**ПЛАН**

1. Введение
2. Классификация:
* По этиологическому признаку
* В зависимости от путей проникновения инфекции
* По клиническому признаку
* Формы острого остеомиелита по Т. Н. Краснобаеву (1939)
* Первично-хронический остеомиелит
* Хронический остеомиелит
1. Клиника хронического остеомиелита
2. Дифференциальная диагностика
3. Лечение хронического остеомиелита
4. Прогноз
5. Список использованной литературы

**ВВЕДЕНИЕ.**

ОСТЕОМИЕЛИТ означает воспаление костного мозга, однако в настоящее время этот термин понимается значительно шире и применяется для обозначения поражения всех составных частей кости: периоста (периостит), компактной кости (остит), костного мозга (миелит). Таким образом, остеомиелит представляет собой сумму периостита, остита и остеомиелита в собственном смысле слова, т. е. является синонимом паностита. Термин остеомиелит был предложен Рейно в 1831 году, определение гематогеннный остеомиелит предложил Шассеньяк.

Хронический (вторичный) остео­миелит развивается при переходе любой клинической формы острого остеомиелита (гема­тогенный, огнестрельный, травмати­ческий, а также возникший при пе­реходе гнойного процесса с окру­жающих тканей) в хроническую стадию. Имеющиеся в остром периоде морфологические и клинические различия между отдель­ными формами остеомиелита в хронической стадии сглаживаются, и процесс протекает в общем одинаково для всех этих форм.

Хронический остеомиелит развивается в случаях, когда в первые дни заболевания нарастающий острый гнойный процесс успевает привести к некрозу участ­ка костной ткани. Это почти неиз­бежно происходит при запоздалом оперативном вмешательстве, например, проведенном после самопроизволь­ного прорыва гноя наружу. Частота перехода острого остеомиелита в хроническую стадию, по данным разных исследователей, колеблется от 10 до 40%. Сроки пе­рехода зависят от многих причин; большое влияние на их удлинение оказывает антибиотикотерапия. Счи­тается, что переход острого остеомиелита в хроническую стадию чаще всего происходит в период от 3 нед. до 1 мес. от на­чала заболевания.

С уверенностью его можно диагно­стировать лишь при наличии триа­ды признаков: гнойного свища, кост­ного секвестра и рецидивирующего течения.

**КЛАССИФИКАЦИЯ.**

**По этиологическому признаку:**

а) неспецифический (вызывается гноеродными микробами);

б) специфический (туберкулезный, сифилитический, лепрозный, бруцеллезный).

**В зависимости от путей проникновения инфекции:**

а) гематогенный (развивающийся в результате заноса микробов в кость через кровь);

б) негематогенный (вторичный); в) травматический; г) огнестрельный (разновидность травматического);

в) остеомиелит, возникающий при переходе воспаления на кость с прилегающих тканей или органов.

**По клиническому признаку:**

а) острый; б) хронический.

**Формы острого остеомиелита по Т. Н. Краснобаеву (1939):**

а) токсическая (адинамическая); б) септикопиемическая (тяжелая); в) местная (легкая).

**Хронический остеомиелит:**

а) хронический остеомиелит как исход острого; б) первично-хронический остеомиелит.

**Первично-хронический остеомиелит:**

а) склерозирующий остеомиелит Гарре; б)альбуминозный остеомиелит Оллье в) абсцесс Броди.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ



#### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Микробы проникают в кость гематогенным путем, прямо из раны или из соседнего инфекционного очага. Чаще поражены метафизы длинных костей (большеберцовая, бедренная, плечевая) и позвонки. S. aureus и коагула-зонегативные стафилококки — наиболее частые возбудители инфекции, а грамотрицательные палочки *(Pseudomonas, Serratia, Salmonella, E. colt),* анаэробы и полимикробная инфекция встречаются лишь в определенных ситуациях, например, при диабетической язве стопы. Туберкулез, бруцеллез, гистоплазмоз, кокцидиомикоз, бластомикоз вызывают остеомиелит много реже.

Различают три обособленные формы хронического остеомиелита:

1) вторичный хронический остеомиелит, возникающий как следствие перенесенного острого гематогенного остеомиелита;

2) атипичные формы остеомиелита, характеризующиеся вялым течением воспалительного процесса в кости;

3) хронический остеомиелит, возникающий после травматических повреждений, в том числе — огнестрельных ранений.

