**Реферат**

**на тему: «Экспериментальные остеопатии и рентгенодиагностика остеопериостита»**

Кишечная остеопатия (остеодистрофия) в клинической практике наблюдается крайне редко. Однако установлено, что патологические состояния тонкой кишки, связанные с нарушением ее функциональной деятельности, могут сопровождаться изменениями скелета. Последние всегда носят характер системного заболевания и имеют различные названия: «кишечная остеомаляция», «кишечный инфантилизм, «кишечный рахит», несмотря на то, что патогенетическая и патолого-анатомическая сущность их одна и та же. С.А. Рейнберг предложил называть их по аналогии с другими подобными заболеваниями «кишечными остеодистрофиями». Наиболее часто остеодистрофические изменения наблюдаются при спру — заболевании, сопровождающемся нарушением жирового, углеводного, солевого и витаминного обменов. При рентгенологическом исследовании обнаруживается системный остеопороз, выраженный в различной степени в соответствии с длительностью и тяжестью основного процесса. В более тяжелых случаях остеопороз может сопровождаться деформацией, зонами перестройки и отчетливо выраженным размягчением костей, т. е. характерными признаками остеомаляции.

Более редки системные артрозы. При возникновении заболевания в раннем детском возрасте наблюдается системное поражение эпифизарных ростковых хрящей, вследствие чего могут возникать нарушения процессов роста костей, низкорослость и даже карликовость. При этом отмечается отсутствие своевременного наступления синостозов и наличие ростковых хрящевых зон в возрасте, когда в нормальных условиях их уже не должно быть. Рентгенологическое исследование является ценным подспорьем как для распознавания 41 вменений скелета, степени его поражения, так и для определения сопутствующих им изменениям в виде деформации отдельных костей и нарушения их роста. Однако диагноз кишечной О. основывается на данных клинических, рентгенологических, биохимических и копрологических исследований. Важные для диагноза сведения могут быть получены и при рентгенологическом исследовании тонкого кишечника. Как правило, обнаруживается картина энтерита, сопровождающегося резкой гипотонией стенок тонкой кишки и расширением ее просвета, а также ослаблением перистальтики и отсутствием сегментации кишечных петель. Однако самым важным признаком заболевания являются изменения слизистой оболочки кишки. При длительно протекающей кишечной О. определяется различной степени уменьшение количества складок и снижение их высоты вплоть до полной атрофии.

Так называемые алиментарные гипотрофии и дистрофии детей грудного возраста в настоящее время крайне редки. Рентгенологически при этом заболевании обнаруживается системный остеопороз лишь в далеко зашедших пли очень длительно протекающих случаях. Для диагноза решающее значение имеют данные комплексного клинического, лабораторного и рентгенологического исследований. Однако рентгенологическое определение изменений скелета, в частности остеопороза, у ребенка грудного возраста крайне затрудняется незначительной дифференцировкой костной структуры и небольшими размерами самих костей.

Остеопатии экспериментальные. Еще в середине 19 в. было отмечено, что многие заболевания организма сопровождаются поражением костной системы с характерными изменениями гистологической структуры костной ткани — так называемыми остеопатиями. Стилл считал, что заболевания организма в подобных случаях являются следствием первичного поражения костной ткани. Однако накопившиеся в дальнейшем данные клинических и экспериментальных наблюдений показали, что такое сочетание различных заболеваний организма с поражением скелета обусловлено их взаимной связью и зависимостью друг от друга, но изменения костной системы являются вторичными. Клинические данные убедительно подтверждали факт большой чувствительности костной ткани ко всем патологическим процессам и расстройствам деятельности отдельных систем организма.

Многочисленными физиологическими и биохимическими исследованиями, а также методикой меченых атомов доказано, что костная система в целом и отдельные кости, состоящие из комплекса сложных тканей (костная субстанция, костные клетки, надкостница, хрящевая ткань, костный мозг, нервная сосудистая и лимфатическая ткани), помимо опорной и двигательной, выполняют в организме функции кроветворения, обмена веществ (минеральный, липидный и др.), а костный мозг является огромным рецепторным полем с механическими, химическими, термическими и другими рецепторами. Поэтому все патологические сдвиги в организме вызывают рефлекторно изменения со стороны костного мозга и других тканей, а следовательно, и костной системы в целом. При нарушении нормальных условий жизнедеятельности организма меняются функциональные способности и структура костной ткани, а в дальнейшем и всего скелета. Особенно чувствительна костная ткань к трофическим нарушениям в организме, расстройству обмена веществ, различного рода интоксикациям и нарушениям иннервации.

