

кафедра лучевой диагностики УГМА

Зав.каф: д.м.н. Карташов В.М.

## Рентгено - диагностика гематогенного остеомиелита.

osteomyelitis, греч. osteon кость +  
myelos костный мозг + -itis)



Участник СНО: студент 5-го курса 520гр. лечебно-профилактического  
факультета Семак А.В.

- Термин остеомиелит был впервые применен Рейно в 1881 г. и в буквальном переводе означает воспаление костного мозга. . В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех элементов кости: костного мозга, губчатого, компактного вещества и надкостницы.



# классификация

- По этиологическому признаку : неспецифический остеомиелит (О)- вызываемый гноеродными микроорганизмами, и специфический,-вызываемый специфической микрофлорой.
- В зависимости от путей проникновения возбудителей инфекции в кость выделяют гематогенный (эндогенный) и негематогенный (экзогенный) (о).
- Острый гематогенный : токсико – септическая форма, септико – пиемическая и локальная форма.

По клиническому течению О. может быть острым и хроническим (вторичным), развивающимся после любого острого неспецифического О.

Кроме того, различают первично-хронический О., к которому относят атипичные формы О. (склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье, абсцесс Броди), а также О. при некоторых инфекционных болезнях (туберкулез, сифилис и др.).

- В зависимости от механизма возникновения различают огнестрельный, посттравматический, послеоперационный и контактный О.
- Ряд авторов выделяет антибиотический О. и пострадиационный О.

# Острый гематогенный ОСТИОМИЕЛИТ

- одно из часто встречающихся гнойно-септических заболеваний новорожденных. Распространение инфекции идет гематогенным путем. Остеомиелит может быть первичным очагом или одним из септикопиемических очагов у детей с сепсисом. В первом случае возбудителем является золотистый гемолитический стафилококк (90%), во втором, как правило, - грамотрицательная микрофлора (10%).



# Этиология

- Возбудителем неспецифического О. могут быть любые микроорганизмы, но наиболее часто — аэробные гноеродные микроорганизмы стафилококковой и стрептококковой группы. Более чем в 90% случаев при остром гематогенном О. из гноя выделяют золотистый стафилококк. Отмечается увеличение числа остеомиелитов, обусловленных неклостридиальной анаэробной и грамотрицательной флорой. В редких случаях гематогенный О. имеет грибковую этиологию. Микрофлора гноя у одного и того же больного с течением времени может меняться. К первоначальной эндогенной инфекции в хронических случаях присоединяется вторичное экзогенное инфицирование микрофлорой, распространяющейся с поверхности тела по свищевому ходу. При экзогенном О. микрофлора проникает в кость из окружающей среды через рану (при открытом переломе, огнестрельном ранении), при операции (например, остеосинтезе) или непосредственном переходе гнойного процесса с окружающих мягких тканей.
- Специфический О. развивается при туберкулезе (туберкулез костей и суставов), сифилисе, бруцеллезе и др.

# Патогенез

- сосудистая или эмболическая теория, предложенная в 1884г. Е. Лехер.
- теория бактериальной эмболии (Щитинин В.Е. и соавт., 2000).
- нервно-рефлекторная теория (Крыжановский Г. Н., 1996).
- особенность красного костного мозга длительно удерживать разнообразные микроорганизмы (в том числе стафилококки и стрептококки), которые пребывают в состоянии «анабиоза», но способны под влиянием различных факторов быстро восстанавливать свою жизнедеятельность (Венгеровский И.С., 1952).
- аллергическая теория С.М. Дерижанова (1937-1940 гг.).



Микрофлора из явного или скрытого очага инфекции разносится током крови (бактериемия) в длинные трубчатые кости, где в следствии широкой сети разветвленных сосудов, особенно в области метафиза, и резкого замедления скорости кровотока фиксируется в синусах спонгиозы. Порозность стенок этих образований является благоприятным фактором для проникновения возбудителей гнойной инфекции в паравазальное пространство, где и начинается воспаление. Образовавшийся отек, а затем и гнойная инфильтрация периваскулярной клетчатки, включая систему гаверсовых каналов, захватывают какой-то определенный участок кости или всю кость.

Отличительная особенность этого воспаления состоит в том, что оно замкнуто ригидными стенками костной трубки, что приводит к сдавлению сначала вен, а затем и артерий. Наступает резкое ухудшение или полное прекращение кровообращения кости с развитием ишемического некроза ее и последующим прогрессированием гнойно-некротического процесса.

*Следовательно, в основе остеонекроза при о., лежит не внутрисосудистое нарушение кровообращения, а внесосудистая окклюзия посредством сдавления сосудов (генерализованного характера) воспалительным инфильтратом периваскулярной клетчатки.*

