

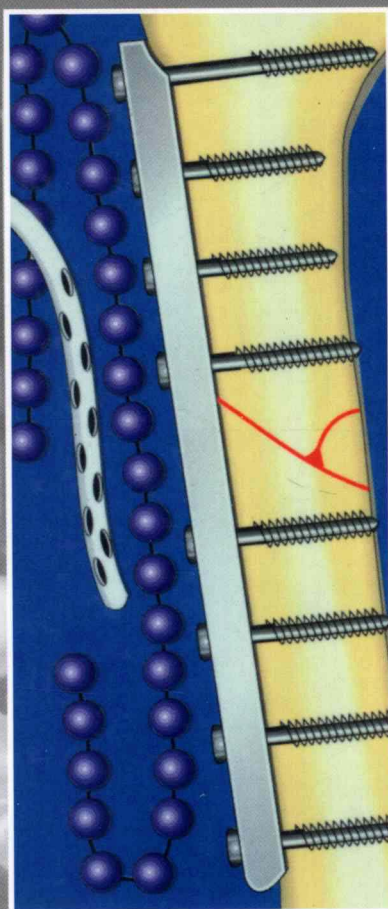
感染性骨与 关节外科治疗

Septic Bone and Joint Surgery

原著 Reinhard Schnettler
Hans-Ulrich Steinau

主审 侯春林 曾炳芳

主译 徐 林



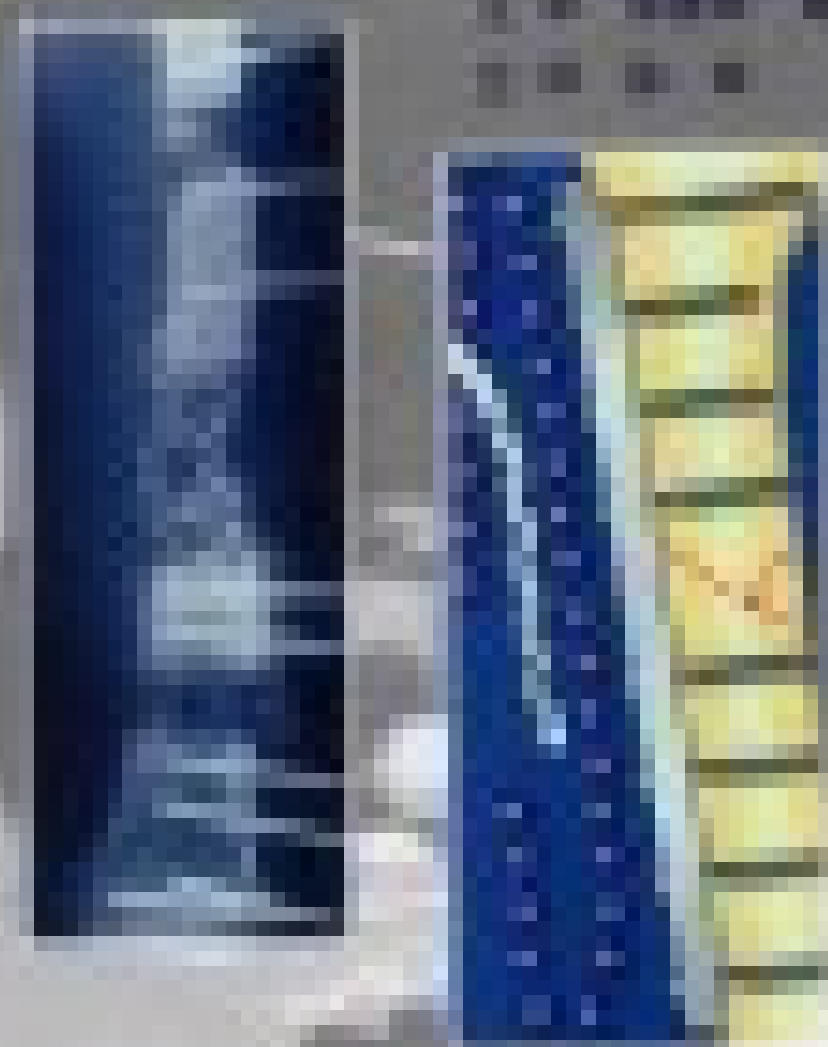
感染性骨与 关节外科治疗

Septic Bone and Joint Surgery

主 编 李 强 李 海 江
副主编 李 强 李 海 江

主 编 李 强 李 海 江

主 编 李 强 李 海 江



人民卫生出版社

感染性骨与 关节外科治疗

Septic Bone and Joint Surgery

原 著 Reinhard Schnettler
Hans-Ulrich Steinau

主 审 侯春林 曾炳芳

主 译 徐 林

副主译 张世民 丁小珩 姜晓锐

参译人员

徐 林 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
张世民 上海同济大学附属同济医院
丁小珩 青岛中国人民解放军第四零一医院
林国栋 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
李黎明 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
杨光诗 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
林 峰 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
孙军军 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
姜晓锐 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院

张鑫鑫 中国医学科学院肿瘤医院
史英红 青岛大学医学院附属烟台毓璜顶医院
陈文韬 上海同济大学附属同济医院
刘育杰 青岛中国人民解放军第四零一医院
陈艳清 青岛中国人民解放军第四零一医院
夏志敏 浙江中医药大学附属杭州市中医院
马金星 滨州医学院
王 丹 郑州大学医学院第一附属医院

人 民 卫 生 出 版 社

Septic Bone and Joint Surgery by Reinhard Schnettler and Hans-Ulrich Steinau
Copyright © of the original English Language edition 2010
by Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany
All rights reserved.

