Аллергическая теория патогенеза остеомиелита подтверждена экспериментально. Применение антибиотиков резко изменило клиническую и морфологическую картину остеомиелита.

Во много раз снизилась летальность. Гнойники и секвестры не достигают больших размеров, а иногда секвестры вообще не образуются. Переход в хроническую форму наблюдается крайне редко.

Дистрофические болезни костей возникают при **воздействии** токсических, алиментарных, эндокринных, обменных, а также ангио-неврогенных факторов. Токсические костные дистрофии развиваются при действии на организм ртути, свинца, фосфора, мышьяка, фтористого натрия, стронция. Изменения в костях характеризуются процессами рассасывания костной ткани и развитием остеопороза . Алиментарные костные дистрофии наблюдаются при С-авитаминозе, когда развивается цинга и ряд изменений в костях, при D-авитаминозе, приводящему к рахиту и остеомаляции. Эндокринные костные дистрофии возникают при заболеваниях околощитовидных желез (паратиреоидная остеодистрофия), гипофиза (акромегалия), половых желез (евнухоидизм).

Обменные **костные дистрофии** отмечаются при заболеваниях почек (нефрогенная остеодистрофия), легких (легочная остеодистрофия), нарушениях липоидного обмена (болезнь Гоше, болезнь Нимана—Пика). При нефрогенной остеодистрофии усиливаются процессы перестройки костной ткани, выражающейся усилением рассасывания кости и ее новообразования. Наблюдается повышенное поступление солей кальция в кровь, ведущее к гиперплазии околощитовидных желез и увеличению продукции паратгормона, что еще более способствует развитию костных изменений.

Прочитать еще:

1) Опухоли вегетативной нервной системы

2) Остеобластекластома

3) Гистологические типы рака