

М. М. Максимович¹, С. Н. Шнитко², Т. И. Терехович³

¹*Районная медицинская комиссия учреждения здравоохранения
«25-я центральная районная поликлиника Московского района г. Минска»,*

²*Военно-медицинский институт в учреждении образования
«Белорусский государственный медицинский университет»,*

³*Государственное учреждение
«Республиканский центр медицинской реабилитации бальнеолечения»,
г. Минск, Республика Беларусь*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА

Актуальность

Лечение больных с посттравматическим остеомиелитом трубчатых костей – далеко нерешенная проблема современной травматологии и ортопедии [3]. Большинство больных находятся в трудоспособном возрасте. Наиболее тяжелый контингент этих больных, больные с посттравматическими дефектами, которые возникают после открытых переломов [1].

Это обусловлено не только размером отсутствующего участка кости, но и нарушением нормального морфологического состояния тканей в этой области. Почти всегда возможна вспышка дремлющей инфекции [2].

Цель

Оценка патоморфологических изменений при посттравматическом остеомиелите в эксперименте.

Материал и методы

Морфологические исследования включали материалы экспериментальных наблюдений, проведенных на животных (n=58). Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Методика получения экспериментального посттравматического остеомиелита с дефектом диафиза проведена с соблюдением всех требований к выполнению научных исследований на животных. Все животные содержались в одинаковых условиях вивария. Прослежено течение посттравматического остеомиелита при отсутствии лечения в сроки 15 дней (2 случая), 45 дней (48 случаев), 180 дней (2 случая), 360 дней (4 случая).

Результаты

Через 15 дней макроскопически в ране расположены свободно лежащие костные осколки, отек, гнойное отделяемое. Гистологические данные свидетельствуют о распространении гнойного воспаления на зону ишемического остеонекроза. Через 45 дней макроскопически обнаруживались грануляционная и рубцовая ткани, среди которых расположены костные фрагменты, имеющие желто-серый оттенок. Диффузные гнойно-некротические инфильтрации имелись в мягких тканях и между отломками. Между фрагментами кости располагалась фиброзная ткань, отмечался гнойно-воспалительный процесс. Видны скопления лейкоцитов в виде абсцессов, остеопороз, в расширенных гаверсовых каналах – рыхлая клеточно-волокнистая ткань, пронизанная нейтрофильными лейкоцитами, остециты не окрашивались, имелись секвестры, представляющие собой участки некротизированной кортикальной пластинки. Отмечалось снижение активности гнойного воспаления. Через 180 дней имелись деструктивные изменения надкостницы,

вплоть до ее исчезновения, участки наложения фибрина в кортикальном слое, обширные очаги некроза с вовлечением всего костномозгового канала. Через 360 дней остеомиелитический процесс не затихал. Макроскопически имелись свищи с гнойным отделяемым, участки костных секвестров, рубцовые изменения в мягких тканях, закрытие костномозгового канала. Деструктивные изменения надкостницы прогрессировали, участки ее отсутствия увеличивались, обнаруживались секвестральные полости, отсутствие признаков репаративной регенерации на концах отломков, склероз сосудов, атрофия мышечных волокон, атрофия и деформация кожи.

Сравнительные данные динамики гистологических изменений свидетельствуют, что возникновение посттравматического остеомиелита начинается с гнойного воспаления раны, которое распространяется на зону ишемического некроза концов отломков и окружающих тканей. Дальнейшее развитие сопровождается распространением гнойного воспаления по сосудистым каналам зоны остеонекроза концов отломков, декорткацией и секвестрацией некротизированного участка кости. Морфологические изменения первично развиваются в сосудах костного мозга с вторичным поражением прилегающих участков кости. Нарушение микроциркуляции выражается в расстройстве кровообращения. Завершение секвестрации и формирование фиброзного вала вокруг зоны поражения характеризует переход патологического процесса в хроническую форму.

Выводы

Выявленные морфологические изменения позволяют сделать обобщение, что для успешного лечения и профилактики обострения воспалительного процесса и рецидива остеомиелита, необходимо резецировать отломки в пределах здоровых тканей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гринев, М. В. Остеомиелит / М. В. Гринев. – Л. : Мед., 1997.
2. Крюк, А. С. Хирургическое лечение поздней стадии хронического остеомиелита / А. С. Крюк. – Мн., 1965.
3. Миронов, С. П. Хронический посттравматический остеомиелит как проблема современной травматологии и ортопедии / С. П. Миронов, А. В. Цискарашвили, Д. С. Горбатюк // Гений ортопедии. – 2019. – Т. 25, № 4. – С. 610–621.

УДК 616.211-002

М. М. Максимович¹, С. Н. Шнитко², Т. И. Терехович³

*¹Районная медицинская комиссия учреждения здравоохранения
«25-я центральная районная поликлиника Московского района г. Минска»,*

*²Военно-медицинский институт в учреждении образования
«Белорусский государственный медицинский университет»,*

*³Государственное учреждение
«Республиканский центр медицинской реабилитации бальнеолечения»,
г. Минск, Республика Беларусь*

ПОЛЛИНОЗ У ДОПРИЗЫВНИКОВ – ПО ДАННЫМ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ

Введение

В обществе бытует ошибочное мнение, что аллергия – несерьезная патология. Выпил таблетку и дыши полной грудью. На самом деле интенсивность клинических про-