

Posttraumatische Osteitis

C. Burri

A. Siadatpour

1. Pathophysiologie der posttraumatischen Ostitis:

Im Gegensatz zur akuten haematogenen Osteitis, die eine allgemeine Erkrankung mit Organmanifestation darstellt, sehen wir in der posttraumatischen Osteitis eine primäre Lokalfektion, die allgemeine Krankheitserscheinungen auslösen kann, nicht aber in jedem Falle braucht. Für die pathogenetisch und klinisch völlig unterschiedlichen Krankheitsformen bestehen auch hinsichtlich der Therapie unterschiedliche Voraussetzungen (Lüdeke und Schweiberer). Die akute haematogene Osteomyelitis ist nach Ansiedlung der Keime im betroffenen Gewebe von Hyperaemie und Zellreichtum begleitet, die posttraumatische Osteitis dagegen ist durch Avaskularität gekennzeichnet. Dabei steht das vielseitige morphologische Erscheinungsbild der exogenen Form nicht in Zusammenhang mit einer wechselhaften Keimflora. Vielmehr wird das klinische, morphologische und damit auch das radiologische Bild der exogenen Knocheninfektion vom Infektionsmodus geprägt:

Posttraumatische Osteitis ohne Osteosynthese:

Eine Verletzung der Weichteile über der medialen Tibiafläche

beispielsweise, kann zu einem infizierten Haematom führen, das seinerseits durch Übergreifen auf den Knochen eine eitrige Osteitis zur Folge haben kann (Abb. 1). Ist der Knochen selbst in die Verletzung miteinbezogen, kann der Infekt durch Keime aus der Tiefe verursacht sein.

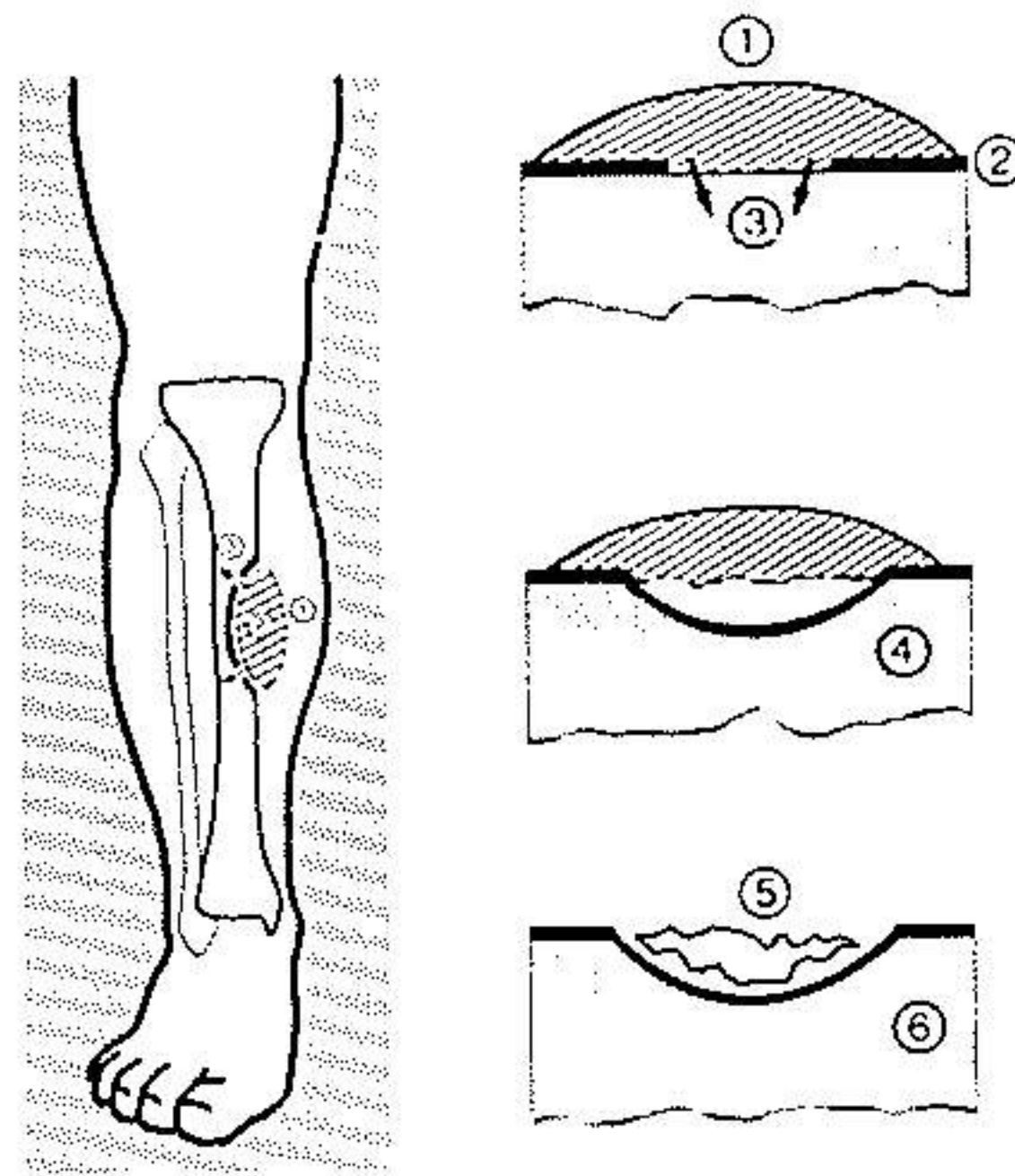


Abb. 1: Osteitis der Tibia, von einem infizierten Haematom ausgehend

1. Infiziertes Haematom
2. Der Infekt dringt an der Stelle einer Peristostverletzung oder
3. auflösung in die Tiefe und erfasst den Knochen.
4. In der Corticalis kann eine vitale Barriere aufgebaut werden.
5. Es entsteht ein Schalensequester.
6. nach dessen Abstoßung eine Spontanheilung möglich wird.

Posttraumatische Osteitis nach Osteosynthese:

Bei der operativen Therapie geschlossener Frakturen stellt der ossäre Infekt einen iatrogenen Folgezustand dar. Bei der offenen Fraktur hingegen wirkt die Stabilisierung eher infektophylaktisch. Die Form der Osteitis und ihre Ausdehnung ist vom gewählten Osteosynthesematerial abhängig:

Bei der geschlossenen Marknagelung wird durch das Aufbohren des Markraumes eine keine günstige Bedingung geschaffen, es kommt bei genügender Anzahl von Bakterien mit ausreichender Virulenz zur Markraumphlegmone. Der Infekt weitet sich dem Markraum entlang aus, die Stelle der ersten klinischen Manifestation ist meistens die Nageleintrittsstelle im Bereich der Tuberositas tibiae (Abb. 2). Erst sekundär, aber regelmässig wird dann auch die Frakturstelle selbst befallen. Bei der offenen Marknagelung sind 2 pathogenetische Formen möglich:

Einerseits kann es auch hier primär zu einer Markraumphlegmone kommen, andererseits aber ist die zweite Form wohl viel häufiger, bei der durch ein infiziertes Haematom die Keime über die Frakturstelle in den Markraum eindringen (Abb. 3).

Die häufigste Infektionsform bei der Plattenosteosynthese stellt das infizierte Haematom um das metallische Implantat herum dar, das sich entlang dem Metall (Platte, Schrauben) ausbreitet und insbesondere bei klaffenden Frakturspalten oder ungenügender Stabilität rasch und sicher in die Tiefe dringt und hier zur akuten eitrigen Osteitis führt (Abb. 4). Absolute Stabilität und eine ideal Adaptation der Frakturspalten unter Kompression stellen der Ausbreitung des Infektes gewisse Hindernisse in den Weg. Ein weiterer Faktor zur Limitierung des Infektgeschehens bildet eine gute Vaskularität. Es ist deshalb bei jedem Eingriff am Knochen eine möglichst schonungsvolle Technik mit wegehender Erhaltung des Periostes anzustreben.

Ein ungünstige Osteosyntheseart ist u. E. die Cerclierung, da sie zwei Nachteile der Frakturbehandlung in sich birgt: Sie erfordert eine Eröffnung der Fraktur und bringt trotzdem keine absolute Stabilität.

Entsprechend diesem zweiten Punkt kommt es bei einer bestehenden Infektion zu einer raschen und weitreichenden Ausdehnung des ossären Infektes (Abb. 5).

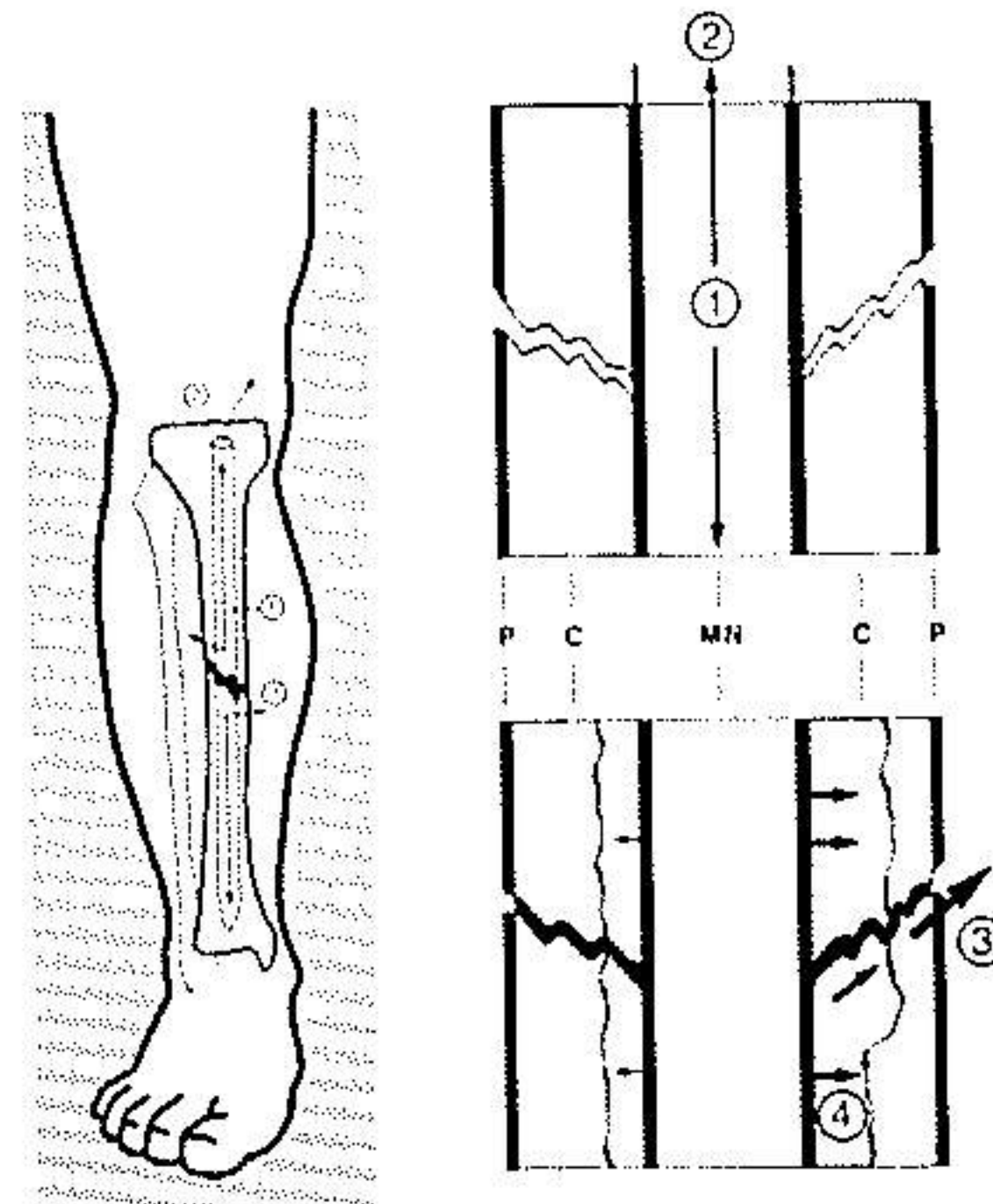


Abb. 2: Infektwege nach geschlossener Marknagelung einer geschlossenen Fraktur:

1. Die Keime gelangen beim Aufbohren oder Einschlagen des Marknagels in den Markraum. Die avitale Corticalis bietet ihrer Aggression wenig Widerstand, es entsteht eine
2. Markphlegmone mit vorwiegender Ausdehnung auf die Nageleintrittsstelle zu - hier sind meistens die ersten klinischen Zeichen des Infektes zu erfassen.
3. Erst sekundär werden die Bruchspalten vom Infekt erfasst, wobei das hier und rund um den Knochen liegende Bohrmehl einen günstigen Nährboden darstellt.
4. Rund um den Nagel schliesslich kann es zur Aufösung des Knochens und Sequestrierung kommen.