敬告

本书的作者、译者及出版者已尽力使书中的知识符合出版当时国内普遍接受的标准。但医学在不断地发展,随着科学研究的不断探索,各种诊断分析程序和临床治疗方案以及药物使用方法都在不断更新。强烈建议读者在使用本书涉及的诊疗仪器或药物时,认真研读使用说明,尤其对于新的产品更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致事故与损失负责。

需要特别声明的是,本书中提及的一些产品名称(包括注册的专利产品)仅仅是叙述的需要,并不代表作者推荐或倾向于使用这些产品;而对于那些未提及的产品,也仅仅是因为限于篇幅不能一一列举。

本着忠实于原著的精神,译者在翻译时尽量不对原著内容做删节。然而由于著者所在国与我国的国情不同,因此一些问题的处理原则与方法,尤其是涉及宗教信仰、民族政策、伦理道德或法律法规时,仅供读者了解,不能作为法律依据。读者在遇到实际问题时应根据国内相关法律法规和医疗标准进行适当处理。

感染性骨与关节外科治疗

徐林等译

中文版版权归人民卫生出版社所有。

图书在版编目(CIP)数据

感染性骨与关节外科治疗/(德)谢奈特勒(Schnettler, R.)著;
徐林译. —北京:人民卫生出版社, 2012. 10

ISBN 978-7-117-15871-8

I. ①感… II. ①谢…②徐… III. ①骨疾病-感染-外科手术
②关节疾病-感染-外科手术 IV. ①R681.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 168969 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

图字: 01-2012-1745

感染性骨与关节外科治疗

主 译: 徐 林

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 16

字 数: 496 千字

版 次: 2012 年 10 月第 1 版 2012 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-15871-8/R · 15872

定 价: 120.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

前言

骨与关节感染手术学包含了从新生儿到儿童骨外科学近六十年的经验总结,也被经常参与此类文献工作的外科医生和专家所斧正。这些疾病的治疗方案已在一些教学和公立医院所应用,此类医院中这些病例可被广泛参阅和借鉴。

在过去 15 年里,骨髓炎的治疗水平在不断的革新改进中逐渐提高。一些职业先锋如 Klaus Klemm 医生和他的抗生素链治疗方案以及 George Cierny 医生的研究工作和他对于骨髓炎分类的深刻理解使其成为业界领军人物,对骨科学发展起到巨大推动作用。

更先进的抗生素使感染得到很好的控制。然而,大量细菌耐药性的产生也让外科医生头疼不已,于是演变成一场持久的新药制造追赶耐药性的战争。因此,外科医生一定要加深对骨科病理学和软组织感染的深刻理解,还需要有一个清晰可靠的手术治疗方案。

因此这本融合了所有先进骨科治疗方案和精髓的著作填补了至今业界无相关透彻剖析骨髓炎治疗方案文献的空白。它应该成为一本住院医师、进修医生培训中的基础专业工具书,同样也是专业骨科医生面对骨髓炎病例时的一本实用型重要工具书。本书不仅简明清晰的概括了骨感染疾病的基本知识,还详细讲述了疾病的诊断技巧和治疗方案,以及根据大量不同骨和关节感染病例提出的具体的针对性的治疗方案。这是近年来唯一一部成功完整的介绍关于骨髓炎治疗的著作。

整本书都有关键重点的蓝色标志栏以及标注方法与技巧的黄色醒目标志栏,都有助于读者学习记忆。这些细节可帮助不同水平的外科医生对于骨髓炎诊断、病理和治疗的深刻理解。尤其对于刚参与临床工作的住院医师和外科医生是一本无可替代的骨科专业领域的工具书。

希望诸如此类的努力可以帮助开辟一个骨与关节感染治疗的新纪元,让所有骨外科医生都可以获得综合详细的骨与关节感染治疗的一手资料,本书还揭开了不断走下坡路的部分传统治疗方案的神秘面纱。此著作的出版是骨科学向前又迈出了重大的一步,感谢所有参编骨科学专家的辛勤努力!

Reinhard Schnettler

Hans-Ulrich Steinau

目 录

第一章 历史沿革	1
第二章 骨髓炎的病理生理学及分类	5
第三章 骨髓炎的诊断	15
影像学检查	16
特殊病症的影像学诊断	23
骨髓炎的核医学显像	48
第四章 抗感染治疗	61
口服抗生素	62
抗生素局部应用	67
耐药菌感染的防治	75
第五章 骨髓炎的手术治疗	81
急慢性创伤后骨髓炎	82
采用可吸收性骨传导性抗生素材料局部治疗骨髓炎	108
小腿骨痂牵张——Ilizarov 技术	112
骨与关节血源性感染	128
第六章 整形外科	143
第七章 假体感染的治疗	189
全膝和全髋关节置换	190
应用临时性抗生素 Spcaer 假体二期全膝关节置换	218
第八章 感染性关节的特殊融合术	231
膝关节	232
踝(距小腿)关节	239

1

第一章 历史沿革

V.Alt, R.Schnettler

“钻通髓腔或去除感染骨块时,除尽可能地远离感染源之外,还可用特殊包扎技术固定和抬高患肢”。

这个治疗建议不是出自当前教科书,而是由 Johannes Scultetus (1595—1645),一名乌尔姆(德国)的外科医生,在他的《Armamentarium chirurgicum》一书中描述的,这表明骨髓炎已经困扰了人类许多个世纪。

