

© А.Н.Коваль, 2008
УДК 616.71-002.1-003-053.7/84:611-018.5

А.Н.Коваль

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Федеральное государственное учреждение 301-й Окружной военной клинической больницы Дальневосточного военного округа Министерства обороны Российской Федерации (нач. — полковник мед. службы Б.Н.Корсяков), г. Хабаровск

Ключевые слова: гематогенный остеомиелит, молодой возраст, остеоперфорация.

Гематогенный остеомиелит (ГО) длинных трубчатых костей является одной из сложных и актуальных проблем гнойной хирургии, требующей пристального внимания со стороны специалистов различных областей медицины и всестороннего непрерывного изучения [3, 5, 6, 8, 14–16, 19, 22, 26, 31, 32, 42].

Воспаление кости было известно давно. О нем упоминается в трудах Гиппократ, Абу Али Ибн Сины, А.Цельса, К.Галена и др. По смыслу слово остеомиелит означает воспаление костного мозга, хотя с самого начала под ним подразумевали воспаление всей кости. Этот термин ввел в литературу в 1831 г. М.Рейно для обозначения воспалительного осложнения перелома костей. А.Нелатон в 1834 г. стал называть этим термином и острый гематогенный остеомиелит (цит. по Г.А.Дуткевичу [19]).

По данным мировой литературы, больные с ГО составляют 3–5% от всех больных с гнойной хирургической инфекцией и 6,6–39% от всех остеомиелитов [3, 5, 8, 14, 22, 26, 31–33]. Таким образом, ГО — сравнительно редкое заболевание. По мнению ряда авторов, остеомиелит считается тяжелым, потенциально «септическим» заболеванием. ГО — заболевание преимущественно детского и подросткового возраста [1, 3, 5, 8, 14–16, 18, 19, 32]. До 90% всех случаев заболевания острым гематогенным остеомиелитом длинных трубчатых костей приходится на возраст до 18 лет [16, 19, 22, 26, 31, 32], причем мужской пол среди заболевших преобладает, составляя 60–70% от общего числа пациентов [3, 5, 8, 12, 15, 26, 31]. Однако острый гематогенный остеомиелит (ОГО) может возникнуть в любом возрасте. У взрослых (после 18 лет) он встречается гораздо реже. В начале прошлого столетия случаи эндогенного остеомиелита у взрослых считали казуистическими. Литературные сведения о частоте встречаемости, локализации, особенностях течения заболевания во взрослом возрасте крайне скудны и противоречивы. На долю ОГО после

18–20 лет приходится не более 20% случаев заболевания [8, 18, 19, 22, 26, 28]. Наиболее обстоятельная работа по этому вопросу принадлежит Г.И.Попову [29], который установил, что у взрослых остеомиелит чаще встречается в диафизе кости, преимущественно в его середине, и протекает в виде местного поражения, при этом не всегда заболевание приводило к некрозу кости и формированию секвестров. Остеомиелит у взрослых представляет самостоятельную клиническую форму и выражается развитием воспалительного очага в кости, причем заболевание нередко обнаруживается лишь через месяцы и годы после возникновения. Остеомиелит у взрослых часто протекает подостро или хронически с самого начала. Различают два типа первичного остеомиелита у взрослых: 1) первичное поражение надкостницы со вторичным вовлечением диафиза; 2) поражение центрального участка кости в виде гиперостоза или абсцесса Броди со вторичным вовлечением надкостницы. R.Lerich [39], W.J.Martin [41] описали эту форму под названием подострого стафилококкового кортикального диафизарного остита у взрослых. Рентгенологически находят очаг поражения коркового слоя диафиза с легкой периостальной реакцией, часто в форме утолщения коркового слоя с небольшими очагами разволокнения кости. У взрослых чаще встречаются местные формы, у детей — зачастую развивается генерализованная форма. Следовательно, течение ГО у взрослых и детей различно.

