

新生儿股骨化脓性骨髓炎 1 例报告

王儒法 楼跃

(南京医科大学附属南京儿童医院骨科,江苏 南京 210008)

[中图分类号] R722.1 [文献标识码] E [文章编号] 1008-8830(2012)09-0715-02

患儿,男,22 d,因左大腿红肿 3 d 伴发热 1 d 入院。患儿 3 d 前无明显诱因下出现左侧大腿肿痛,1 d 前患儿体温升高,峰值 39℃,至当地医院急查血常规示白细胞 39.2 × 10⁹/L,左股骨 X 线片示左股骨中上段病理性骨折,骨膜反应明显,周围深部软组织肿胀(图 1)。给予青霉素及头孢类抗生素治疗后病情未见好转,至我院就诊。

入院体查:体重 4 kg,体温 39℃,精神萎靡,呼吸急促,50 次/min,左侧大腿肿胀明显、稍红,皮温高,拒按,左下肢主动活动减少,被动活动时哭闹。入院血常规检查:C-反应蛋白 > 160 mg/L,WBC 37.21 × 10⁹/L,

淋巴细胞 0.12,中性粒细胞 0.81,单核细胞 2.45 × 10⁹/L,血小板 496.10 × 10⁹/L;血生化检查示谷氨酰转氨酶 437 U/L(正常值 7~50 U/L),乳酸脱氢酶 497 U/L(正常值 80~285 U/L);血沉 70 mm/h;血培养未培养出沙门、真菌及细菌。血清免疫抗体检查:IgAs 0.273 g/L(正常值:0.001~0.018 g/L),IgM 0.852 g/L(正常值:0.018~0.021 g/L);梅毒特异抗体(-);左股骨 CT+3D 示左侧股骨中上段骨皮质不连续,干骺端“溶骨样”改变(图 2)。入院诊断:(1)左股骨病理性骨折;(2)左股骨化脓性骨髓炎;(3)新生儿败血症可能。



图 1 新生儿骨髓炎 X 线表现 X 线示左股骨中上段病理性骨折(黑箭头所示),骨膜反应明显,周围深部软组织肿胀,肌肉增厚,肌间与肌肉骨髓膜间距离增加,模糊,软组织出现横行或交叉条状阴影(白箭头所示)。

图 2 新生儿骨髓炎 CT 表现 CT 示左侧股骨中上段骨皮质不连续,干骺端“溶骨样”改变(红箭头所示),骨膜反应明显,骨膜新骨增生明显呈“包壳”状(白箭头所示)。

入院后给予吸氧、降温及头孢硫脒、头孢地嗪钠抗感染治疗及 Pavlik 挽具固定。治疗 1 周后患儿体温降至正常,但左侧大腿局部体征改善不明显,复查血常规示 C-反应蛋白 59 mg/L,WBC 36.70 × 10⁹/L,淋巴细胞 0.18,中性粒细胞 0.74,单核细胞 2.47 × 10⁹/L,血小板 395.40 × 10⁹/L;血沉 88 mm/h。拟行穿刺术进一步明确诊断,家长拒绝,转去上海,经骨穿刺确诊为化脓性骨髓炎,已行切开排脓、抗感染治疗。现患儿一般情况可,实验室检查结果正常,骨折基本愈合。

讨论:骨髓炎是由感染性微生物引起的骨的炎症,病变多累及股骨、肱骨等长管骨,常发生于 2 岁以内及 8~12 岁儿童,新生儿较罕见,对其临床病理特征认识尚少^[1-3]。本文报告 1 例,结合文献复习对

其临床特征、诊治和愈后进行探讨。

Bergdahl 等^[4]提出受孕周期 < 37 周和出生体重 < 2500 g 是新生儿患骨髓炎的主要高危因素。常见病原菌有金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌和革兰氏阴性大肠杆菌^[5]。既往国内有学者报道关节液及血液细菌培养对新生儿骨髓炎病原学诊断尤其重要,但阳性率低^[6-7]。本例患儿血培养未培养出沙门、真菌及细菌,考虑可能与患儿在早期已接受抗感染治疗有关。该病临床上主要表现为患儿哭闹不安、局部红肿、皮温高、拒按、患肢主动活动减少与被动活动受限、发热,周围血白细胞计数和中性粒细胞分类升高、C-反应蛋白升高、血沉加快、部分患儿血培养和骨穿刺液培养阳性^[8]。早期 X 线仅表现为深部

[收稿日期]2012-04-05;[修回日期]2012-05-11
[作者简介]王儒法,男,硕士,住院医师。

软组织的肿胀^[9]。本例患儿具有上述临床表现,X线及CT显示局部软组织肿胀,股骨干骺端有骨破坏,周围有骨膜反应,符合新生儿骨髓炎的临床特征。

目前关于新生儿骨髓炎的发病机制尚存在争议。Trueta^[10]和Ogden^[11]提出“血源性学说”,认为在新生儿长骨干骺端与骨髓之间有血管贯穿生长板,干骺端的细菌可通过这些血管进入骨髓端。另外有学者认为干骺端的细菌可直接损伤生长板后进入骨髓端^[12]。但Siffert^等^[13]认为生长板是细菌入侵的天然屏障,干骺端的细菌通过生长板损伤骨髓是非常罕见的。关于患儿出现病理性骨折,可能有两方面原因:(1)与大于2岁儿童相比,新生儿干骺端骨皮质较薄且骨膜与骨干结合疏松,易被脓液掀起,形成骨膜下脓肿,骨皮质的完整性遭到破坏;(2)尽管新生儿骨膜生长力旺盛,修复力强,但是骨质破坏吸收而新生骨形成量少或新生骨尚不够坚实。发病初期肢体缺乏制动,最易发生病理性骨折。