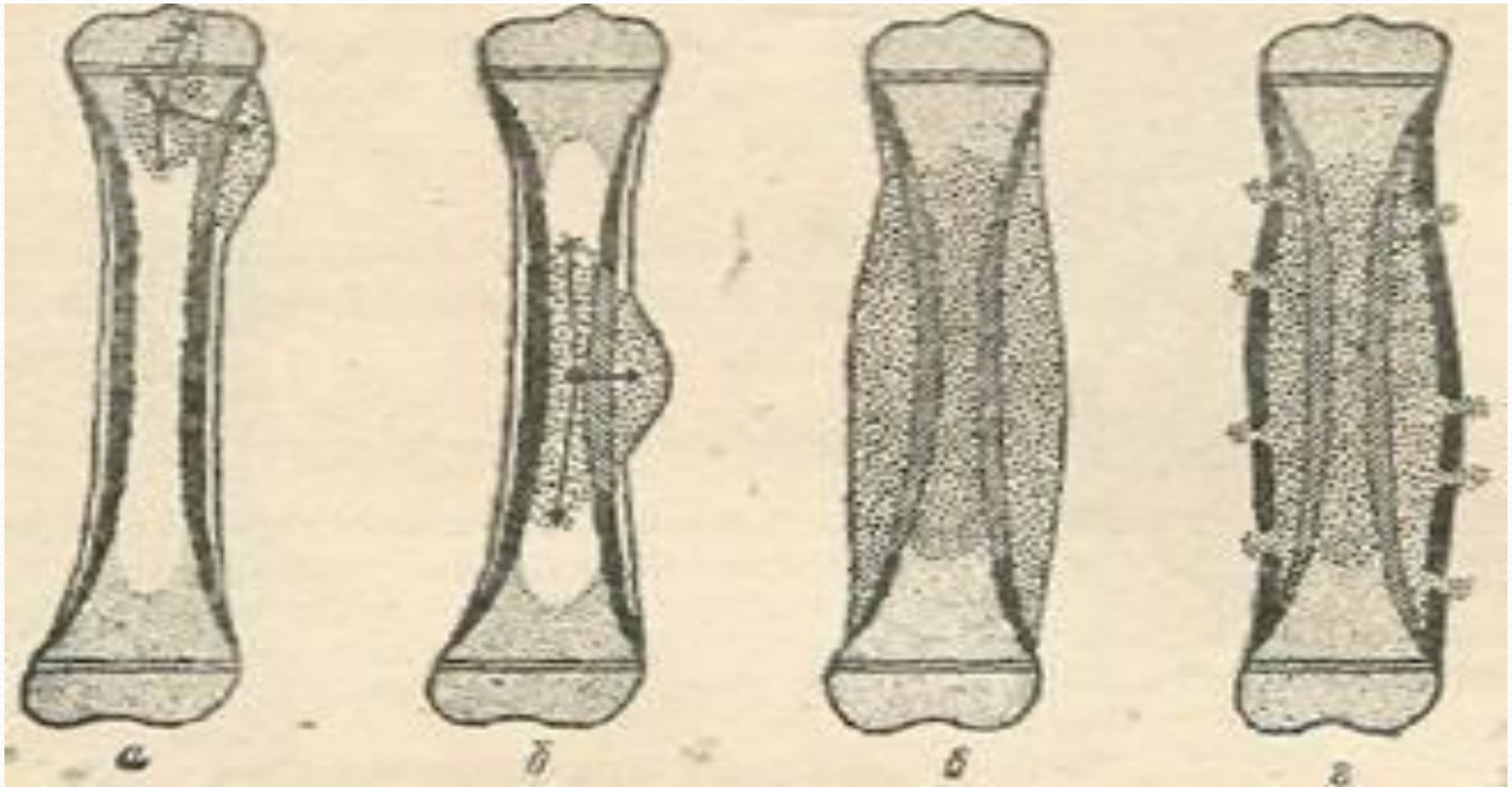
# Патологическая анатомия

- В начальной стадии О.Г.О. развиваются диффузный отек костного мозга и серозное воспаление, которое в дальнейшем сменяется его гнойной инфильтрацией. Процесс, имеющий характер флегмоны, распространяется вдоль кости и по направлению к надкостнице. Повышение внутрикостного давления усугубляет нарушения кровообращения кости, в результате чего происходят некроз и аутолиз костных перекладин, кортикального слоя кости, стенок каналов остеонов. Резорбция кости сопровождается появлением в ней мелких дефектов, заполненных гноем, которые сливаются в более крупные фокусы, содержащие секвестры. Тромбофлебит и тромбартериит мелких сосудов кости полностью лишают питания пораженный ее участок, в результате чего зона некроза кости увеличивается. Надкостница вначале утолщается, а затем отслаивается гноем, который проникает из костномозгового канала по костным каналам.
- Затем гной прорывается в межмышечное пространство (межмышечная флегмона), переходит на подкожную клетчатку и самопроизвольно вскрывается наружу с образованием свища. Омертвевшие участки кости, находящиеся в полости гнойника, подвергаются отторжению (секвестрации). При ограниченном процессе вблизи компактного вещества кости образуются кортикальные секвестры. Они могут находиться поднадкостнично, проникать в мягкие ткани или выходить через свищевой ход наружу. Секвестры, отторгающиеся со стороны эндоста, называют центральными, или внутripолостными. Отторжение их происходит в просвет костномозгового канала.



- При некрозе всей толщи кости, но на ограниченном участке, образуются так называемые проникающие (перфорирующие) секвестры — один конец такого секвестра находится в костномозговом канале, а другой — в мягких тканях. В редких случаях при поражении кости по окружности может сформироваться тотальный секвестр. Секвестры препятствуют заживлению очага О. и поддерживают воспаление, т.к. сохраняющаяся в них инфекция, несмотря на применение антибиотиков широкого спектра, подавляет активность тканевых ферментов. Возможность «вживления» или рассасывания секвестра, по мнению большинства исследователей, мало вероятно.
- Одновременно с воспалительно-некротическими изменениями в костной ткани происходят репаративные процессы. Участки некроза замещаются молодой костной тканью. При ограниченных некрозах кости, своевременном и комплексном лечении, преимущественно у больных молодого возраста заболевание может закончиться выздоровлением с восстановлением костной структуры. Но приблизительно у  $\frac{1}{3}$  больных острый остеомиелитический процесс переходит в хронический.

- а - абсцесс костного мозга;
- б, в - субпериостальный гнойник;
- - межмышечная флегмона
- - образование свища





# факторы риска развития ОГО у детей младшего возраста является

- неблагоприятный преморбидный фон (Миронов П.И., Хуссамова Н.Р., 2002; Морозова О.Л., Чеснокова Н.П. и со-авт., 2004; Lamprecht E., 1997).
- проникновение возбудителя в организм плода: восходящий (через родовые пути), трансплацентарный, гематогенный, нисходящий, смешанный (Айламазян Э.К., 1995). С помощью методов антенатальной диагностики подтверждено трансплацентарное вовлечение скелета плода в инфекционный процесс во время внутриутробного развития (при наличии очагов инфекции у беременной женщины) (Wathne K.O., Babovic A., Nordshus T., 2001).
- Цитотоксическое воздействие инфекционных возбудителей на организм ребенка, факторов патогенности и продуцируемых ими токсинов в зоне инокуляции.
- Недостаточность специфических иммунологических механизмов защиты в виде врожденного или приобретенного иммунодефицита по Т-, В-системам лимфоцитов, или комбинированной форме иммунопатологии.
- Недостаточность неспецифических факторов резистентности.
- Недостаточность механизмов формирования типовых патологических процессов, в частности воспаления, обеспечивающих инкапсуляцию и инактивацию инфекционных патогенных факторов в очагах инфекции.
- Воздействие на организм ребенка стрессорных патогенных факторов неспецифического характера (травма, переохлаждение и т.д.), развитие реакции дезадаптации в виде универсального лизиса лимфоидной ткани и недостаточности специфического иммунного ответа.

# Клиническая картина

- зависит от вида и вирулентности возбудителя, возраста больного, от локализации и распространенности процесса. Важную роль играет преморбидное состояние иммунитета.
- В зависимости от преобладания общей или местной реакции на инфекцию и тяжести течения различают следующие клинические формы заболевания:
- **1. Токсическая форма** — при которой наблюдается молниеносное развитие процесса, преобладают общие симптомы (высокая температура, рвота, судороги). Местные явления не успевают развиваться. При этой форме остеомиелита велика летальность.
- **2. Септикопиемическая форма** — при которой гнойное поражение одной или нескольких костей может сочетаться с гнойными метастазами в легкие и другие органы.
- **3. Местная или легкая форма** — без выраженной общей реакции с локализацией процесса в одной кости.
- Местная, или легкая форма встречается наиболее часто. Изменения со стороны периферической крови проявляются в ускорении СОЭ, лейкоцитоз достигает 11—20 тыс., отмечается сдвиг в формуле влево, анемия. Заболевание начинается остро, иногда в течение 1—2 дней может отмечаться недомогание, боли в костях и суставах. На второй-третий день наступает подъем температуры до 39—40°, усиливаются боли в пораженной конечности. При осмотре обращает внимание припухлость, отечность, гиперемия кожи. При пальпации отмечается болезненность, местная гипертермия, пастозность мягких тканей. Гематогенный остеомиелит чаще развивается у детей и подростков, но возможен в любом возрасте. Лица мужского пола болеют в 2—3 раза чаще, чем женского. Процесс при гематогенном остеомиелите может локализоваться в любом отделе скелета, но чаще поражаются длинные трубчатые кости (в 84% случаев). Наиболее часто поражается бедренная и большеберцовая кости, затем плечевая, малоберцовая, реже — короткие трубчатые кости. В длинных трубчатых костях процесс обычно начинается в метафизе.



# Диагностика ОГО

- **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ В СООТВЕТСТВИИ С ФАЗАМИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Полковникова С.А., Завадовская В.Д., Перова Т.Б., Шалыгин В.А., Масликов В.М.  
ГОУ ВПО СибГМУ, г. Томск.

**Результаты.** Интрамедуллярная фаза, развивающаяся в первые трое суток от начала заболевания, выявлена у 7 детей. Ультразвуковая картина состоит в визуализации увеличенных в объеме мягких тканей и наличия гипоэхогенной или анэхогенной надкостницы толщиной 0,5-1,0 мм.

Экстремедуллярной фаза, развивающаяся в сроки от 3 до 14 суток от начала проявления клинических признаков заболевания, обнаружена у 19 детей, из них поднадкостничный абсцесс выявлен у 3 человек, у остальных 16 человек обнаружена межмышечная флегмона. При поднадкостничном абсцессе определяются эхоскопические признаки отека мягких тканей, визуализируются гиперэхогенная надкостница и скопления гетерогенной жидкости (гноя) между надкостницей и кортикальным слоем кости. Для межмышечной остеомиелитической флегмоны характерно увеличение в объеме мягких тканей, отсутствие визуализации надкостницы. В мягких тканях визуализируется жидкость, прилежащая к кости, теряется четкая дифференцировка мышечных структур.

