

· 临床研究 ·

病灶清除椎间植骨内固定治疗腰椎术后感染

Lumbar vertebrae infection of postoperative lumbar disc resection with focus clearance, intervertebral bone grafting and interfixation

程德根¹, 徐国洲², 张余², 尹彪²

CHENG De gen, XU Guo zhou, ZHANG Yu, YIN Biao

关键词 手术后伤口感染; 骨折固定术, 内 Key words Postoperative wound infection; Fracture fixation, internal

自 2000 年 8 月 - 2002 年 8 月, 对收治腰椎间盘术后椎间隙感染的病例 13 例, 采用后路病灶清除、I 期椎间植骨加内固定的手术治疗, 取得满意效果, 现报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组 13 例中, 男 7 例, 女 6 例; 年龄 26~43 岁。病程 10 d~6 个月。均有腰椎间盘手术史, 原术式分别为后入路椎板开窗式 9 例, 后入路全椎板切除式 3 例, 经皮穿刺术 1 例。病变节段: L_{3,4} 1 例, L_{4,5} 7 例, L₅S₁ 5 例; 合并滑脱者 1 例。

1.2 症状及体征 13 例均有持续性腰腿痛, 因腰背振动而加重, 病人拒绝翻身搬动。4 例有低热, 体温 37.5~37.8℃。体征: 腰背肌痉挛, 局部压痛, 腰椎活动受限, 直腿抬高试验阳性。5 例化脓性感染者夜间疼痛剧烈, 需服用中效止痛药缓解。

1.3 实验室检查 13 例 ESR 升高 55~92 mm/h (平均 76 mm/h) 及 CRP 阳性, 其中 7 例白细胞升高 (1.1~1.9) × 10⁹/L, 核左移。

1.4 影像学检查 X 线片可见术后椎间隙变窄, 相邻椎体上下缘密度稍增高, 病程长者出现骨质不规则破坏。MRI 检查可见病变椎间盘邻近椎体均匀, 异常信号 T1WI 呈低信号、T2WI 呈高信号, 椎间隙变窄, 边缘模糊, 5 例出现椎间隙脓肿形成并压迫硬膜囊。

1.5 诊断依据 ①有椎间盘手术史; ②持续性腰腿痛, 并因腰背振动而加重; ③体温 37.5~37.8℃; ④ESR 升高及 CRP 阳性, 白细胞升高 (1.1~1.9) × 10⁹/L, 核左移; ⑤术前大量应用抗生素治疗, 症状好转。

2 手术方法

采用腰椎后路病灶清除、椎间植骨加椎弓根钉内固定术治疗, 其中 Trifix 8 例, 中华长城 5 例。在硬膜外或全麻下, 后正中切口, 分离骶棘肌, 暴露椎板后, 咬除棘突, 分离瘢痕与骨质结合部, 切除全椎板 (首次为全椎板切除者除外), 从正中用尖刀逐步切除瘢痕, 显露硬膜囊, 探查神经根, 并牵开保护硬脊膜及神经根, 行椎间病灶彻底清除, 同时刮除椎体终板至渗血以备植骨, 常规置入椎弓根螺钉, 行撑开复位固定, 大量含

庆大霉素生理盐水冲洗椎间隙及伤口, 将术中咬除棘突或椎板修整后植入椎间隙 (其中 3 例首次为全椎板切除者用山西太原骨库提供同种异体骨), 椎间隙及椎旁软组织注射庆大霉素 24 万 U, 放胶管引流, 术毕。椎间隙取出物常规送病理检查。5 例椎间隙感染者于剥离骶棘肌时见脓样液体外溢, 术中抽取送 1 ml 做细菌培养与药敏试验。

3 结果

术中取出物送检为病变椎间盘及坏死组织, 5 例脓样液体细菌培养示“无菌生长”。随访 3~24 个月, 本组 13 例术后腰腿痛均消失, 术后 3~4 个月 X 线片显示植骨融合, 内固定形态及位置良好。术后 6 个月恢复日常工作, 无炎症扩散及复发, 卧床时间最短 10 d, 最长 4 周。