Клинические проявления вторичного хронического гематогенного остеомиелита зависят от объема деструкции кости, наличия осложнений (патологический перелом, вовлечение в процесс сустава) и свища. У половины больных отмечаются неопределенные боли в пораженной конечности или спине (такие же симптомы встречаются при остеомиелите позвоночника из-за боли, вызванной раздражением нервных корешков) в течение 1-3 мес с минимальной лихорадкой или без нее. У детей возможны острое начало лихорадки, раздражительность, заторможенность и местное воспаление длительностью менее 3 нед. При физикальном обследовании выявляют болезненность при пальпации, мышечный спазм и свищ (особенно при хроническом остеомиелите или инфекции трансплантированного сустава).

Причиной перехода острого остеомиелита в хронический является продолжающийся некроз инфицированного участка губчатого или компактного слоя кости. Образовавшийся секвестр является одним из основных патологоанатомических субстратов, поддерживающих реактивное воспаление окружающей костной ткани. Слабое развитие регенеративных процессов, вызванное резким нарушением питания кости и надкостницы, способствует хроническому течению. Клинические симптомы у больных, страдающих хроническим остеомиелитом при наличии свища или без него, большей частью незначительны и усиливаются только при обострении воспалительного процесса. Они возникают при ослаблении сопротивляемости организма гнездящейся в кости инфекции (травма, охлаждение, общее тяжелое заболевание и др.).

Вне периода обострения состояние больных удовлетворительное, лишь после физической нагрузки или при изменении погоды больных могут беспокоить ноющие боли в пораженной конечности.

В период обострения состояние больных ухудшается, появляются боли в пораженной конечности, повышается температура, возникает отек и краснота в области рубцов. Из свищей начинает выделяться гной, нарушается функция конечности. Появляются признаки интоксикации организма.

Периоды ремиссии чередуются с обострениями. Наличие постоянного гнойного очага приводит к развитию дистрофических изменений в почках, печени, миокарде и к амилоидозу внутренних органов.

В диагностике хронического остеомиелита рентгенологическое исследование имеет первостепенное значение для определения локализации и протяженности очага поражения, помогает установить характер имеющихся патологоанатомических изменений. Первые рентгенологические симптомы начинают выявляться с 10-14 дня заболевания.

 Особенно ценна томография. У всех больных со свищевой формой показана фистулография. Фистулография — введение рентгенконтрастного (йодолипол, верографин и т. п.) вещества в остеомиелитическую полость кости через свищевой ход с последующей рентгенографией в двух проекциях. Наиболее точно зону поражения кости удается определить методом радиоактивного сканирования с применением радиоактивного технеция, что чрезвычайно важно для решения вопроса об объеме операции.

**КЛИНИКА**

Клинические проявления хронического остеомиелита зависят от объема деструкции кости и периода болезни (фазы ремиссии или обострения). При переходе острого остеомиелита в хронический самочувствие больного улучшается, боли в конечности уменьшаются и носят ноющий характер. Исчезают признаки интоксикации, температура тела и показатели крови нормализуются. В области очага формируются одиночные или множественные свищи с умеренным гнойным отделяемым. Нередко несколько свищей образуют сложную сеть инфицированных каналов, открывающихся на коже, иногда на значительном удалении от остеомиелитического очага. В мягких тканях в области поражения сохраняется воспалительная инфильтрация, постепенно уменьшающаяся в фазе ремиссии. В дальнейшем возможны анкилозы, укорочение конечности, удлинение или искривление кости.

В фазе ремиссии хронического остеомиелита большинство больных отмечают улучшение состояния, исчезновение болей в пораженной конечности, нормализуется температура тела, сохраняется скудное отделяемое из свищей, которые иногда могут закрываться. В этой фазе заканчивается процесс секвестрации и образования секвестральной капсулы (коробки). Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до многих лет, что зависит от вирулентности микрофлоры, состояния защитных сил организма, локализации процесса, возраста больного и др.