Возбудителем ГО во всех возрастных группах в большинстве случаев — 46,8–83,2% — является золотистый стафилококк [3, 8, 11, 15–17, 19, 28, 31–33, 36, 38]. В последние годы отмечается увеличение числа больных с ГО, вызванным грибами, анаэробами и ассоциациями микроорганизмов [3, 26, 30, 36]. Пристальное внимание в литературе обращается на наличие факторов, способствующих эндогенной костной инфекции. Первостепенная роль в возникновении ОГО принадлежит травме, зачастую незначительной. Травма в анамнезе фигурирует в 15,8–70% случаев. Остеомиелиту также предшествуют острые инфекционные заболевания

(ангина, отит, энтерит, ОРВИ), гнойники (флегмоны, фурункулы, экскориации, импетиго, ожоговая рана), общее и местное переохлаждение, интенсивные физические нагрузки и некоторые другие причины, например, наличие хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, кариес, хронические раны), погрешности при вакцинации. Развитие ОГО возможно как осложнение сепсиса [12, 18, 19, 30]. В 30–60% случаев остеомиелит развивается на фоне мнимого благополучия — без видимой причины [3, 5, 8, 15, 19, 22, 26, 31].

Авторы, разрабатывавшие статистику остеомиелита, указывают, что в 80–85% поражаются длинные трубчатые кости. Чаще остеомиелитический процесс развивается в костях нижних конечностей — около 60%, реже верхних — около 15%. Первое место по частоте поражения занимает бедренная кость, второе — большеберцовая, третья — плечевая, далее следуют малоберцовая, лучевая и локтевая кости. Это соответствует статистическим данным практически всех авторов и существенного различия у детей и взрослых не отмечается [3, 15, 16, 18, 19, 32]. В детском возрасте воспалительный процесс чаще возникает в нижнем метафизе бедренной кости, в верхнем метафизе большеберцовой кости и плечевой, т.е. вблизи хорошо кровоснабжаемых зон роста [3, 15, 22, 32]. У взрослых наиболее часто поражается диафизарная часть кости, причем процесс протекает в виде периостостита [8, 28, 29, 39, 41, 42].

Несмотря на большое число работ, посвященных диагностике, лечению и профилактике остеомиелита, в отношении патогенеза ОГО единого мнения нет до сих пор [3, 8, 15]. Существуют сосудисто-эмболическая А.А.Боброва [6], Э.Лексера [40], аллергическая С.М.Дерижанова [17], нервно-рефлекторная Н.Н.Еланского [20] теории. М.В.Гринев [15] полагает, что в основе остеонекроза лежит не просто внутрисосудистое нарушение кровообращения (эмбол, тромб, спазм), а окклюзия сосудов за счет параваскулярного отека. Перечисленные концепции патогенеза ОГО фактически односторонне объясняют развитие этого сложного заболевания, придавая ведущее значение какому-либо одному фактору — микробному, особенностям строения сосудов, аллергизации организма. Бесспорно, перечисленные причины играют роль в развитии различных звеньев патологических процессов, но ни одна из них, взятая в отдельности, не может объяснить патогенеза болезни в целом и многообразия ее форм. Кроме того, существуют различия в патогенезе ГО у детей и взрослых, что нашло подтверждение в экспериментах на животных различного возраста [8].

Из классификаций ГО наиболее полной и удобной для клинической практики является классификация В.А.Шальгина и соавт. [34], предложенная в 2002 г. В ее основу положено сочетание принципов классификаций И.С.Венгеровского [8], Г.Н.Акжигитова и соавт. [3].

Диагностика ОГО трудна. В одних случаях от первых клинических проявлений заболевания до уста-

новления правильного диагноза проходит от 1–3 дней, в других — до 1,5–2 лет [1, 3, 8, 12, 15, 19]. В связи с этим, больной с подозрением на ОГО нуждается в экстренной госпитализации [3, 8, 12, 15, 16, 18, 19, 25, 28, 31, 32]. ОГО проявляется триадой клинических симптомов: остро возникающая и нарастающая локализованная боль, ограничение функции сегмента опорно-двигательного аппарата, ремиттирующая лихорадка с интоксикацией [24]. Скрупулезный сбор анамнеза и выявление вышеперечисленных симптомов позволяют заподозрить заболевание и поставить правильный диагноз.

