

## **Гнойно-воспалительные заболевания новорожденных**

*Белорусский государственный медицинский университет*

В обзоре представлены данные об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях и лечении гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные заболевания, новорожденный.

В последние годы достигнуты значительные успехи в снижении частоты гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) у новорожденных. Однако, несмотря на это высокий риск заболеваемости и частота летальных исходов у детей данной возрастной группы требуют дальнейшего совершенствования профилактики и лечения указанных заболеваний [1, 3, 5, 8].

Этиология. Возбудителями ГВЗ новорожденных могут быть патогенные, условно-патогенные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, кишечная и синегнойная палочки, протей и др.). В последние годы среди возбудителей ГВЗ возрос удельный вес грамотрицательных бактерий (ГОб). В ряде случаев инфекция бывает смешанной и множественно-устойчивой к антибиотикам. Высокой вирулентностью отличается стафилококк. Он выделяет биологически активные продукты, ферменты агрессии - гиалуронидазу, фибринолизин, коагулазу и ряд экзотоксинов (гемолизин, лейкоцидин, энтеротоксин и др.), способствующих проникновению возбудителя в органы и ткани ребенка и обуславливающих многообразие форм ГВЗ и различную тяжесть течения заболевания [9, 11, 14].

Инфицирование плода и новорожденного может произойти внутриутробно, в родах и в постнатальном периоде. Источниками инфекции являются больные дети, матери, персонал, а также предметы ухода при нарушении санитарно-эпидемиологического режима. Большую роль при этом играют острые и хронические инфекционные заболевания матери во время беременности, акушерские пособия, длительный безводный период, эндометрит в родах и др. Группу высокого риска составляют дети, матери которых имели ГВЗ, а также новорожденные, перенесшие внутриутробно гипоксию, внутричерепную родовую травму, недоношенные и незрелые младенцы, дети со сниженной реактивностью организма. Инфицирование новорожденных может произойти и при проведении медицинских манипуляций (интубация трахеи, катетеризация сосудов, повреждение кожных покровов ребенка при акушерских пособиях и др.) [12, 13, 18].

Патогенез. Входными воротами инфекции могут быть раневая поверхность кожи и слизистых оболочек, слизистые оболочки дыхательных путей, конъюнктивы и желудочно-кишечного тракта, пупочная ранка и пупочные сосуды. Проникнув в организм, возбудители ГВЗ обуславливают развитие первичного септического очага (пиодермия, омфалит, гнойный конъюнктивит и др.). При внутриутробном инфицировании первичный септический очаг может локализоваться в плаценте или в органах матери. Выявление такого очага нередко затруднено и требует особого внимания со стороны акушеров и педиатров. Необходимо иметь в виду, что рано начатое лечение антибиотиками может изменять и ослаблять первичную воспалительную реакцию новорожденного на инфекцию [2, 7]. В

последующем возбудители и токсические продукты из первичного очага распространяются вследствие воспалительных, дегенеративно-некротических изменений стенки сосудов, образования и распада инфицированных тромбов, миграции его продуктов по кровеносным, лимфатическим сосудам и тканям подкожной клетчатки. Развитию ГВЗ способствуют также ослабление местных барьеров вокруг первичного очага, снижение гуморальных и клеточных факторов защиты [10, 14, 16].

Под влиянием продуктов распада бактерий и тканей организма нарушаются процессы обмена и состояние гомеостаза. Развиваются метаболический ацидоз, гипоксемия и гиперкапния, снижается синтез белков и иммунологическая реактивность, задерживается эритропоэз, нарушается глюкокортикоидная функция надпочечников, наблюдается инволюция зубной железы. В тяжелых случаях происходит нарушение жизненно важных процессов (сосание, глотание, дыхание и др.), а также функции сердечно-сосудистой системы и пищеварения. Создаются условия для формирования дегенеративных и некротических изменений в паренхиматозных органах ребенка, нарушаются белковые и липидные структуры протоплазмы и оболочек клеток, в далеко зашедших случаях наступает жировое перерождение органов [5, 8, 14].