Рецидив хронического остеомиелита напоминает начало острого, однако в более стертой форме. Рецидиву заболевания способствует закрытие гнойного свища, что приводит к скоплению гноя в остеомиелитической полости и повышению внутрикостного давления. Состояние больного ухудшается, усиливаются боли в области остеомиелитического очага, появляются отек тканей, гиперемия кожи, повышается местная температура и температура тела. Функция конечности нарушается. Развивается остеомиелитическая параоссальная межмышечная флегмона. Значительно изменяется картина крови: увеличивается лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, появляется токсическая зернистость эритроцитов, повышается СОЭ, развивается гипохромная анемия. После вскрытия гнойника или открытия свища состояние больного вновь улучшается.

Осложнения хронического (вторичного) остеомиелита часты и многообразны. Местные осложнения связаны с длительно существующими гнойно-деструктивными процессами в кости и мягких тканях — анкилозом и контрактурой сустава, переломом кости, развитием гнойного артрита, образованием ложного сустава, деформацией кости, малигнизацией тканей в области свища. При остеомиелите ребер возможен плеврит, при поражении костей черепа — менингит. Наиболее серьезные общие осложнения — амилоидоз почек, дистрофические изменения внутренних органов, сепсис.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Большое значение имеют указания на перенесенный ранее острый остеомиелит, наличие хронического гнойного свища, рецидивирующее течение заболевания. Важнейшим методом диагностики хронического остеомиелита является рентгенологический, включающий рентгенографию, томографию, фистулографию. Хронический остеомиелит дифференцируют с опухолями, посттравматическим периоститом; также следует исключить специфический процесс (туберкулез).

Нередко возникают трудности при дифференциальной диагностике туберкулеза кости с хроническим остеомиелитом. Существуют следующие рентгенологические отличия:

1) локализация процесса при туберкулезе — эпифизы трубчатых костей и тела позвонков;

2) остеопороз с мелкими секвестрами, а также отсугствие продуктивной реакции со стороны периоста при туберкулезе;

3) чередование остеопороза с явлениями остеосклероза при остеомиелите.

**ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА**

При быстром и правильном лечении хронический остеомиелит формируется менее чем у 5 % больных с острым гематогенным остеомиелитом.

Как указывалось ранее при хроническом остеомиелите у больных имеется ряд тяжелых нарушений в виде расстройства функции почек и печени, дефицит массы тела и объема циркулирующей крови, анемия, гипс- и диспротеинемия, нарушение иммунитета. Данные биохимических, иммунологических исследований свидетельствуют, что развитие патологического процесса сопровождается метаболическими нарушениями в органической основе костной ткани и изменениями как клеточных, так и гуморальных факторов иммунитета.

Установлено, что развитие и течение заболевания протекает на фоне значительного нарушения тиреоидной функции щитовидной железы.

Коррекция тиреоидного статуса в комплексном лечении больных хроническим травматическим остеомиелитом положительно влияет на течение заболевания, снижает количество ранних послеоперационных осложнений, способствует нормализации процессов остеорепарации, улучшает анатомические и функциональные результаты лечения.

Количество лимфоцитов у больных с хроническими остеомиелитами - носителей микроорганизмов с различной вирулентностью увеличено в сравнении с показателями здоровых людей. Число Т-лимфоцитов (Е-РОК) у больных хроническими остеомиелитами - носителями высоковирулентных микроорганизмов снижено в сравнении с аналогичными больными - носителями низковирулентных микроорганизмов и носителями авирулентной флоры. В то же время уровень содержания Т-лимфоцитов в периферической крови у больных хроническими остеомиелитами - носителей низковирулентных бактерий и носителей авирулентной флоры одинаково. В целом же содержание Т-лимфоцитов у больных с хроническими остеомиелитами увеличено в сравнении со здоровыми людьми.

Концентрация сывороточных lgG у больных хроническими остеомиелитами - носителей высоковирулентных микроорганизмов снижена в сравнении с показателями больных - носителей низковирулентных микробов и носителей авирулентной флоры. В свою очередь уровень сывороточных lgG у больных с низковирулентной микрофлорой снижен в сравнении с больными - носителями авирулентных микробов. В целом, концентрация lgG у больных с хроническими остеомиелитами находится в пределах нормы.

Содержание сывороточных lgA у больных хроническими остеомиелитами - носителей высоковирулентных микробов уменьшено в сравнении с больными - носителями низковирулентных и авирулентных микроорганизмов, а также в сравнении с показателями здоровых людей.

