

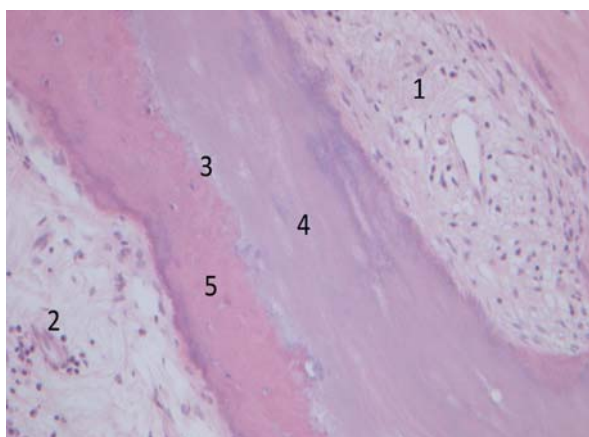
**Рис. 2.** Морфологические изменения костной ткани:

1 – костная ткань с дистрофическими изменениями; 2 – очаг деструкции с выраженной минерализацией; 3 – мелкие секвестры; 4 – очаговый выраженный лизис некротизированных костных пластинок с перифокальным фиброзом. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20. Ок. 10.

стые гаверсовы каналы, неравномерная толщина костных балок, характерная зазубренность краев по линии отделения от основной массы кости [15].

Прицельное гистологическое исследование костных секвестров показало наличие очагового некроза и некробиоза костной ткани на различных этапах прогрессии с разрушением костных балок и неравномерной минерализацией (рис. 3).

При гистологическом исследовании костных секвестров обнаруживались окруженные фиброзной тканью некротизированные фрагменты кости с явлениями лизиса, неравномерной минерализацией с разрушением костных балок и клеточной инфильтрацией, которая была представлена преимущественно лимфоцитами и плазматическими клетками с небольшим количеством эозинофильных лейкоцитов и фибробластов, что свидетельствовало о наличии хронического воспаления (рис. 4).



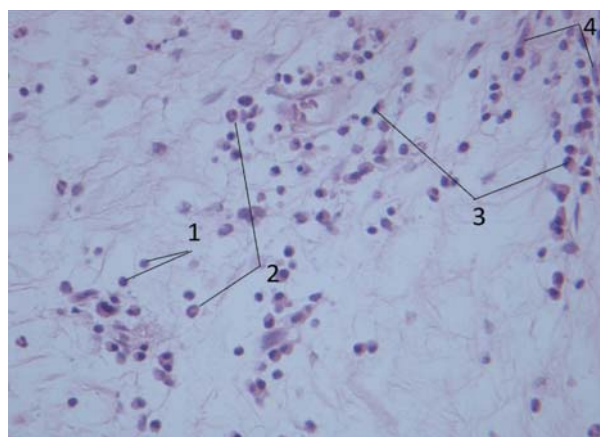
**Рис. 3.** Костная пластинка с очагами некроза:

1 – фиброз (грубый); 2 – фиброз (нежный); 3 – зазубренность краев границы между нормальной костной тканью и деструкцией; 4 – секвестр; 5 – нормальная костная ткань, содержащая остеоциты. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40. Ок. 20.

В процессе собственного исследования не было получено данных для уверенного утверждения об образовании «новой» костной ткани в результате метаплазии соединительной ткани при хроническом воспалительном процессе, поскольку ни в одном из случаев не удалось обнаружить этапы остеогенной клеточной трансформации и остеогенеза межклеточного вещества. Встречалась лишь зрелая костная ткань на этапах дистрофии и некротических изменений.

В целом результаты исследования показали, что некротические изменения костных образований среднего уха, возникающие при тимпано-склерозе, обусловлены процессами секвестрации без репаративных изменений с межбалочным, перифокальным грубоволокнистым фиброзом. В дальнейшем организация некротических очагов и их инкапсуляция с последующим рассасыванием секвестров должна служить вторичной профилактикой развития новых очагов некроза в костных структурах среднего уха. Наличие же признаков незавершенного воспалительного процесса и неполной регенерации костной ткани в области секвестров, по-видимому, следует отнести к разряду дистрофических изменений.

Костный секвестр – участок отторгающейся омертвевшей костной ткани, свободно располагающийся среди живых тканевых структур. Наиболее часто секвестр представляет собой некротизированный фрагмент кости, который длительное время не подвергается ферментативному рассасыванию и аутолизу, не замещается соединительной тканью. При благоприятном исходе некроза по демаркационной линии, разделяющей живую и омертвевшую ткани, начинается пролиферация соединительнотканых клеток, запускаются процессы инкапсуляции и организации, возникает секвестральная капсула.



**Рис. 4.** Очаговая воспалительная инфильтрация:

1 – лимфоциты; 2 – эозинофильные лейкоциты; 3 – плазматические клетки; 4 – фибробласты. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40. Ок. 20.