку стегна. Виконуючи останню підшкірну ін'єкцію, 2-3 мл кінської сироватки вводили безпосередньо в кістковомозковий канал, в середню третину великогомілкової кістки. Ї контрольним кролям проводилась ідентична операція, але

без попередньої сенсibilізації. Через 10-20 хвилин після введення розрешуючої дози 10 кролів загинули від анафілактичного шоку. Випадків загибелі тварин з контрольної групи не було. Через 2 тижні після введення розрешуючої дози систематично виконували рентгенологічні знімки задніх кінцівок: спочатку 1 раз на тиждень, потім 2 рази на тиждень. 31 тварина знаходилась під наглядом від 2.5 місяців до 2 років та більше.

В правих інтактних кінцівках рентгенологічних змін не було, так як і у контрольної групи кролів. В свою чергу у всіх без винятку піддослідних тварин були знайдені різноманітні форми остеомиєлітичного процесу.

Москвін [1960] для моделі експериментального остеомиєліту використовував суху культуру гемолітичного стафілокока, штаму якого отримували від хворої на важку форму остеомиєліту. Тварин сенсibilізували нормальною кінською сироваткою по 0,2 мл кожні 5 днів 6 разів. Через 10-15 днів хворим робили розрешуючий укол в кістковомозковий канал стегнової чи великогомілкової кістки, або в обидві кістки. Суміш, яку вводили, складалась зі стерильного ланоліну, як основи, в яку додавалась суха культура штаму гемолітичного золотавого стафілокока. Процедура проводилась в стерильних умовах, а вище вказана суміш знаходилась в воді при  $t$  від 40 до 42°C для запобігання застигання ланоліну. В кістковомозковий канал стегна вводили 0,2 мл, великогомілкової кістки 0,1 мл вищевказаної суміші. Загальна кількість мікробних тіл, яку вводили, дорівнювала 100-250 млн.

Автор вважає, що йому вдалося отримати в кістці депонування мікробних тіл, звідки вони потрапляли в загальний кровоток, але поступово, не викликаючи генералізації інфекції і ранньої загибелі тварин, що в більшості випадків дозволило викликати остеомиєліт.

Праведников [1961] вважав, що головним фактором розвитку остеомиєліту є наявність в кістковій тканині вогнищ тривалого подразнення, яке рефлекторним шляхом призводить до порушення трофіки та кровообігу, створюючи сприятливі умови для її розвитку. Виходячи зі своєї теорії автором була запропонована своя модель створення

остеомієліту великогомілкової кістки.

Під місцевою анестезією робили розтин м'яких тканин до кістки, довжиною 1-1,5 см по внутрішній поверхні верхнього кінця правої великогомілкової кістки. М'які тканини з окістям відводились в боки. В ділянці метафізу або діафізу зубним бором №10 свердлили отвір в кортикальному шарі кістки. В межах створеного дефекту гострою ложкою видаляли кістковий мозок, а утворену кісткову порожнину заповнювали інфікованим подрібненим до консистенції фаршу хрящем, залитим розчином однодобової культури золотавого стафілокока, яка містила 4 млрд.м.т. Після накладання шкірних швів рану залишали без пов'язки, а кінцівку без іммобілізації. У всіх тварин клінічний перебіг був відносно спокійним. Температура тіла була субфібрильною, іноді високою. ШОЕ і лейкоцитоз високими не були. У тварин з'являлись гнійні нориці, осумковані абсцеси, затіки гною в підшкірну та між'язову клітковину гомілки та стегна. У деяких тварин нориці періодично зникали та з'являлись. До 30 доби на рентгенограмах визначались кісткові порожнини й секвестри кортикального шару кістки. При розтині кісткові порожнини містили губчасті секвестри, гнійні грануляції та вогнища остеонекрозу. Метафізарні остеомієліти мали розвиток за типом кавернозних форм, закритих або з норицями та субперіостальними абсцесами. Діафізарні остеомієліти частіше супроводжувались вираженою реакцією з боку окістя та склерозом кістки. Рентгенологічні дослідження виявили, що виражена картина остеомієліту спостерігається на 45-60 добу, склеротична форма на 120-150 добу.