Но, несмотря на кажущуюся простоту, диагностика ГО, особенно в самой ранней стадии заболевания, бывает чрезвычайно затруднительна в силу ряда причин: 1) отсутствие патогномоничных признаков заболевания; 2) рост числа подострых форм течения болезни; 3) отсутствие ранних рентгенологических изменений в костной ткани; 4) недостаточные знания по данной проблеме как у врачей амбулаторно-поликлинического этапа, так и специалистов стационара [18]. В связи с этим процент диагностических ошибок у больных с ОГО в поликлинике достигает 44,6–68 [3, 18, 25, 27]. Но ошибки встречаются не только на догоспитальном этапе, они присущи и стационарным учреждениям. По данным ряда авторов, только у 3,9% больных, госпитализированных в первые 5 сут с момента заболевания, при поступлении устанавливается правильный диагноз [3, 9, 11, 15, 18, 27]. Учитывая патогенетические особенности развития воспаления в костномозговом канале, а также клиническую форму заболевания — местная или генерализованная, можно утверждать, что госпитализация в специализированный стационар спустя 3–5 сут с момента начала заболевания является поздней и, несомненно, приводит к прогрессированию необратимых изменений в костной ткани и развитию осложнений [3, 9, 12, 15, 18, 32]. Ошибка в диагнозе влечет за собой тактическую ошибку, которая может привести к трагическим последствиям.

Наиболее подробно в литературе описаны клинические проявления ОГО. Заболевание обычно начинается остро, с высокой температуры тела, болей в пораженном сегменте конечности. Но в настоящее время наблюдается увеличение роста числа «стертых», подострых форм течения болезни в результате изменения иммунобиологической реактивности организма современного человека, бесконтрольного применения антибиотиков и т.д. [1, 3, 22, 24, 28]. Также не стоит забывать, что в настоящее время нет ни одного больного с остеомиелитом, которого не лечили бы антибиотиками, значительно изменившими морфологический субстрат и клиническое течение заболевания. Отмечается характерное для так называемого «антибиотического» остеомиелита угнетение деструкции, отсутствие периостального образования кости, остеосклероза, секвестральной полости [12, 28, 31].

В случае подострого течения остеомиелита температура тела может быть нормальной или субфебрильной, а болевой синдром — не выраженным. Больные лечатся у разных специалистов с различными диагнозами: тромбофлебит, миозит, ревматизм, артрит, ушиб мягких тканей, неврит, радикулит, грыжа диска, остеохондроз, пневмония, брюшной тиф, менингит, флегмона или нагноившаяся гематома мягких тканей, перелом, опухоль кости и т.д. [3, 12, 28, 31–33].

Осложнения ГО как в острой, так и в хронической стадии многообразны и развиваются в среднем у 39% больных [15, 23, 31]. Одни из них превосходят по тяжести вызвавший их остеомиелит (сепсис, рак свища, амилоидоз) и представляют опасность для жизни больного, другие (патологические переломы, ложные суставы, дефекты и деформации кости, анкилозы) — в значительной степени усложняют лечение остеомиелита. Осложнения могут быть местные (абсцессы и флегмоны, патологический перелом, патологический вывих, ложный сустав, анкилоз, контрактура, деформация конечности, нарушение роста кости, аррозивное кровотечение, малигнизация свища и др.) и общие (амилоидоз, сепсис, деструктивная пневмония, перикардит, анемия и др.). Патологический перелом — нарушение непрерывности пораженной остеомиелитом кости, одно из наиболее тяжелых осложнений как острого, так и хронического остеомиелита. По данным разных авторов, они встречаются в 1,9–7,8% случаев [8, 26, 32]. Факторами, способствующими возникновению перелома, служат различного рода физические усилия или незначительные травмы. Наибольшее число — 23% всех патологических переломов — наблюдаются на 2–3-м месяце от начала заболевания [19]. Деформации, нарушение роста костей, анкилозы развиваются в хронической стадии остеомиелита и наблюдаются у 22–71% пациентов [8, 15, 31]. Артрит и синовит, в том числе и гнойный, чаще осложняет течение ОГО у 20–27% больных. В хронической стадии осложнение наблюдается реже — у 9,9–13,6% больных [8, 15, 16, 26]. Наиболее часто артрит сопутствует эпифизарному остеомиелиту. Изменения в суставе при артрите разнообразны: от небольшого серозного выпота до значительных разрушений хрящей, костей, связок, с дальнейшим формированием контрактур и анкилозов. Параоссальные гнойники в острой стадии ГО развиваются практически у 96% больных, что указывает на запоздалую диагностику остеомиелита. Мы всецело разделяем мнение M.Agerholm, I.Trueta [35], которые утверждали, что со стороны врачей должна быть такая же бдительность по отношению к остеомиелиту (до отслойки периостата гноем), как и к острому аппендициту (до развития перитонита), т.е. ОГО нужно оперировать (остеоперфорация) до развития осложнения — гнойника. В хронической стадии остеомиелита гнойники возникают преимущественно в период обострения в 8,2–24,3% случаев. Злокачественное перерождение стенок остеомиелитических