Клиника, диагностика, лечение. ГВЗ новорожденных делят на две группы: локальные формы и генерализованные формы (сепсис и его осложнения). Разнообразие локальных форм ГВЗ обусловлено анатомо-физиологическими особенностями кожи новорожденных: тонкий роговой слой, недоразвитие других слоев кожи, снижение бактерицидных свойств поверхности кожи, широкие, прямые выводные протоки потовых желез и др. [1, 4, 18] Местные ГВЗ кожи новорожденных могут быть проявлением генерализованной инфекции и сами явиться причиной ее распространения.

Везикулопустулез - одна из наиболее частых форм ГВЗ. На 5-6 сут жизни на туловище, волосистой части головы и конечностях новорожденного появляются везикулы, превращающиеся в дальнейшем в пустулы. Последние подсыхают, образуя корочки. Иногда возникают инфильтраты и абсцессы. Для лечения ограниченных поражений достаточно местного лечения. Пузыри и пустулы вскрываются и 2% раствором обрабатываются 5% раствором марганцевокислого калия или 1 бриллиантовой зелени. При наличии обширных эрозивных поверхностей применяются мази, обладающих подсушивающим эффектом - синтомициновая, фурацилиновая, рэпареф-2 и др. Корочки, образующиеся после вскрытия пузырей, удалять не следует. Полезными оказываются общие теплые ванны в растворе марганцевокислого калия (1:10000) или отвара коры дуба [1, 2].

Эксфолиативный дерматит. Самая тяжелая форма стафилодермии новорожденных. Заболевание начинается с появления участков гиперемии вокруг пупка или рта, затем начинается отслойка эпидермиса, обнажаются эрозивные участки кожи. Участки пораженной кожи увеличиваются и на 8-12 сут кожа новорожденного приобретает вид обожженной с большими участками эрозий и гиперемии. Заболевание часто протекает с высокой лихорадкой, сопровождается септическим состоянием, могут развиваться осложнения - абсцессы, флегмоны, пневмония и др. Заболевание может

протекать и в более легкой форме. Тяжесть состояния детей требует инфузионной терапии, зондового питания, – проведения интенсивного лечения противоаллергического лечения (гормоны). В связи с опасностью вторичного инфицирования назначаются антибиотики. Местное лечение заключается в строгом соблюдении асептики (стерильные пеленки) учитывая опасность вторичного инфицирования эрозивных поверхностей. Лечение раневых поверхностей проводится открытым сухим способом. При отрицательном симптоме Никольского детей купают в слабом растворе перманганата калия. Пораженные слизистые оболочки полости рта обрабатываются облепиховым маслом, слизистую оболочку глаз - антисептическими 14 сут после – растворами. При благоприятном течении заболевания в течение 7 начала лечения наступает эпителизация пораженных участков кожи [12, 18].

Множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез Фингера). Процесс локализуется вокруг потовых желез в местах наибольшего загрязнения, трения (на коже головы, шеи, спины, конечностей). Вначале образуются пустулы, имеющие тенденцию к обратному развитию. На их месте появляются небольшие узелки багрово-красного цвета, превращающиеся затем в абсцессы. При наличии множественных абсцессов изменяется общее состояние ребенка. Заболевание может осложниться сепсисом. При абсцедировании необходимо вскрывать очаги псевдофурункулы с последующей обработкой воспалительных очагов. При распространенных формах заболевания необходимо проведение антибиотико- и стимулирующей терапии, а также тщательного гигиенического ухода [1, 2]. Флегмона новорожденных протекает тяжело. Начало заболевания острое. На фоне лихорадки на коже спины, крестцово-ягодичной области образуется красное плотное пятно, быстро увеличивающееся в размерах. Затем пятно становится синюшным, в центре его появляется размягчение. При вскрытии выявляют некроз подкожной клетчатки. Некротические изменения в подкожной клетчатке быстро распространяются. Кожа над пораженным участком становится черной, начинается отторжение подкожной клетчатки с обнажением подлежащих тканей. В этот период могут развиваться септические осложнения или осложнения, связанные с распространением воспалительного процесса вглубь тканей (остеомиелит, перикардит, плеврит и др.). Ранее хирургическое лечение обеспечивает выздоровление. После постановки диагноза в срочном порядке выполняется 1,5 см) – оперативное вмешательство. Под общим обезболиванием выполняют насечки (1 3 см друг от друга – через всю толщу кожи в шахматном порядке на расстоянии 2 равномерно над очагом поражение и на его границе со здоровой кожей. Некротизированная клетчатка по возможности удаляется, раны промываются раствором антисептика. В острой стадии заболевания проводят инфузионную и антибактериальную терапию. Местно применяют повязки с мазями на гидрофильной основе (левомеколь, диоксиколь и др.). При некрозе кожи осуществляется некрэктомия.