4 讨论

4.1 椎间隙感染病因 从临床的病理检查和细菌培养的结果来看, 该处感染不是细胞感染, 应该为无菌性炎症或自身免疫反应; 不排除术前大量应用抗生素治疗, 病理结果出现假阴性的可能。在手术中, 曾在 12 例原手术节段的神经根处, 发现明胶海绵, 该物质为手术者止血所用, 本身柔软, 并不对神经根造成压迫, 而细菌培养的结果为无菌生长, 因此, 这是无菌炎症刺激神经根, 产生剧烈疼痛, 表现为椎间感染的症状。同时, 腰椎间盘手术中取出髓核的过程中, 可能会造成细小的椎间盘组织颗粒进入血液循环之中, 产生自身免疫反应, 造成局部炎症反应, 引起疼痛。

4.2 椎间隙感染的治疗 关于腰椎间盘术后椎间隙感染的治疗, 在手术与非手术治疗及手术是否使用内固定目前有所争议。传统方法主要采用保守治疗, 认为大多数椎间隙感染都能通过绝对卧床休息、腰围固定及大剂量抗生素治疗而治愈^[1], 但住院和卧床时间长, 临床症状缓解慢, 病人要忍受长期剧烈疼痛。Petri 等^[2]报告 17 例腰椎间盘术后椎间隙感染的病人, 予静脉给予抗生素至 ESR、CRP 下降至正常, 并给予背部制动及止痛药物, 平均住院时为 8 个月。也有人主张早期手术, 行单纯病灶清除, 认为 I 期行游离植骨加内固定, 其融合率低及易引起炎症扩散。林庆光等^[3]报告了 11 例椎间隙感染患者采用病灶清除加大量生理盐水或抗生素溶液冲洗, 术后腰部剧痛消失, 取得满意效果。

腰椎间盘手术可造成软骨板损伤和局部抵抗力下降, 椎间隙因创伤反应而渗出、积液或积血, 加之脊柱后柱结构及椎

1. 端州区人民医院骨科, 广东 肇庆 526040; 2. 广州军区广州总医院骨科

间盘的破坏,该节段存在不稳倾向,再次手术势必加重局部损伤,二次术前 X 线示病变椎间隙变窄,已经提示病变间隙的不稳,因此保持椎间隙的高度及脊柱稳定性是治疗腰椎间盘突出术后椎间隙感染的关键。单纯病灶清除、椎间植骨融合,很难做到短期内脊柱稳定,因为植骨融合需一段时间。内固定能达到即时稳定及恢复椎间隙的高度,同时行椎间植骨是达到最终稳定的保证。通过后路病灶清除,解除神经根炎性刺激,缓解了腰背肌高度痉挛状态,疗效迅速确切,术中采用大量生理盐水冲洗,并于椎间隙及椎旁组织内注射庆大霉

素,对预防炎症扩散有一定作用。本组病例无炎症扩散出现。

参考文献

- 1 龙剑池. 手术后腰椎间隙感染的诊断和治疗. 临床骨科杂志, 2000, 3(4): 285-286.
- 2 Petri A, Jensen IP. Postoperative lumbar discitis: Types, diagnosis and treatment. Ugesker Laeger, 1996, 158(38): 5281-5285.
- 3 林庆光, 魏鲁青, 冯宗权, 等. 腰椎间盘术后椎间隙感染的治疗. 中国脊柱脊髓杂志, 1999, 9(1): 37-38.

(收稿日期: 2004-01-28 本文编辑: 王宏)

交锁髓内钉治疗下肢骨干骨折致骨不愈合原因分析

Etiological analysis for non-healing in treatment of bone shaft fractures of lower extremity with interlocking nail

徐鸿育, 杨庆达, 梁波

XU Hong-yu, YANG Qing-da, LIANG Bo

关键词 骨折固定术, 髓内; 下肢; 骨折 **Key words** Fracture fixation, intramedullary; Lower extremity; Fractures

回顾自 1996 年 5 月-2002 年 12 月, 我院用交锁髓内钉治疗下肢骨干骨折 564 例, 现对 11 例(包括外院病例 7 例)带锁髓内钉治疗下肢骨干骨折骨不愈合, 并出现骨折端骨吸收、下肢短缩畸形, X 线跟踪随访。