**Заключение.** Ультразвуковое сканирование позволяет визуализировать ранние признаки остеомиелита с дифференциацией признаков интрамедуллярной и экстремедуллярной фаз течения острого гематогенного остеомиелита у детей

- **Рентгенологическая диагностика гематогенного остеомиелита запаздывает**, т. к. объем рентгенологических изменений всегда меньше истинного деструктивного процесса.
- **Первые признаки острого гематогенного остеомиелита удается выявить на 14-21 сутки от первых клинических проявлений.**
- **На рентгенограммах определяется** увеличение объема мягких тканей, повышение их интенсивности, деформация межмышечных прослоек и нечеткая их дифференцировка.
- **Рентгенологические изменения чаще выявляются в метафизе**, и проявляются в виде размытого рисунка костных трабекул. Контуры коркового слоя становятся нечеткими, местами исчезают.
- **На 14-21 день от начала заболевания может появляться периостальная реакция по отслоенному или бахромчатому типу.**
- **Деструкция костной ткани является не очень ранним, но наиболее явным симптомом гематогенного остеомиелита. Очаги деструкции костной ткани локализируются в толще кортикального слоя и в губчатом веществе метафиза.** Они множественные, мелкие, неправильно-округлой или вытянутой формы, с нечеткими контурами. Сливающиеся между собой очаги деструкции создают картину пятнистых просветлений. Кость становится прозрачной. Кортикальный слой представляется неравномерно истонченным.



# МРТ-диагностика

- Отек мягких тканей
- Абсцесс костного мозга
- Деструкция
- Секвестр

## Денситометрический анализ КТ в ранней диагностике ОГО

- У больных с ОГО градиент плотности костного мозга колеблется от 35 до 74 ед Хаунсфелда. При этом было отмечено его увеличение при приближении аксиальных сканов к эпицентру очага поражения. У больных с пограничными заболеваниями градиент плотности костного мозга колеблется от 4 до 15 ед Н. Таким образом, градиент плотности костного мозга симметричных сегментов больной и здоровой конечностей выше 35 ед Н. Можно считать характерным денситометрическим признаком ОГО.



# Сцинтиграфия, сканирование с компьютерной обработкой результатов

- Выявляют участки внутрикостного воспаления посредством фиксации в них радиоизотопных меток. Однако Е.В. Варламов и соавт. отрицают специфичность их фиксации при ОГО.

# Ультразвуковая доплерография при ОГО

- Уменьшение расстояния импульсов между границами сред «кость-содержимое костномозговой полости». Однако метод не позволяет достоверно судить о степени жизнеспособности костной ткани, а дифференциально-диагностическая интерпретация полученной информации зачастую представляет определенные трудности.



# Варианты реовазографии, артериальная осциллография, плетизмография

- Указывают на выраженные нарушения кровообращения кости и параоссальных тканей (спазм сосудов, их гипертонус, увеличение объемного пульса и т.д.) пораженной конечности. Однако этим методам присущи недостатки ультразвуковой диагностики заболевания. Стеноз артерий с уменьшением количества боковых анастомозов и расширением извитых вен зоны воспаления четко регистрируются на артериофлебограммах. Но по данным Н.А. Груздева, нарушения гемодинамики магистральных сосудов мягких тканей при ОГО происходят значительно позже внутрикостных.

# Электромиография с морфологическим изучением мышц конечности

- Снижение биоэлектрической активности мышц у очага поражения, асимметрия амплитуд и частот биотоков мышц контралатеральных сегментов, мышечная атрофия с их дегенерацией. Однако согласно с Г.М. Габуния, патологические изменения параоссальных тканей при ОГО наступает гораздо позже внутрикостных.



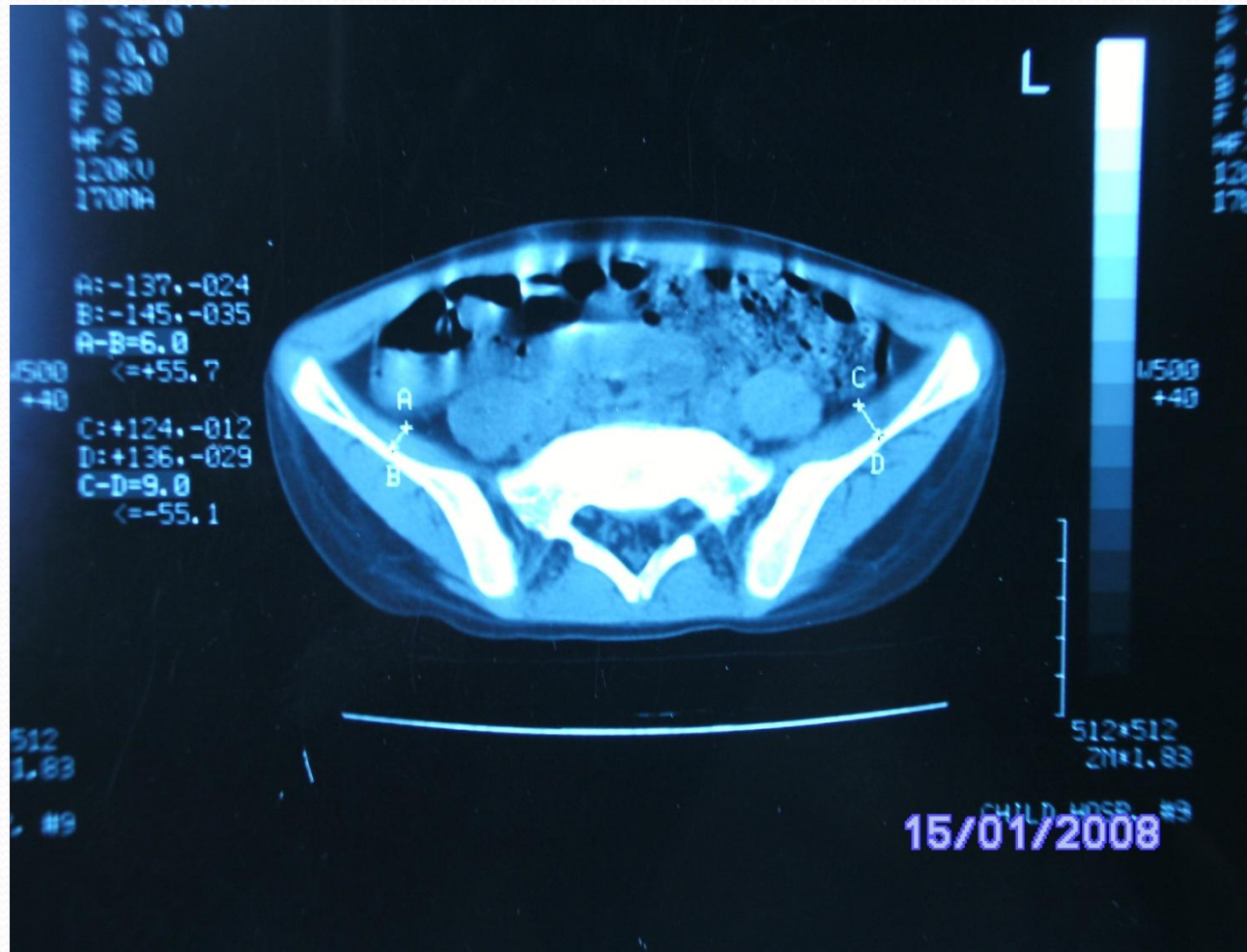
# Остеомедулляртография, кистография, остеофлебография, остеоангиография, веноспондилография

- Вовлеченные в воспалительный процесс внутрикостные сосуды представляют собой полиморфные участки уплотнений, задерживающие в течении длительного времени рентгеноконтрастное вещество. Вместе с тем проведение этих тестов при ОГО чревато усилением нарушений внутрикостного кровообращения и генерализацией внутрикостной инфекции.