При благоприятном течении заболевания после отторжения некротизированных участков кожи и подкожной клетчатки образуются обширные раны с подрытыми краями с обнажением подлежащих фасций и мышц. При помощи местных стимуляторов (облепиховое масло, мазь репарэф-2 и др.) осуществляется стимуляция роста грануляций и эпителизация. Во многих случаях удается

добиться самостоятельного заживления ран. Для закрытия обширных дефектов кожи используется аутодермопластика [1, 2, 8].

Мастит. Развивается в первые недели жизни, чаще при физиологическом нагрубании молочных желез. В области железы появляются гиперемия, болезненность, уплотнение мягких тканей. Ребенок становится беспокойным, плохо сосет, повышается температура. Процесс может распространиться и переходить во флегмону грудной стенки с тяжелым поражением молочной железы. В начале заболевания, когда имеется только воспалительная инфильтрация тканей, местно применяются сухое тепло, повязки с раствором димексида. При наличии признаков абсцедирования производится вскрытие мастита. Разрез над участком размягчения производится в радиальном направлении, отступя от ареолы. Длина разреза не должна превышать 1,5 см. Недопустимо, особенно у девочек производить большие разрезы и—1 использовать грубые дренажи. Рану на одни сутки дренируют резиновой полоской. 3 сут применяют повязки с мазями на гидрофильной основе.—Местно в течение 2 Проводится антибиотикотерапия. При неосложненном течении заболевания заживление 7 сут [2, 12].—раны происходит через 5

Парапроктит - воспаление параректальной клетчатки. Входными воротами может быть поврежденная кожа промежности, однако чаще инфицирование наступает из прямой кишки. В анальной области появляются уплотнение, инфильтрация, болезненность, могут нарушаться дефекация и мочеиспускание. Страдает общее состояние. Возможно самопроизвольное вскрытие гнойника как наружу, так и в просвет прямой кишки. С учетом особенностей патогенеза парапроктита грудных детей, хирургическое лечение данной патологии целесообразно осуществлять в два этапа. При поступлении в стационар младенца с острым парапроктитом, по неотложным показаниям производится вскрытие гнойника, его санация и дренирование, назначаются антибиотики. Через несколько суток после операции, когда самочувствие ребенка улучшается, полость бывшего гнойника тщательно обследуется зондом, с целью обнаружения хода, открывающегося в одну из анальных крипт. Как правило, обнаруженный ход является интрасфинктерным. Ткани над зондом иссекаются, с рассечением крипты, в которую открывается внутреннее отверстие. При наличии большой полости, когда иссечение её стенок сопряжено с повреждением сфинктера прямой кишки или в тех случаях, когда свищевой ход не обнаруживается, следует ограничиться удалением грануляций острой ложечкой и открытым ведением раны с тем, чтобы заживление шло от «дна» [1, 2].

Омфалит - воспалительный процесс пупочной ямки и кожи вокруг пупка. Различают простую, флегмонозную и некротическую формы. При простой форме пупочная ранка плохо заживает, покрывается грануляциями, появляется серозное, иногда геморрагическое отделяемое. На дне ранки может образоваться грибовидное разрастание грануляций (фунгус). Общее состояние не страдает. При флегмонозной форме процесс переходит на ткани вокруг пупка. Кожа становится гиперемированной, отечной, пупочная область выбухает над поверхностью живота. Пупочная ранка представляет собой язву, покрытую фибринозным налетом. Процесс может перейти во флегмону передней брюшной стенки. Состояние тяжелое, повышается температура, развивается токсикоз.

Некротическая форма чаще развивается у детей гипотрофией и ослабленным иммунитетом. Воспалительный процесс распространяется быстро, вглубь и напоминает некротическую флегмону новорожденных. Почти всегда в воспалительный процесс вовлекаются сосуды.