Концентрация lgM в сыворотке крови у больных хроническими остеомиелитами не отличается от нормальных показателей.

Показатели фагоцитоза у больных хроническими остеомиелитами независимо от характера микробного носительства одинаковы и не отличаются от нормальных. Уровень активности нейтрофилов в спонтанном тесте с нитросиним тетразолием у больных хроническими остеомиелитами значительно увеличен в сравнении со здоровыми людьми. В то же время показатели активности нейтрофилов в индуцированном НСТ-тесте у больных хроническими остеомиелитами - носителей высоковирулентных микробов снижены в сравнении с показателями больных - носителей низковирулентной и авирулентной флоры.

Все эти нарушения необходимо ликвидировать путем консервативной терапии. У подавляющего большинства больных хроническим остеомиелитом излечение возможно лишь после хирургического вмешательства. Однако и у них лечение начинают с консервативной терапии, что составляет предоперационную подготовку.

Как и остром гематогенном остеомиелите лечение хронического остеомиелита направлено по трем звеньям: воздействие на макроорганизм, на микроорганизм и на местный очаг.

Высокая эффективность применения антибиотиков значительно улучшила исходы при консервативном лечении и уменьшила необходимость операций. Лечение гематогенного остеомиелита состоит из мероприятий общего воздействия на организм больного и местного -- на очаг инфекции. Иммобилизация, проводимая с первых же дней заболевания, способствует ограничению процесса, уменьшает боли и улучшает общее самочувствие больного. Операция (к ней приходится прибегать редко) показана при запущенных процессах с развитием флегмоны в тех случаях, когда консервативное лечение не дает успеха, и для удаления секвестров.

Критериями подготовленности больного к операции являются: улучшение самочувствия; увеличение массы тела: нормализация температуры; исчезновение отечности вокруг свища; прекращение гнойного отделяемого из свища; нормализация лабораторных данных.

При определении сроков оперативного вмешательства рекомендуется придерживаться не конкретных временных критериев, а выжидать формирование секвестральной капсулы и четко выраженной демаркации секвестра. В среднем это продолжается от 3 до 6 месяцев. Показания к операции:

1) повторные рецидивы заболевания;

2) длительно существующие свищи;

3) остеомиелитические полости, окруженные выраженным склерозом, которые могут поддерживать гноетечение и существование свища;

4) сформированные секвестры;

5) очагово-некротические формы (абсцесс Броди);

6) гнойные затеки в мягких тканях.

**ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Радикальные операции:** секвестрнекрэктомия; резекция кости в пределах здоровых тканей (у детей не применяются).

**Паллиативные операции:** секвестрэктомия; вскрытие остеомиелитической флегмоны; иссечение свища.

Секвестрэктомия должна включать четыре момента:

1) удаление из остеомиелитического очага некротических тканей, секвестров, гноя, грануляций;

2) удаление склерозированной стенки секвестральной капсулы до появления четко кровоснабжаемых участков кости;

3) вскрытие костномозгового канала и раскрытие его просвета ниже и выше очага поражения;

4) обработка остаточной полости с пластикой лоскутом

мышцы.