свищей встречается редко, являясь тяжелым, угрожающим жизни осложнением, развиваясь у 0,23–1,8% больных с хроническим (Х) ГО [15, 19, 28]. Больные с общим амилоидозом на почве хронического остеомиелита не являются большой редкостью, несмотря на широкое применение антибиотиков в лечении этого заболевания. Их число составляет в среднем 1,8–3,4% [15, 21]. Сепсис является тяжелым, жизнеугрожающим осложнением ГО. Издавна многие авторы приводят ОГО в качестве классического примера сепсиса [10]. Сепсис осложняет течение ГО у 0,6–27% больных преимущественно в острой стадии [15, 26, 30].

Как указывалось выше, большой процент диагностических ошибок в распознавании ОГО обусловлен рядом объективных и субъективных факторов. К объективным факторам следует отнести многообразие клинических форм заболевания и отсутствие патогномоничных признаков остеомиелита, так как на первый план в клинике ОГО выступают общие симптомы, которые мало отличаются от симптомов инфекционных заболеваний. В клинических анализах крови находят типичные изменения, характерные для воспалительного процесса: лейкоцитоз, увеличение СОЭ [3, 12, 15, 18, 19, 31, 32]. К субъективным причинам, прежде всего, следует отнести отсутствие настороженности в отношении ОГО первичного врачебного звена, так как в большинстве случаев врач поликлиники, осматривающий лихорадящего больного, в первую очередь думает о наличии у него наиболее часто встречающихся заболеваний (пневмония, ангина, ОРЗ и др.). Кроме того, нельзя не отметить, что в повседневной практике врачей все еще бытует ошибочное представление о возможности диагностики остеомиелита только на основании позитивных рентгенологических данных. Трудно переоценить значение рентгенологического метода исследования в диагностике ОГО. Но, вместе с тем, необходимо подчеркнуть, что для ранней диагностики рентгенологическое исследование не дает достаточной информации, так как первые рентгенологические признаки ОГО (расширение костно-трабекулярной сети, периостальная реакция и др.) появляются в среднем с 6-го до 25-го дня болезни [8, 15, 27, 28, 31, 32]. Но эти сроки не могут удовлетворить специалиста, знающего какое огромное значение для исхода заболевания имеет своевременно начатое лечение.

Общепринятыми и необходимыми в обследовании пациентов с ГО в настоящее время являются методы компьютерной и магнитно-резонансной томографии [3, 7, 13, 26, 38]. КТ позволяет обнаружить деструкцию кости и воспалительную реакцию окружающих тканей раньше, чем рентгенография [7, 13, 26, 37]. Некоторые авторы [13, 37] использовали МРТ в сочетании с КТ для дифференциальной диагностики остеомиелита. Для ранней диагностики ГО применяется термография [3, 15, 18, 19, 32], скintiграфия [3, 15, 19]. Сочетание этих методов повышает их чувствительность. Но

даже при безупречном их использовании они не дают достаточной информации о стадии поражения кости и исключают возможность бактериологического и лабораторного исследования, что имеет первостепенное значение в выборе целенаправленной ранней антибактериальной терапии.