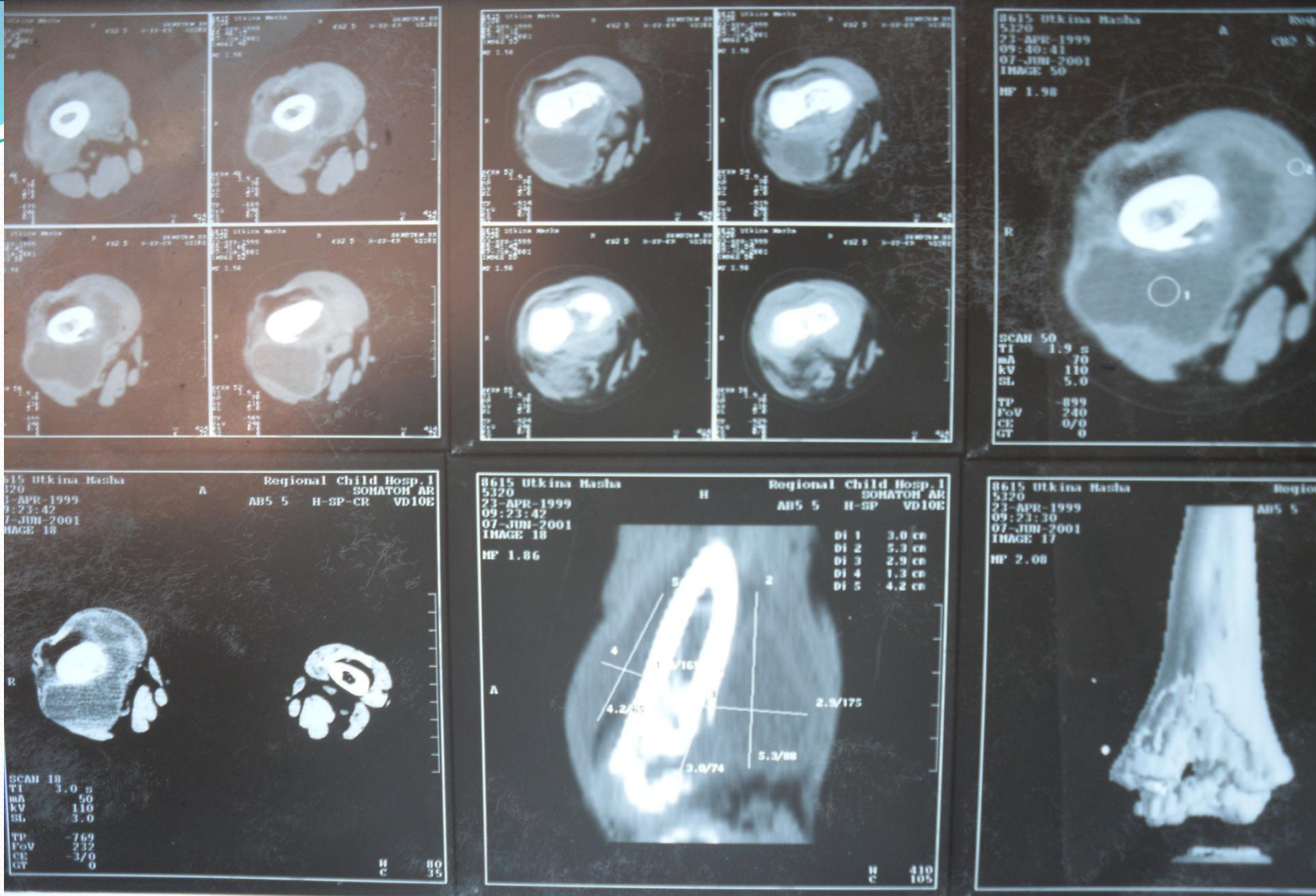
- Таким образом, обширный арсенал диагностических средств ОГО свидетельствует о наличии значительных трудностей раннего выявления заболевания посредством одного «универсального» теста. Безусловно правы Н.А. Груздев и С.Я. Долецкий, высказывающиеся относительно перспективности ранней диагностики острого остеомиелита путем комплексной оценки ряда объективных тестов (скриннирования), дающих в минимальные сроки их проведения максимум интегрированной информации. В этом плане весьма рационально применение послойной термометрии тканей, способствующей комплексной объективизации ряда параметров (кожная, параоссальная и внутрикостная гипертермия, внутрикостная гипертензия, бактериоскопические и остеоангиографические)



Срез проходит через  
крылья подвздошной  
кости и первый  
сакральный позвонок.  
Внутренняя и наружная  
подвздошные мышцы  
утолщены с лева.  
Плотность снижена.  
Что говорит о  
воспалительном  
процессе.



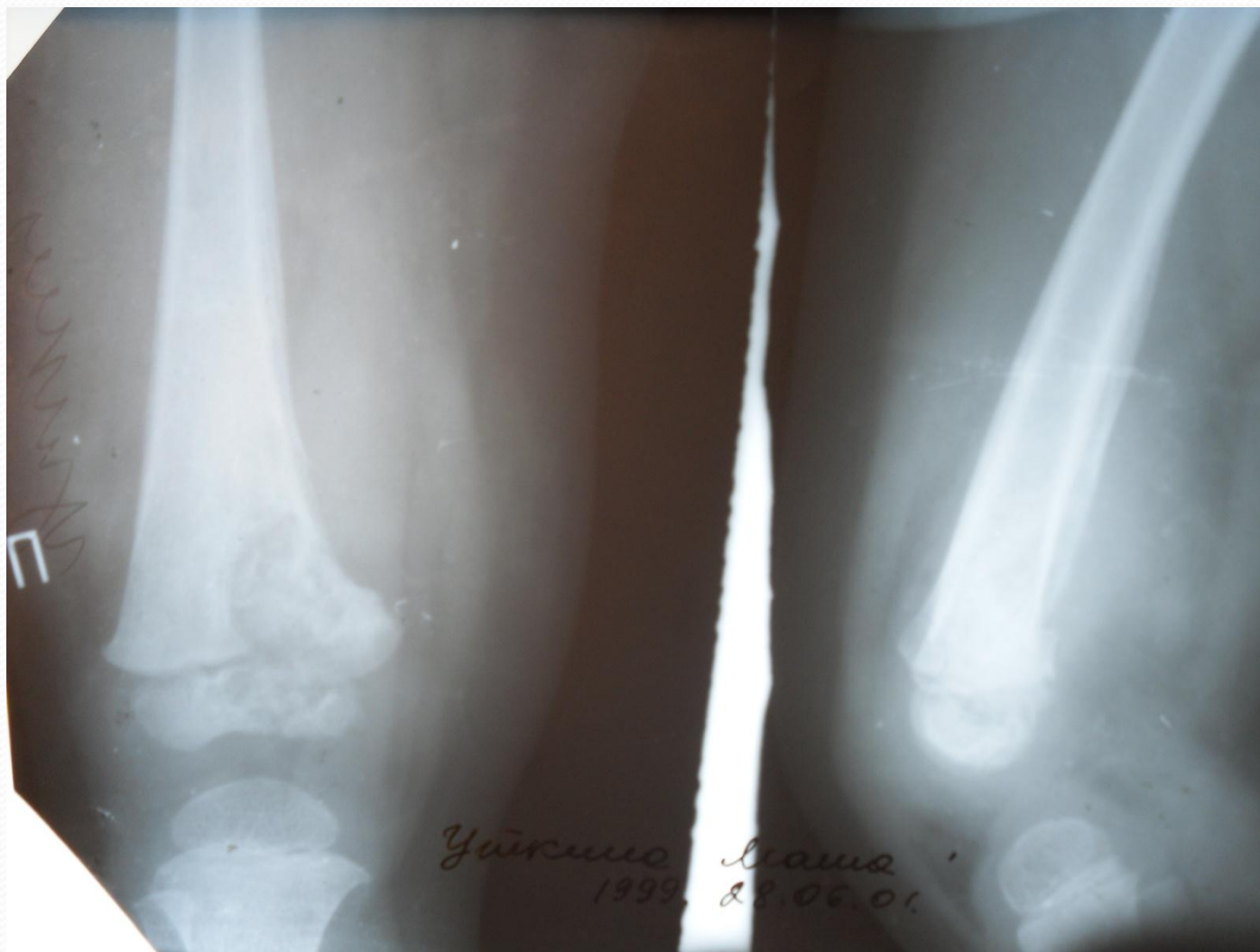




Корковый слой плотный, склерозированный за счет грубых переостальных наслоек и эндостальных уплотнений. Имеется сужение костномозгового канала. В костномозговом канале определяется плотный склерозированный секвестр, переостальный слой с не ровными контурами и параостально залегает плотный секвестр. Мягкие ткани увеличены в объеме, захватывают по продолжению всю зону деструкции за счет инфильтративного процесса. Плотность по шкале Хаунсфилда снижена. Структура мышц не прослеживается из-за сформировавшегося абсцесса. Ds: хр.остемиелит плечевой кости.