慢性骨感染可以追溯到数百万年前。恐龙时期的调查结果显示恐龙脊椎骨折后有炎症表现。原始人类骨架的残余物也有骨髓炎病灶。大约 50 万年前的爪哇人(直立人)可见股骨骨折合并骨髓炎后愈合的迹象。其他类似的案例甚至在穴居人时期就曾被描述(大约五万年以前),比如在伊拉克的沙尼达尔地区发现了锁骨骨髓炎的病例。古埃及的史密斯草纸书(大约公元前 1550 年)被认为是最古老的关于骨疾病的书面记录,其中有对骨感染的描述。埃及木乃伊的 X 线片也明确显示了骨髓炎病程。在古代,希腊医生希波克拉底建议对感染骨髓行“保守治疗”,他认为坏死骨及软组织不应被去除,而应保留直至自发排出。他非常重视休息和固定患肢。早在一世纪时,罗马医生 Celsus 就认识到清创和骨组织有无活性的重要性。他认为只有当有血液渗出时才能停止刮骨,并认为这是骨组织有活性的重要标志。

随后几百年,人们在骨感染理论研究和治疗方面几乎没有新的认识。16 世纪,Paracelsus (约 1493—1541)建议持久的清洁护理来保持伤口不受污染。创伤性骨髓炎的历史与战地外科联系紧密。枪支发明后出现了枪伤后多发开放骨折。例如,男爵 Larrey (1766—1842)报道,截肢是枪伤伴有骨损伤的首选治疗措施,他是拿破仑军队的一名外科医生,在拿破仑入侵俄国时曾一天完成 300 多名伤员的截肢术。亨特(1728—1793)根据动物实验提出了骨感染可导致骨坏死,这一理论的发现被认为是认识骨髓炎病理生理过程的第一个里程碑。19 世纪中叶,基于 Semmelweis, Pasteur, Koch 和 Lister 等人的研究成果总结出了感染在理论和治疗方面的经验。19 世纪 40 年代, Ignaz Semmelweis (1818—1865)发现尸检的残余物和医生手上的脓液导致了产后败血症,这被认为是抗菌术的起源。二十年后, Louis Pasteur (1822—1895)成功的发现了细菌并认为它们是疾病的根源,他指出葡萄球菌是骨髓炎的病原体。Joseph Lister (1827—1912)常想,为什么

通常开放性骨折易产生脓液而闭合性骨折不产生,两者最关键的区别是什么。对同期 Pasteur 工作的认识,促使 Lister 与导致创伤和骨感染的微生物进行斗争,阻止病变恶化的发生。19 世纪 60 年代他把苯酚用于污染伤口的消毒,他把苯酚直接用于伤口,也用来泡制敷料,即所谓的“李斯特敷料”。苏格兰人 Alexander Flemming (1881—1955)于 1928 年发现了青霉素,彻底改变了整个医学领域,使骨髓炎治疗成为可能。20 世纪 30 年代,血源性骨髓炎占所有骨感染的 75%,抗生素发现之前骨髓炎的死亡率为 20%,青霉素使用后死亡率降到不足 3%。

Lorenz Bohler (1885—1973)是骨创伤外科领域的奠基人,他认识到骨折手术治疗中有发生骨髓炎的风险,特别是植入内固定材料后。1930 年他警告:“新鲜骨折治疗方法中最危险的创新是采用外科手术,尤其是由新手操作或在适应证不明确、消毒不充分并且医用材料不足时。”他强调器材和手都要消毒的重要性,这也是 Semmelweis, Pasteur 和 Lister 等所倡导的。在 Robert Koch (1843—1910)采用蒸汽消毒法后,抗菌即进入了现代消毒时代,这一技术比酸消毒法更安全可靠。冲洗引流术自第一次世界大战后就一直被沿用,20 世纪 50 年代末, Hans Willenegger (1910—1998)改良了这项技术(图 1.1),在冲洗液中加入氯霉素,灌洗液自第二根引流管流出。通常这样即可促进慢性骨髓炎愈合,但是这一过程需要加强护理,治疗中患者需要卧床数周。

1970 年,在人工关节领域具有渊博知识的外科医生 Hans-Wilhelm Buchholz 发表了一篇论文,报道在含聚甲基丙烯酸甲酯(PMMA)成分的骨水泥中加入庆大霉素会降低髋关节假体置换手术的感染率。



图 1.1 慢性骨髓炎,前期治疗方案:应用机械冲洗台

Klaus Klemm(1932—2000),一位德国法兰克福的外科医生,通过置入由庆大霉素及聚甲基丙烯酸甲酯制成的可塑性链珠,提高了这一治疗方案的疗效。1972年经过几次试验之后,他在一台经典的外科清创手术中,首次把这一成分置入了骨感染患者的骨髓腔内,这标志着术中局部抗生素治疗观念的诞生。与此同时,Verhoeve及其同事把庆大霉素骨水泥注射在局部进行抗感染治疗,然而,这一治疗方法并未被证实有效。直至1976年Klemm将庆大霉素聚甲基丙烯酸甲酯珠在自己的手术室推广应用,并取得了良好的疗效。同年11月,默克制药公司(德国达姆施塔特)攻克了链珠工业生产的关键难题,从此Klemm推出了一个全新的概念,尽管有争议,但它有空前成功的疗效,并且提高了患者的舒适度,使患者不必局限在床边,与冲洗引流术相比治疗时间也缩短了。

尽管慢性骨髓炎有治愈的可能,但它仍然是困扰患者和医生双方的难题。过去数年,在损伤的骨和软组织中出现了越来越多的多耐药菌株,增加了治疗难度。因此需要包括医生、微生物学家、相关工业领域专家的共同努力,一起研究出新的抗菌药物