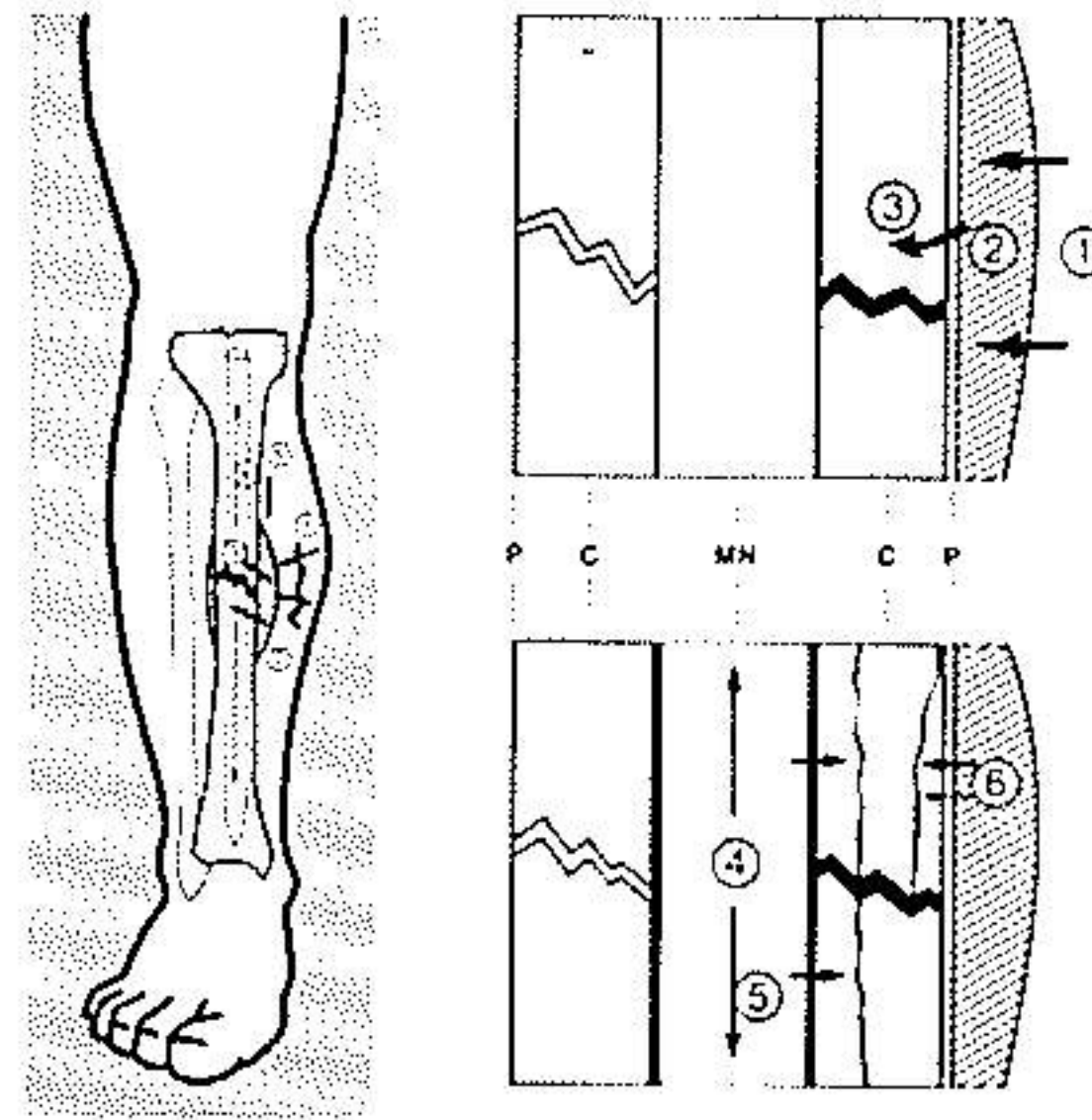


Abb. 3: Infektwege bei der offenen Marknagelung einer offenen oder geschlossenen Fraktur:

1. Die Keime gelangen durch die vorhandene oder operativ geschaffene Wunde an den Knochen oder in dessen Umgebung.
2. Durch unvollständiges Entfernen des Bohrmehls oder Zurücklassen eines Haematoms, ausgiebige Denudierung des Knochens und unsachgemässe Behandlung der Weichteile werden günstige Bedingungen zu ihrer Vermehrung - und damit zum Angehen einer Infektion - geschaffen.
3. Der Infekt dringt entlang den Frakturlinien in den Markraum vor und
4. Breitet sich im Nagelbett aus es entsteht sekundär eine Markraumphlegmone.
5. Die nach der Aufbohrung avitale Corticalis wird in das Geschehen miteinbezogen.
6. Die Aggression auf den Knochen kann aber auch von aussen erfolgen, sodass also die Corticalis von beiden Seiten her aufgelöst wird.

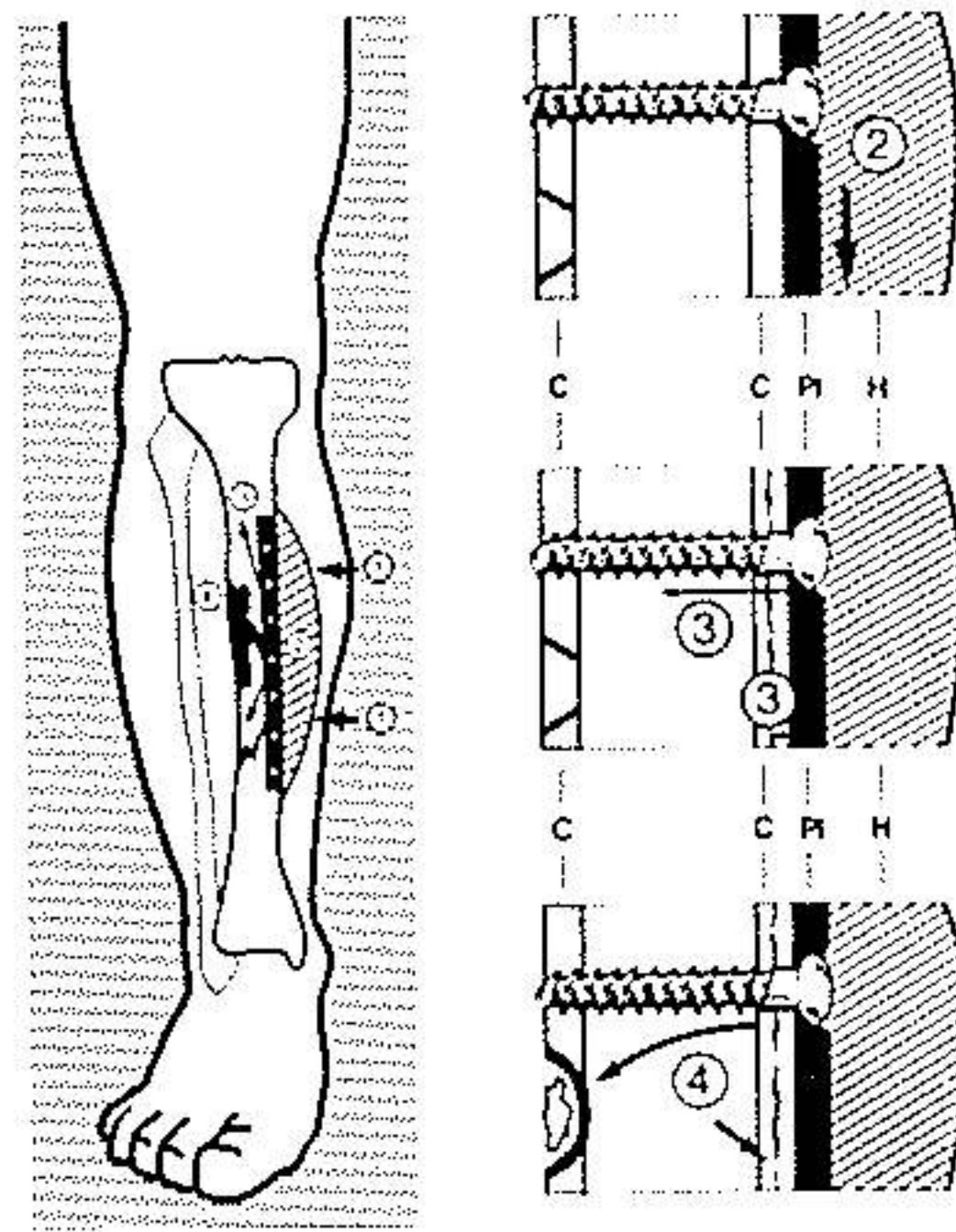


Abb. 4: Der ossäre Infekt nach Plattenosteosynthese:

1. Bei dieser Form der Osteosynthese entsteht die manifeste Infektion meistens aufgrund eines infizierten Hämatoms über der Platte. Die Keime können dabei anlässlich des Unfallmechanismus, auf dem Transport oder aber unter unsachgemässer Behandlung im Krankenhaus in die offene Verletzung eingedrungen sein. Bei der operativen Versorgung einer geschlossenen Fraktur liegt in jedem Fall eine iatrogene Schädigung vor.
2. Bleibt eine Behandlung des Frühstadiums aus, verbreitet sich der Infekt über das ganze Operationsgebiet oder des zurückgebliebenen Hämatoms.
3. Entlang den eingebrachten Schrauben oder Frakturlinien können Keime in die Tiefe bis in den Markraum und in die übrige Corticalis vordringen. Kaum je entsteht jedoch bei der Schrauben- oder Plattenosteosynthese eine ausgedehnte Markraumphlegmone.
4. Schlecht eingepasste, avitale und/oder instabile Corticalisfragmente sind beim Angehen einer Infektion besonders gefährdet, sie werden leicht zu Sequestern und unterhalten damit das Infektgeschehen.

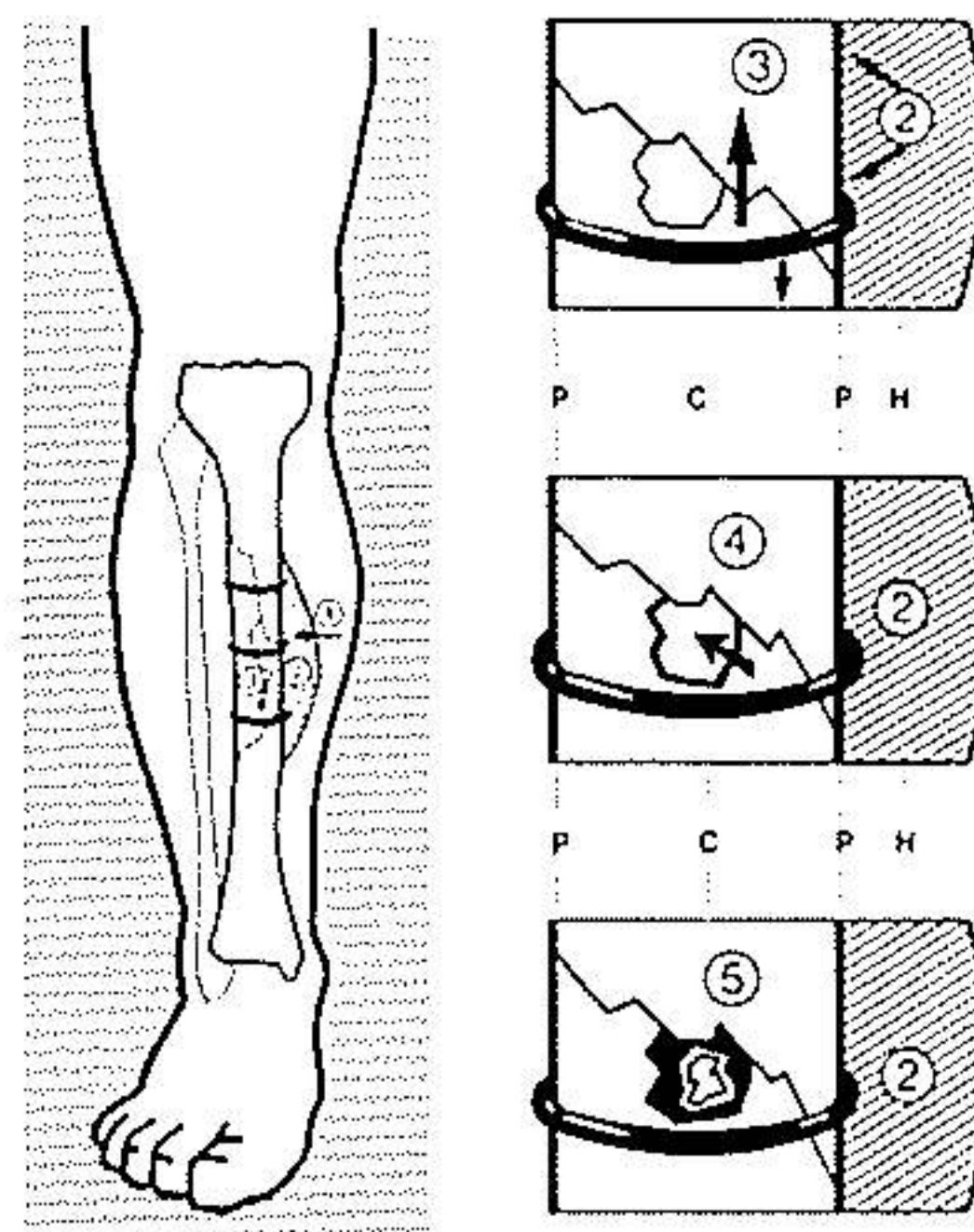


Abb. 5: Infektwegw bei Cerclagen:

1. Die Infektion nach Cerclierung einer offenen oder geschlossenen Fraktur entsteht in den meisten Fällen an der Knochenoberfläche.
2. Sie dehnt sich entlang den Drähten und/oder Frakturspalten aus.
3. Das geschädigte, kaum durchblutete Periost bietet den Keimen wenig Widerstand.
4. Lockere Corticalisfragmente, sowie die für diese Osteosynthese typische, relative Stabilität sind die Ursachen für eine rasche und grosse Ausweitung der Infektion über das gesamte Gebiet der ossären Verletzung.
5. Nicht vollständig eingepasste Corticalisfragmente werden als Sequester abgestossen.