Существует сравнительно простое решение по проблеме ранней диагностики ОГО. Рядом исследователей с этой целью было предложено использовать диагностическую пункцию или остеоперфорацию с измерением внутрикостного давления [3, 9, 19, 27]. Методика проста и легко выполнима. Она позволяет не только решить вопрос ранней диагностики ГО, уменьшить внутрикостную гипертензию, но получить материал для цитологического, гистологического и бактериологического исследования.

В плане дифференциальной диагностики наибольшую трудность представляет разграничение ГО с туберкулезным и опухолевыми поражениями костей [3, 15, 31, 32]. Наличие у больного ОГО требует комплексного этиопатогенетического лечения [3, 8, 15, 18, 32]. В экстренном порядке производят декомпрессию костномозгового канала путем остеоперфорации и вскрытие параоссалых гнояников. Применение остеоперфорации позволило снизить летальность с 8,2 до 0,8%, а переход в хроническую форму — с 21,8 до 7,2% [9, 11, 15, 18]. В связи с этим обосновано выполнение остеоперфорации сразу же после диагностики ОГО, до формирования интрамедуллярного гнояника, т.е. в серозно-инфильтративной стадии воспаления [15, 32, 43].

Даже в случаях, когда срок остеоперфорации упущен и имеется положительный эффект от консервативной терапии, остеоперфорация целесообразна, так как улучшает условия дренирования внутрикостного гнояника и, следовательно, уменьшает зону деструкции кости [15, 32, 43]. В послеоперационном периоде, по выражению А.А.Диковой, О.Я.Копосова [18], необходимы «идеальная иммобилизация» конечности и проведение активного адекватного дренирования ран и костномозгового канала. Заслуживает внимания патогенетически обоснованный способ внутрикостного введения антибиотиков с антикоагулянтами в ранние сроки заболевания [3, 15, 27]. Ключевая роль отводится рациональной антибактериальной терапии с учетом чувствительности возбудителя [3, 15, 16, 18, 32]. С целью стимуляции защитных сил организма и создания оптимальных условий для улучшения регенерации тканей в зоне патологического очага, повышения защитных сил проводятся рациональная инфузионная и медикаментозная терапия, коррекция состояния иммунной системы, физиолечение и лечебная физкультура. Важна и высококалорийная, богатая белками и витаминами диета [3, 15, 16, 18, 32].

Результаты лечения больных с ГО пока нельзя признать удовлетворительными. В 15–30% случаев

ОГО переходит в хроническую форму [1, 3, 4, 8, 14, 15, 18, 22, 32].

Основой хирургического лечения остеомиелита в хронической стадии является радикальная хирургическая операция — некротомия, направленная на удаление патологического очага в кости, иссечение рубцов и свищей. Показаниями к хирургическому вмешательству, по мнению большинства авторов [3, 8, 15, 18, 26, 32], являются: 1) наличие клинических и рентгенологических признаков хронического (в том числе и первично-хронического) остеомиелита: секвестра, костной полости, свища или язвы; 2) рецидив или обострение хронического остеомиелита; 3) наличие постоянных болей в пораженном сегменте конечности при отсутствии заметных признаков обострения процесса; 4) значительное нарушение функции опорно-двигательного аппарата на фоне осложнений хронического остеомиелита, приводящие к ухудшению качества жизни пациента. Операция не проводится у больных с тяжелой сосудистой патологией, определяющей общие противопоказания к хирургическому вмешательству.

Вопрос о необходимости выполнения радикальной операции при ХГО с проведением в дальнейшем рациональной антибактериальной терапии в настоящее время решен принципиально [3, 5, 8, 14, 15, 22, 26, 32]. Разногласия вызывает способ заполнения остаточной костной полости. Многие авторы являются сторонниками заполнения костного дефекта васкуляризованными трансплантатами [15, 21, 26], другие — отдают предпочтение пластическому замещению костной полости свободными ауто- или аллогенными тканями [2, 12], третьи — ограничиваются применением самых разнообразных пломб [18, 19, 23, 32].

Не отрицая индивидуального подхода к выбору способа пластики костного дефекта, нельзя не согласиться с мнением Г.Д.Никитина и соавт. [26], что независимо от характера материала все пломбы, композиции, аллогенные и биологические ткани при введении в костную полость являются или становятся инородными телами. Следовательно, эффективность различных способов заполнения остаточной костной полости определяется, прежде всего, радикальностью операции и состоянием кожных покровов в области остеомиелитического процесса [14, 15, 33]. Рецидивы при ХГО даже после радикальных операций возникают у 10–30% пациентов [15, 22, 31].