Лечение омфалита зависит от формы заболевания, характера и распространенности местного процесса, а также состояния ребенка. Простая форма омфалита, которая обычно не сопровождается общей реакцией, во многих случаях требует только местного лечения. Мокнувший пупок обрабатывают раствором перекиси водорода, после чего прижигают 5% раствором перманганата калия или 5% настойкой йода. В первые 7 сут после отпадения пуповины от купания ребенка лучше воздержаться во избежание инфицирования пупочной ранки. Однако, если после указанного срока, остается мокнутие пупка, и образуются грануляции, купание с добавлением в воду нескольких кристаллов перманганата калия не противопоказано, так как опасности проникновения инфекции через грануляции практически не существует. При фунгусе рекомендуется прижигание грануляций ляписом. Наиболее эффективно удаление грануляционных разрастаний с помощью электроножа. При флегмонозной форме омфалита проводится комплексное противовоспалительное лечение ввиду опасности развития сепсиса. Местно применяют повязки с раствором димексида. При развитии абсцедирования прибегают к хирургическому вмешательству. При некротической форме омфалита во всех случаях требуется хирургическое вмешательство наряду с энергичным общим лечением [1, 6, 14].

Остеомиелит. Воспалительный процесс чаще локализуется в бедренной, плечевой и большеберцовой костях. Различают токсико-септическую и местную формы заболевания. Токсико-септическая форма проявляется острым началом, подъемом температуры, наличием признаков токсикоза и эксикоза. При местной форме процесс развивается постепенно. Ребенок вначале щадит конечность, затем нарушаются движения, появляются пастозность, отек, болезненность, гиперемия. На 3-4 сут появляются признаки артрита прилежащего сустава. Диагноз основывается на результатах пункции очага, УЗИ и, в ряде случаев, данных рентгенологического исследования. При назначении лечения необходимо учитывать общее состояние новорожденного, местные проявления воспалительного процесса и наличие сопутствующих заболеваний. При абсцедировании главными элементами лечения являются хирургическая санация очага воспаления, антибиотикотерапия, коррекция гомеостаза, лечение дисбиоза и иммобилизация конечности [15, 19, 20, 21, 22].

нозологически самостоятельное инфекционное заболевание, – Сепсис характеризующееся многообразием возбудителей, бактериемией и злокачественным (ациклическим) течением, вследствие сопутствующей иммуносупрессии [10, 17].

Факторы риска: 1) преждевременные роды; 2) длительный безводный промежуток; 3) низкий вес при рождении; 4) хориоамнионит; 5) заболевания матери в период беременности; 6) асфиксия в родах; 7) другие осложнения, требующие инструментальных вмешательств, повышающих риск инфицирования.

Этиология. Наиболее типичные возбудители: 1) грамположительные кокки, особенно -гемолитический стрептококк группы В, *S. aureus*, *S. epidermidis*; 2) ГОБ *Listeria monocytogenes*– *E. coli*, *Kl. pneumoniae*; 3) грамположительные палочки – и др.

У многих септических больных бактериемия может не обнаруживаться. Это может иметь место: 1) у детей, получавших антибиотики; 2) при неадекватной подготовке гемокультуры (недостаточное количество, несвоевременная транспортировка, неадекватная питательная среда и т.д.); 3) при игнорировании анаэробных условий; 4) при ориентации на бактериемию, а не вирусемию.

Патогенез. Особенностью сепсиса является его ацикличность в противоположность другим инфекциям, которые в большинстве случаев первично цикличны. При этом иммунитет контролирует инфекционный процесс, обеспечивая выздоровление больного. При сепсисе спонтанное выздоровление недостижимо вследствие сопутствующей иммуносупрессии, которая и предполагает ацикличность течения. Иницирующими компонентами системной воспалительной реакции организма являются эндотоксины - липополисахариды (ЛПС) ГОБ, а также некоторые экзотоксины. В основе бактериального системного воспаления лежит выброс цитокинов насчитывающихся в настоящее время более 40 веществ. Это приводит к развитию тканевых повреждений, играющих ведущую роль в формировании полиорганной недостаточности. Другими патогенетически значимыми субстанциями являются интерлейкины. Иницируемая ЛПС тканевая агрессия обусловлена ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, а также ИЛ-2. Интерлейкины выбрасываются в кровь моноцитами, макрофагами, –частично Т-лимфоцитами, эндотелиальными клетками, лейкоцитами и клетками других типов. Связывание цитокинов с тканевыми рецепторами приводит к направленной миграции нейтрофилов к поврежденным тканям. Выделение данных субстанций указывает на начало воспалительного каскада. Система комплемента стимулирует хемотаксис лейкоцитов. Последовательное высвобождение этих медиаторов приводит к развитию сепсиса.