Тактика хирургического лечения хронического остеомиелита заключается в оперативном вмешательстве, произведенном после стихания острых явлений в кости и параоссальных тканях, формирования секвестральной капсулы и наружного гнойного свища. Только в этом случае можно добиться хороших результатов, не создавая предпосылок для дальнейшего распространения остеомиелитического процесса. Применяемая в клинике радикальная хирургическая обработка остеомиелитического очага заключается в следующем: иссечение свищей, рассечение и отслаивание надкостницы, продольной резекции кости, удаление секвестров и стенок секвестральной полости до появления капиллярного кровотечения из кости, придание костной полости уплощенной ладьевидной формы с последующим закрытием дефекта. При операциях на диафизе или метафизе плеча или бедра, где окружающие мягкие ткани представлены большим мышечным массивом, миопластическое закрытие обработанной костной полости не представляет трудностей. Для этой цели успешно используются разработанные мышечно-апоневротические вворачивающие съемные швы. Погруженные мышцы плотно срастаются с подлежащей костной тканью, полностью заполняя образованный дефект, обеспечивая эффект биологической тампонады. В области дистального метаэпифиза бедра используют миопластику мобилизированной портняжной мышцей на ножке по методике, описанной В.Д.Чаклиным. При операции на большеберцовой кости, особенно в ее метафизах, где анатомические особенности делают невозможным проведение миопластики, применяется закрытие костной полости мобилизированными монолитными кожно-фасциально-надкостничными краями раны. Над очагом поражения производят продольный разрез кожи, фасции, надкостницы без препаровки тканей. Единым блоком все ткани, составляющие края раны, сдвигают в обе стороны распатором. Производят продольную резекцию кости. С помощью электродрели на дне костной полости просверливают 2-4 отверстия, располагающиеся одно за другим по длиннику кости. Через них прямой иглой чрескостно проводят сдвоенные длинные прочные монофильные нити, которыми прошивают кожно-фасциально-надкостничные лоскуты изнутри кнаружи. Противоположные концы нитей выводят путем прокола всего массива мягких тканей на кожу задней поверхности голени и фиксируют на упорах. Для точного сопоставления краев дермато-фасциально-надкостничных лоскутов выполняют прием Донати с использованием трубочек-амортизаторов. Проводят максимально плотную адаптацию лоскутов ко дну костной раны путем подтягивания и завязывания нитей как спереди, так и сзади.

С целью ликвидации очагов воспаления в грудине, ребрах и окружающих мягких тканях передней грудной стенки, выполняют различный объем резекций - вплоть до полного удаления грудины. Попытки щадящей хирургической обработки свищевых ходов и ограниченной некрэктомии, как правило, приводят к рецидиву гнойного воспаления и дальнейшему распространению процесса. Экономные резекции грудины выполняются в случае воспалительного процесса вокруг лигатур.

Показанием к одноэтапному хирургическому вмешательству является четко видимое отграничение гнойного поражения тканей при общем удовлетворительном состоянии больного. Радикальную резекцию выполняют от здоровых тканей к пораженным, от ребер к грудине, с удалением всего пораженного участка.

Этапная резекция передней грудной стенки связана с невозможностью выполнить резекцию грудины и ребер одномоментно в полном объеме, из-за тяжелого общего состояния больных или неуверенности в радикальном выполнении операции. Последующие этапы могут сочетаться с окончательной радикальной резекцией хрящевых и костных структур в пределах здоровых тканей.

Тотальная резекция грудины в 97% случаев сопровождается резекцией реберных хрящей и в ЗО% случаев - ребер, вследствие вовлечения этих структур в воспалительный процесс. Субтотальная резекция грудины также в 95% случаев сопровождается резекцией реберных хрящей, в 25% случаев - ребер, по тем же причинам. Принятая хирургическая тактика обусловлена особенностями распространения инфекции в переднем средостении и межреберных промежутках.

После радикальной резекции пораженных тканей для устранения дефекта передней грудной стенки, герметизации плевральных полостей, изоляции краев резецированных ребер, аортокоронарных шунтов и сосудистых протезов выполняется второй (пластический) этап операции. Выполняют следующие виды пластики: мышечная пластика на сосудистой ножке, перемещение лоскута большого сальника на питающей сосудистой ножке, использование местных тканей, аутодермопластика свободным расщепленным перфорированным кожным лоскутом или закрытие раны вторичным натяжением.

При наличии у больного свищей, на операционном столе в них вводят раствор метиленового синего. Препарат прокрашивает все гнойные затеки и очаг деструкции, что позволяет добиться радикальности операции.

Трепанацию кости осуществляют по методике Орра (1929). Кость обнажают на пораженном участке, надкостницу рассекают и отслаивают на 1—2 см., На участке, лишенном надкостницы по периметру (в виде прямоугольника) сверлят отверстия, а затем соединяют их долотом (т. е. снимают “крышу” остеомиелитической полости). Ложками Фолькмана выскабливают некротические ткани и грануляции, удаляют секвестры, срезают склерозированные стенки до здоровой кости (до капелек “кровавой росы”).

Во избежание патологического перелома трепанационное отверстие не должно быть более 1/2 окружности кости.Образовавшейся полости придают форму корыта. После обработки кости при сомнениях в удалении всех секвестров производят рентгеновский снимок.