有典型临床表现、血沉加快、外周血象升高、X线检查患肢深部软组织肿胀及骨穿刺抽得脓液等,新生儿骨髓炎即可确诊^[14]。在诊断困难时可结合B超、99mTc骨扫描、MRI、CT等检查^[15]。CT显示干骺端溶骨性破坏与新生骨并存为诊断急性化脓性骨髓炎的特异性征象。在诊断过程中,应与梅毒性骨髓炎、佝偻病、败血症、骨结核、骨皮质增生症等疾病相鉴别,同时应明确有无合并病理性骨折及临近关节的脱位或半脱位。本例有典型新生儿化脓性骨髓炎临床表现,X线及CT显示局部软组织肿胀,股骨干骺端呈“溶骨样”改变,周围有新生骨形成,诊断明确。

对该病的治疗要强调早期适宜的抗生素和手术治疗^[16]。本例发病2d即接受抗生素治疗,同时予以Pavlik挽具固定;持续抗生素治疗1周后热退,但左侧大腿肿胀消退不明显,后穿刺出脓液,予以手术切开排脓,继续抗生素治疗。Nade^[17]提出骨髓炎治疗的5项原则:①在脓肿形成前,应用适当抗生素是有效的;②抗生素不能消灭无血运组织和脓液中的病原菌,只有通过手术才能将其去除;③如果手术清创有效,应使用抗生素以防止脓肿的再次形成,只有在这种情况下,一期缝合切口才是安全的;④手术不能进一步损害已经缺血的骨质和软组织;⑤手术后必须继续使用抗生素。作者认为,在用抗生素之前进行细菌培养和药敏试验,根据结果选择敏感抗生素,联合用药。如果临床症状好转,血沉减慢和外周血象下降,继续抗生素治疗至少3~4周;如果症状未见好转或加重,立即行骨穿刺,如有脓液穿出,手术切开排脓,冲洗引流脓液,术后静滴抗生素至少2周。

急性期患肢需制动,以后可适当活动。

该病的预后与发病年龄、是否得到早期诊断和早期针对性治疗有关。在患肢制动之前,由于死骨的包壳形成不足,可引起长骨干的病理性骨折。股骨近端的骨骺板位于髋关节囊内,一旦骨膜下脓肿冲破骨膜,就能侵入髋关节,引起化脓性髋关节炎,继而可能引发股骨近端骨骺分离、髋关节脱位或半脱位。本例发病后2d即采用抗生素治疗,3d即明确诊断,经过积极合理的治疗,半年后随访时患儿已痊愈,预后良好,无骨不连、病理性髋脱位、骨骺发育障碍等后遗症发生。

[参 考 文 献]

[1] Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children [J]. Eur J Radiol, 2006, 60(2): 221-232.

[2] Obeidat MM, Omari A. Osteomyelitis of the scapula with secondary septic arthritis of the shoulder joint[J]. Singapore Med J, 2010, 51(1): e1-e2.

[3] Neil KM, Charman RE, Vasey JR. Rib osteomyelitis in three foals [J]. Aust Vet J, 2010, 88(3): 96-100.

[4] Bergdahl S, Ekengren K, Eriksson M. Neonatal hematogenous osteomyelitis: risk factors for long-term sequelae [J]. J Pediatr Orthop, 1985, 5(5): 564-568.

[5] Guilbert J, Meau-Petit V, de Labriolle-Vaylet C, Vu-Thien H, Renolleau S. Coagulase-negative staphylococcal osteomyelitis in pre-term infants: a proposal for a diagnostic procedure[J]. Arch Pediatr, 2010, 17(10): 1473-1476.

[6] 瞿亮,徐金霞,姜东文. 新生儿骨髓炎一例[J]. 中国新生儿科杂志,2012,27(1):39.

[7] 何炳书,桂彤,杨星海. 新生儿骨髓骨髓炎治疗1例分析[J]. 中国误诊学杂志,2010,10(18):4522.

[8] Haddad F, Sahyoun S, Maalouf G. Neonatal osteomyelitis of the proximal femur: a case with ten-year follow-up and review of the literature [J]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2007, 93(6): 594-598.

[9] Fox L, Sprunt K. Neonatal osteomyelitis[J]. Pediatrics, 1978, 62(4): 535-542.

[10] Trueta J. The normal vascular anatomy of the human femoral head during growth[J]. J Bone Joint Surg Br, 1957, 39-B(2): 358-394.

[11] Ogden JA. Changing patterns of proximal femoral vascularity[J]. J Bone Joint Surg Am, 1974, 56(5): 941-950.

[12] Ogden JA. Pediatric osteomyelitis and septic arthritis: the pathology of neonatal disease[J]. Yale J Biol Med, 1979, 52(5): 423-448.

[13] Siffert RS. The effect of juxta-epiphyseal pyogenic infection on epiphyseal growth[J]. Clin Orthop, 1957, 10: 131-139.

[14] Newquist JM, Baxter GM. Evaluation of plasma fibrinogen concentration as an indicator of physeal or epiphyseal osteomyelitis in foals: 17 cases (2002-2007) [J]. J Am Vet Med Assoc, 2009, 235(4): 415-419.

[15] Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: an update[J]. Semin Ultrasound CT MR, 2010, 31(2): 100-106.

[16] Pääkkönen M, Peltola H. Antibiotic treatment for acute haematogenous osteomyelitis of childhood: moving towards shorter courses and oral administration [J]. Int J Antimicrob Agents, 2011, 38(4): 273-280.

[17] Nade S. Acute haematogenous osteomyelitis in infancy and childhood[J]. J Bone Joint Surg Br, 1983, 65(2): 109-119.

(本文编辑:邓芳明)