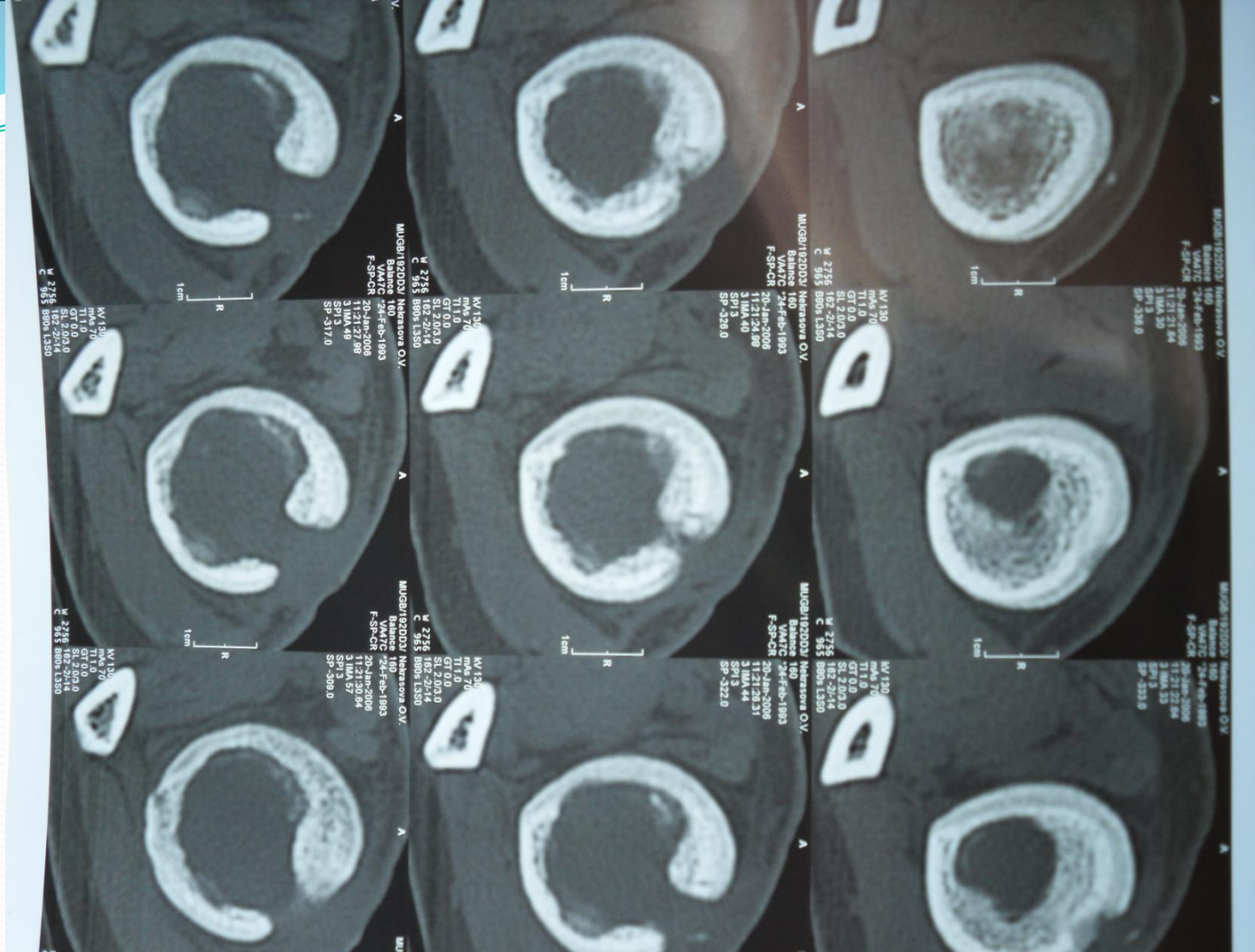


Расширение деформации эпиметафиза бедренной кости. В эпиметафизе б/к по внутреннему контуру – в медиальной мышцелке определяется деструктивное изменение с образованием секвестральных полостей с содержанием некротических масс. Секвестры по типу «тающего сахара». Зона роста б/к во внутреннем отделе не дифференцируется, за счет вовлечения ее в деструктивный процесс. По заднему внутреннему контуру б/к определяется линейный периостит. Окружающие мягкие ткани в области коленного сустава нижней трети бедра утолщены. Структура их более однородна. В полости сустава выпот (синовиит, гонит) Ds: не специфический остеомиелит. Эпиметафизарный tbs к/с



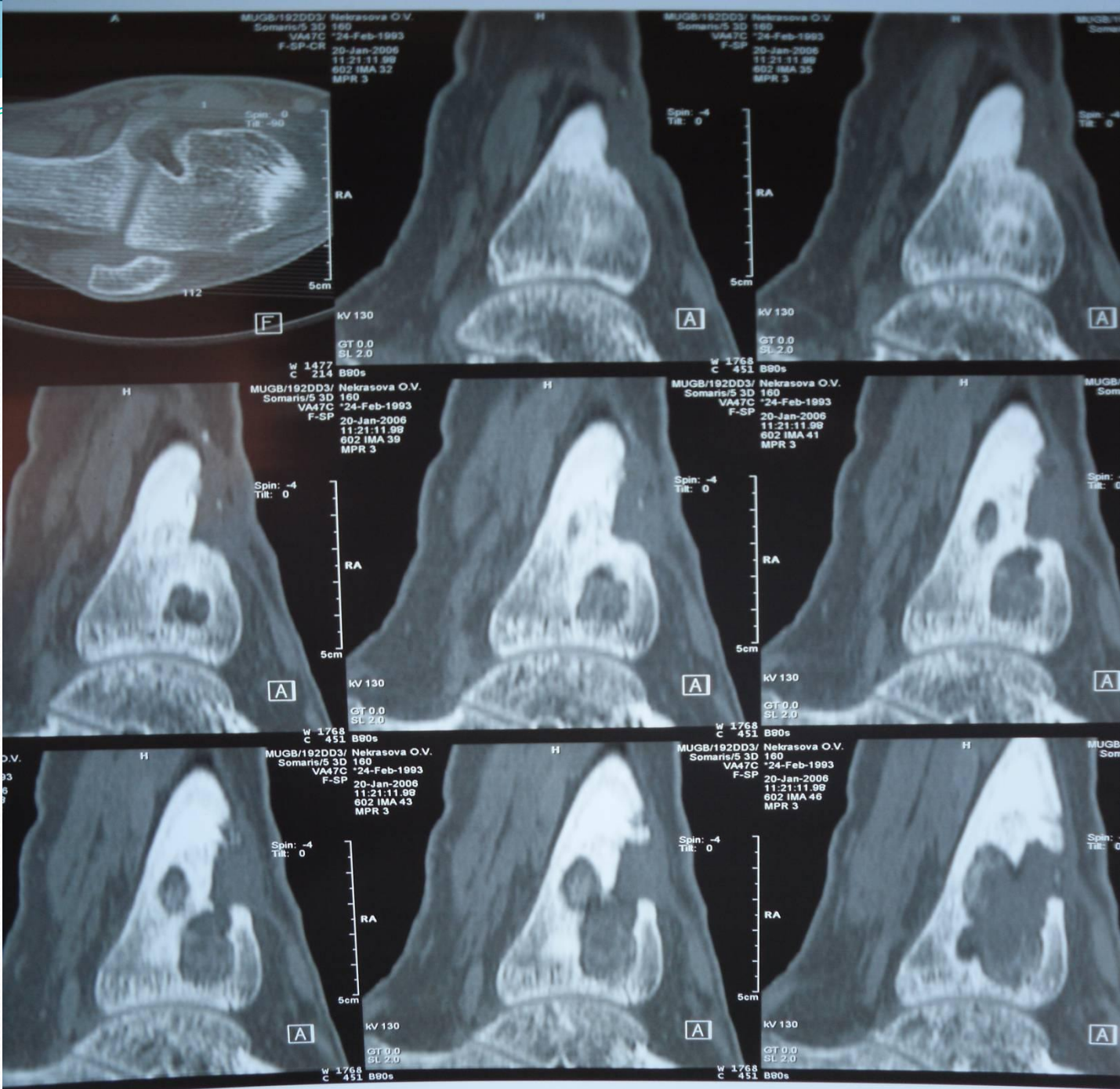






- Утолщение дистального эпиметафизарного отдела б/к, не большой ассимилированный переостит. В центре деструкции эпиметафиза определяется полость, размер 15/3 см с не четкими контурами. Плотность не однородной плотности. Тени секвестра не определяются. По внутреннему краю имеется дефект: исход секвестрэктомии. ds: хр. остеомиелит