При мікроскопії визначались інкапсульзовані вогнища гнійного скопичення і секвестри, які підлягали лакунарному розсмоктуванню. Гаверсові канали розширені і заповненні волокнистою сполучною тканиною. В компактному шарі кістки були вогнища резорбції. Імплантований хрящ місцями зберігав свою структуру, місцями розсмоктувався, залишаючись у вигляді волокнистої сполучної тканини.

В 1962 р. Стецула з співавт. розробили методику отримання асептичних інфарктів довгих трубчастих кісток шляхом створення тромбозу головної живлячої артерії. Оперативним шляхом через триголовий розгинач плеча виділялась кругова артерія плеча і знаходилась артерія, яка і є головною живлячою артерією діафіза плечової кістки. Цю артерію перев'язують, надсікають і тонкою голкою вводять в неї 0,14-0,15 мл 10% суспензії дерев'яного вугілля й бактерій в 2% розчині желатину, виготовленої на фізіологічному розчині. В такому об'ємі вводять від 15 до 40 млн. бактеріальних тіл. Після введення суспензії судину перев'язують і рану зашивають пошарово наглухо. В післяопераційному періоді не вводять антибіотики, що дозволило у всіх піддослідних собак з інфікованим тромбозом в плечовій кістці спостерігати розвиток запалення. Тварин виводили з експерименту через 1,5, 3, 7, 14, 21, 30, 60, 90, 150, 366 діб після операції. Вже на другу добу після операції собаки були в'ялі, при рухах оберігали оперовану кінцівку. До 3-4 доби стан їх різко погіршувався, оперована лапа набрякала, собаки відмовлялись від їжі, лежали, піднімали до гори хвору кінцівку. З 7-10 доби загальний стан тварин покращувався, вони починали рухатись, оберігаючи хвору

кінцівку, набряк якої поступово зменшувався. Через 25-40 діб розкривались гнійники і починали формуватись поодинокі або множинні нориці із серозно-гнійними відділеннями, в яких автори знаходили збудник, введені під час операції. Перші рентгенологічні зміни з'являлись через 2 тижні після операції в діафізі або метафізах. В діафізі або метафізах з'являлись нечіткі вогнища просвітлення, відмічався поширений виражений періостит, який в подальшому мав тенденцію до посилення. Наприкінці 4-го тижня періостальна реакція виражена. В кістковій тканині є не тільки ділянки порозу, але з'являлись і ділянки склерозу. В окремих випадках в цей строк з'являлись межі секвестру. В подальшому, періостальні нашарування стають компактними, контури їх стерті і в кістковій тканині до 90-150 доби починають переважати склеротичні зміни. В окремій частині випадків на рентгенограмах візуально визначені норицеві ходи в секвестральній коробці. На 2-3 добу в усіх випадках з'являється бактеріємія. Збудник зникає з крові на 7-21 добу, паралельно з тим загальний стан тварин поліпшується. В усіх випадках і в усі строки з регіонарних лімфатичних вузлів забитих тварин висівається стафілокок, при посівах з віддалених лімфатичних вузлів він висівається нерегулярно і тільки в період бактеріємії.

На повздовжніх розпилах плечової кістки собак, яких вивели з експерименту через 1,5 та 3 доби після операції, видно як відповідно розташуванню судин, заповнених вугіллям, формується нечіткий контурована зона некрозу кісткового мозку. До 14-21 доби після утворення тромбозу внаслідок прогресуючого запалення навколо некротичної ділянки в діафізі та метафізі формується демаркаційна зона, і в кістковій тканині розвивається виражена періостальна реакція. Внаслідок посиленої резорбції різко розширюються судинні канали, і компактна кісткова тканина діафізу починає набувати губчастої будови. До 30 доби змертвіла ділянка кістки, як правило секвеструється. Через 60-90-150 діб на місці некрозу, внаслідок розплавлення м'яких тканин і резорбції секвестру формується порожнина, стінки якої вкриті товстою піогенною капсулою, яка містить детрит, гній, велику кількість бактерій і секвестри. Вона "дренована" одним або декількома норицевими ходами. Зі збільшенням строку спостереження періостальні нашарування стають компактними, склерозуються і утворюють секвестральну коробку.