和新的治疗方法。

参考文献

- Bishop WJ. The Early History of Surgery. London: Hale; 1960
- Buchholz HW, Engelbrecht H. Depot effects of various antibiotics mixed with Palacos resins. [Article in German] *Chirurg* 1970;41(11):511-515
- Janssens PA. Palaeopathology. London: John Baker; 1970
- Klemm K. Gentamicin-PMMA-beads in treating bone and soft tissue infections (author's transl). [Article in German] *Zentralbl Chir* 1979;104(14):934-942
- Pasteur, L. La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie. *Compt rend Acad sc* 1878;86:1037-1043
- Pickett JC. A short historical sketch of osteomyelitis. *Ann Med Hist* 1935;7:183-191
- Popkirov PG. Behandlung der hämatogenen und der traumatischen Osteomyelitis. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit; 1971
- Povacz F. Geschichte der Unfallchirurgie. Berlin: Springer; 2000
- Scultetus J. *Armentarium Chirurgicum*. Ulm: Kühnen; 1655
- Thomann KD, Rauschmann M. Der Krankheit den Schrecken genommen. *Osteosynth. Int.* 2000;8(Suppl. 1):S23-S27
- Trinkaus E, Zimmerman MR. Trauma among the Shanidar Neandertals. *Am J Phys Anthropol* 1982;57(1):61-76
- Wenz W, Spranz B, Kosack W. View of the past: Roentgenography of an Egyptian mummy. [Article in German] *Radiologe* 1975;15(2):45-49

2

第二章 骨髓炎的病理生理学及分类

R.Schnettler, V.Alt

前言

尽管医学发展迅速,但骨、软组织、关节术后和创伤后的感染仍是一大难题,也是最严重的并发症之一。

骨髓炎一般是指骨和骨髓组织的炎症,可由细菌感染引起,也可由结核菌或梅毒螺旋体引起,甚至可由真菌或寄生虫(如棘球绦虫,弓形虫原虫)引起,这主要取决于宿主的免疫状态。

病原体的感染有两种方式,通过血流感染(内源性途径)或直接感染(外源性途径),直接感染常通过皮肤伤口、软组织坏死、手术切口到达骨。骨髓炎这一概念已得到全世界范围的认可。

从病理解剖来看,骨髓炎可分为局限性病灶(骨脓肿)和弥漫性病变。

骨髓炎的病理生理学

骨提供支撑结构,包括有机基质和细胞组分。由于骨结构的形态特点,骨髓炎并不局限于骨表面,而是可扩散到感染区域的所有组织。骨细胞广泛分布于基质当中,在微小管道内通过胞体突起与周围细胞和血管连接(图 2.1)。

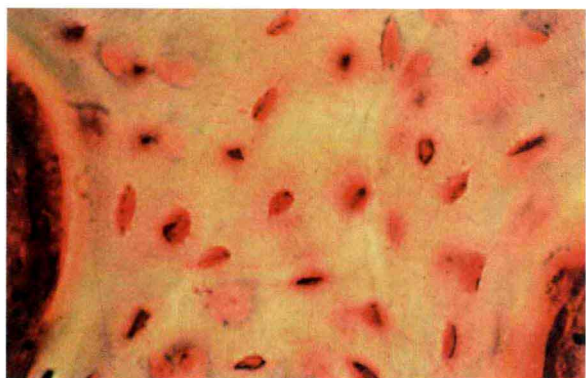


图 2.1 带有细胞质突起的骨细胞

管道系统对骨的代谢过程至关重要,纵行管道(哈弗系统)走行于每一骨板的中心,Volkmann 管走行于骨密质。这两个系统互相连接,当骨发生感染时,炎症会通过管道系统影响骨的所有成分。而且,炎症再吸收过程使骨单位之间产生更多的连接管道。

有内置物的手术比无内置物的手术感染率更高,比如钢板、髓内钉、螺钉、外固定器固定针、关节假体、骨黏合剂等(Southwood 等 1985,Cristina 1987)。

内置物植入后,细胞或组织与细菌争相优先黏附在外来物表面,这就是所谓的“异物表面黏附竞赛”(Cristina 1987,1990)。

细菌黏附在异物表面得以生存,并逐渐发展成为细菌与代谢物组成的生物膜,近 90% 的正常菌群

可以在这层细菌薄膜上存活(Cristina 1987)。

以伤口污染为例,感染扩散过程的第一个 5 小时有决定意义,机体的免疫细胞在这一时期即开始攻击侵入的微生物。此期间,抗生素的使用可帮助减少病原体的数量(Cristina 等 1989,König 等 1998)。

健康骨组织对感染有较高抵抗力,因此骨感染除了污染之外,必然还有其他因素促进感染发生(Andriole 等 1973,Burri 1979,Klemm 1979)。内置物放置后,骨自然抵抗力降低了千个数量级,引起健康骨组织感染的病原体起始数量由 10^8 降至 10^5 (Rüter 等 1995)。

病原体到达骨组织后,通过特殊机制成功黏附在植入物表面,这一过程取决于细菌、植入物表面特性及宿主条件。病原体通过表多聚糖及类似纤毛的成分进行黏附,细菌和植入物表面的静电和疏水作用(范德华力)也发挥了重要作用。