Неясность этиологии, многообразие клинической картины и трудности распознавания, связь с нарушениями обмена веществ в организме и в особенности возможность рентгенологического изучения структурных изменений скелета послужили причиной тщательного экспериментального изучения остеопатии в 20—30-х гг. 20 в. Экспериментально изучались различные моменты, обусловливающие развитие остеопатии у животных.

В качестве этиологических факторов применялись механические и химические, эндогенные и экзогенные интоксикации, а также нарушения иннервации. При этом удалось не только воспроизвести у животных О., но и выяснить некоторые биологические особенности процесса. Полученные данные оказали известное влияние на научные представления об этиологии остеопатии и позволили подкрепить или отвергнуть многие предположения.

Было установлено, что даже многократные механические повреждения кости [М. Т. Костенко, 1916; Лексер, Мандль] не обусловливают характерных для остеопатии изменений, а нарушения иннервации конечности путем перерезки нервов [Шифф] влекут за собой изменения в костях только данной конечности. Лишь повреждения и заболевания спинного мозга сопровождаются характерными для остеопатии изменениями скелета, более или менее выраженными в различных костях, преимущественно задних конечностей, в особенности у растущих животных. Выраженную картину экспериментальной остеопатии удалось получить при введении лабораторным животным (крысы, морские свинки, кролики и собаки) больших доз гормона околощитовидных желез или экстракта эпителиальных телец, а также уксуснокислого свинца [Яффе, Боданский и Блер, Рутисхаузер, Асканази]. Спустя несколько месяцев после введения у животных развивалась картина остеопатии, сопровождающаяся резким ос-теопорозом, деформацией костей и фиброзным превращением костного мозга.

Наибольшего внимания заслуживают эксперименты в условиях нарушения обмена веществ в результате изменения обычного характера питания животных. Катаев, Харута и Шиараи при кормлении молодых кроликов, морских свинок и голубей тростниковым сахаром наблюдали развитие у них заболевания трубчатых костей дистрофического характера. В дальнейшем, при введении подопытным животным моно- и дисахаридов как энтерально, так и парентерально, авторы обнаружили изменения всей костной системы, названное ими «алиментарной остеопатией». Гистологическое, рентгенологическое, а также анатомическое исследования установили остеопороз, искривления и изгибы костей, сопровождавшиеся иногда самопроизвольными переломами, резкое истончение росткового хряща, а также гиперемию и слизистое, а иногда фиброзное превращение костного мозга. Основной причиной заболевания авторы считали ацидоз крови, возникающий в связи с введением большого количества сахара. Наряду с изменениями костной системы они наблюдали гипертрофию и гиперфункцию эпителиальных телец. У взрослых животных по окончании роста костей при этих же условиях эксперимента изменений в костях получить не удалось.

Судзуки в течение длительного времени ежедневно давал внутрь животным бычий жир, ланолин, оливковое масло и рыбий жир по 0,5, 1, 2 и 5 г на килограмм веса. Результаты опытов были аналогичны тем, которые получил Катаев при кормлении сахаром. Характерным изменениям во всей костной оистеме сопутствовал ацидоз крови. Это системное заболевание, отмечая, что ацидоз крови возникает в более сильной степени при кормлении животным жиром, чем оливковым маслом. Не лишены научно-практического интереса эксперименты Харута с кормлением различных групп кроликов говядиной, пептоном и рыбой. По данным автора, действие мяса и пептона одинаково обусловливает типичную картину алиментарной остеопатии, в то время как кормление рыбой вызывает щелочность крови и гиперостоз скелета, сопровождающийся утолщением эпифизарного росткового хряща и отставанием роста трубчатых костей.

Таким образом, автору удалось показать, что кормление пищей, богатой белком, может вызвать два совершенно различных заболевания костной системы. Не подлежит сомнению то важное обстоятельство, что в этих опытах нарушение обмена веществ было обусловлено главным образом кормлением травоядного животного мясом и животным жиром. Неприспособленность организма к такого рода питанию несомненно обусловливала расстройство общего обмена веществ, сопровождавшееся интоксикацией организма и последующими изменениями костной системы, а также минерального, в частности известкового, обмена. Аналогичные опыты были повторены многочисленными исследователями, причем с результатами, идентичными приведенным выше. Подводя итоги работам, выполненным в своей лаборатории, Катаев предложил под общим названием «дистрофические заболевания костей» объединить две группы заболеваний:

1) авитаминозные остеопатии;

2) алиментарные остеопатии.