Кадиров [1966] після фіксації тварин шилом перфорував проксимальний метафіз великогомілкової кістки з подальшим введенням під невеликим тиском в кістковомозковий канал суміші добової культури білого піогенного стафілококу в ланоліні білим шурам 0.1 мл, кролям – 0.3 мл із розрахунку 100-250 млн. мікробних тіл в 1 мл суміші. Остеомієлітичний процес виник у всіх тварин окрім 2-х. Автор робить наголос на високій вірулентності і здібності застосованого штаму білого піогенного стафілококу блокувати кровоносні та лімфатичні судини. Він вважає, що це заважало генералізації процесу та загибелі тварин в першу добу після зараження від септикопемії. Виникненню остеомієліту також сприяла травма кістки – перфорація шилом кістковомозкового каналу. Сприятливим фактором вважається також введення в кістковомозковий канал ланоліну, який швидко густіє при температурі тіла тварин та

закупорює судини, викликаючи гостру ішемію, що може сприяти депонуванню мікробів в ділянці ін'єкції.

В 1969 р. Султанбаєв запропонував мікробну модель остеомієліту великогомілкової кістки в експерименті у кролів. Після фіксації тварин у станок їм вимірювалась температура тіла в прямій кишці. Кролів залишали в холодній кімнаті (1-2°C) на 3 години, за які температура тіла тварин падала на 1,4°C. Голкою Касирського робили прокол проксимального метафіза великогомілкової кістки і внутрішньокістково під невеликим тиском вводилась добова суміш культури гемолітичного стафілокока в ланоліні, підігрітому до 45°C (в 0,5 мл ланоліну містилось 500 млн.м.т.), який отримували від хворих з гнійними процесами.

Клініка запального процесу характеризувалась загальним важким станом тварин, які ставали малорухомі відмовлялись від їжі, температура тіла підвищувалась до 41°C, прогресував набряк кінцівки, яка знаходилась в положенні різкого згинання. Перші рентгенологічні ознаки патологічного процесу з'являлись на 15-17 добу.

Нагибин [1970] до 0,5 мл суміші добової культури золотавого стафілокока (штам №209) в стерильному фізіологічному розчині NaCl, яка містила 20 млн.м.т., додавав 1.0 гр. порошку активованого вугілля та 20 мл стерильного вазелінового масла. Отримана маса ретельно розмішувалась. Діафіз стегнової або променевої кістки тварини перфорували до кістковомозкового каналу, куди по голці вводили отриману суміш, з розрахунку 60-70 тис.м.т. на 1 кг маси тварин. Обсяг суміші для одного дорослого кроля становив, в середньому 0,2 мл, для собаки - від 0,4 мл до 0,8 мл. У кролів спостерігався розповсюджений остеомієлітичний процес в діяфізі. У собак, в свою чергу, отримано хронічний остеомієліт зі значною секвестрацією діяфізу. В певній кількості випадків в ході експерименту у тварин виникали абсцеси та флегмони м'яких тканин, нориці та патологічні переломи.

Без використання додаткових факторів піддослідним тваринам Балчев вводив внутрішньовенно в маргінальну вухну вену розрішуючу дозу золотавого стафілокока в кількості 15 млн. м. т. на 1 кг ваги. Аплікувався старий, послаблений музейний штам у вигляді свіжої 24-годинної бульйонної культури з точно визначеним титром бактеріальних тіл. Всі кролі захворювали на тяжкий сепсис. Через 3-4 доби тварини починають шкутильгати, переважно на задні кінцівки. Частина піддослідних тварин гине в строк до 20 діб від моменту введення розрішуючої дози - внаслідок розвитку гострого гнійного остеомієліту. У інших кролів спостерігається клінічна картина гострого остеомієліту, який стає хронічним гематогенним, що підтверджується рентгенологічними дослідженнями. Тварини кульгають на одну задню кінцівку, яка до цього часу стає болючою, з інфільтрованими м'якими тканинами. Лабораторно відмічалось прискорення ШОЕ, лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Болтрукевич [1971] пропонує моделювати остеомієліт шляхом реімплантації інфікованої подрібненої ауто кістки в кістково-мозковий канал. В штучний дефект променевої кістки укладали подрібнену ауто кістку, інфіковану однодобовою культурою піогенного стафілокока або протей з вмістом в 1 мл до 2 млрд. м. т.. Рану зашивали, на

кінцівку накладали гіпсову пов'язку.