从宿主方面来讲,纤维连接蛋白在病原体黏附到钢板、髓内钉、螺钉等物体上发挥了极其重要的作用(Fischer 等 1996)。

细菌黏附在植入物的表面是生物膜形成的先决条件。生物膜这一术语可被定义为细菌结构性的集合(小菌落),小菌落通过细胞外黏液性物质或者表多聚糖的合成而产生多糖-蛋白质复合物,它在有活性和无活性的结构表面都可形成。这一合成的黏膜保护病原体免受机体自身的免疫系统和抗生素的破坏(Peters 等 1982)。生物膜可以由一种或多种微生物组成,被认为是感染播散的潜在根源(Berendet 1999,Costerson 等 1999,O'Gara 等 2001,Donlan 2002;图 2.2)。

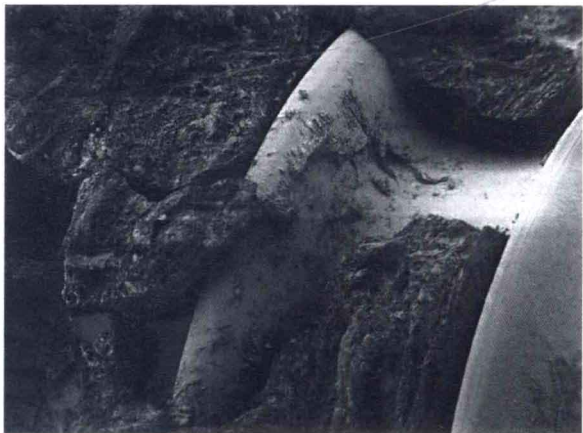


图 2.2 螺钉上金黄色葡萄球菌形成的生物膜

病原体 |

葡萄球菌是骨髓炎最常见的病原体,混合感染中常见(Gentry 1988,Perry 等 1991,Haas 和 McAndrew 1996,Schnettler 等 1997;表 2.1,图 2.3)。金黄色葡萄球菌是最常见的致病菌,在骨感染中占 30%(Gentry 1988)到 70%(Perry 等 1991,Haas 和 McAndrew 1996,Schnettler 1997)。然而,值得我们注意的是凝固酶阴性葡萄球菌,比如表皮葡萄球菌,在内置物手术中(比如关节假体、骨折内固定材料等)发生的骨感染,由表皮葡萄球菌引起的占到了 90%(Quie 和 Belani 1987,Mahan 等 1991)。通常,它们是寄居在皮肤上的非毒性菌群,但它们形成生物膜的能力注定了它们可以寄居在植入物上并危害患者(von Eiff 等 2002)。除了葡萄球菌,假单胞菌属及其他革兰阴性病原体虽然不是很常见,但在骨感染中也可发现(Gentry 1988,Perry 等 1991,Haas 和 McAndrew 1996,Schnettler 等 1997)。

过去几年,在很多医学领域中,越来越多的多重耐药菌株被认为是引起感染的重要因素。美国一项研究中,耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)在院内感染的比例已经从 1971 年的 2.4%增到了 1991 年的 29%(Panlilio 等 1992)。同样一项研究中,这个数字在拥有 500 张以上床位的大医院中扩大到了 38%。耐甲氧西林金黄色葡萄球菌感染的发生率在不断增加,特别是在重症监护病房。1995 年欧洲一项流行病学研究表明在重症监护病房 60%的感染由耐甲氧西林金黄色葡萄球菌引起(Vincent 等 1995)。

在急诊和骨外科也表现出多重耐药菌感染率的增加(绝对值和百分比均有所增加),比如,在关节置换手术中(Kilgus 等 2002)治疗多重耐药病原体引

这为病原体在骨组织或内置物上繁殖提供了条件,手术或者创伤造成的局部缺血和死骨片毫无疑问促进了细菌的增殖(Norden 和 Kennedy 1970,Emslie 和 Nade 1983)。

微小栓塞、内毒素的释放、肉芽组织形成后进一步减少局部血供,干扰骨髓和骨膜的血液循环,从而导致死骨形成(Khoury 和 Shaw 1989)。

死骨片是细菌进一步播散的理想培养基,在坏死组织中它可以逃避自身免疫系统的防御以及干扰抗生素的治疗(Notzli 等 1989,Klemm 1993)。

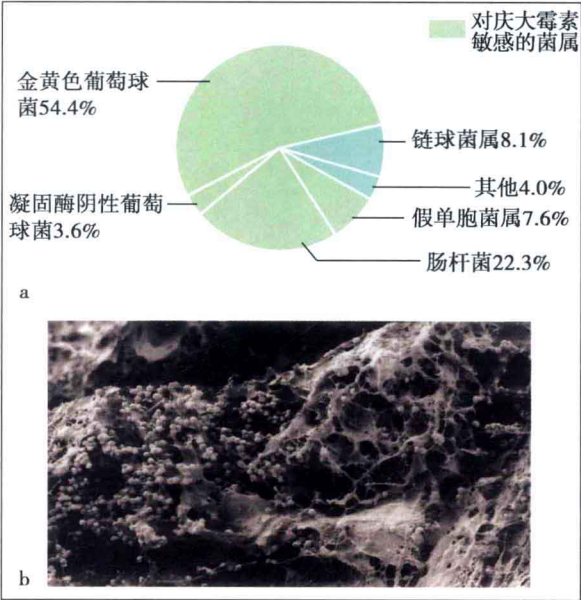


图 2.3a,b 耐药菌谱与金黄色葡萄球菌 对庆大霉素敏感的菌属

起的感染要比治疗非耐药菌引起的感染更困难,花费也更多(Kilgus 等 2002,Herr 等 2003)。

表 2.1 骨髓炎中的病菌

病原菌 1987(n=192)		
金黄色葡萄球菌	57	(30%)
铜绿假单胞菌	18	(9%)
混合感染	70	(36%)
其他革兰阳性病原体	17	(9%)
其他革兰阴性病原体	25	(13%)
未分类菌	5	(3%)