Наружные контуры шейки т/с четкие, ровные. В области шейки бедренной кости, в центральной ее части определяется зона выраженного просвета или полости без четких контуров, зона склероза по периферии. Внутри полости определяется участок или фрагмент плотной костной ткани. Ds : секвестральный абсцесс Броди



Малоберцовая кость атрофичная, истончена. Наружные контуры не ровные, имеется множество частичных дефектов кости и наличие кортикальных секвестров. Костномозговой канал не прослеживается на всем протяжении кости. Деструктивные процессы в виде формирующихся секвестральных полостей. Частичный переход процесса на большеберцовую кость в дистальной ее части эпиметафизарного отдела. Ds : гематогенный остеомиелит костей левой голени.





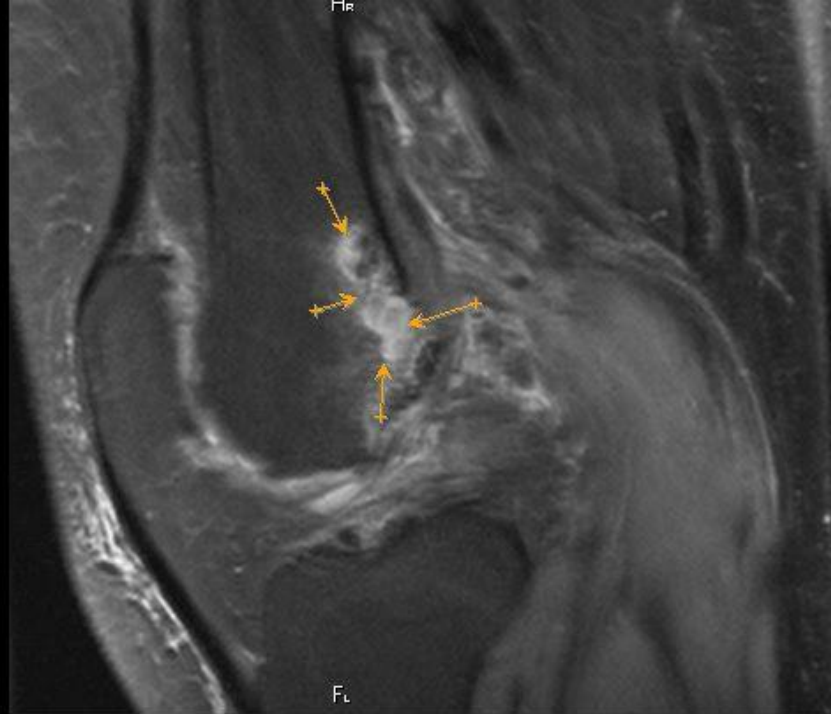
Определяется деструкция от акромиального до стернального отдела ключицы. Нормальной костной структуры не определяется. Выражены переостальные наслоения вокруг зоны деструкции шириной до 3-4 см., по типу «прозрачной вуали». В некоторых участках определяются костные секвестры.











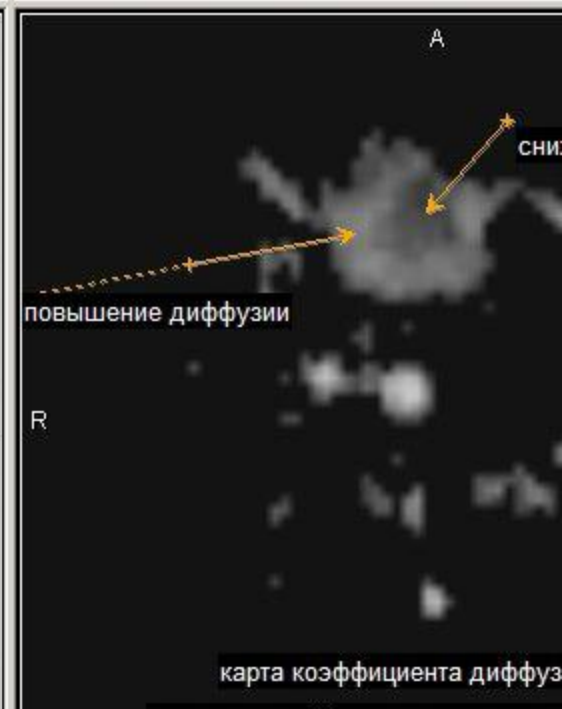
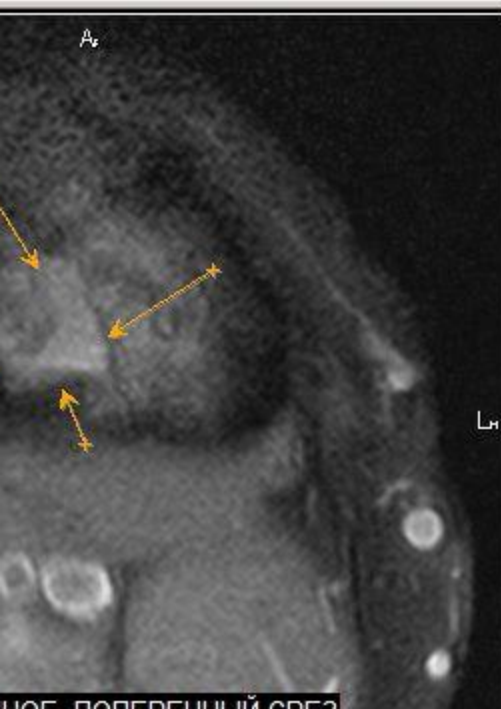
P.L. A.R.