Костную полость промывают антисептическим раствором пульсирующей струей, затем ультразвуковая ванна с антисептиком. Завершающий этап —- закрытие остаточной полости: а) по Шеде (1886) — гемопломбой. Противопоказанием является наличие большой остаточной полости; б) по Шультену (1897) — мышцей на ножке. Модификацией операции является заполнение полости смещенной мышцей, а также пересадка мышцы с помощью микрохирургической техники для пластики в “безмышечной зоне”.

У детей рекомендуется использовать заполнение остаточной костной полости гемопломбой по Шеде.

При больших дефектах кости прибегают к пластике аутокостью, ксенокостью. При патологических переломах, псевдоартрозе, дефекте кости используют метод Г. А. Илизарова.

Для заполнения костных полостей при лечении хронического остеомиелита применяется более 60 различных методов пластики, и среди них одно из ведущих мест занимют варианты кожной пластики.

Основными показаниями для пластики костных полостей кожными лоскутами после их санации служат: отсутствие возможности произвести мышечную или костную пластику, наличие значительного дефекта кожи или рубцовоизмененных тканей. Чаще всего кожная пластика выполняется при локализации очага остеомиелита на нижней трети голени, на стопе, в зоне мыщелков бедренной кости.

Из всех вариантов кожной пластики наиболее часто для заполнения костной полости применяются кожно-жировой и кожно-фасциальный лоскуты. При небольших костных дефектах особенно успешным является применение метода кутис-субкутис. При значительных костных дефектах и при обширных дефектах мягких тканей в зоне остеомиелита применяются более сложные методы пластики. Используются: кожно-фасциальный лоскут на широком основании, островковый несвободный, свободный с наложением микрососудистых анастомозов, и перекрестная пластика выполнена. У некоторых больных пластика кутис-субкутис сочетается с мышечной и костной пластикой.

Пластика расщепленным кожным лоскутом произведена больным с дефектами кожи в зоне остеомиелита, а также для пластики кожных дефектов, возникающих при выкраивании и перемещении кожно-жировых и кожно-фасциальных лоскутов.

Дифференцированный подход при выборе метода кожной пластики для заполнения костной полости при оперативном лечении различных форм хронического остеомиелита позволил улучшить функциональные и косметические результаты, сократить сроки пребывания больных в стационаре. Особенно эффективным следует считать вариант кожной пластики типа кутис-субкутис, так как при этом методе травмируется меньше мягких тканей, а исходы сравнимы с применением мышечной пластики.

**ПРОГНОЗ**

Определяется в значительной степени формой заболевания, возрастом больного, преморбидным фоном, а также своевременностью диагностики и терапии.

Выздоровление при хроническом остеомиелите зависит от возраста больного, тяжести поражения, своевременности лечения, радикальности оперативного лечения. Менее благоприятный прогноз у больных с застарелыми формами хронического остеомиелита, что обусловлено выраженной дистрофией костной ткани, ограниченными ресурсами пластических тканей в непосредственной близости от очага и трофическими изменениями мягких тканей.

**Список использованной литературы.**

1. Большая медицинская энциклопедия, том 17, издание третье, М., издательство «советская энциклопедия», 1981г, С.491-508
2. Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Данилов Д.Г., Дмитриева Л.А., Тишков Н.В., Белохвостикова Т.С., Чеглякова В.В. Иммунный статус больных с различными формами остеомиелитов// Сибирский медицинский журнал.-1997.-№1-2.-С. 19-21.
3. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова №8 2000.
4. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А., Агафонов Н.А. “Хронический остеомиелит (пластическая хирургия)”, 1990 г.
5. Никитин Г.Д., Рак А.В., Линник С.А., Салдун Г.П., Кравцов А.Г., Агафонов Н.А., Фахрутдинов Р.З., Хаймин В.В. “Хирургическое лечение остеомиелита”, 2000 г.
6. Ситко Л.А., Федотов В.К. Эффективность современных способов диагностики и лечения хронического остеомиелита у детей // Материалы международной конференции "Раны и раневая инфекция". - М.,1993. - С.12-13.
7. Федотов В.К. Программа диспансеризации и реабилитации больных хроническим остеомиелитом: Метод.рекомендации. - Омск, 1992. - 8с.
8. Интернет-источник: http://ru.wikipedia.org/wiki/Остеомиелит