2. Die akute posttraumatische Osteitis:

Klinik:

Eine unmittelbar postoperativ auftretende Wundinfektion nach Osteosynthese dürfte einer raschen Diagnose und sicheren Beurteilung kaum Schwierigkeiten bereiten. Ein plötzlich akut werdendes Geschehen, das sich einer Osteitis ausweiten kann, ist aber auch nach Wochen, Monaten, ja sogar erst nach der Metallentfernung möglich, ohne dass bis zu diesem Zeitpunkt berechtigter Verdacht auf eine bestehende Infektion aufgekommen wäre. Je frühzeitiger die Diagnose einer Infektion aber gestellt und je schneller entsprechend gehandelt wird, umso grösser ist die Aussicht, die Ausbreitung des Infektes auf das gesamte Osteosynthesegebiet zu verhindern und mit einem Minimum an Weiterungen oder sogar ohne zusätzliche Schwierigkeiten zum Abklingen zu bringen.

Die Symptome des manifesten Frühinfektes sind eindeutig und umfassen die klassischen Entzündungszeichen Rötung, Überwärmung und Schwellung bei Fieber, Leukocytose und erhöhter Senkungsreaktion. Insbesondere nach einer technisch falsch durchgeführten Osteosynthese können die genannten Infektzeichen akut nach einer mehr oder weniger blauen Phase auftreten, wenn es unter der Mobilisation des Patienten in Frakturbereich zur Instabilität kommt.

Therapie:

In Analogie zu anderen chirurgischen Infektionen und unter Berücksichtigung einiger Besonderheiten des posttraumatischen ossären Infektes, lassen sich die Behandlungsgrundsätze der akuten posttraumatischen Osteitis wie folgt zusammenfassen:

Allgemein: Antibiotica, Behandlung von möglichen Grundoder Begleiterkrankungen

Lokal: Hochlagerung, Ruhigstellung, Eröffnung des Infektherdes, Schaffung von Stabilität, Spül- und Drainage.

Die Spül- und Drainage soll technisch richtig und oft durchgeführt werden. Das zuführende Drain gehört ins Zentrum der Abszesshöhle, die abführenden dagegen in die Peripherie (Abb. 6). Als Spüllösung

verwenden wir eine 0.1%-ige Polybactrin-Ringer-Lactat-Lösung (Abb. 7). Dabei wird der antibiotische Zusatz nur bis zu einer Woche mitverwendet, danach erfolgt bei Bedarf eine rein mechanische Irrigation mit Ringer-Lactat.

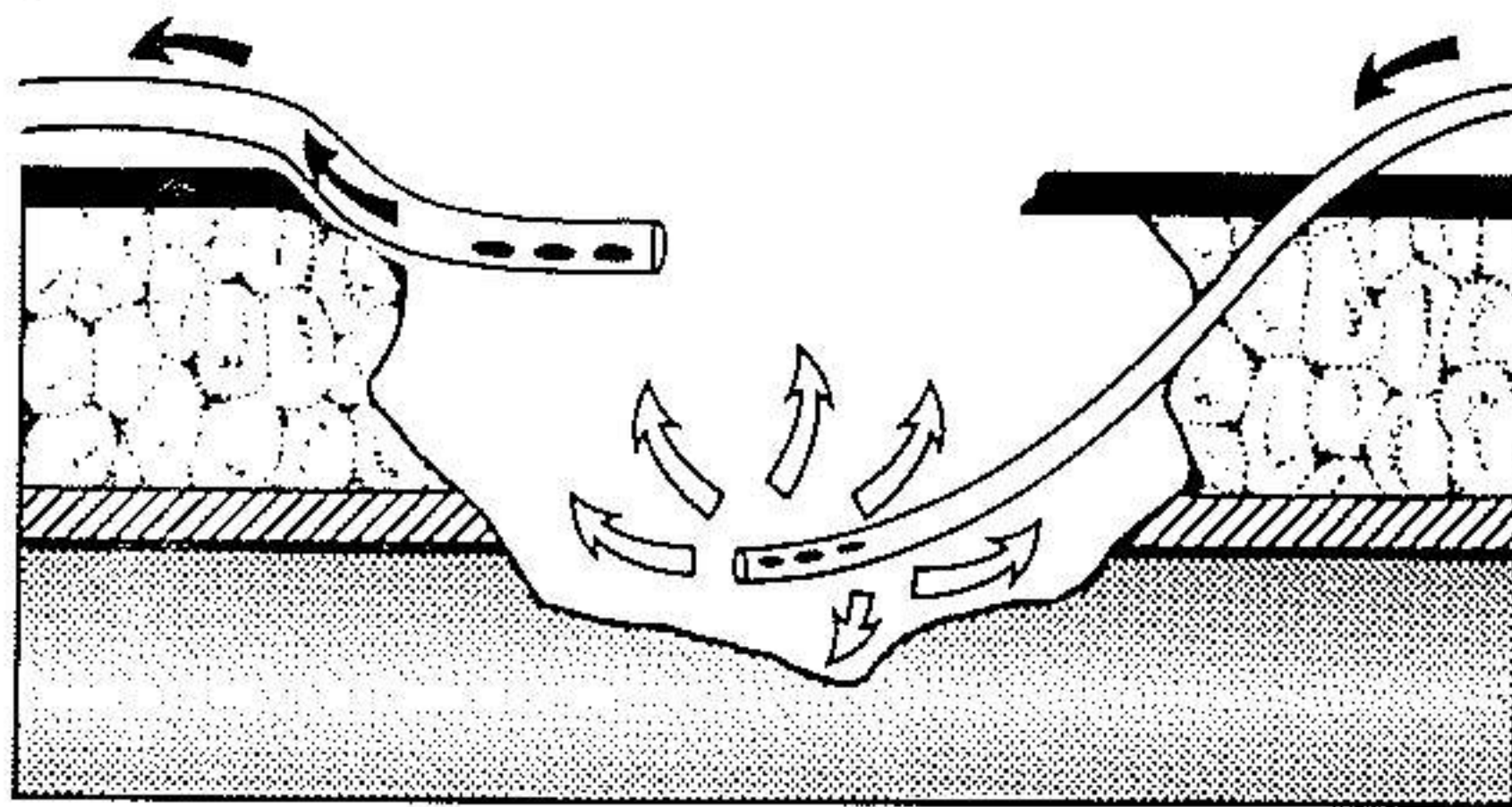


Abb. 6: Fachlich richtige Durchführung einer offenen Spül drainage:
Das zuführende Drain gehört in das Zentrum des ossären Defekts, die abführenden an die Peripherie. Die Spül drainage erfolgt offen.

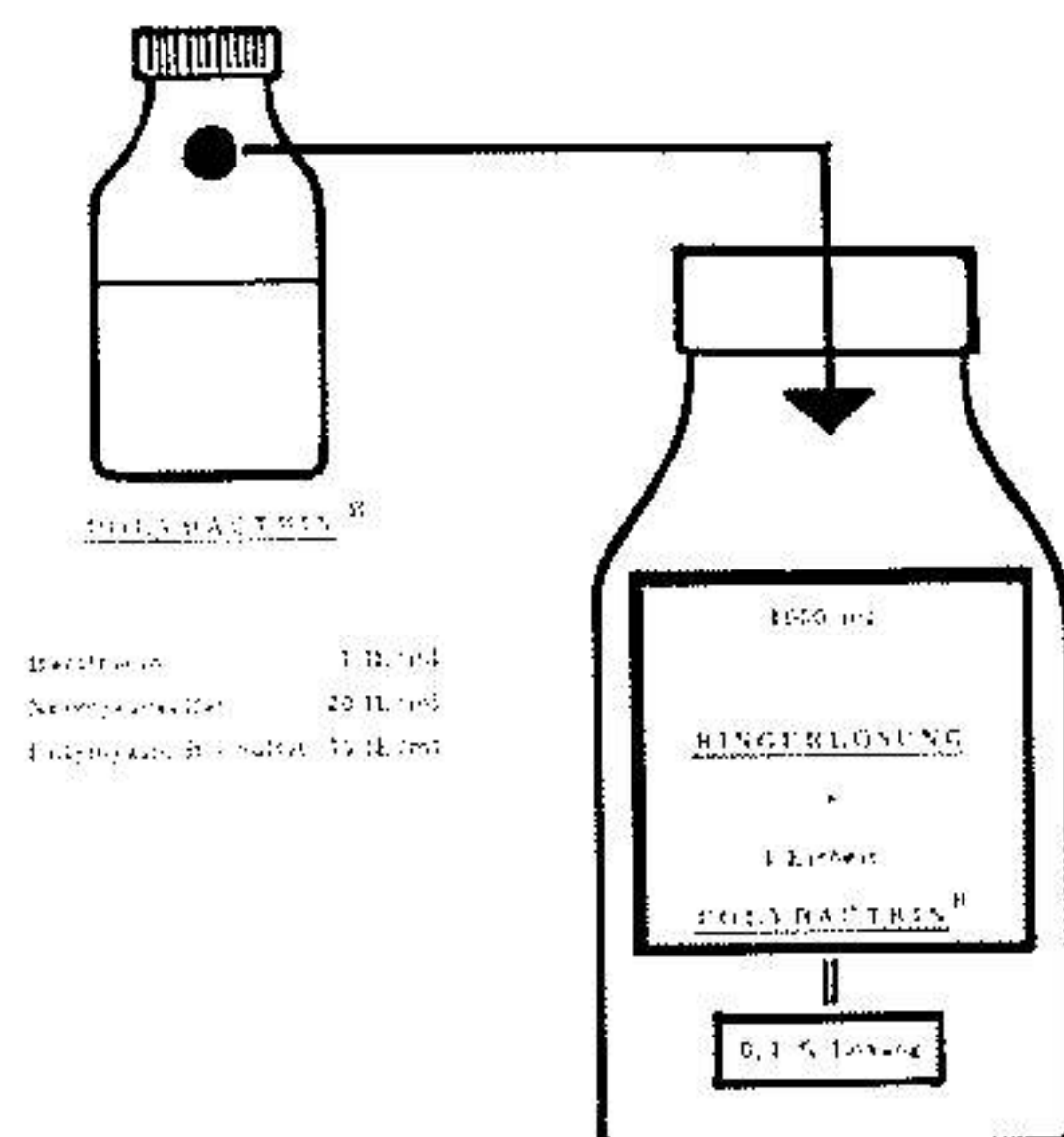


Abb. 7: Zusammensetzung der Lösung für Spül Drainage.

Andere therapeutische Massnahmen sind identisch mit denen bei der chronischen Form.

3. Die chronische posttraumatische Osteitis:

Klinik:

Die Symptome der chronischen posttraumatischen Osteitis sind in der Mehrzahl der Fälle so typisch, dass sie ohne Schwierigkeiten zur richtigen Diagnose führen: Beim akuten Schub einer chronischen Osteitis stehen die entzündlichen Zeichen mit Fieber, Rötung, Überwärmung, Leukocytose und hoher-Senkungsreaktion im Vordergrund, bei der persistierenden Form die produktiven mit Fisteln und chronischer Eiterung.