对甲氧西林及其他 β -内酰胺酶类抗生素耐药的葡萄球菌与青霉素连接蛋白 PBP2a 的产生有关, PBP2a 在甲氧西林敏感的葡萄球菌中不表达(Pierre 等 1990, Chambers 1997)。PBP2a 蛋白由 mecA 基因编码,此基因的表达是由 mecR1-mecI 诱导阻遏系统调控的(Matuhashi 等 1986, Tesch 等 1990, Hackbarth 和 Chambers 1993, Sharma 1998)。mecR1 基因诱导

表达 β 内酰胺酶跨膜信号转导蛋白质。MecI 基因表达 mecA 基因的阻遏蛋白。MecI 基因表达减少或处于非激活状态解除了对 mecA 基因的抑制,从而导致对甲氧西林及其他 β -内酰胺酶抗生素的耐药(Suzuki 等 1993, Shimaoka 等 1994, Weller 等 1999)。

详细的抗生素治疗及对耐甲氧西林金黄色葡萄球菌和多重耐药菌的特殊预防见第四章。

危险因素

局部因素

- 影响动脉血供与静脉回流的因素
- 组织放射性损伤
- 手术部位过度暴露
- 广泛软组织缺损
- 广泛血肿
- 存留无效腔

全身因素

- 糖尿病
- 吸烟、吸毒
- 肝肾功能损害
- 伴有免疫抑制的严重感染

除了细菌与宿主的相互作用,还存在宿主和植入物之间的相互作用。多形中性粒细胞是内源性免疫的重要组成部分,它可被细菌或者植入物的表面所激活。在中性粒细胞膜上酶的帮助下它们不仅能产生氮气和半合成氧化物,同时产生次氯酸、蛋白酶、释放抑菌肽,这些也被称为防御素,可以抵抗微生物耐药。这些物质进入细菌的细胞膜并与之整合,造成细菌细胞膜穿孔而死亡(Kaplan 等 1999, Schiefer 2003)。

病原体在植入物、假体和骨表面定居造成感染,其典型的病理过程表现为:

- 植入物或骨周围有感染征象的急性炎症反应
- 破骨细胞激活和趋化来的单核细胞引起骨表面慢性炎症反应和骨缺损

注意

植入物或骨感染的一个重要特点是炎性浸润。

原则上,骨髓炎可依据如下标准分型:

- 临床表现(急性或慢性)
- 感染机制(外源性或内源性)

- 伤口状态(简单伤口,慢性溃疡,有与体表相通或不相通的多个瘘管)
- 机体反应(有无脓肿形成)

骨髓炎的类型

急性骨髓炎:

- 血源性骨髓炎
- 医源性(手术后,创伤后,播散性)骨髓炎

慢性骨髓炎:

- 非活动性骨髓炎
- 活动性骨髓炎

骨髓炎也可分为化脓性和非化脓性,依据临床表现化脓性骨髓炎有急性、亚急性、慢性(活动性或非活动性)三种类型(Simon 和 Stille 1997,表 2.2)。

表 2.2 骨髓炎分型(依据症状持续时间、感染源、机体因素)

	急性	慢性
病程	症状持续时间<4 周	症状持续时间>4 周
感染来源	继发于菌血症	继发于术后、创伤后和局部皮肤溃疡
机体因素	少见	常伴有糖尿病(动脉硬化性疾病)

把化脓性骨髓炎分为急性、亚急性及慢性与预后和治疗密切相关,所以下文均使用这种分类方法。

急性骨髓炎

骨骼中通常会出现由血源传播而来的病原体,患者可有全身不适、疼痛、肿胀、局部损害的表现。多见于 2 岁儿童到骨骼成熟的青少年。急性骨髓炎被认为是血源性骨髓炎在青少年患者的表现形式。

另一个发病高峰是 1~10 个月的婴儿,多继发

于脐部感染和眼、耳、鼻、喉炎症,男孩比女孩易感(Lamprecht 1997)。

由于骨髓中的动脉是终末血管,毛细血管通过位于生长板前方宽阔的血管窦营养骨髓,细菌或栓子造成的血栓阻塞这些血管后导致这一区域血流灌注严重减少,结果干骺端和骨髓间的过渡区发生坏死,为导致骨髓炎的细菌提供了理想的培养基