Реакція на травму звичайно спостерігалась в перші дні. На другу добу тварини в'ялі, оберігали пошкоджену кінцівку. На 3-4 добу лапа набрякала, різко підвищувалась температура тіла. Через 7-10 діб після операції стан собак дещо поліпшувався. Візуально набряк кінцівки поступово зникав. Під час дослідів (25-40 діб) утворювались нориці, з яких виділявся гній та кісткові секвестри. При рентгенографії кісток кінцівок в ранні строки досліджень відмічено періостальну реакцію. До 2-х тижневого періоду життя в них спостерігався остеопороз та крайовий некроз. До місячного строку відбувалось розсмоктування ауто кістки та формування секвестральних порожнин в обох кінцях кісток кролів. На периферії мали розвиток значні склеротичні зміни. В більш пізні строки (2-3 місяці) в кістках тварин спостерігаються залишки секвестрів трансплантату на фоні виражених структурних змін, які підтверджувались гістологічними дослідженнями.

Кошкін та Нагібін [1971] для отримання експериментального остеомієліту використовували фактор тривалого подразнення кісткового мозку і мікробну флору, яка тривалий час знаходилась в ділянці введення без змоги швидко розповсюджуватись за кров'яним руслом. В якості інфекційного агента використовувалась однодобова культура золотавого стафілокока. При проведенні дослідів у кроля під місцевою анестезією на передне-внутрішній поверхні дистального епіфіза робили повздовжній розтин шкіри довжиною 2 см. М'язи тупо розводили за ходом волокон до кістки, окістя повздовжньо розтинали і відводили вбік. В звільненій кістковій ділянці перфоратором робили непронікаючий отвір 1 мм в діаметрі та 3-4 мм глибиною. В кістковий канал вставляли стерильну капронову губку розмірами 1-2 мм, оброблену однодобовою культурою золотавого стафілокока (4 млрд.м.т. в 1 мл). Отвір в кістці plombували цемент-фосфатом, а рану ушивали наглухо. З 40 тварин 2 кролі загинули від сепсису, остеомієліт виявлено у 23 кролів. У 10 тварин виникав гнійний гоніт з деструкцією суглобових поверхней і великим гнійно-некротичним процесом в м'яких тканинах. У 5 тварин остеомієліт ускладнювався патологічним переломом. Термін спостереження за тваринами - 5 місяців. Рентгенологічно остеомієліт виявлявся на 20-30 добу у вигляді периостальних нашарувань, вогнища остеопорозу в місці зараження. Через 40-45 діб наступала секвестрація, в деяких тварин через 60-130 діб на рентгенограмах визначалась кісткова порожнина.

В 1977 році Кукуруза та Стецула на 4-7 тижневих кролях вивчали експериментальну модель остеомієлітичного кокситу. Остеомієліт проксимального відділу стегна та здувинної кістки моделювали за методом Праведнікова або Sugiyama (внутрішньокісткове введення бактеріального агента), доповнивши герметизацією перфораційного отвору в кістці дерев'яною стерильною пробкою. Остеомієліт за методикою авторів спостерігався в 67% дослідів.

Григоровський в 1977 році запропонував модель гнійного остеомієліту у кролів, яка базується на первинному порушенні локального кровообігу кістки при одночасовому інфікуванні штамом золотавого стафілококу. Порушення внутрішньокісткового кровообігу після локального інфіку-