Therapie:

Allgemein sollen bei jedem akuten Schub Antibiotica, entsprechend einem Antibiogramm verabreicht werden, jeder lokale Therapieschritt hat unter Antibioticaschutz zu erfolgen. Die Wahl des geeigneten Medikamentes richtet sich nach der Resistenzprüfung, ist keine solche vorhanden, geben wir entweder 20-40 Mill. Penicillin pro 24 Stunden i. v. oder besser halbsynthetische Penicilline.

Die lokale chirurgische Behandlung richtet sich nach der vorliegenden Form des Krankheitsgeschehens: Sie besteht bei der eitrigen, produktiven Form mit massiver Sekretion aus Ausräumung, Spül- drainage, Stabilisierung und sekundärer Auffüllung mit autologer Spongiosa. Bei der wenig produktiven Form kann die Behandlung in einem Schritt ohne vorausgehende Spül- drainage erfolgen.

Den von allen Autoren als bedeutendsten in der lokalen Osteitis- therapie anerkannten Schritt stellt die Ausräumung dar. Sie soll radikal erfolgen, d.h. sämtlicher avitaler Knochen ist zu entfernen. Ist keine Auffüllung der Defekthöhle vorgesehen, so ist eine flache Muldung im Bereich des befallenen Knochens anzustreben. (Abb. 8). Einfache Möglichkeiten zur Auskleidung der geschaffenen Knochenhöhle stellen die Periostlappenplastik (Abb. 9), die Hautplastik (Abb. 10) oder die Muskelplastik (Abb. 11) dar. Auch im heutigen Zeitpunkt werden diese Verfahren und andere, wie die Blut-Antibiotica-Plombe oder die Auffüllung des Defektes mit Kollagen, trotz ungünstiger Ergebnisse

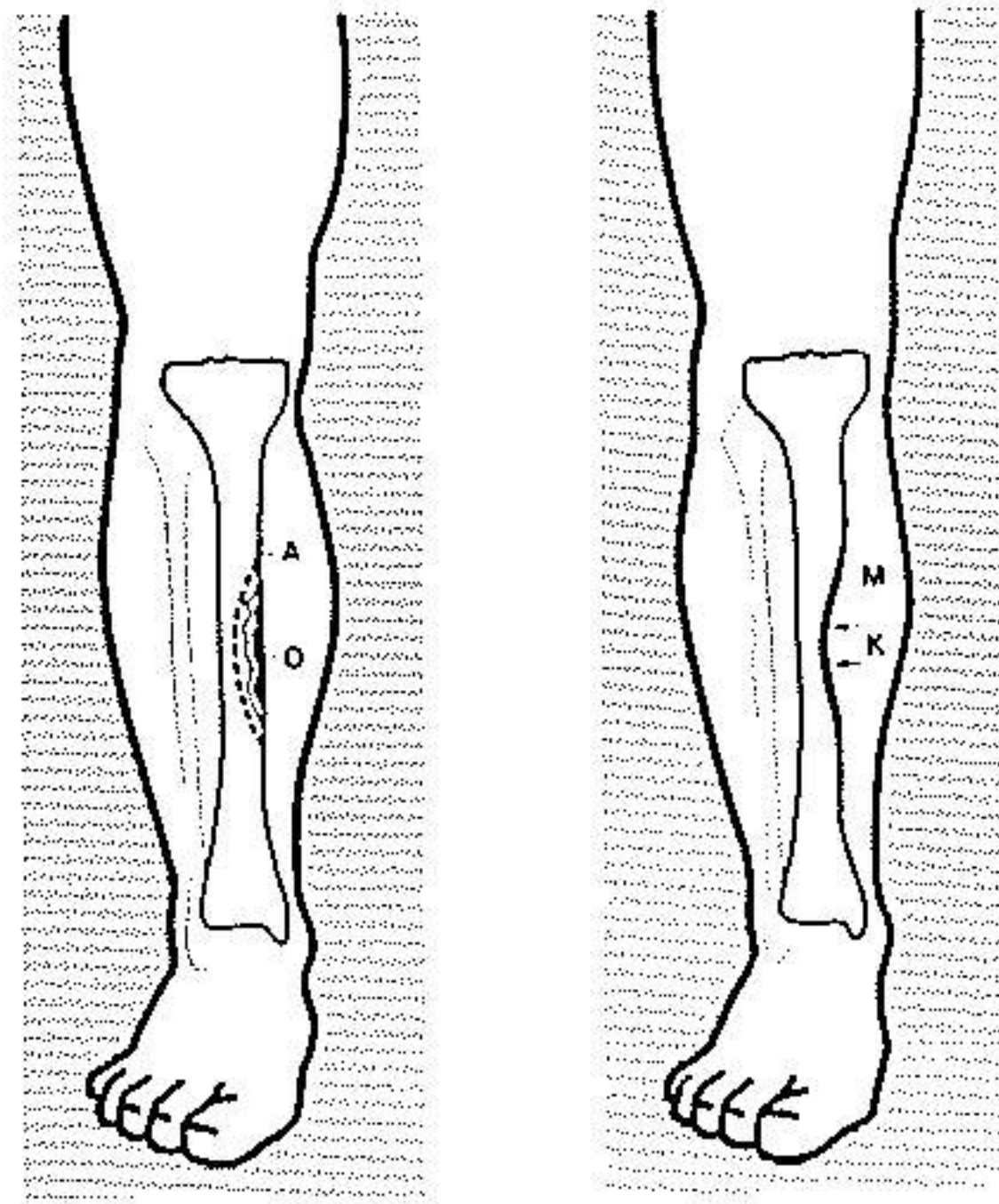


Abb. 8: Die Muldung:

- O = Osteitischer Herd
- A = Ausräumung im Gesunden
- M = Schaffung einer flachen Mulde
- K = Kompression der bedeckenden Weichteile

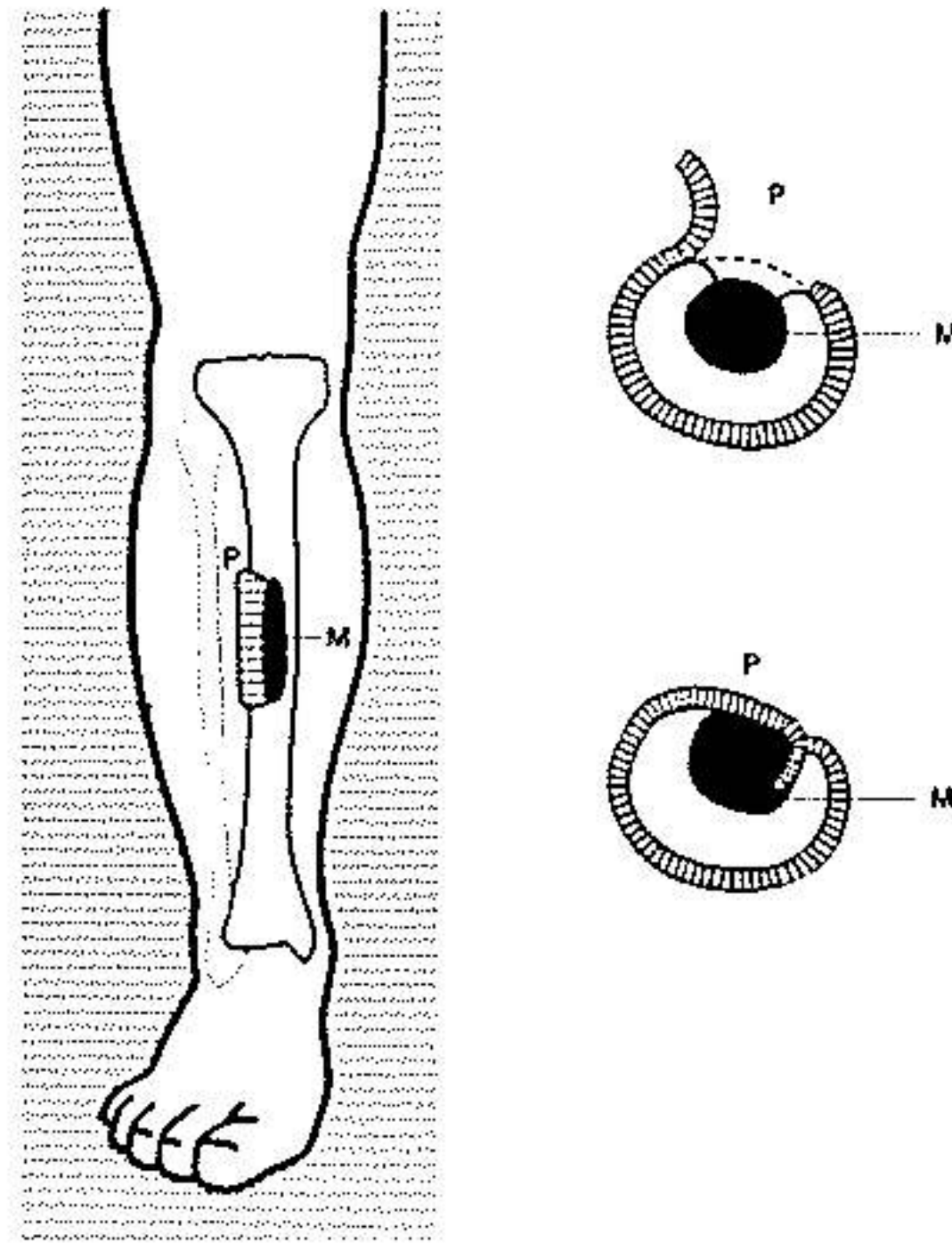


Abb. 9: Schematische Darstellung der Periostplastik an der Tibia:

- M = Muldung
- P = Periostlappen

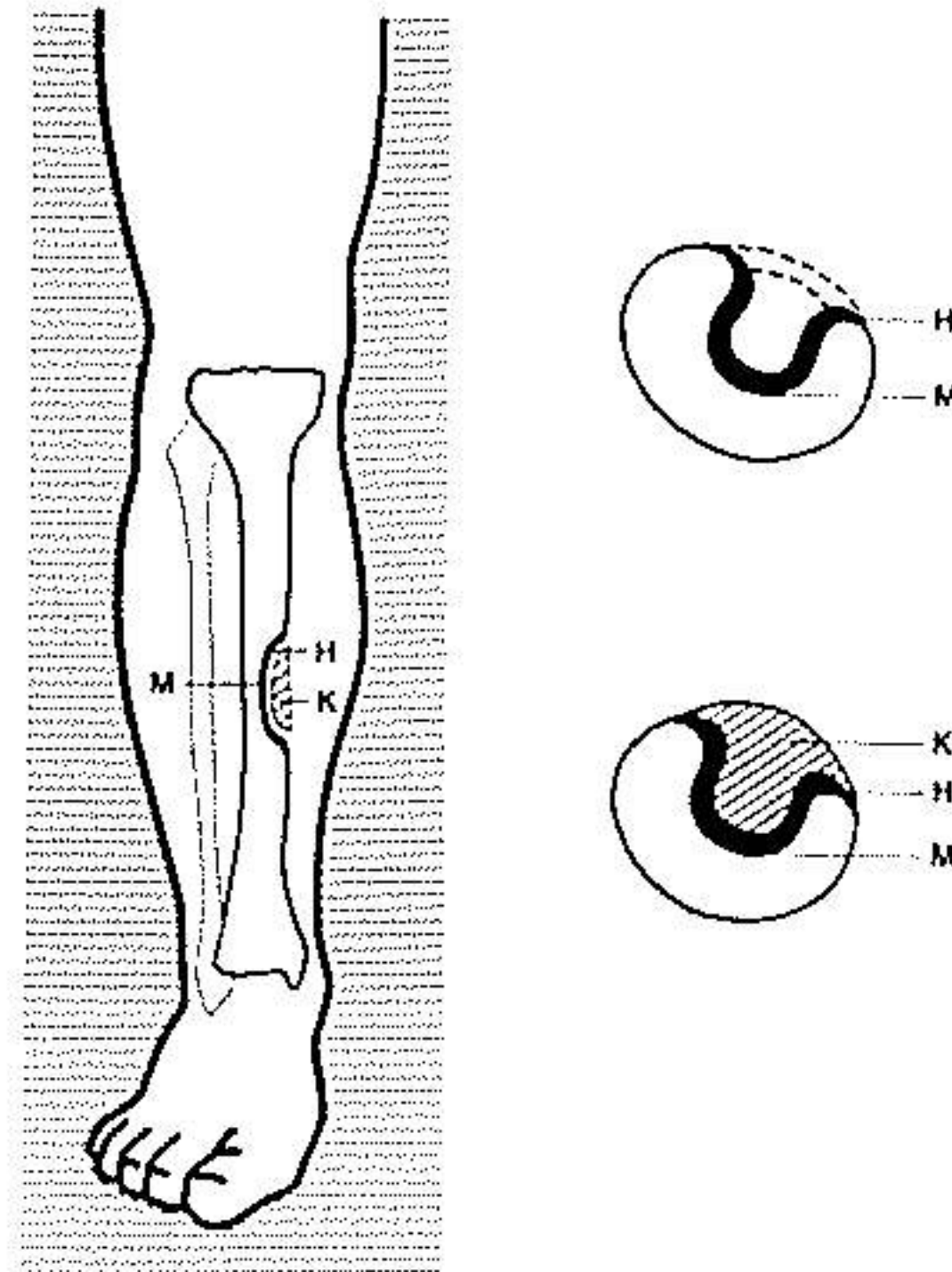


Abb. 10: Schematische Darstellung einer Hautplastik an der Tibia:

- M = Muldung
- H = Transplantierte Haut
- K = Kompression von aussen

immer noch angewandt. Das beste Füllmaterial jedoch stellt nach den Beobachtungen von Schweiberer, Schramm und vielen anderen, sowie aufgrund eigener, jahrelanger Erfahrung die autologe Spongiosa dar, wie sie für diese Indikation von Matti 1932 beschrieben wurde (), Sie wird aus den Trochantmassiven oder dem Becken (Beckenkamm, Spina iliaca posterior) entnommen und in dne durch Ausraumung und bei der eitrigen Form durch Spülbehandlung vorbereiteten Knochendefekt eingelegt. Ihre biologische Aktivität und immunologische Integrität sichern einen raschen und praktisch vollständigen Einbau des Ossären Transplantates. Wir könnten am Menschen nachweisen, dass Markzellen im Transplantat und Osteocyten an Rande desselben über leben können. Die Ein- und Umbauvorgänge beginnen bereits Stunden nach der Transplantation. Die Einlage von autologer Spongiosa kann frei erfolgen (Abbildungen), sie erübrigt in den meisten Fällen eine gestielte Hauttransplantation zur Bedeckung. Das freie Transplantat wird in der überragenden Mehrzahl der Fälle spontan von Granulationsgewebe und sekundär von Epithel bedeckt. Zur Abkürzung des Verfahrens empfiehlt sich jedoch das Aufbringen von Spalthaut nach erfolgter Granulation.

Die Stabilisierung einer infizierten Pseudarthrose oder Defektpseudarthrose kann durch Osteosynthese (Abb. 12), äussere Spanner der AO (Abb. 13) oder das Wagner-Gerät (Abb. 14) erfolgen. Die Abbildungen 11, 16, 17. erläutern unser Vorgehen und das erreichte Ergebnis.

Abb. 15: Chronische Osteitis im Bereich des oberen Sprunggelenkes



- a) Zustand nach 23 vergeblichen Eingriffen mit akutem Schub



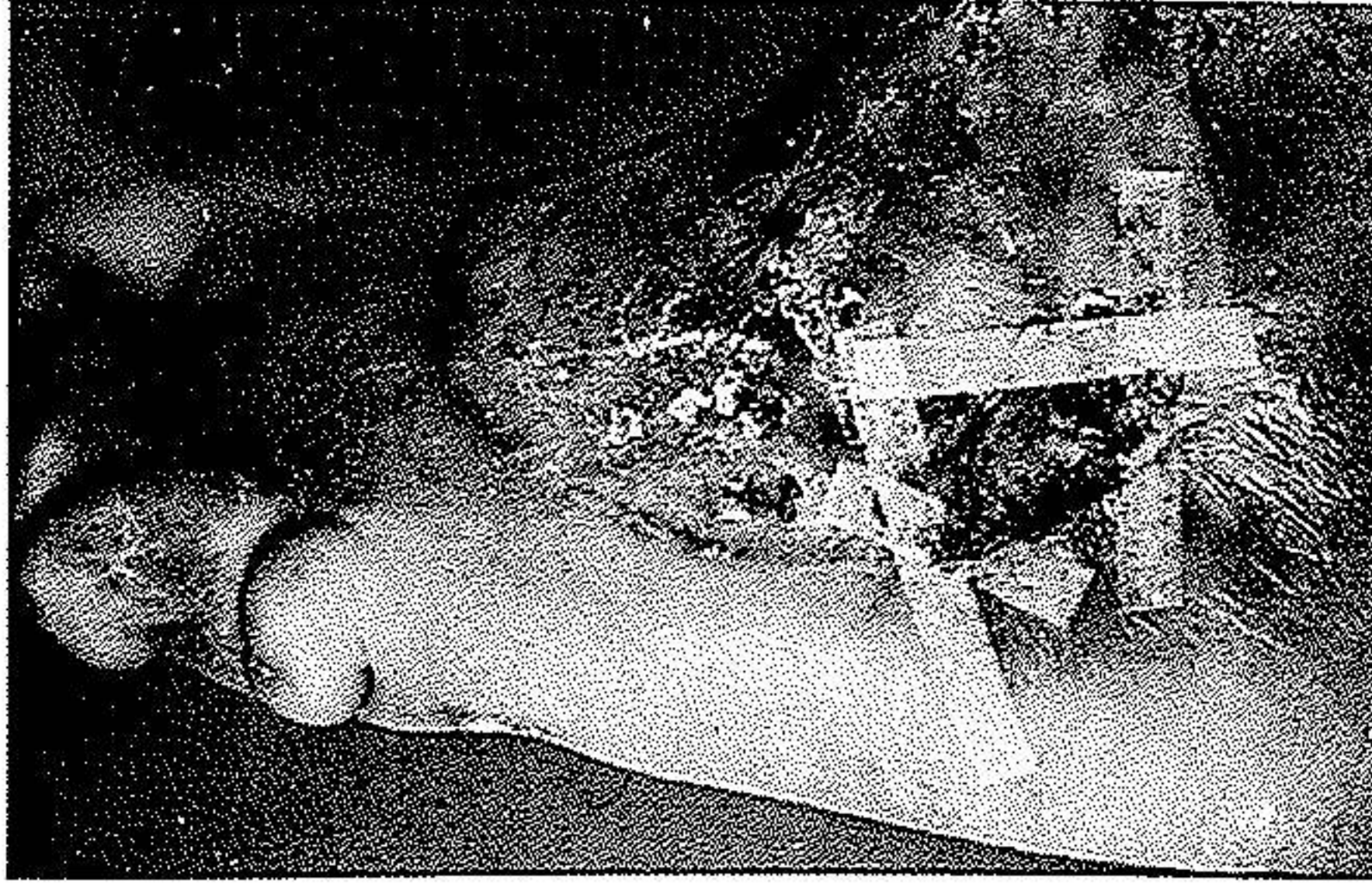
- b) Ausräumung der infizierten Höhle durch den Hautdefekt hindurch.



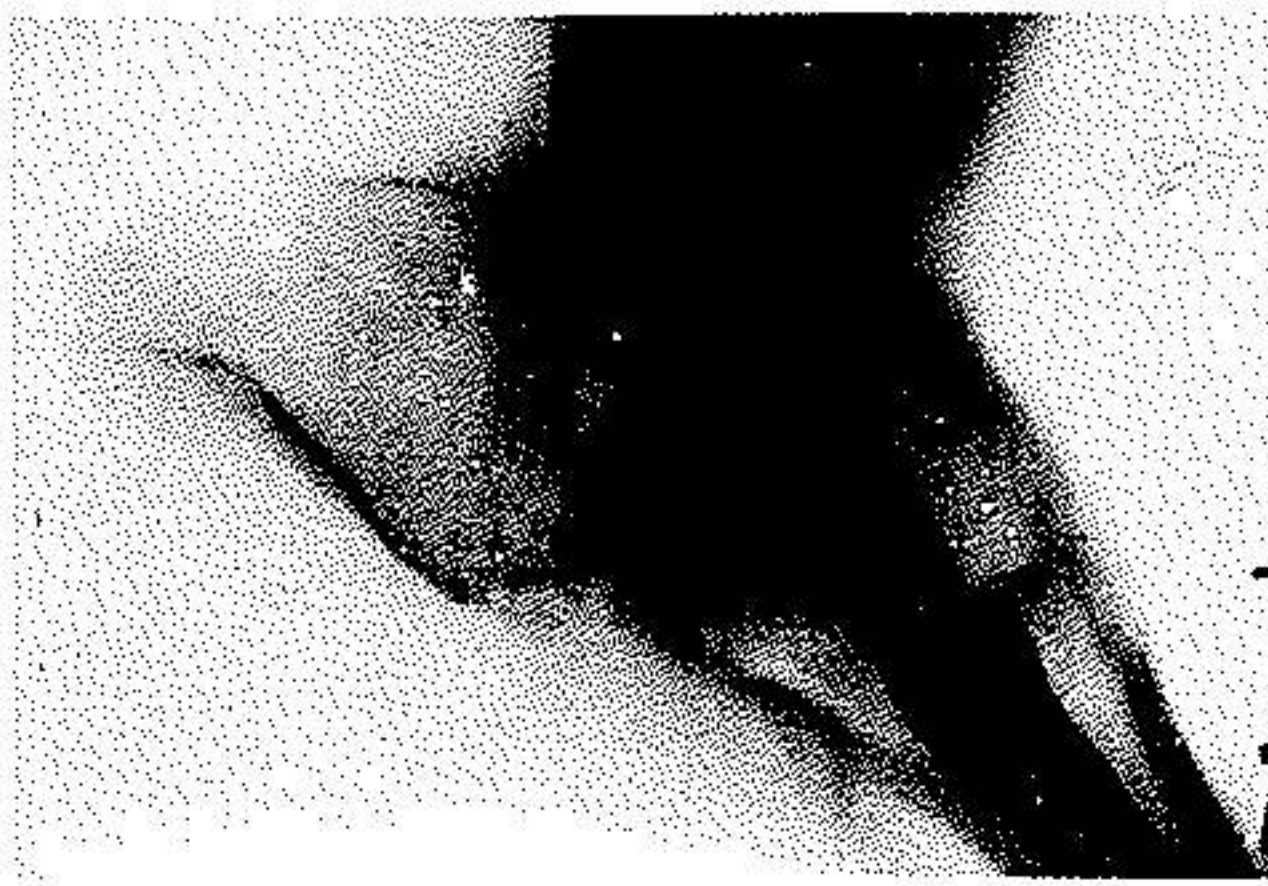
c) Auffüllung des Defektes mit autologer Spongiosa



d) Spontane Granulation über dem freien Transplantat, 3 Wochen nach dem Eingriff.



e) Spalthautlappen, reizlose Verhältnisse.



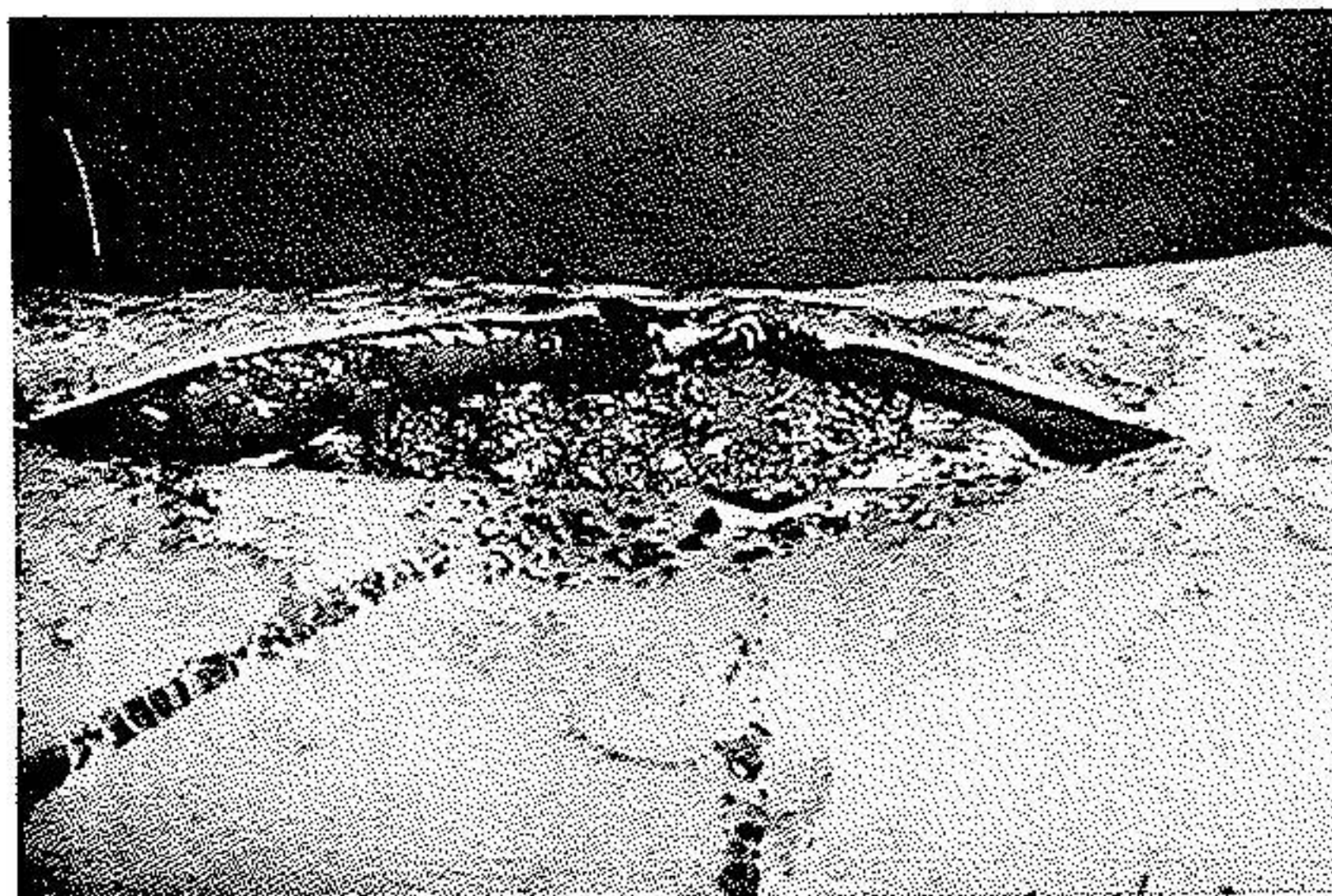
f) Röntgenbild vor und 3 Monate nach der Spongiosatransplantation.