Характерную клиническую, рентгенологическую и гистологическую картину дистрофических изменений всей костной системы животного получил Г.А. Зедгенидзе при однократном введении одной капли каменноугольной смолы под надкостницу бедренной кости крыс. Эти изменения в скелете развивались спустя 2—3 месяца и обусловливались, по-видимому, интоксикацией растворимой частью смолы, т. к. нерастворимая часть ее инкапсулировалась соответственно месту введения.

Таким образом, при помощи различных органических и неорганических химических веществ, гормонов и обычных продуктов питания удалось получить изменения костной ткани, чрезвычайно близкие и, возможно, подобные тем, которые наблюдаются при спонтанных остеопатиях у человека. Эти изменения носили дистрофический характер и обусловливались главным образом нарушением обмена веществ и хронической эндогенной и экзогенной интоксикацией. Основным и обязательным проявлением дистрофического состояния костной системы, как видно из приведенных выше экспериментальных данных, является остеопороз, который может достигать значительной степени и часто сопровождается размягчением кости, деформациями и самопроизвольными переломами. Обязательный спутник дистрофического состояния костной системы — нарушение энхондрального роста костей и фиброзное превращение костного мозга, аналогичные тем, которые наблюдаются при рахите. Поэтому следует считать обоснованной замену термина «остеопатия» более правильным названием — «остеодистрофия».

Экспериментальные данные показывают, что остеодистрофии легко удается вызвать только у молодых животных с незаконченным ростом скелета и крайне редко — у взрослых. Это подтверждается и клиническими наблюдениями. Практический интерес представляют результаты экспериментальных исследований гиперостотической и гипостотической форм остеодистрофии. Большинство авторов считает, что эти формы представляют собой различные фазы одного и того же процесса: в начале своего возникновения остеодистрофический процесс всегда имеет гипостотический характер и спустя длительный период переходит в гиперостотическую форму. Это созвучно общебиологическому явлению, хорошо известному в костной патологии, когда многие деструктивные, воспалительные и дистрофические процессы под влиянием неизвестных пока причин заканчиваются гиперостозом.

Как указывалось, дистрофическому состоянию костной ткани сопутствует фиброзное превращение костного мозга, не являющееся, однако, конечным процессом. Следует считать установленным, что при про-грессировании дистрофических изменений костной ткани фиброзный костный мозг иногда претерпевает жировое превращение и костномозговые ячейки заполняются жиром, полностью вытесняющим клеточные элементы и фиброзную структуру. Жировая дистрофия костного мозга описана как у человека, так и у экспериментальных животных. Г. Зедгенидзе.

ОСТЕОПЕРИОСТИТ — воспалительный процесс в кости, захватывающий и надкостницу и костномозговую ткань с губчатым веществом. Обе эти части очень редко поражаются одновременно; в большинстве случаев воспаление, начавшись в одной из них, последовательно переходит на другую по влагалищам сосудов, проходящих через гаверсовы и фолькмановские каналы. При нагноительных процессах и туберкулезе такой переход чаще совершается с костного мозга, чем с надкостницы, при сифилисе наблюдаются обратные отношения. Так как сосуды гаверсовых каналов соединены как с периостальными, так и с костномозговыми сосудами, питание кортикального слоя кости при изолированном периостите может остаться ненарушенным даже в случае отслойки надкостницы и разрушения ее сосудистых связей с подлежащей костной тканью (гноем, творожистыми массами и т. п.), или же происходит некроз лишь ближайших, прилежащих к пораженной надкостнице, слоев компактного вещества. То же можно сказать и про изолированный (такназываемый центральный) остеомиелит. Наоборот, при остеопериостите кортикальный слой на всем участке поражения почти обязательно подвергается омертвению во всю свою толщу благодаря участию в процессе всех питающих его сосудов. Такого рода поражение кости, захватывающее все ее составные элементы — надкостницу, компактное и губчатое вещество с костным мозгом, — обозначается также как паностит.

Рентгенодиагностика остеопериостита. Рентгенологическое распознавание остеопериостита, возникающего при различных воспалительных заболеваниях или травматических повреждениях кости, основано на обнаружении и изучении происходящих при этом процессе разрушений костного вещества и репаративных изменений. Деструктивные явления относятся в основном к корковому веществу кости, рецаративные — преимущественно к надкостнице и в меньшей степени к эндосту. Если деструкция костного вещества становится рентгенологически различимой при достаточной степени развития этого процесса, то репаративные изменения могут быть обнаружены лишь при обызвествлении образуемого надкостницей остеоидного вещества.