(Morgan 1959, Trueta 1959, Dich 等 1975)。

感染首先发生在骨髓,然后通过栓塞的毛细血管在哈弗管和 Volkmann 管中扩散,最后穿透皮质到达骨膜下,继而出现典型干骺端脓肿。

一旦骨膜被掀起,栓塞毛细血管造成的骨膜和皮质的灌注减少,进而导致典型皮质死骨。死骨可被新生骨包裹,形成骨性无效腔(图 2.4 和 2.5)。



图 2.4 死骨片

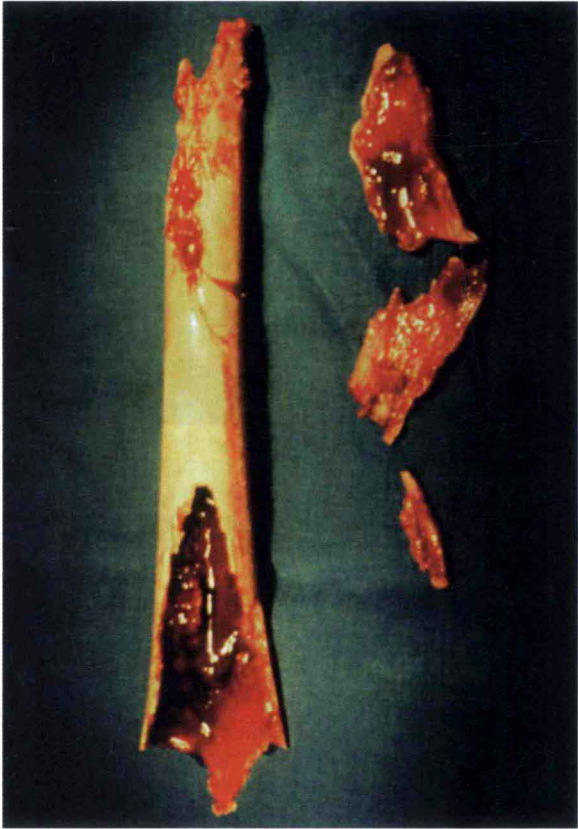


图 2.5 死骨片

骺板作为感染屏障,阻止感染蔓延到骨髓。18个月以内的小儿是例外,其解剖结构不同,这一时期,血管可以通过生长板(Trueta 1959, Ogden 1979)。

在骨骼停止生长后骨髓也可被感染,因为没有骺板,失去了抵抗感染的屏障(Perry 1996;见第5章骨关节血源性感染,有详细讨论)。

骨骼直接接触细菌,例如创伤或手术后,也可导致急性骨髓炎,即急性外源性骨髓炎(见第5章急性创伤后骨髓炎早期感染的治疗)。

亚急性骨髓炎

亚急性与急性骨髓炎不同之处在于,亚急性骨髓炎没有全身症状并且逐渐发病。亚急性骨髓炎的

发生是因为免疫系统不健全或是疾病原为低度恶性(Gledhill 1973, Bergmann 和 Levenberg 1990)。不伴有疼痛及缺少确切的试验检查结果,经常导致延迟诊断达数月(Cottias 1997)。亚急性骨髓炎最常见的表现是布罗迪脓肿(图 2.6),即发生在管状骨干骺端,被肉芽组织所包裹的局限性骨髓炎病灶。

脓肿通常位于股骨远端和胫骨近端的干骺端。鉴别诊断需要排除内生软骨瘤,骨囊肿,骨肉瘤(见第5章骨关节的血源性感染中有相关治疗)。

慢性骨髓炎

慢性骨髓炎主要发生于创伤后或手术后感染,也可继发于急性血源性骨髓炎。病程迁延超过4周,即称为慢性骨髓炎(Gentry 1988, Perry 1996)。



图 2.6 布罗迪脓肿

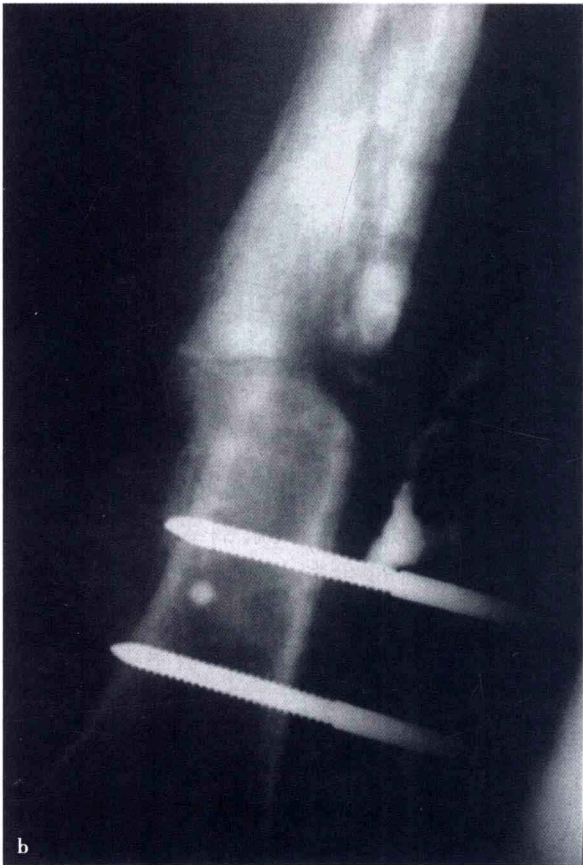


图 2.7a. b a 分泌性痿管;b 采用痿管造影术可见痿管形成

这种持久、渗出性骨炎症的特点是慢性化脓性窦道形成(图 2.7)。

注意

化脓性窦道的形成是慢性骨髓炎的主要体征,来源于被包裹在瘢痕组织中的死骨片,这是病情复发的根源。

感染骨表面的软组织溃疡缺损是慢性炎症的重要表现。静止数月或数年后,局部感染可再次暴发,称为慢性创伤性或术后骨髓炎的急性发作。

慢性骨髓炎很少表现为全身不适,但是急性发作可引起全身症状(Perry 1996)。内置物的存在是持续性骨髓炎的一个危险因素(图 2.8)。

慢性骨髓炎的病理特征为感染性骨坏死(Klemm 1979,1993,Cierny 1987,Perry 1996,Mader 1997)。慢性骨髓炎形成的先决条件是病原体的毒力,众所周知,葡萄球菌可以减缓新陈代谢,就是所谓的小菌落变异,这可以使它有效地逃避抗生素(Hoffstadt 和 Youngmann 1932,Nair 等 1996,von Eiff 等 1998)。