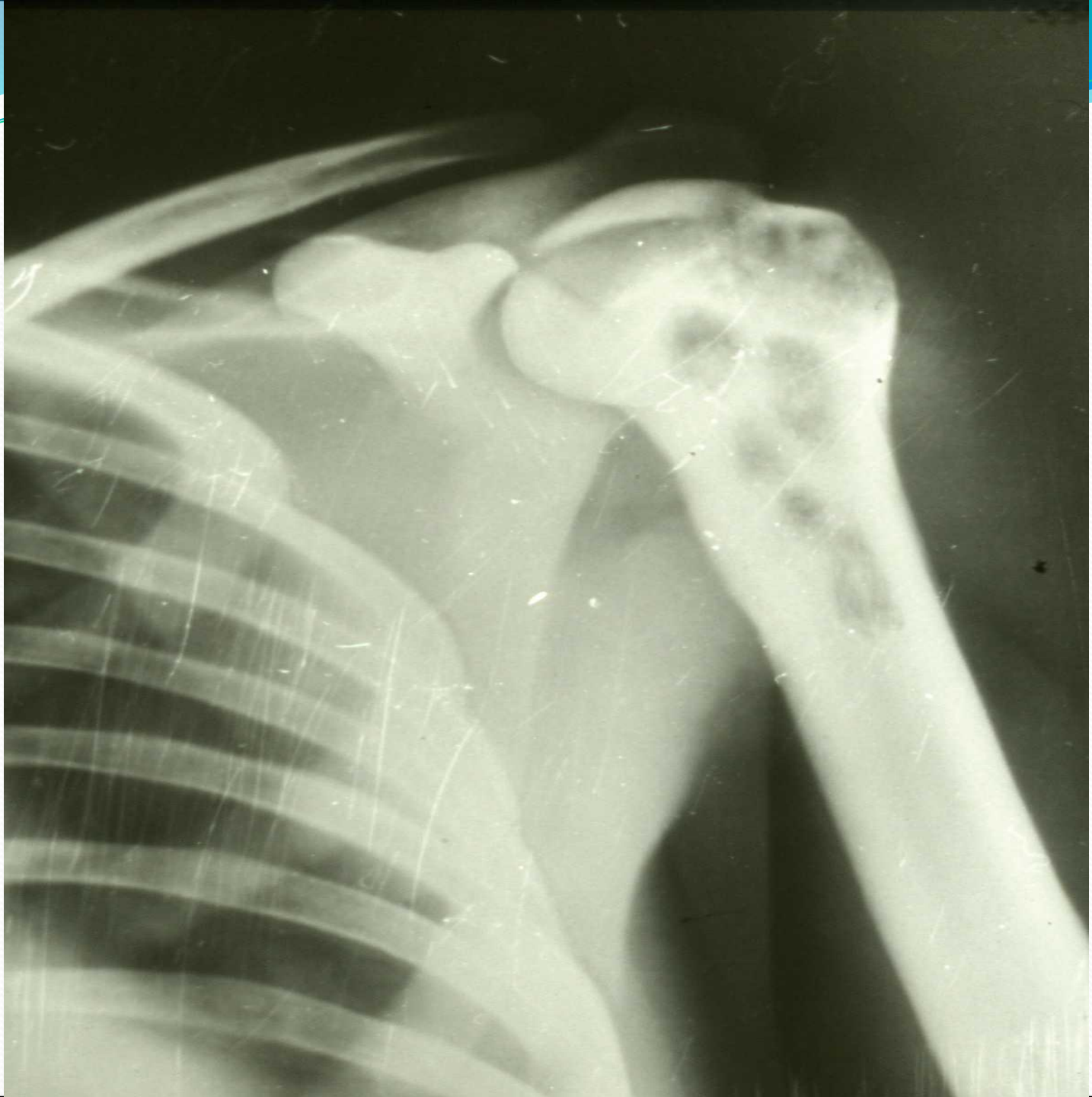


L. R.













Zudenkov A.V  
0501  
\*13-Jan-1989  
M15

H

Kurgan Ilizarov Center Polyclinic  
Smile  
VA20  
FFS

28-Jun-2004  
11:39:44.44  
1 IMA 1  
TOP 0  
SP 439.0

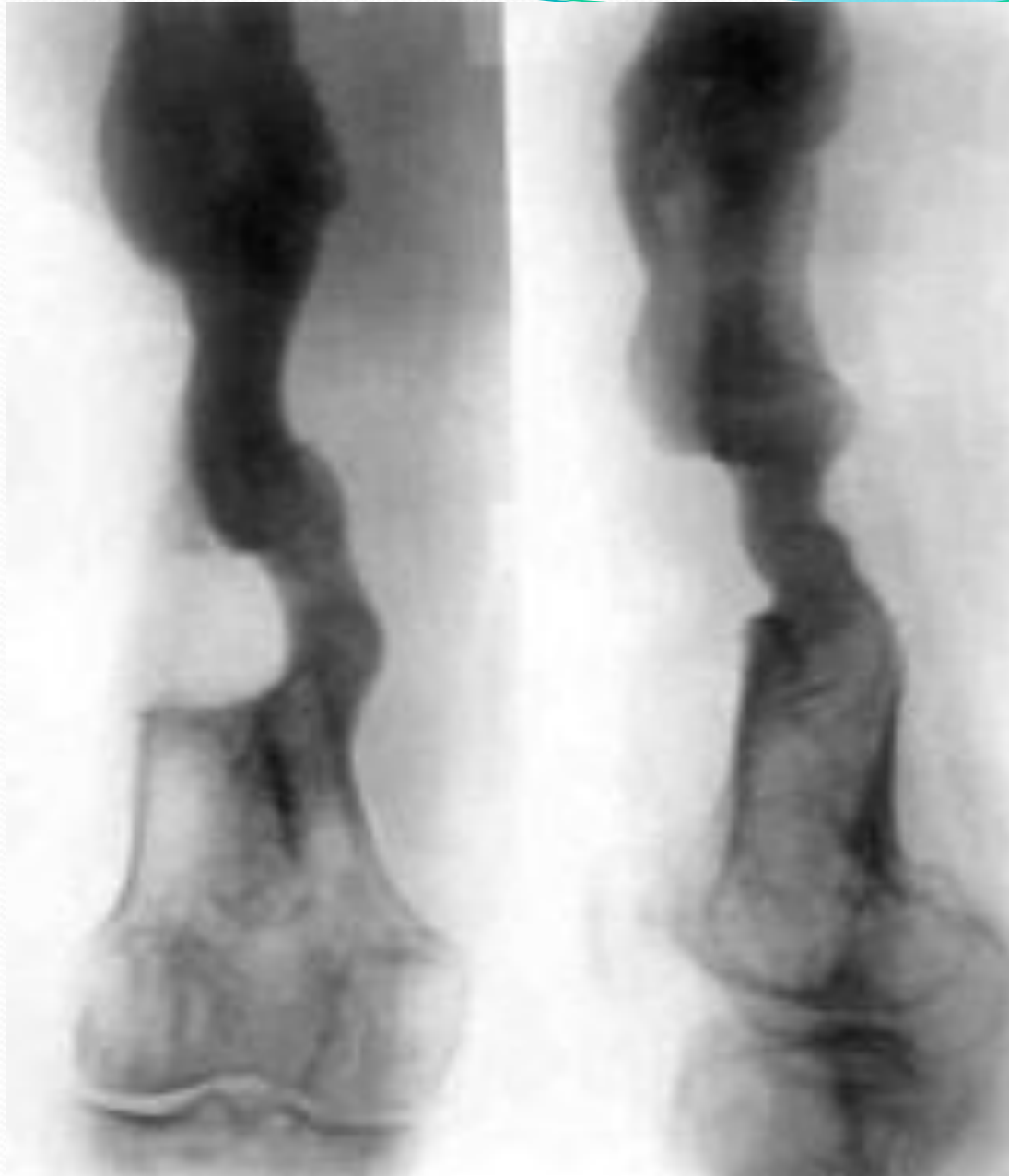


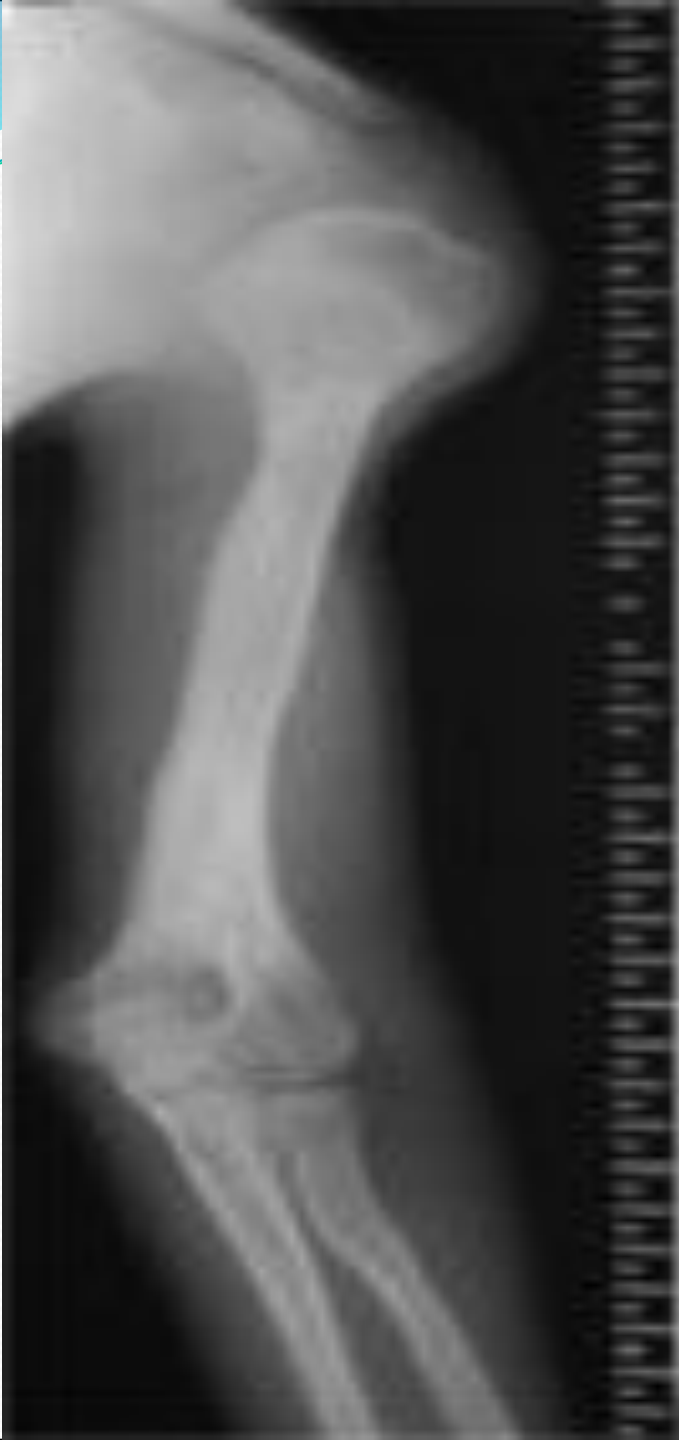
R



kV 120  
mA 30  
TI 3.5











ПР

05/05/2009

Клибурова К.Н. 1982 11.3.09 1/6

142330

# Лечение

- Наиболее эффективно лечение острого гематогенного остеомиелита начатое в первые 24 часа после начала заболевания, т.к. сосуды кости еще не полностью сдавлены, что позволяет осуществить более тесный контакт антибиотика с возбудителем и своевременно снять внутрикостную гипертензию.
- В основе лечения больных острым гематогенным остеомиелитом лежат принципы, изложенные Т.П. Краснобаевым в 1925 г.:



# Направления комплексного медикаментозного лечения

- снятие интоксикации, устранение или уменьшение острых нарушений жизненно важных функций органов и систем, профилактика и лечение ДВС - синдрома, стимуляция метаболических процессов, повышение иммунорезистентности организма. При септических состояниях целесообразны методы экстракорпорального очищения крови.

# АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ

- пенициллины (особенно полусинтетические), цефалоспорины (особенно влияющие на грамотрицательную флору), аминогликозиды. Высокой активностью по отношению к устойчивым штаммам стафилококков и свойством накапливаться в воспалительных тканях и костях обладают фузидин и линкомицин. В связи с токсическими свойствами почти полностью должно быть исключено применение детям тетрациклинов, неомицина, мономицина, стрептомицина.



- При тяжелых случаях острого гематогенного остеомиелита, особенно при генерализованных формах, назначают комбинации 2-3 антибиотиков.
- В последующем выбор антибиотиков определяется результатами бактериологического исследования микрофлоры и данными посева крови, а также зависит от формы заболевания и тяжести состояния больного. Смена антибиотиков происходит через 7-10 дней. Общий срок антибактериальной терапии 1 - 1.5 месяцев.
- Большинство антибиотиков вводят парентерально. При сочетании применения антибиотиков один из них можно вводить внутривенно, второй - внутрикостно с помощью специальных игл.

# ИММУНОТЕРАПИЯ

- а) Неспецифическая (пентоксил, оротат калия и др.)
- б) Специфическая:
  - - активная иммунизация (анатоксин, вакцина).
  - - пассивная иммунизация (плазма, гамма-глобулины).
- в) Иммуномодуляторы (тималин, тимогексин, Т-активин и др.)



# МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Остеоперфорация. Приводит к декомпрессии и улучшению кровообращения в костномозговом канале.
- Периостотомия. Приводит лишь к стиханию острых явлений, без вскрытия костномозгового канала.
- Пункционное лечение. Обеспечивает высокую концентрацию антибиотика в очаге внутрикостного воспаления.
- - лазерная остеоперфорация,
- - ультразвуковая обработка раны

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ Х.О.

- Паллиативные операции:
- 1. секвестрэктомия
- 2. иссечение свища
- 3. вскрытие остеомиелитической флегмоны, дренирование ее и остеомиелитической полости (при рецидиве хронического остеомиелита)



- Радикальные операции :
- 1. Секвестрнекрэктомия (в фазе ремиссии хронического остеомиелита), включает 4 момента:
  - а) Удаление из остеомиелитического очага некротических тканей гноя, секвестров, грануляций.
