

椎间孔镜治疗单节段非特异性腰椎间隙感染的效果分析

李 由, 丁 恒, 崔 亮, 赵元曦, 展恩雨, 李兴国
(昆明医科大学第一附属医院骨科, 云南 昆明 650032)

[摘要] **目的** 通过观察后外侧入路椎间孔镜技术与后路腰椎病灶清除植骨融合内固定术治疗单节段非特异性腰椎间隙感染的临床结果, 评估后外侧入路椎间孔镜治疗单节段非特异性腰椎间隙感染的疗效和优势。**方法** 对昆明医科大学第一附属医院骨科 2016 年 6 月至 2023 年 6 月收治的 42 例非特异性腰椎间隙感染患者的临床资料进行回顾性分析。男 24 例, 女 18 例, 平均 54 岁, 分为 A、B 2 组, 每组 21 例, A 组患者均行后外侧经皮椎间孔镜下清创术, 联合软组织浸泡法提高病原学检出率。B 组患者均行后路腰椎病灶清除植骨融合内固定术, 对比分析手术前后腰痛视觉模拟量表评分(VAS)、日本骨科协会腰椎评分(JOA)、腰椎 ODI 量表评估患者临床症状缓解情况, 白细胞、超敏 C 反应蛋白、血沉等感染指标, 病原耐药菌的治疗效果、细菌培养率和术后并发症。**结果** 采用后外侧经皮椎间孔镜下清创术联合软组织浸泡法, 获取病原菌培养阳性率为 90%。A/B 组的 VAS、JOA、ODI, 术后 1 周、末次随访与术前相比均有改善。术后 7 d 的 JOA 评分 A 组分数高于 B 组, 且差异有统计学意义($P < 0.05$); 术后 7 d 的 ODI 评分 A 组低于 B 组, 且差异有统计学意义($P < 0.05$)。感染指标中, CRP、ESR 在术后 3 d、术后 7 d、A 组远小于 B 组, 且逐渐下降, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 后外侧入路椎间孔镜技术治疗腰椎间隙感染结合软组织浸泡法细菌培养率高、可有效减轻患者疼痛, 提高生活质量; 明显降低感染指标; 对于高龄基础疾病多、细菌毒力强、高热、炎症指标较高、预估置入内固定物感染风险较高、不能耐受全麻手术的高危患者人群安全有效。

[关键词] 细菌感染; 腰椎间隙感染; 椎间孔镜; 微创治疗

[中图分类号] R687.3 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2095 - 610X(2024)05 - 0094 - 09

The Analysis of the Therapeutic Effect of Intervertebral Foramen Endoscopy on Single Segment Non-specific Lumbar Intervertebral Space Infection

LI You, DING Heng, CUI Liang, ZHAO Yuanxi, ZHAN Enyu, LI Xingguo
(Dept. of Orthopaedics, The 1st Affiliated Hospital of Kunming Medical University,
Kunming Yunnan 650032, China)

[Abstract] **Objective** To evaluate the efficiency of posterolateral approach in the treatment of single-segment nonspecific lumbar spondylodiscitis by observation of the clinical results of posterior lateral percutaneous transforaminal endoscopic debridement (PTED) approach and posterior single segmental lumbar debridement, bone graft and internal fixation in the treatment of single segment nonspecific lumbar spondylodiscitis. **Methods** In this study, 42 patients (males 24 and females 18 with an average age of 54 years) with nonspecific lumbar spondylodiscitis treated in the Department of Orthopaedics of the 1st Affiliated Hospital of Kunming Medical University from June 2016 to June 2023 were analyzed retrospectively. They were divided into group A ($n = 21$) and

[收稿日期] 2024 - 01 - 11

[基金项目] 云南省科技厅重大科技专项计划-云南省骨科与运动康复临床医学研究中心基金资助项目(202102AA310068); 云南省科技厅-昆明医科大学应用基础研究联合专项基金资助项目(202101AY070001-120); 云南省高层次卫生计生技术人才-医学学科后备人才基金资助项目(H-2019012)