вання досягали введенням в живлющу артерію стегнової кістки кроля попередньо приготованої суспензії з 2% розчину харчової желатини на ізотонічному розчині NaCl, щільно подрібненого дерев'яного вугілля (10% від всієї ваги) і чистої культури золотавого стафілококу ( з розрахунку 100 млн. м. т. в 1 мл ) виділеного з гною хворого на флегмону. Розтин шкіри виконували в проксимальній третині стегна, на медіальній поверхні, паралельно судинно-нервовому пучку. Фасцію, яка вкриває m. vastus med., розтинали продольно на 0,5 см назовні від судинно-нервового пучка стегна, знаходили a. et v. nutricia, які розташовувались паралельно vasa scuris. Під стерео мікроскопом розділяли живлячу артерію та вену на протязі 1-1.5 см з подальшим максимально проксимальним лігуванням живлячої артерії. Артерію надсікали поперечно, в її просвіт в дистальному напрямку вводили тонку голку-канюлю діаметром 0,4-0,6 мм, з'єднану гнучкою поліхлорвініловою трубкою, через яку підготовану суспензію (0,25-0,35 мл) під невеликим тиском вводили в систему живлячої артерії кістки. Рентгенологічно з 10-14 доби після операції відбувався прогресуючий ріст периостальних нашарувань і секвестрація внутрішнього шару компактної пластинки діафізу та метафізів стегнової кістки тварин.

Нурманганбетовим була розроблена експериментальна модель гострого гематогенного остеомієліту, на якій вивчена патологічна анатомія захворювання. На 24 здорових крольчатах "шиншилла" чоловічої та жіночої статі з вагою тіла 400-500 гр. у віці 30-50 днів проведено експеримент по відтворенню гострого гематогенного остеомієліту. Тварин поділили на 4 групи. В першій серії 5 крольчатам в маргінальну вену вуха вводили 1 мл добової культури золотавого стафілокока (20000000 бактеріальних тіл). В другій серії 5 крольчатам в метадіафіз стегнової кістки вводили 0,2 мл пепсиділа, а потім пломбували місце остеопункції розчином протокріла. В третій серії 14 крольчатам в маргінальну вену вуха вводили 1 мл інфекта, а через 1 годину після інфікування внутрішньокістково (метадіафіз стегна) депонували 0.2 мл пепсиділа з вище означеним пломбуванням. В перших 2 серіях остеомієліт автори викликати не змогли. В третій серії при комбінованому застосуванні перших двох методів у всіх 14 піддослідних тварин було отримано модель остеомієліту. В четвертій серії 10 крольчатам першої-другої серії через 10-12 днів обсервації було відтворено модель гострого остеомієліту за методикою третьої серії. "Ферментативна" модель гострого остеомієліту з попередньо заданою локалізацією отримана у 21 тварини (87.5%) з летальністю 3 кролів (12.5%).

Григоровський [1988] створив модель остеомієліту у молодих кролів та собак шляхом безпосереднього введення у головну живлячу артерію стегнової або великогомілкової кістки емболізуючо-інфікованої суспензії з дрібнодисперсного активованого вугілля та чистої культури патогенного золотавого стафілокока в кількості для кролів 0,2-0,3 мл, для собак 0,4-0,8 мл. Вже через 1 добу після емболізації виявляють ділянки порушення заповнення капілярів шишкоподібного тіла, які живлять зону збереженого хряща, а через 2 доби некроз кісткової пластинки шишкоподібного тіла на значному протязі та гнійне запалення з незапов-

ненням капілярів, які живлять зону збереженого хряща. На 7 добу метафізарно-епіфізарний запально-деструктивний осередок має чіткі обриси, формується грануляційно-фіброзна капсула, у внутрішніх шарах якої виникає гнійне запалення, кількість ексудату збільшується, відбувається секвестрація некротизованої губчастої речовини по краю осередку, некротизовані ділянки епіфізарного хряща піддаються фрагментації та хондролізу. Через 14-30 днів після емболізації на місці епіфізарного хряща виникають інкапсульовані хронічні абсцеси, іноді - дрібні губчасті секвестри. Через 3 місяці при хронічному гематогенному остеомієліті в зоні ураження епіфізарного хряща спостерігають виражені порушення повздовжнього росту епіметафізів.

Smeltzer [1997] запропонував модель остеомієліту, яка викликається золотавим стафілококом штаму Smith, якому притаманна висока вірулентність. Досліди виконувались на самцях новозеландських кролів, вагою 2-3 кг. Після видалення 1 см сегменту середньої частини променевої кістки правої кінцівки піддослідної тварини, в кістковомозковий канал стерильною мікропипеткою вводили культуру збудника. Видалений сегмент повертали на попереднє місце розташування. Рану ушивали. В подальшому патогенний штам був виділений у всіх піддослідних тварин, як з м'яких тканин, так і з кісткової тканини. Рентгенологічні ознаки остеомієліту були мінімальними в перший тиждень та збільшувались до третього тижня після інфікування.