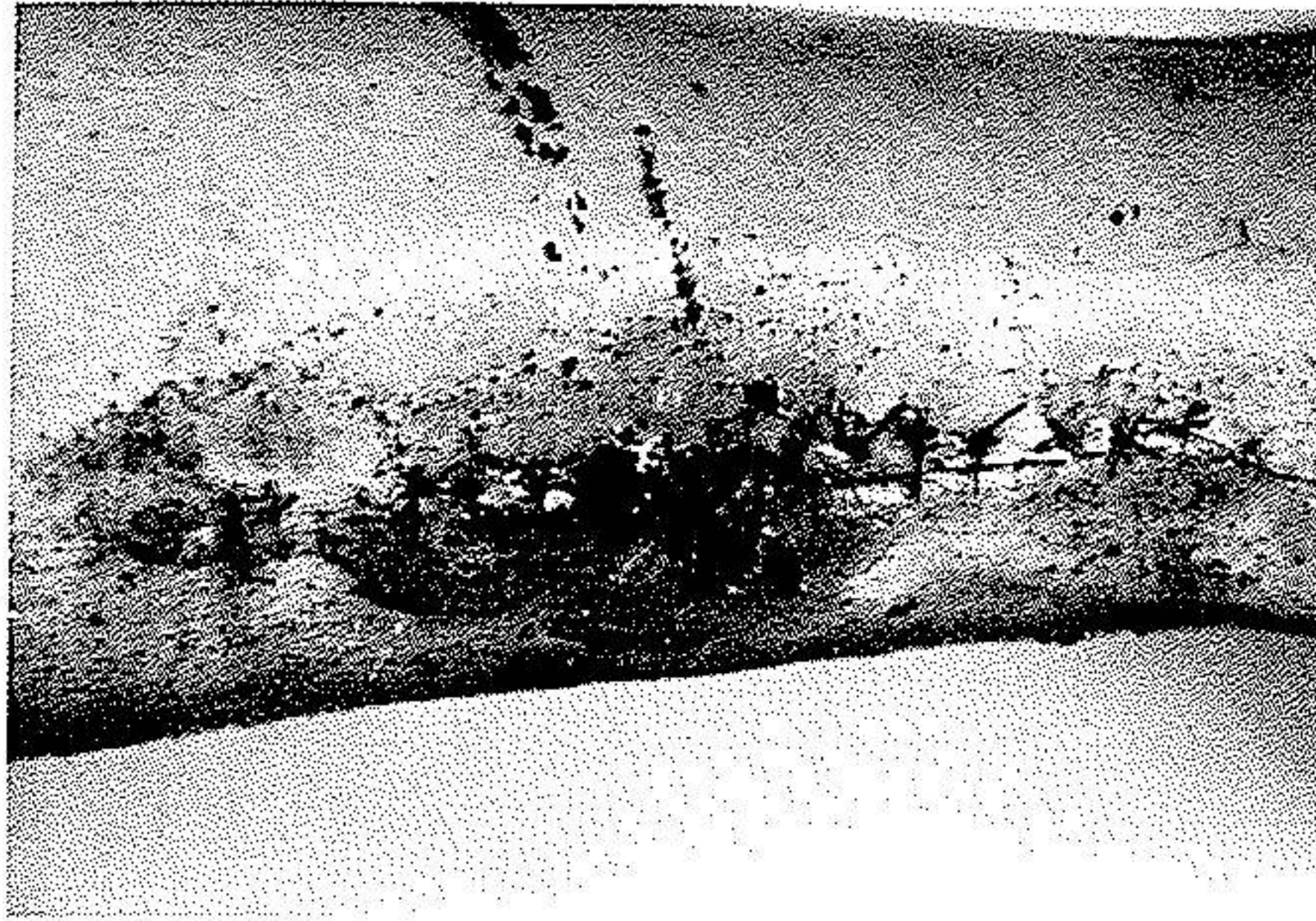
Abb. 16: Behandlung einer chronischen eitrigen Osteitis der Tibia



a) Incision durch den Hautdefekt, Ausräumung



b) Randständige Auffüllung des Defektes mit autologer Spongiosa.

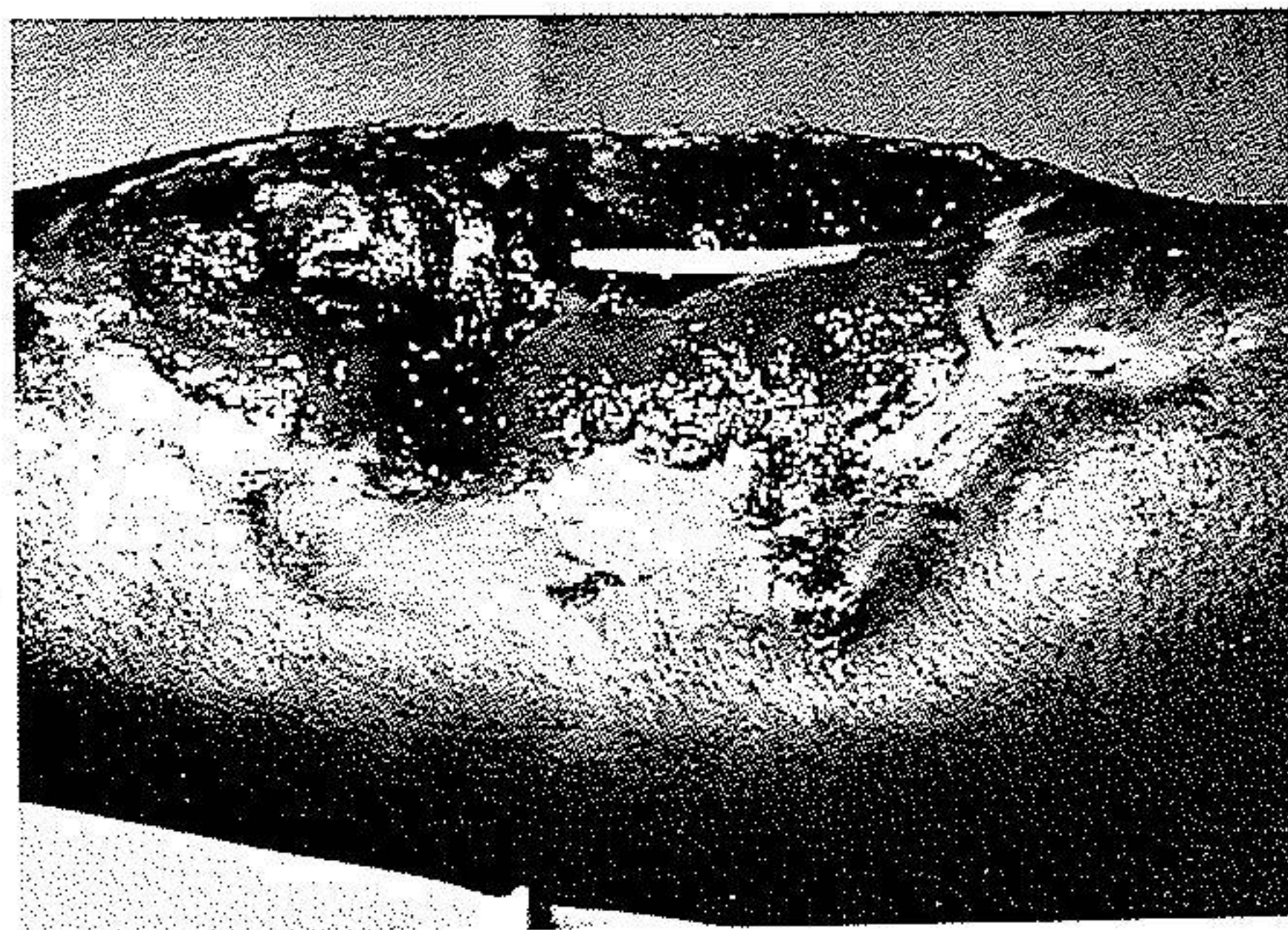


c) Partieller primärer Hautverschluss.

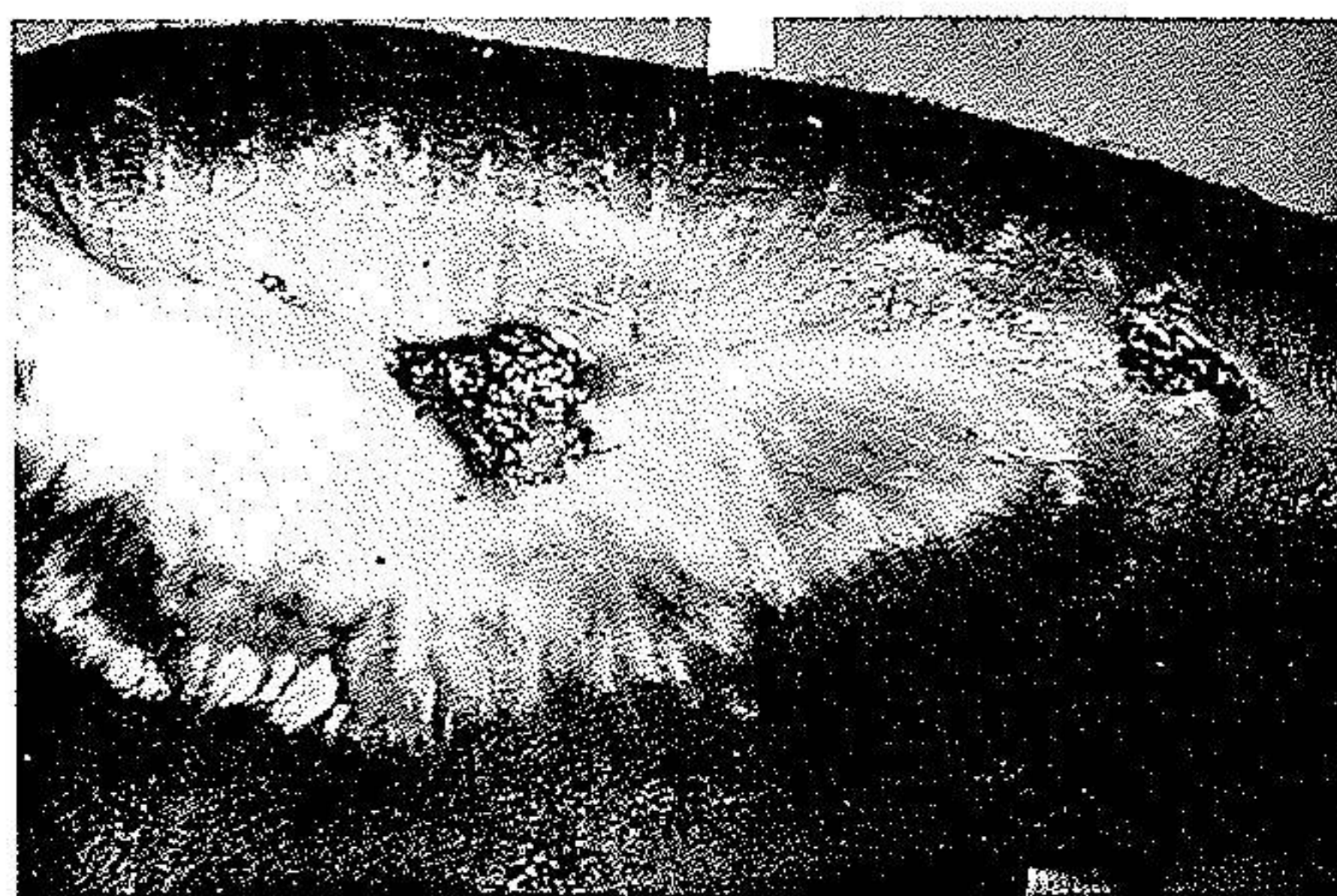


d) Zustand 3 Monate nach der Transplantation, kaum sichtbare Narbenbildung.