[作者简介] 李由(1996~), 男, 蒙古族, 黑龙江大连池人, 在读硕士研究生, 住院医师, 主要从事脊柱相关性疾病诊疗工作。

[通信作者] 李兴国, E-mail: yunnanlxg@163.com

group B ($n = 21$). All the patients in group A were treated with posterolateral percutaneous transforaminal endoscopic debridement combined with soft tissue immersion to improve the detection rate of etiology. All the patients in group B were treated with posterior single-segment lumbar focus debridement, bone graft and internal fixation. The visual analogue scale score of low back pain (VAS), Japanese Orthopaedic Association Lumbar vertebra score (JOA) and lumbar vertebra ODI scale were compared before and after the operation to evaluate the remission of clinical symptoms, infection indexes such as white blood cells, hypersensitive C-reactive protein, ESR, the therapeutic effect of pathogenic drug-resistant bacteria, bacterial culture rate and postoperative complications. **Results** The positive rate of pathogen culture obtained through posterior lateral percutaneous foramen debridement combined with soft tissue soaking method was 90%. The score of ODI in group A was lower than that in group B on the 7th day after operation. Among the infection indexes, CRP and ESR in group A were much lower than those in group B at 3 and 7 days after the operation, and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion** Percutaneous transforaminal endoscopic debridement (PTED) in the treatment of lumbar spondylodiscitis combined with soft tissue immersion has a high bacterial culture rate, which can effectively reduce the pain of patients, improve the quality of life, and significantly reduce the index of infection. It is safe and effective for high-risk patients with multiple underlying diseases, strong bacterial virulence, high fever, high inflammation index, high risk of infection with internal fixation and inability to tolerate general anesthesia surgery.

[**Key words**] Bacterial infection; Lumbar spondylodiscitis; Percutaneous transforaminal endoscope; Minimally invasive treatment

脊柱感染是指由特定病原微生物引起的脊柱、椎间盘及脊柱周围软组织的感染^[1]。根据感染部位分为椎体、椎间隙、硬膜外间隙感染、椎旁感染、椎管内感染^[2]。根据病原菌分为特异性感染和非特异性感染,最近些年,非特异性感染呈上升趋势^[3-4]。脊柱感染易感因素包括2方面,一方面由于机体免疫力低下,其中糖尿病被认为与死亡率明显相关^[5]。另一方面是侵入性操作:如穿刺疗法、开放手术、介入等医源性侵犯操作引起的术后感染(0~33%)^[6-9]。因脊柱感染临床症状不典型,腰痛和发热为主,症状出现至入院治疗长达2~4个月^[8, 10],最初可能被误诊为顽固性背痛或退行性过程。延误治疗可导致感染扩散,若细菌毒力强、病情进展较快,短时间进展为脓毒血症、感染性休克,颅内感染、呼吸循环衰竭,死亡率高,达2%~17%^[11]。无论脊柱感染的患者血流动力学稳定还是不稳定、败血症、感染性休克或进行性神经系统症状都应尽快建立微生物学诊断,进行抗生素治疗,且经验性抗菌治疗应尽可能推迟,直到获得病原菌^[12]。且微生物的阳性率被认为影响预后的最为关键的因素。因此,提高认识、早期发现、明确病原菌、规范合理足疗程的抗感染治疗控制感染至关重要。而传统的明确病原菌的方法有血培养,CT引导穿刺,开放手术等方式,血培养病原检出率较低,CT引导下穿刺不仅辐射量大,且因为操作空间有限取出的

组织不多致检出率不高,灵敏度在30%~74%^[13-15]。而开放手术的优点是获取更多的病原学组织,并实现清创与固定^[6-16],但伴随着多种风险。伤口迁移不愈合,窦道形成,内固定物感染,融合器感染,1项纳入9篇开放手术文献报道感染率5%~10%、再手术率0~55.6%、死亡率0~25%^[17],甚至反复清创手术,直到内固定物取出,感染才得到有效控制。随着微创技术的发展,微创的手段也能获得足量的病原学组织,提高检出率,为椎间隙感染治疗提供新的选择。回顾性分析后外侧椎间孔镜病灶清除术与后路腰椎病灶清除植骨融合内固定术治疗腰椎间隙感染患者的临床疗效,且对病原检出率与耐药病原菌抗生素的使用进行探讨,希望能为临床决策提供相应的价值参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

选择昆明医科大学第一附属医院骨科42例非特异性腰椎间隙感染患者,其中男24例,女18例,平均年龄为55岁。患者分为A、B2组,每组21例。A组21例,均在局麻下行后外侧入路经皮椎间孔镜下病灶清除术。术后取出标本,采取软组织浸泡法后送病理及细菌培养。B组21例,均在全麻下行后路腰椎病灶清除植骨融合