Підводячи підсумок, слід зазначити, що, здебільшого методики, які пропонуються, стосуються моделювання хронічного гематогенного остеомієліту, тоді як гострому процесу приділяється незначна увага. Деякі методики дуже великі і потребують на своє виконання значного проміжку часу, маючи при цьому досить незначний відсоток відтворення патологічного процесу. Вказані недоліки змушують сучасних дослідників шукати нові можливості створення моделей гострого гематогенного остеомієліту з метою його подальшого більш глибокого вивчення на різних рівнях (клінічному, гістологічному, інструментальному).

Lin Nie та David Nicolau [1998] в якості етіологічного фактору використовували штам *Pseudomonas aerogipoza*, який було виділено від хворого з інфекцією сечовивідних шляхів. Для створення остеомієліту автори використовували самок новозеландських білих кролів. В дистальній частині лівого стегна тварині виконували розтин шкіри, м'яких тканин та окістя, в кортикальному шарі робили отвір діаметром 3 мм на відстані 2 см від дистального кінця кістки. Штам PSA-7 вводили безпосередньо в інтрамедулярну порожнину, а отвір пломбували за допомогою кісткового воску. На рентгенологічних знімках лівої стегнової кістки піддослідних тварин визначались периостальна реакція, витончення кортикального шару, зміни кісткової структури та наявність секвестрів. При гістологічному дослідженні кісткової тканини визначалось гостре запалення, формування абсцесу, кістковий некроз. На цій підставі виставлявся у деяких тварин діагноз гострого остеомієліту. Діагноз хронічного остеомієліту, котрий спостерігався в більшості випадків, визначали при наявності хронічного запалення з лімфоцитами та плазматичними клітинами, попереднього фіброзу.