Главными проявлениями септического шока являются лихорадка, сердечно-сосудистые нарушения или коллапс. Вначале наблюдается увеличение сердечного выброса с дальнейшим его снижением вследствие воздействия миокардиальных депрессантов. Сердечный выброс у новорожденных в большей степени зависит от ЧСС, чем от ударного объема, что объясняет выраженную тахикардию до 180 уд/мин. Влияние на сосуды характеризуется прямым повреждением эндотелия, что нарушает сосудистый тонус и увеличивает сосудистую проницаемость. Нарушение тонуса сосудов приводит к снижению общего периферического сопротивления, вследствие чего начинает страдать перфузия органов, следствием чего является полиорганная дисфункция. Утечка жидкости из сосудистого русла приводит к гиповолемии и отекам. Нарушения перфузии и сосудистой проницаемости имеют особенности у каждого органа. Сосудистая проницаемость и шунтирование «справа-налево» в легких могут привести к респираторному дистресс синдрому. Снижение реальной перфузии приводит к снижению диуреза и в последующем к тубулярному некрозу. Уменьшение циркуляции в ЦНС приводит к

дизориентации и утрате сознания. Сочетание этих изменений приводит к развитию ДВС-синдрома с дальнейшим усугублением перфузионных проблем. Одной из особенностей новорожденных является развитие гипогликемии без гиперинсулинизма [17].

Клинические проявления сепсиса у новорожденного ребенка малоспецифичны. Проявлением системного воспалительного ответа являются: 1) апноэ, нерегулярное дыхание; 2) РДС неясной этиологии; 3) нестабильность температуры; 4) бледность, цианоз, гипогликемия или гипергликемия; 5) изменения цвета кожи субиктеричность, симптом «бледного пятна» больше 2 сек, петехии, экхимозы; 6) рвота, вздутие живота; 7) гепатомегалия, спленомегалия; диспептические явления сонливость, возбудимость, тремор, судороги [6].—8) угнетение функции ЦНС

Лабораторные исследования: 1) общий анализ крови (нейтропения, нейтрофилия, сдвиг влево); 2) бактериологическое исследование крови; 3) культура мочи или ее исследование с помощью перекрестного иммуноэлектрофореза или латекс-теста; 4) люмбальная пункция при подозрении на менингит; 5) микроскопия с окраской по Граму и посев аспирата из желудка и трахеи (если ребенок заинтубирован); 6) рентгенография грудной клетки; 7) посев содержимого из очагов инфекции, пупочной ранки, зева, глаз, кала; 8) биохимический анализ крови (протеинограмма, электролиты, КОС и др.) [10].

Лечение:

1. симптоматическая терапия проводится параллельно с неотложной диагностикой. После завершения диагностических мероприятий должна быть начата антибиотикотерапия, включающая пенициллины и аминогликозиды. После получения данных посевов на чувствительность возбудителей к антибиотикам лечение должно быть скорректировано;
2. начальный выбор антибиотиков при нозокомиальной инфекции зависит от ухода за ребенком, его окружения и индивидуальной информации о возможных контактах;
3. продолжительность лечения зависит от тяжести осложнений (остеомиелит, менингит и др.);
- 200 мл/кг коллоидов—4. для восполнения волемии переливается до 100 (свежезамороженная плазма) в первые сутки.
- ИВЛ, - и -адреномиметики,—5. при наличии септического шока вазодилататоры;
6. иммунокоррекция;
7. коррекция ДВС-синдрома;
8. экстракорпоральная детоксикация.

О неблагоприятном прогнозе могут свидетельствовать: 1) снижение уровня СРБ, фибриногена, глюкозы, лейкоцитов, тромбоцитов; 2) повышение уровня лактата, интерлейкинов 1, 6, 8, ФНО- $\alpha$  [6, 10].

