В костной ткани наблюдается резорбция балок, расширение гаверсовых каналов, некроз в зоне эпифизарной линии и могут появиться признаки эпифизеолиза (отделение метафиза от эпифиза). Воспалительный процесс вдоль сосудов и по системе гаверсовых каналов распространяется до периоста, что приводит к развитию периостального гнойника.

В связи с отслойкой надкостницы нарушается питание кости и возникают костные секвестры, которые, поддерживая воспаление, могут быть причиной образования свищей и перехода процесса в хронический остеомиелит. Характерным для него является отграничение гнойников, содержащих секвестры, так называемыми секвестральными «**коробками**», т. е. капсулой, построенной не только из грануляционной и [фиброзной](#), но и костной ткани. В периосте и эндосте происходит усиленное костеобразование, что приводит к деформации кости. При хроническом остеомиелите может развиваться амилоидоз.

Этиология остеомиелита хорошо известна. Чаще всего причиной болезни являются гноеродные микробы из группы стафилококков или стрептококков. Об остеомиелитах, вызываемых туберкулезной микобактерией или бледной трепонемой.

Патогенез остеомиелита сложен. В настоящее время общепринятым является взгляд, что остеомиелит развивается только в тех случаях, когда попадание микробов в ткань костного мозга совпадает с относительно небольшой травмой кости и наличием повышенной реактивности организма. Таким образом, остеомиелит возникает только в сенсibilизированном организме.

Прочитать еще:

1) [Опухоли печени и поджелудочной железы](#)

2) [Морфология лейкозов](#)

3) [Гемоцитобластоз](#)