## Література

- Акжигитов Г.Н. Гематогенный остеомиелит.- М. : Медицина, 1998.- С.33-34.
- Башинская В. А. Экспериментальное изучение остеомиелита //Вестник рентгенологии и радиологии.- 1958.- №5.- С.3-8.
- Болтрукевич С. И. К методике создания экспериментальной модели остеомиелита трубчатых костей // Матер. 8-й научн. сессии Гродненского медицинского института.- Минск, 1971.- С.78-79.
- Венгеровский И.С. Рентгенологическая характеристика гематогенного остеомиелита у детей //Клин. хирургия.- 1964. Т. 51, №3.- С.27-30.
- Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей.- М. :Медицина, 1964. - 271 с.
- Григоровский В.В. Модель гнойного остеомиелита у кроликов //Ортопед., травмат. и протезиров.- 1977.- №11.- С.69 - 70.
- Григоровський В.В. Експериментальне моделювання гематогенного остеомиеліту довгих кісток //2 конгрес хірургів України.- 36. науков. робіт.- 1988.- С.514-515.
- Гринев М.В., Кулик Л.Н. К вопросу о роли мышечного лоскута при хроническом остеомиелите //Вестн. хирургии.- 1962.- №4. - С.50-55.
- Давыденко В.В., Острик А.Е., Бевз С.И. Вторичные бактериальные деструкции легких, как осложнение ОГО у детей //Матер. II націон. конгресу анестезіол. України.- Київ: Вища школа, 1996.- С.133.
- Долецкий С.Я., Щетинин В.Е., Полтаева А.Ф. Острый остеомиелит у детей //Хирургия.- 1979.- №8.- С.31-34.
- Кадыров М.А. О получении модели остеомиелита //Эксперим. хирургия и анестезиология.- 1966.- №6.- С.32-33.
- Кошкин В.М., Нагибин В.М. К методике получения экспериментального остеомиелита //Тр. Казанского института клинической и экспериментальной хирургии.- 1971.- Т.15.- С.223-226.
- Кукуруза Ю.П. Гематогенный остеомиелит костей тазобедренного сустава у детей. Автореф. дис. ... д. мед. наук.- Киев, 1984.- 24 с.
- Моделирование острого остеомиелита / В.С.Коноплицкий, С.Г.Богачук, А.А.Ольхомяк, С.А.Ляховченко //Актуальн. вопр. детск. хирургии и анестезиологии, реаниматологии.- Тез. докл. в 28-й Всесоюзной конференции СНК кафедры детской хирургии.- Кишинев, 1987.- С.78.
- Москвин В.М. К вопросу получения модели экспериментального остеомиелита //Эксперим. хирургия.- 1960.- №5.- С.57-62.
- Остеомиелит /Г.Н.Акжигитов, М.А.Галеев, В.Г.Сахаутдинов, Я.Б.Юдин.- М.: Медицина, 1986.- С.41-79.
- Праведников С.Н. К методике воспроизведения хронического остеомиелита у кроликов //Эксперим. хирургия и анестезиология.- 1961.- №6.- С.52.
- Саркисов Д.С., Ремезов П.И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте.- Москва, 1960.- 780 с.
- Стецула В.И., Мельничук А.В, Трубнева А.В. Новый метод получения экспериментального остеомиелита //Эксперим. хирургия и анестезиология.- 1962.- №3.- С.55-58.
- Султанбаев Т.Ж. Получение экспериментального остеомиелита //Ежегодник научных работ Алма-Атинского института усовершенствования врачей.- 1969.- Т.4.- С.322-323.
- Хирургическое лечение остеомиелита /Г.Д.Никитин, А.В.Рак, С.А.Линник, Г.П.Салдун, А.Г.Кравцов, И.А.Агафонов, Р.З.Фахрутдинов, В.В.Хаймин.- Санкт-Петербург.: ООО ИКФ Русская графика, 2000.- 288 с.
- Lin Nie, David N. Use of a Bioabsorbable Polymer for the Delivery of Ofloxacin during Experimental Osteomyelitis Treatment //J. of Orthopedic Res.- 1998.- Vol. 16, №1.- P.76-79.
- Mark S. Smeltzer. Characterization a Rabbit Model of Staphylococcal Osteomyelitis //J. of Orthopedic Res.- 1997.- Vol.15, №3.- P.414-421.
- White S., Kenwright J. The Timing of Distraction of an Osteomyelitis //J. Bone Jt. Surg.- 1990.- Vol.72, №3.- P.356-361.

# ВІСНИК МОРФОЛОГІЇ REPORTS OF MORPHOLOGY

Міжнародний журнал анатомії, гістології, ембріології,  
антропології та клітинної біології

Заснований: 9 грудня 1993 року.

Засновники: Вінницький державний медичний університет ім. М.І.Пирогова  
Товариство анатомів, гістологів та ембріологів України  
Міжнародна академія інтегративної антропології

## Головний редактор

Бобрик І.І. (Київ)

## Перший заступник головного редактора

Мороз В.М. (Вінниця)

## Заступник головного редактора

Яценко В.П. (Київ)

## Відповідальний секретар

Гунас І.В. (Вінниця)

## Секретар

Камінська Н.А. (Вінниця)

## Редакційна колегія

Вітковський Вернер (Мюнстер)  
Ільїн І.І. (Одеса)  
Ковешніков В.Г. (Луганськ)  
Кюнель Вольфганг (Любек)  
Скрипніков М.С. (Полтава)  
Шутка Б.В. (Івано-Франківськ)

## Редакційна рада

Бобін В.В. (Харків), Бурих М.П. (Харків),  
Волков К.С. (Тернопіль), Волошин М.А.  
(Запоріжжя), Гербільський Л.В. (Дніпро-  
петровськ), Головацький А.С. (Ужгород),  
Гольдштайн А. (Гамбург), Гончарук Є.І.  
(Київ), Казаков В.М. (Донецьк), Кір'яку-  
лов Г.С. (Донецьк), Козлов В.О. (Дніпро-  
петровськ), Костиленко Ю.П. (Полтава),  
Костюк Г.Я. (Вінниця), Лобко П.Й. (Мінськ),  
Лупир В.М. (Харків), Масловський С.Ю.  
(Харків), Нетлюх М.А. (Львів), Олександр-  
дрович Р. (Варшава), Пера Ф. (Мюнстер),  
Пушкар М.С. (Вінниця), Пчеляков В.С.  
(Одеса), Родіонова Н.В. (Київ), Рудик С.К.  
(Київ), Сапін М.Р. (Москва), Судзіловсь-  
кий Ф.В. (Санкт-Петербург), Тведохліб І.В.  
(Дніпропетровськ), Федонюк Я.І. (Терно-  
піль), Чайковський Ю.Б. (Київ), Черкасов  
В.Г. (Київ), Шапаренко П.П. (Вінниця),  
Шкодівський М.І. (Крим)