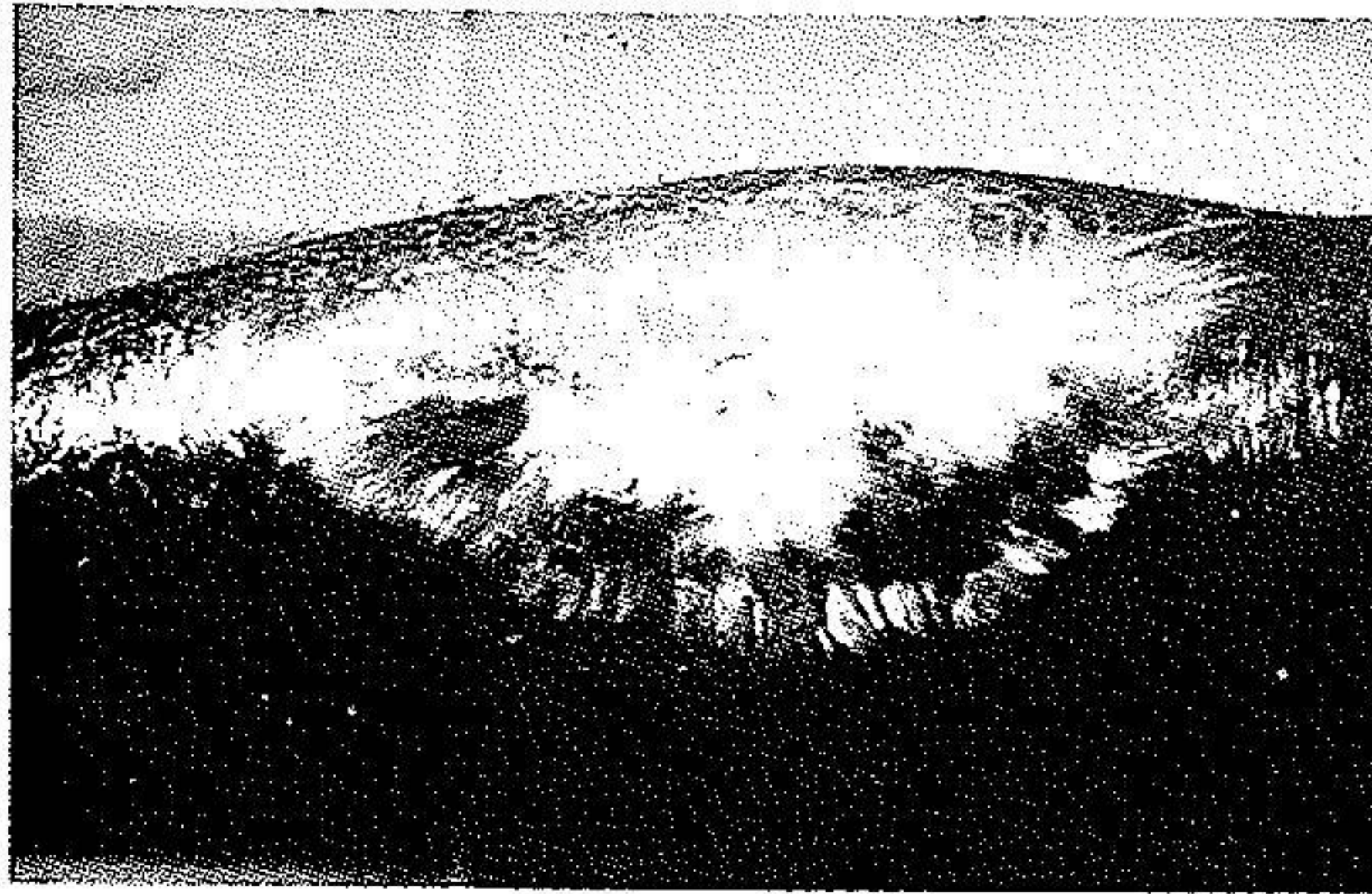
Abb. 17: Chronisch produktive Osteitis der Tibia nach Schussverletzung mit Haut-, Weichteil- und Knochendefekt:



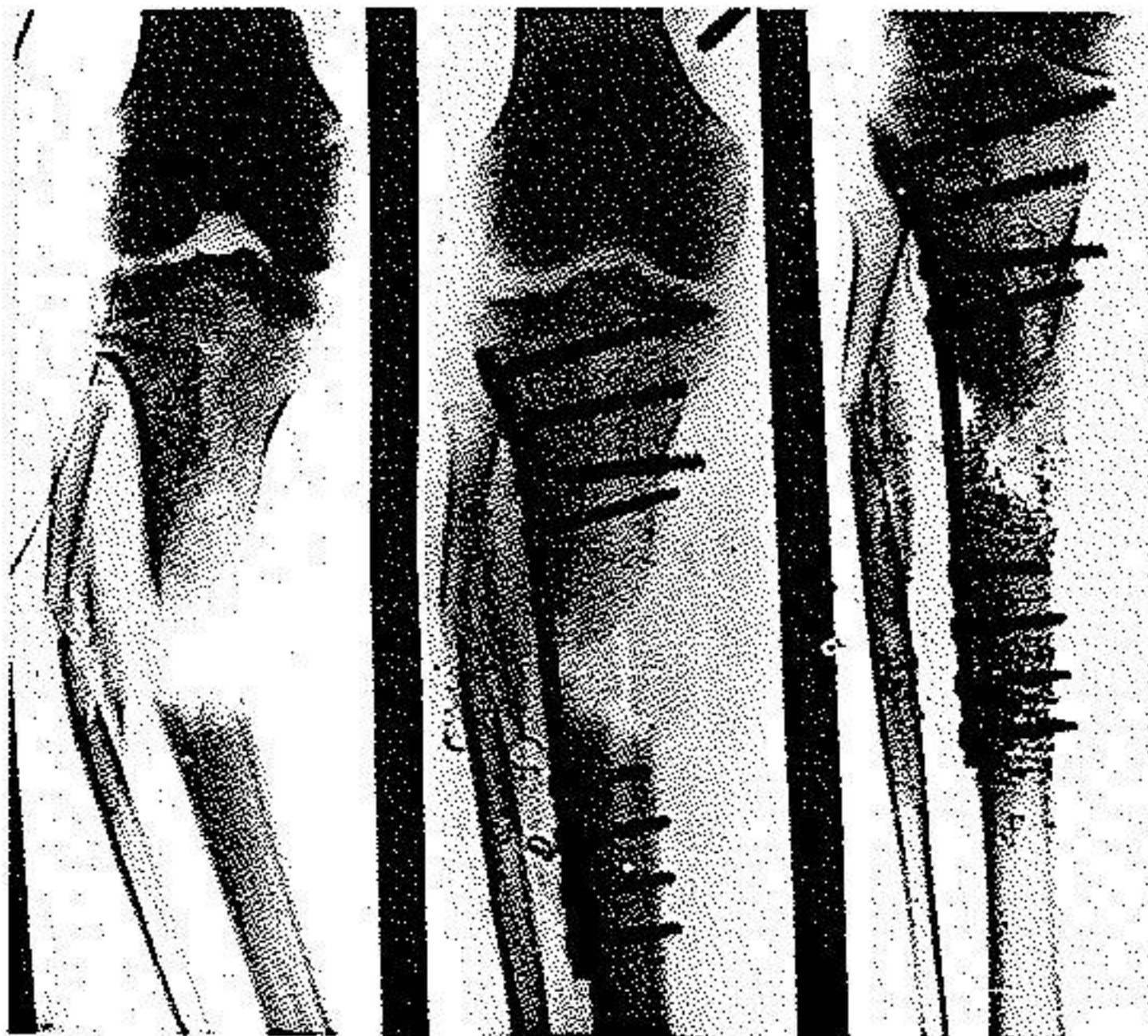
- a) Zustand bei der Übernahme, es besteht ein Hautdefekt von 196 cm².



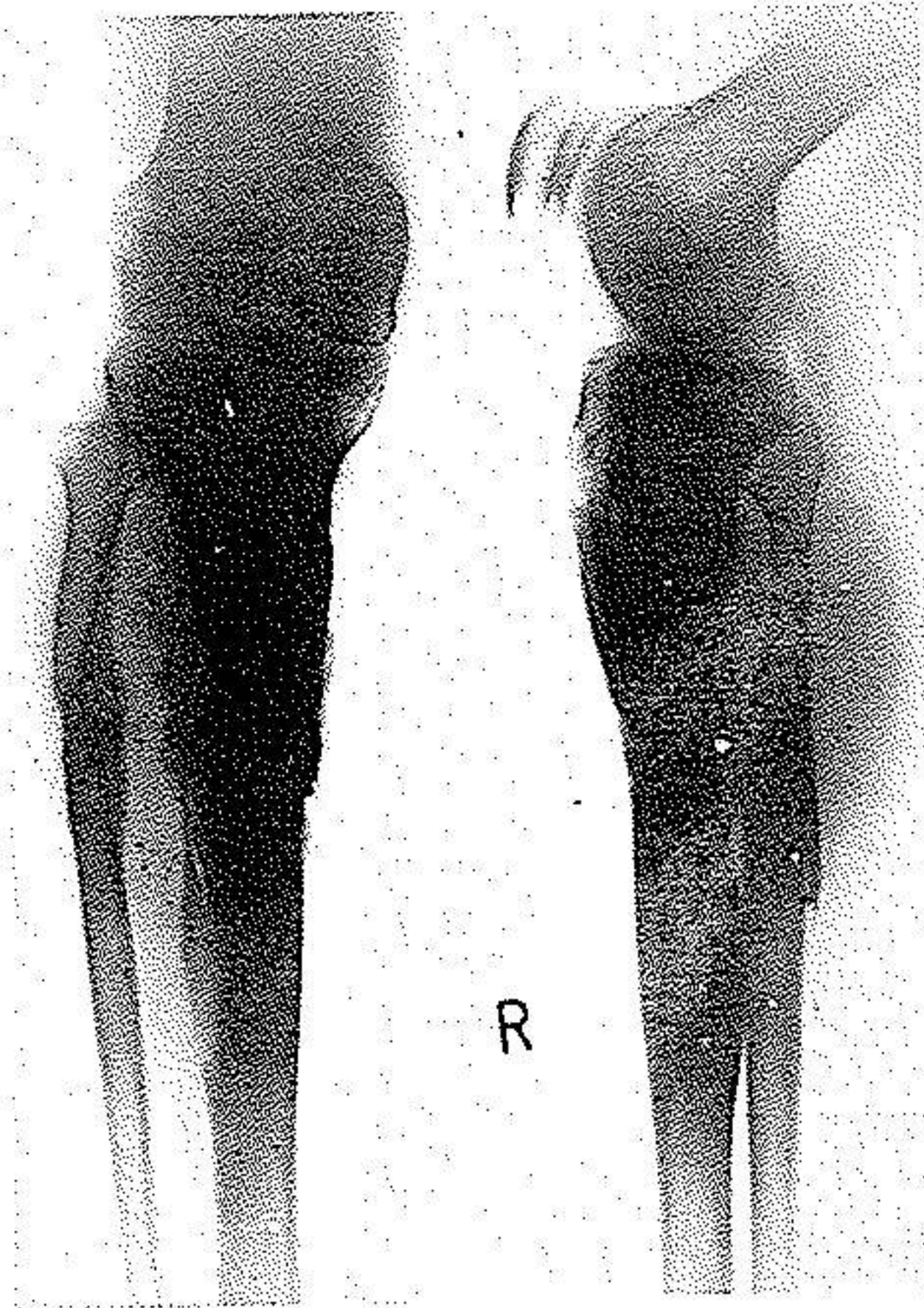
- b) Nach Osteosynthese und freier Spongiosatransplantation spontane Granulation and Epithelialisation. Zustand 3 Monate nach dem Eingriff.