  - б) Удаление склерозированной стенки секвестральной капсулы до появления четко кровоснабжаемых участков кости.
  - с) Вскрытие костномозгового канала выше и ниже очага поражения.
  - d) Адекватная обработка остаточной полости кости.
- 2. Резекция кости в пределах здоровых тканей.

- Известны более 60 методов пластики костных полостей с использованием аутогенных, аллогенных, ксеногенных тканей, эндопротезов. Наиболее распространены мышечная пластика, гемопломба, хондропластика и костная пластика.
- При тяжелых осложнениях остеомиелита (патологические переломы, несращение костных отломков и т.д.) используется метод внеочагового компрессионного остеосинтеза.



# Реабилитация и диспансеризация

- Лица, перенесшие острый гематогенный остеомиелит, должны избегать физической нагрузки на пораженную конечность в течение 3-х месяцев.
- В комплексе восстановительного лечения (ЛФК, массаж, водные физио-терапевтические процедуры) большое значение уделяется бальнеогрязелечению, санаторно-курортному лечению (Евпатория, Одесса. Саки).
- Больные, перенесшие острый гематогенный остеомиелит, подлежат диспансеризации в течение 2-5 лет.

# Литература

- Гринев М.В. Остеомиелит. «Медицина» 1977.г
- Ситко Л.А. Лысов А. В. Атрощенко В.П. Щуплов В.Ю. Клиника детской хирургии Омского медицинского института и отделение компьютерной диагностики Омского областного диагностического центра.
- Баиров Г.А. Горелый В.В. Савина А.Н. Использование жидких кристаллов для диагностики воспалительных заболеваний у детей// Вести. Хир.-1973
- Кубарко А.М. Физико-химические особенности жидкокристаллического состояния эфиров холестерина и их медико-биологическое значение: Автореф. Дис... кандидат мед. Наук – Минск 1972
- Келимбетов Ж.К. ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей при помощи кожной термографии// мед. Журнал. Узбекистана -1977
- Кроревец И.П. Федотов В.К. Дробот В.Н. Ультразвуковая эхолокация костей как метод ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита у детей// материалы 3-й всесоюз. Конф. Детских хирургов – Алма-Ата 1974
- Сапожников В.Г. Двухмерная эхография у детей с заболеваниями опорно – двигательного аппарата. 1984
- Федотов В.К. Плаксин И.Т. Мозговой И.В. О ранней диагностики ОГО у детей.//вестн. Хир.1976
- Зуй И.А. Серегов И.Н. Об остеонекрозах при ОГО у детей//клин. Хир. 1977
- Федотов В.К. Значение реовазографии в распознавании стадий ОГО у детей. 1978
- Никитенко И.К. Диагностическое значение осциллографии при гематогенном остеомиелите.
- Катько В.А. Способ регистрации внутрикостного кровотока длинных трубчатых костей при ОГО у детей. 1981.
- Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. 1978
- Ломаченко И. Н. Плешков В.Г. Понисьяк Н. Ф. Клиническое значение электромиографии и морфологического изучения мышц больной конечности при гематогенном остеомиелите у детей. 1974
- Турецкая В.И. Каплан А.Е. Значение остеомиелографии для ранней диагностики остеомиелита трубчатых костей в эксперименте. 1972
- Птицин А.И. Васильев В.Ф. Максимов И.А. Контрастная кистография длинных трубчатых костей у детей. 1974
- Селиванов В.П. Воронянский Ю.П. Остеомиелиты таза. 1975
- Красовская В.П. Юрчук В.А. Нерсесянц И.В. Метод остеоангиографии в ранней диагностике ОГО длинных трубчатых костей в детском возрасте. 1978
- Юдин Я.Б. Жирова Л.Ф. Прокопенко.Ю.Д. Септический шок в клинике ОГО у детей. 1983





Спасибо за  
внимание!