<b>Н.В.Смирнов</b> <b>В.М.Подхомутников</b>	Границы типов конституции для жителей славянских этнических групп кузбасса .....	125
<b>Ю.М.Фурман</b>	Статеві особливості анаеробної лактатної продуктивності організму молоді 18-22 років .....	128
<b>В.В.Погорельй</b> <b>Е.В.Максименко</b> <b>В.П.Сорокоумов</b>	Обусловленность частоты возникновения и характера течения варикоцеле фенотипическими свойствами организма детей (эритроцитарными антигенами и сывороточными гаптоглобинами) .....	130
<b>І.Г.Конопко</b>	Вплив вікостатевих особливостей юнаків та дівчат на підготовку фахівців м'ясо-переробної промисловості .....	133
<b>О.А.Ковальська</b> <b>В.М.Жебель</b> <b>М.Ю.Антомонов</b> <b>Г.Б.Онікієнко</b> <b>Г.В.Дехтярьова</b> <b>І.В.Погоріла</b>	Оцінка спадкової схильності до ішемічної хвороби серця за даними дерматогліфічного дослідження .....	135
<b>Г.І.Мантак</b> <b>Н.І.Токарчук</b>	Морфофункціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у дітей з лабораторним гіпотиреозом, які мешкають в зоні тривалої дії малих доз радіації .....	138
<b>І.В.Гусакова</b>	Психологічні особливості дітей з вегетативною дисфункцією на рубежі 2-3 тисячоліть .....	141
<b>В.М.Подхомутников</b>	Особенности типов конституции у коренных жителей горного Алтая .....	143
<b>В.О.Фіщенко</b> <b>А.І.Цвях</b> <b>А.В.Макогончук</b>	Функціональний стан хворих у визначенні тактики лікування вертлюгових переломів стегна в похилому та старечому віці .....	145
<b>Л.С.Гудзевич</b> <b>Н.А.Камінська</b>	Показники функцій зовнішнього дихання у здорових дітей 12-13 річного віку .....	147
<b>І.С.Стефаненко</b> <b>І.В.Гунас</b>	Прогнозування ризику виникнення ішемічної хвороби серця методом покрокового дискримінантного аналізу .....	149

## Методики

<b>С.І.Гриценко</b> <b>І.В.Гунас</b> <b>А.С.Гриценко</b> <b>О.С.Назарова</b>	Спосіб вибіркового виявлення еритроцитів та судин гемомікроциркуляторного русла в целоїдинових гістологічних препаратах .....	152
<b>Є.Б.Медвецький</b> <b>І.О.Вільцанюк</b>	Спосіб забарвлення <i>Helicobacter pylori</i> в цитологічних препаратах .....	154

## Оглядові статті

<b>И.Б.Щепотин</b> <b>К.А.Галахин</b> <b>Е.Г.Курик</b>	TNM - классификация рака желудка .....	156
<b>Л.А.Сарафинюк</b> <b>И.М.Кириченко</b> <b>Е.Н.Шаповал</b>	Возрастные особенности реографических кривых (Обзор литературы) .....	158
<b>Т.И.Антонец</b>	Роль средовых и наследственных факторов в развитии аллергических ринитов (обзор литературы) .....	160
<b>О.Є.Маєвський</b>	Вплив фізичних факторів на морфологічні зміни в печінці та можливе застосування для їх корекції мексидолу (огляд літератури) .....	163
<b>В.С.Коноплицький</b> <b>Д.С.Солейко</b> <b>О.Г.Якименко</b> <b>Ю.В.Комаров</b>	Експериментальне моделювання остеомієліту (огляд) .....	166