Несмотря на развитие и внедрение в практику новых методов диагностики остеомиелита, способов радикального и реконструктивно-восстановительного лечения, а также современных программ комбинированной антибактериальной терапии, процент инвалидизации больных с ГО остается высоким и колеблется, по данным разных авторов, от 8 до 30% [3, 22].

Без проведения вышеописанного комплексного лечения прогноз ГО неблагоприятен ввиду хронизации

процесса и развития ряда осложнений, в том числе смертельного исхода. Летальность при ГО составляет 1,2–8% [3, 15, 18, 27, 32].

Улучшение результатов лечения больных с ГО как в острой, так и в хронической стадии может быть достигнуто в первую очередь благодаря правильной организации помощи больным, что включает: 1) повышение квалификации хирургов для обеспечения своевременной диагностики остеомиелита; 2) разработку единой тактики лечения пациентов с ГО; 3) направление больных с ГО в специализированное отделение гнойной хирургии; 4) обязательную систему реабилитации, включающую диспансеризацию и восстановительное лечение [4].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Абаев Ю.К., Швед И.А., Клецкий С.К. Подострый и первично-хронический остеомиелит в детском возрасте // Вестн. хир.—2005.—№ 4.—С. 54–57.
- Абражанов А.А. Пересадка и пломбировка костей: Дис. ... д-ра мед. наук.—СПб., 1900.—286 с.
- Аджигитов Г.Н., Юдин Я.Б. Гематогенный остеомиелит.—М.: Медицина, 1998.—288 с.
- Альхимович В.Н. Эффективность хирургического лечения и его организация при остром гематогенном остеомиелите у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1988.—17 с.
- Амирасланов Ю.А., Светухин А.М., Митиш В.А., Борисов И.В. Хирургическое лечение хронического остеомиелита длинных костей // Хирургия.—2001.—№ 8.—С. 30.
- Бобров А.А. Об остром заражном остеомиелите // Доклад на III съезде русских врачей.—СПб., 1888.—С. 125–129.
- Васильев А.Ю., Буланова Т.В., Онищенко М.П. Спиральная компьютерная томография в диагностике остеомиелита конечностей // Вестн. рентгенол.—2002.—№ 6.—С. 18–21.
- Венгеровский И.С. Остеомиелит у детей.—М.: Медицина, 1964.—239 с.
- Внутрикостное давление и его значение в диагностике и лечении острого гематогенного остеомиелита у детей: Лекции по хирургии для врачей-курсантов.—Л., 1982.—32 с.
- Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии.—М.: Медгиз, 1946.—543 с.
- Воронихин В.А. Отдаленные результаты остеоперфораций при гематогенных остеомиелитах: Дис. ... канд. мед. наук.—Ижевск, 1967.—122 с.
- Галеев М.А., Сахаутдинов В.Г., Хусаинов Ш.И. Остеомиелит.—Уфа: Башкирск. кн. изд-во, 1978.—182 с.
- Гончарова Е.А., Черемисин В.М., Алексеев К.Н., Давыденко Ю.Б. Возможности компьютерной томографии в диагностике хронического остеомиелита длинных трубчатых и плоских костей // Актуальные вопросы лучевой диагностики заболеваний и повреждений у военнослужащих: Сб. науч. тр.—СПб.: ВМедА, 2001.—С. 36–38.
- Гостищев В.К. Основные принципы этиотропной терапии хронического остеомиелита // Хирургия.—1999.—№ 9.—С. 38–43.
- Гринев М.В. Остеомиелит.—Л.: Медицина, 1977.—151 с.
- Державин В.М. Эпифизарный остеомиелит у детей.—М.: Медицина, 1965.—176 с.
- Держанов С.М. Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита.—Смоленск: СОКНИИ, 1940.—180 с.
- Дикова А.А., Копосов О.Я. Остеомиелит у детей.—Горький: Верхневолжск. кн. изд-во, 1974.—318 с.