Из сказанного следует, что до наступления этого состояния, в начальном периоде развития болезни, при несомненных клинических и анатомических признаках воспалительного процесса рентгенологические данные могут быть отрицательными. Это обстоятельство необходимо иметь в виду как определенную закономерность, проявляющуюся в зависимости от характера остеопериостита на протяжении различных сроков: при остропротекающем нагноительном неспецифическом поражении кости отрицательная в рентгенологическом отображении фаза может занимать одну - две декады, при хроническом воспалительном процессе (туберкулез, сифилис) она может продолжаться месяцы.

Наиболее показательна рентгенологическая картина остеопатии в больших трубчатых костях, где тоническая особенность остеопериостита заключается в несимметричности изменений по отношению к продольной оси кости, т. е. в расположении патологического процесса преимущественно на одной стороне. Несмотря на то, что изменения в надкостнице являются вторичными, рентгенологические признаки остеопериостита выражаются в такой последовательности; вначале появляется сопутствующая корковому слою полоска тени обызвествленных периостальных наложений, отделенная от наружной поверхности коркового вещества кости тонким слоем необызвествленной патологической ткани. В силу этого между периостальными обыз-вествленнымп наложениями и корковым слоем остается прозрачная для рентгеновых лучей зона в виде узкой, полоски. По мере развития патологического процесса обызвествленные массы, постепенно утолщаясь, сливаются с подлежащей костью. Происходит превращение их в костное вещество, рентгенологически неотличимой от подлежащей кости. Как почти при всяком другом патологическом процессе, при остеопериостите процессы разрушения и созидания различно проявляются в количественном отношении. В зависимости от преобладания разрушений костной ткани или репаративных явлений, рентгенологическая картина остеопериостита проявляется по-разному. Обычно продольный размер периостальных наложений значительно превосходит их поперечник. Слившиеся с компактным слоем периостальные наложения, когда они приобретают на рентгенограмме теневую плотность коркового слоя, создают картину асимметрического его утолщения. В глубине этого утолщения кости при корковом абсцессе обнаруживается очаг, размеры которого варьируют от едва различимых макроскопически до 1—2 си в поперечнике, а при вытянутой форме очага иногда и больше. Центр такого деструктивного очага находится в глубине бывшего расположения нормального коркового слоя или более поверхностно, но обычно он является не краеобразующим, а именно глубинным. Редко в центре такого деструктивного фокуса можно обнаружить небольшой костный секвестр. Обычно же он бесструктурен и довольно хорошо выделяется, на фоне плотного коркового слоя. Выпуклая кнаружи поверхность кости в месте утолщения имеет или гладкие, или шероховатые очертания. При корковом абсцессе деструктивный очаг является центром всего патологически измененного участка кости. При гуммозном остеопериостите рентгенологическая картина отличается несколько иной последовательностью изменений. В этом случае оссифицированные периостальные наложения появляются в ответ на микроскопические периваскулярные инфильтраты в надкостнице, поэтому макроскопически уловимая деструкция костного вещества вначале обычно отсутствует. Деструкция периостального остеофита выявляется, как нравило, впоследствии, когда происходит распад вновь образованного костного вещества из-за присущего гуммозному процессу свойства обязательно проходить эту стадию хронического воспалительного процесса, поскольку в основе его лежит образование бугорков. Возникающий при этом деструктивный очаг обычно имеет вид краевого дефекта. Встречающиеся в практике случаи гуммозного остеопериостита без рентгенологического проявления деструкции в периостальных наложениях свидетельствуют о том, что в подобных случаях отсутствует макроскопически различимый распад. Иногда наблюдаются отклонения от описанной последовательности развития пато-логоанатомнческих, аследовательно,и рентгенологических изменений при неспецифическом остеопериостите: в хорошо ассимилированном периостальном остеофите макроскопически различимая деструкция костного вещества наступает позже, при обострении воспалительного процесса, и тогда в глубине утолщенного коркового слоя появляется очаг распада костного вещества. В некоторых случаях возникают трудности при дифференциальной диагностике гуммозного остеопериостита с корковым абсцессом. Наличие кортикального секвестра даже при краевом деструктивном дефекте говорит в пользу неспецифического, а не сифилитического остеопериостита.