1 临床资料

本组 11 例, 其中男 8 例, 女 3 例; 年龄 22~59 岁, 平均 40.2 岁。骨折部位: 股骨干 6 例, 胫骨干 5 例。骨折类型: 短斜形骨折 4 例, 粉碎性骨折 7 例。均为新鲜骨折。闭合性骨折 5 例, 开放性骨折 6 例。

2 治疗方法

11 例均行带锁髓内钉静力型固定, 其中 6 例扩髓, 5 例不扩髓, 均为开放髓内钉术。所有病例均于出现骨折线增宽后把静力型固定改为动力型固定, 最早于术后 4 个月, 最迟于术后 10 个月, 平均 7.7 个月。

3 治疗结果

迟缓愈合 4 例, 非反应性骨不愈合 7 例。所有病例术后均有不同程度的骨折线增宽, 范围为 0.2~0.5 cm。所有病例改为动力型固定后不但骨不愈合, 且均有不同程度的下肢进行性短缩畸形, 最小 2.2 cm, 最大 4.5 cm, 平均 3.2 cm。无感染病例。

4 讨论

引起骨不愈合或迟缓愈合与以下因素有关: ①由于不当的固定引起骨折端的过度活动。②血液供应丧失: 多为医源性所致^[1]。手术过程中忽视无创操作, 或是过度追求解剖复位, 对骨折端软组织过度剥离, 尤其是对骨折块, 人为造成无血供的死骨, 严重干扰局部骨骼的血运, 大大阻碍了骨折的愈合, 本组 7 例粉碎性骨折中的 4 例骨不连与此有关。

静力型固定不允许髓内钉在骨内滑动, 控制了轴向短缩与

扭转, 因而其对复杂的骨折, 在维持骨的长度及骨折的稳定方面起了重要的作用, 但常见螺钉断裂, 因而在骨折愈合前不允许负重。另外因为静力型锁钉可能使骨折块分离, 阻碍了骨折的愈合, 故静力固定患者比动力固定患者的骨折愈合慢。由于这两方面原因, 医生往往及时将其改为动力型固定, 一方面消除骨折的分离, 另一方面, 通过负重可增加骨折间的生理压力, 促进骨折的愈合, 有助于减少延迟愈合与骨不愈合的风险^[2]。但是, 在什么情况下可以把静力型固定改为动力型固定, 只有骨折已有明确的骨痂生长的骨迟缓愈合或反应性骨不愈合, 才可以把静力型固定改为动力型固定。而非反应性骨不愈合, 如果盲目改为动力型的固定, 一方面, 由于得不到正确的康复指导训练, 过度负重, 折端间非生理压力的增加, 加快了骨折端的吸收。另一方面, 改为动力型固定后, 尽管负重时折端得到紧密接触, 但是由于骨折端受肌肉力量的牵拉以及重力的作用, 再加上折端本身存在骨吸收, 为其在纵轴上提供活动空间, 人为造成纵轴上的固定不牢固, 折端过度活动影响了骨折的愈合, 并加速折端的骨吸收, 造成下肢短缩, 增加了再次手术的难度。本组 7 例非反应性骨不愈合改为动力型固定后, 不但骨折不愈合, 且下肢短缩进行性加重。而另外 4 例尽管为骨迟缓愈合, 但折端均无明显骨痂生长, 其改为动力型固定后, 折端吸收也进行性加重, 亦造成下肢短缩畸形。因而非反应性骨不愈合或 X 线片跟踪随访无明显骨痂生长的骨迟缓愈合, 把静力型固定改为动力型固定应慎重, 而是应该在保留现有固定或更换内固定的基础上, 及时行折端骨皮质表层剥离及松质骨植骨, 以促进骨折的重新愈合, 从而避免了下肢的短缩畸形。

参考文献

- 1 罗云鹏, 姜俊杰. 对骨不连的再认识. 骨与关节损伤杂志, 2001, 16(6): 404-407.
- 2 罗先正, 张薇. 髓内钉的生物力学设计. 中华骨科杂志, 1997, 17(4): 272-276.

(收稿日期: 2003-12-17 本文编辑: 王宏)