- c) 5 Monate nach dem Eingriff vollständige ps-Heilung der Weichteile.

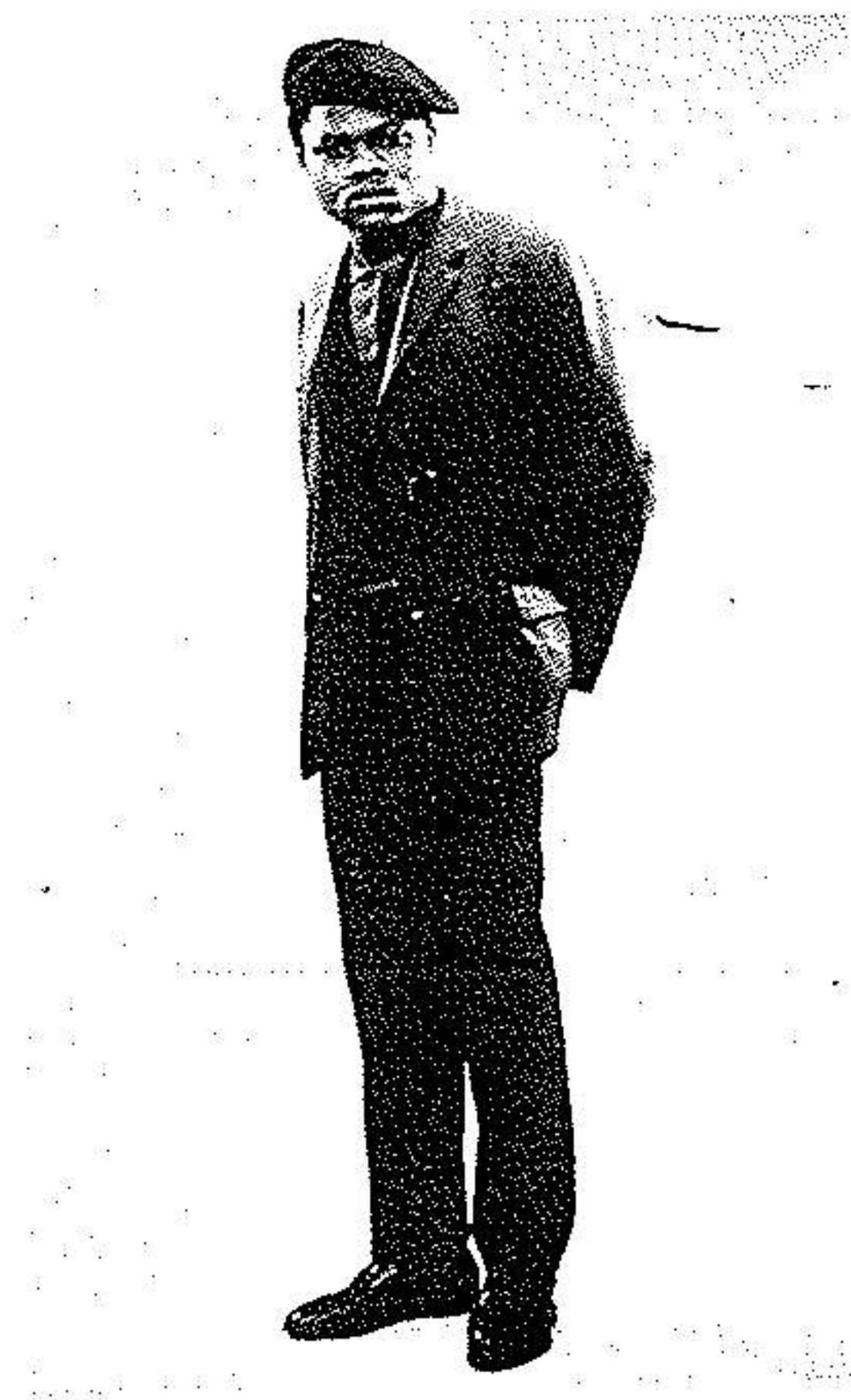


- d) Radiologischer Verlauf: Bei der Übernahme, nach Osteosynthese und Spül- drainage und 2 Monate nach der Spongiosatransplantation.



e) 6 Monate nach dem Eingriff, volle Belastungsstabilität.

f) Der voll gehfähige Patient 6 Monate nach Beginn der Behandlung.



Resultate

Das therapeutische Vorgehen und die entsprechenden Resultate sind auf den Tabellen 1-6 dargestellt.

Zusammen mit Willenegger haben wir eine geschlossene Serie von 213 Osteitis-Patienten nach diesen Prinzipien behandelt und 200 von diesen 1-20 Jahre nach dem therapeutischen Vorgehen kontrolliert: Zum Zeitpunkt der Untersuchung wiesen 11 noch Infektzeichen auf, die volle Belastung konnte in 190, eine Teilbelastung in 10 Fällen erreicht werden (Tab. 2).

In einem zweiten Kollektiv von 32 Patienten mit Infekt, Haut-, Weichteil- und Knochendefekt konnte bei 2 durch das aufgezeigte Vorgehen der Infekt nicht voll beherrscht werden, während sich bei allen der Hautdefekt schloss und eine volle Belastungsfähigkeit erzielt werden konnte (Tab. 4).

In den letzten Jahren haben wir zudem bei 18 Patienten mit Fehlstellungen im Bereich des infekt befallenen Knochens korrigiert. Eine adaequate Achsenstellung erreichten wir dabei 16 mal, der Infekt konnte in diesem Kollektiv bei allen Patienten zur Ruhe gebracht werden, bei einem mit Lokalisation im Schenkelhals allerdings erst nach einem postoperativen septischen Schub durch die sekundäre Inkaufnahme einer Girdlestone-Situation.

Anhand der dargelegten Resultate sind wir der Ansicht, dass es möglich ist, den chronischen ossären Infekt in der Mehrzahl der Fälle zur Ruhe zu bringen, oft allerdings unter Inkaufnahme einer aufwendigen Behandlung. Es soll daher bei jedem Patienten mit einer derartigen unglücklichen Situation mit allen Mitteln versucht werden, die chronische Osteitis zum Abklingen zu bringen, um Komplikationen wie Sepsis, Amyloidose und Fistelmalignom auszuschliessen und dem Betroffenen in möglichst kürzester Frist seine soziale Stellung wiederzugeben.

Table 1.

Therapeutische Massnahmen
bei 213 Osteitis-Patienten

Neue Osteosynthesen	74
Äussere Spanner	22
Gips	6
Ø	111
<hr/>	
Spül drainagen	171
<hr/>	
Spongiosa	147

Table 2.

Eigene Ergebnisse bei 213 Patienten

Kriterium	vor n = 213	nach n = 200
Infekt purulent	167	0
mässig aktiv	15	11
wenig aktiv	31	
Belastung voll	24	190
teil	23	10
keine	156	0

Literatur

1. Bickel, W.H., Bateman, J.G., Johnson, W.E.: Treatment of chronic hematogenous osteomyelitis by means of saucerization and bone grafting. *Surg. Gynec. Obstet.* 96, 265, 1953.
2. Burri, C., Fridrich, R., Schenk, R., Hell, K.: Autologous cancellous bone transplantation for treatment of osteomyelitis. *Europ. Surg. Res.*, 166, 1969.
3. Burri, C., Rudei, Th., Hell, K.: Primate und sekundäre Sanierung osteitischer Herde mit autoplastischer Spongiosa. In: *Die posttraumatische Osteomyelitis* S. 117. Ed. G. Hierholzer und J. Rehn. F.K. Schattgart-New York 1970.
4. Burri, C., Henkemeyer, H., Passler, H.H., Ruedi, Th.: Autologous cancellous bone transplantation in the treatment of osteitis with skin and soft tissue defect. *J. Of trauma* 1973 (im Druck).
5. Coleman, H.M., Bateman, J.E., Starr, D.E.: Cancellous bone grafts for infected bone defects; single stage procedure. *Surg. Gynec. Obstet.* 83, 392, 1946.
6. Compere, E.L., Metzger, W.I., Mitra, E.N.: The treatment of pyogenic bone and joint infection by closed irrigation with a toxic detergent and one or more antibiotics. *J. Bone Jt. Surg.* 49 A, 614, 1967.
7. Dombrowski, E.T., Dunn, A.W.: Treatment of osteomyelitis by debridement and closed wound irrigation suction. *Clin. Orthoped.* 43, 215, 1965.
8. Ecke, H.: Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis plastischen Operationsverfahren. *Chirurg* 33, 123, 1962.
9. Evans, M.E., Davies, D.M.: The treatment of chronic osteomyelitis by saucerisation and secondary skin grafting. *J. Bone Jt. Surg.* 51B, 444, 1969.
10. Finsterbusch, A., Argaman, M., Sacks, Th.: Bone and joint perfusion with antibiotics in the treatment of experimental staphylococcal infection in rabbits. *J. Bone Jt. Surg.* 52 A, 1424, 1970.
11. Grace, E.J., Bupon, V.: Modern treatment of chronic osteomyelitis with topical detergent antibiotic. *Surg. Gynec. Obstet.* 91, 333, 1950.
12. Hogeman, K.E.: Treatment of infected bone defects with cancellous bone-chip grafts. *Acta Chir. Scand.* 98, 576, 1949.
13. Hurley, J.D., Wilson, St.D., Worman, L.W., Carey, L.C.: Chronic osteomyelitis. *Arch. Surg.* 92, 548, 1965.
14. Knight, M.P., Wood, F.O.: Surgical obliteration of bone cavities following traumatic osteomyelitis. *J. Bone Jt. Surg.* 18 A, 547, 1945.
15. Kuner, E.H.: Das Osteomyelitisproblem im Wandel der Prophylaxe und Therapie. *Bruns Beitr. Klin. Chir.* 219, 46, 1971.
16. Kunze, H., Kramer, D.: Antibiotisch-enzymatische Lokalbehandlung der chronischen Osteomyelitis. *Med. Klin.* 64, 1608, 1969.

17. Lexer, E.: Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. Klin. Chir. 119, 520, 1922.
18. Lexer, E.: Die freien Transplantationen. Neue Deutsche Chirurgie, 26b Enke, Stuttgart 1924.
19. Mittelmeier, H.: Zur Entstehung und Bedeutung der exogenen Osteomyelitis. In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S. 11. Ed. G. Hierholzer und J. Rehn. F. K. Schattauer, Stuttgart-New York 1970.
20. Mowlem, R.: Cancellous chip bone grafts. Report on 75 cases. Lancet II, 746, 1944.
21. Orr, H.W.: The treatment of osteomyelitis and other infected wounds by drainage and rest. Surg, Gynec. Obstet. 45, 446, 1928.
22. Ostapowicz, G.: Allgemeine Therapie der posttraumatischen Osteomyelitis. Schriftenreihe "Unfallmedizinische Tagungen der Landesverbände der gewerblichen Berufsgenossenschaften" 10, 39, 1970.
23. Popkirov, St.: Die Behandlung der hamatogenen und der posttraumatischen Osteomyelitis. VEB Verlag Volk und Gesundheit. Berlin 1971.
24. Prigge, E.K.: The treatment of chronic osteomyelitis by the use of muscle transplant or iliac graft. J. Bone Jt. Surg. 28, 576, 1946.
25. Rehm, J.: Markpflanzungen nach Marknagelungen. In: Die posttraumatische Osteomyelitis. S. 93. Ed. G. Hierholzer und J. Rehn. F.K. Schattauer. Stuttgart-New York 1970.
26. Rowling, D.E.: Further experience in the management of chronic osteomyelitis. J. Bone Jt. Surg. 52 B. 302, 1970.
27. Schindler, A.: Die Behandlung der fistelnden infizierten Defektpseudarthrose mit Plattenosteosynthese und Spongiosaplastik. Bruns Beitr. Klin. Chir. 216, 216, 223, 1968.
28. Taylor, A.R., Mandsley, R.H.: Instillation-suction technique in chronic osteomyelitis. J. Bone Jt. Surg. 52 B, 88, 1970.
29. Uebelhor, A.: Hat die Behandlung infizierter Knochen mit Sand noch eine Berechtigung? Med. Welt 22, 457, 1971.
30. Waldvogel, F.A., Medoff, G., Swartz, M.N.: Osteomyelitis. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. 1971.
31. Weber, B.G., Cech, O: Pseudarthrosen. Verlag Huber, Bern-New York 1973.
32. West, W.F., Kelly, P.J., Martin W.J: Chronic osteomyelitis, J. amer. med. Ass. 213, 1837, 1970.
33. Winter, F.W.: The surgical treatment of pyogenic osteomyelitis. Chir. Orthopæd. 51, 139, 1967.