Профилактика ГВЗ новорожденных должна начинаться с антенатальной охраны плода, своевременного выявления и лечения острых и хронических заболеваний матери, регулярного наблюдения за беременными и организации правильного их режима. Строгого выполнения противоэпидемических и санитарно-гигиенических требований, четкой и правильной организации обслуживания новорожденных. Велика роль асептики и антисептики, личной гигиены

персонала и матери, раннего прикладывания к груди и полноценного грудного вскармливания [1, 14].

#### Литература

1. Абаев, Ю. К. Воспалительные заболевания новорожденных. Ростов н/Д: Феникс, 2006. 256 с.
2. Баиров, Г. А., Рошаль, Л. М. Гнойная хирургия детей: рук-во для врачей. Л.: Медицина, 1991. 272 с.
3. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции: пер. с англ. / под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш. Сазерленд. М.: Медицина, 2000. 288 с.
4. Дегтярева, М. В., Володин, Н. Н., Липагина, А. А. и др. Системная воспалительная реакция в иммунной адаптации здоровых новорожденных детей // Мед. 159.–иммунол. 2000. Т. 2. № 2. С. 158
5. Дэвис, П. А., Готефорс, Л. А. Бактериальные инфекции плода и новорожденного: пер. с англ. М.: Медицина, 1987. 496 с.
6. Исаков, Ю. Ф., Белобородова, Н. В. Сепсис у детей. М.: Издатель Мокеев, 2001. 369 с.
7. Касихина, С. А., Белобородова, Н. В., Пак, Т. А. Антибактериальная терапия у новорожденных высокого риска в отделении реанимации и интенсивной терапии // 46.–Педиатрия. 1996. № 1. С. 41
8. Красовская, Т. В., Белобородова, Н. В. Хирургическая инфекция у новорожденных. М.: Медицина, 1993. 224 с.
9. Красовская, Т. В., Кобзева, Т. Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных: метод. рекомендации. М.: Издатель Мокеев, 2001. 68 с.
10. Курек, В. В., Кулагин, А. Е., Васильцева, А. П., Слинько, С. К. Избранные лекции по анестезиологии и интенсивной терапии детского возраста: Ч. 2. учеб.-метод. пособие. Минск: БелМАПО, 2002. 335 с.
11. Неонатология: пер. с англ. / под ред. Т. Г. Гомеллы, М. Д. Каннигам. М.: Медицина, 1995. 640 с.
12. Педиатрия: пер. с англ. / ред. Н. Н. Володин. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. 833 с.
13. Робертон, Н.Р.К. Практическое руководство по неонатологии: пер. с англ. М.: Медицина, 1998. 520 с.
14. Руководство по неонатологии / под ред Г. В. Яцык. М.: Медицина, 1998. 400 с.
15. Сафонова, М. В., Красовская, Т. В., Кармазановский, Г. Г. Актуальные вопросы диагностики остеомиелита у новорожденных и грудных детей // Межд. мед. 223.–4. С. 218–журн. 1999. № 3
16. Стефании, Д. В., Вельтищев, Ю. Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста. М.: Медицина, 1996. 384 с.
17. Bone, R.C., Balk, R.A.B., Cerra, F.B. et al. American College of Chest Phisicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies 874.–in sepsis // Crit. Care Med. 1992. Vol. 20. № 6. P. 864

18. Neonatology / Ed. G.B. Avery. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1994. 1500 p.
19. Wong, M., Isaacs, D., Howman, G. R., Uren, R. Clinical and diagnostic features of osteomyelitis occurring in the first three months of life // 1053.–Pediatr. Infect. Dis J. 1995. Vol. 14. № 12. P. 1047
20. Wright, N.B., Abbott, G.T., Carty, H.M. Ultrasound in children with 627.–osteomyelitis // Clin. Radiol. 1995. Vol. 50. № 9. P. 623
21. Wypisky, A., Oselmak, J., Szwarc, P. Acute hematogenous osteomyelitis in newborns // VII Congress of the Polish Association of Pediatric surgeons. Supplement of the Problems of the Pediatric Surgery. Warsaw, 1993. P. 731.–725
22. Zieger, B., Elser, H., Troger, J. Osteomyelitis during the growth period. 829.–Diagnostic imaging // Orthopade. 1997. Vol. 26. № 10. P. 820