- Дуткевич Г.А. Остеомиелит.—Ярославль: Верхневолжск. кн. изд-во, 1971.—136 с.
- Еланский Н.Н. К вопросу о патогенезе и лечении больных гематогенным остеомиелитом // Воен.-мед. журн.—1954.—№ 11.—С. 9–12.
- Кель Е.Н. Хирургическое лечение хронического гематогенного остеомиелита большеберцовой кости с пластическим закрытием полости надкостнично-кожным лоскутом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Уфа, 1972.—20 с.
- Кононов В.С. Острый гематогенный остеомиелит у детей.—М.: Медицина, 1974.—172 с.
- Крюк А.С. Хирургическое лечение поздней стадии хронического остеомиелита.—Минск: Беларусь, 1965.—144 с.
- Кутин А.А., Моисеенко Н.И. Гематогенный остеомиелит у взрослых.—М.: Медицина и жизнь, 2000.—224 с.
- Куш И.Л., Кононченко В.П., Ткаченко Л.И. и др. Ранняя остеоперфорация при лечении острого гематогенного остеомиелита у детей // Вестн. хир.—1981.—№ 3.—С. 104–106.
- Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А. и др. Хирургическое лечение остеомиелита.—СПб.: Русская графика, 2000.—199 с.
- Носарь А.Е. Прогнозирование распространенности остеомиелитического процесса в длинных трубчатых костях у детей и выбор метода лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1981.—15 с.
- Попкиров С. Гнойно-септическая хирургия: Пер. с болгарск.—М.: Медицина и физкультура, 1973.—502 с.
- Попов Г.И. Материалы по вопросу об остром остеомиелите, его симптомах и лечении: Дис. ... д-ра мед. наук.—СПб., 1980.—192 с.
- Прутовых Н.Н., Коваленко Е.А., Останин Ю.М. Септическая форма острого гематогенного остеомиелита у детей // Хирургия.—1980.—№ 11.—С. 52–56.
- Хлопов Н.А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей.—Алма-Ата: Казахстан, 1988.—144 с.
- Хомич Н.А. Хронический остеомиелит.—Минск: Беларусь, 1977.—143 с.
- Шиш В.Ф. К клинике и хирургическому лечению хронического гематогенного остеомиелита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Челябинск, 1973.—22 с.
- Шалыгин В.А., Дамбаев Г.Ц., Гураль К.А. О классификации остеомиелита // Детск. хир.—2002.—№ 4.—С. 15–17.
- Agerholm M., Trueta I. Acute hematogenous osteomyelitis treated with penicillin // Lancet.—1946.—№ 1.—P. 877.
- Blyth M.J., Kincaid R., Craigen M.A., Bennet G.C. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children // J. Bone J. Surg. Br.—2001.—Vol. 83, № 1.—P. 99–102.
- Glaser C., Matzko M., Reiser M. Chronic infections of the skeletal system. Their imaging diagnosis // Radiol.—2000.—Vol. 40, № 6.—P. 547–556.
- Ledermann H.P., Schweitzer M.E., Morrison W.B. Nonenhancing tissue on MR imaging of pedal infection: characterization of necrotic tissue and associated limitations for diagnosis of osteomyelitis and abscess // Am. J. Roentgenol.—2002.—Vol. 178, № 1.—P. 215–222.
- Lerich R. Pysiologie normale et pathologie du tissu osseux.—Paris, 1939.—218 p.
- Lexer E. Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde // Arch. klin. Chir.—1894.—Bd. 2.—S. 181–200.
- Martin W.J., Schirger A., Weed L.A. Brucellosis of the bones and joints // J. Am. Med. Ass.—1960.—Vol. 174, № 4.—P. 347–353.
- Maxfield J.E., Mitchell C.L. Acute hematogenous osteomyelitis in the adult // J. Bone Joint Surg.—1942.—Vol. 22, № 24.—P. 647–652.
- Peltola H., Vahvanen K.A. Comparative study of osteomyelitis and purulent arthritis with special reference to aetiology and recovery // Infection.—1984.—Vol. 12, № 3.—P. 75–79.

Поступила в редакцию 15.05.2008 г.