骨溶解和感染性骨不连是创伤性或术后慢性骨髓炎的两个重要病理过程。骨溶解由细菌引起,可能是通过它们的内毒素——脂多糖和 N-acetylm-

ramin 二肽 (Hausmann 等 1970,Dewhirst 1982,Ishmi 等 1990,Nair 等 1996)或是 IL-1、IL-6 及肿瘤



图 2.8 内固定后慢性骨髓炎形成

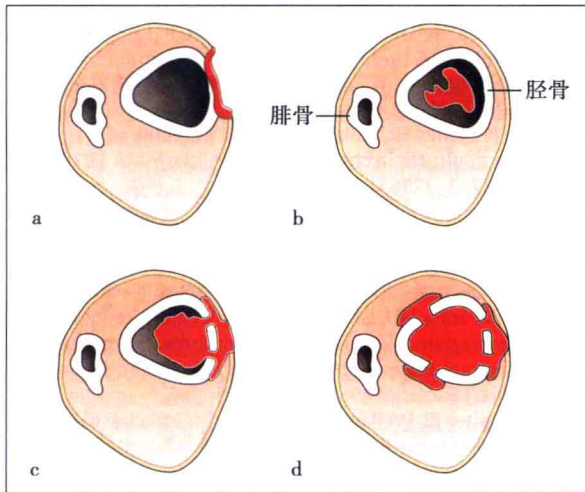


图 2.9a~d 部位:a 表浅型;b 髓内型;c 局部型;d 弥漫型

坏死因子(TNF)(Stashenko 等 1987)。

骨溶解导致骨缺损和骨不连,相同的机制也会导致假体松动(Ciampolini 和 Harding 2000)。

感染性骨不连是慢性骨髓炎的特殊类型,是感染和不稳定这两个严重并发症的组合,它们又相互影响加重病情。

骨髓炎治疗的一个基本问题是既没有公认定律,也没有统一的可使用的固定术语(Gordon 和 Chiu 1988)。

Cierny 等(1985)对慢性骨髓炎分为 12 个组进行研究,借此根据感染部位的不同将其分为四种类型(图 2.9)。

根据骨骼受损伤的严重程度,Gordon 和 Chiu (1988)分类:

A 型:胫骨骨折伴骨不连但无明显的骨缺损

B 型:胫骨缺损>3cm 但腓骨完整

C 型:胫骨缺损<3cm 合并腓骨骨折

根据胫骨和腓骨的缺损面积,May 等(1989)的分类(图 2.10)。

由于这种分类既不包括骨不连的不同类型也不包括软组织的损伤程度,它在临床应用中的价值有

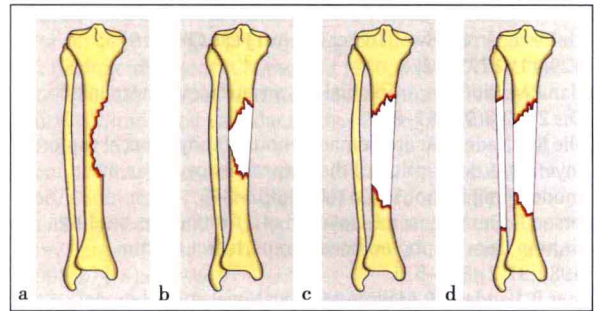


图 2.10a~d 感染扩散 1 型:胫骨和腓骨完整,承重稳定(未列出)。a2 型:腓骨完整,胫骨连续但需要骨移植才能有结构上的支撑。b3 型:腓骨完整,胫骨缺损≤6cm。c4 型:腓骨完整,胫骨缺损>6cm。d5 型:胫骨缺损>6cm,腓骨骨折或失用

限。其他分类方法有基于感染组织类型(Ger 1970)、病原学以及受影响的区域(Waldvogel 等 1980,Kelly 1984)或者感染区域的面积(Weiland 等 1984)。

参考文献

- Andriole VT, Nagel DA, Southwick WO. A paradigm for human chronic osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55(7):1511-1515
- Berendt AR, McLardy-Smith P. Prosthetic joint infection. *Curr Infect Dis Rep* 1999;1(3):267-272
- Bergman AT, Levenberg R. Brodie's abscess of the tibia. *Orthop* 1990;11:1316-1317
- Blyth MJ, Kincaid R, Craigen MA, Bennet GC. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83(1):99-102
- Bonnaire F, Hohaüs T, Cyffka R, Lein T. Bone infections. [Article in German] *Unfallchirurg* 2002;105(8):716-731, quiz 731, 733
- Burri C. *Posttraumatische Osteitis*. Bern: Verlag Hans Huber; 1979
- Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1997;10(4):781-791
- Christensen GD, Parisi JT, Bisno AL, Simpson WA, Beachey EH. Characterization of clinically significant strains of coagulase-negative staphylococci. *J Clin Microbiol* 1983;18(2):258-269
- Ciampolini J, Harding KG. Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? *Postgrad Med J* 2000;76(898):479-483
- Cierny G III, Mader JT, Pennick JJ. A clinical staging system of adult osteomyelitis. *Contemp Orthop* 1985;10:17-37
- Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999;284(5418):1318-1322
- Cottias P, Tomeno B, Anract P, Vinh TS, Forest M. Subacute osteomyelitis presenting as a bone tumour. A review of 21 cases. *Int Orthop* 1997;21(4):243-248
- Craigen MA, Watters J, Hackett JS. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74(4):541-545
- Dewhirst FE. N-acetyl muramyl dipeptide stimulation of bone resorption in tissue culture. *Infect Immun* 1982;35(1):133-137