内固定术, 术后取出标本送病理及细菌培养, 依据药敏结果, 应用敏感抗生素。所有患者知情同意, 通过医院伦理委员会审批, 批号: 2023-L-176。

1.2 纳入标准与排除标准

纳入标准: (1)临床症状、影像学检查、实验室检查均符合非特异性腰椎感染诊断^[12]; (2)经卧床休息及抗感染治疗后症状无缓解者; (3)单节段非特异性腰椎间隙感染患者。

排除标准: (1)椎体骨质破坏严重、后凸畸形者; (2)病变累及超过2个椎间隙的感染患者; (3)脊髓损伤者; (4)结核、布鲁氏菌、真菌等特异性腰椎感染者; (5)脊柱肿瘤者。

1.3 手术方法及术后处理

1.3.1 手术方法 A组: 患者采取俯卧位于手术台, 用俯卧位体位垫使患者腹部悬空, 常规消毒铺巾。在辅助透视引导下确定穿刺点, 并标记髂嵴和棘突正中线(距棘突8~12 cm处, 标记穿刺点, 使用1%利多卡因进行局部浸润)。在术中导航引导下, 穿刺针经Cambin三角进入病变的椎间隙, 置入导丝, 后放入扩张器, 旋入套管, 建立工作通道。通过工作通道置入孔镜, 在内镜下辨识病灶组织, 清除被感染的间盘及炎性肉芽组织, 刮除脓性终板直到漏出新鲜组织, 大量生理盐水冲洗感染灶, 局部止血, 神经根全程松动, 硬膜囊无明显压迫后, 取出孔镜及工作套管, 闭合切口, 缝合1针, 无菌敷料包扎。手术获取的组织样本, 采用软组织浸泡法: 放入无菌的0.9%生理盐水20 mL浸泡5 min后搅拌, 取出盐水用于细菌培养、药物敏感性检测, 样本用于病理活检。B组: 入室核对无误, 全身静脉+吸入麻醉起效后, 护眼, 翻身俯卧位, 常规消毒铺巾术中导航定位病变段, 取后正中切口切开皮肤、皮下、浅筋膜, 显露腰背筋膜后, 向两侧潜行剥离椎旁肌显露病变节段椎板, 置入合适长度万向椎弓根钉, 透视各钉位置良好选用适当长度连接钛棒两根, 置于两侧各钉尾处, 适当撑开, 螺帽固定牢固, 透视脊柱力线及内固定效果可, 断钉尾。骨刀及咬骨钳切除部分椎板及部分小关节减压, 术中见:未见明显硬脊膜损伤, 未见脑脊液漏, 仔细暴露后打开椎间盘, 取出大量坏死椎间组织和坏死骨送病检, 大量生理盐水冲洗椎间, 冲洗液送培养, 咬除多余骨质及软组织, 刮除病灶上下终板将人工骨置入椎间隙, 透视位置好后用生理盐水反复冲洗伤口后放入明胶海绵仔细止血, 放

置双侧引流管, 逐层缝合伤口, 手术完成。

1.3.2 术后护理 A组: 术后1~3 d, 静脉滴注小剂量脱水药, 减轻手术过程中因牵拉、剥离等导致肌肉、软组织及神经损伤、水肿, 口服肌松药、镇痛药、护胃药及营养神经药促进术后恢复。保持伤口干燥, 换药1~2 d/次。卧床时, 嘱患者吹气球锻炼肺功能, 抬高及活动下肢预防深静脉血栓, 鼓励尽早佩戴腰围下地活动, 根据药敏结果, 应用敏感抗生素12周。

B组: 术后1~5 d, 静脉滴注小剂量脱水药, 减轻手术过程中因牵拉、剥离等导致肌肉、软组织及神经损伤、水肿, 口服肌松药、镇痛药、护胃药及营养神经药促进术后恢复。术后密切观察术口及引流情况, 换药1~2 d/次, 引流量少于50 mL时拔除。卧床时, 嘱患者吹气球锻炼肺功能, 抬高及活动下肢预防深静脉血栓, 引流管拔出后嘱患者佩戴腰围下地活动, 根据药敏结果, 应用敏感抗生素12周。出院后嘱患者保持术口干燥, 换药2~3 d/次, 术后14 d拆线, 有骨质疏松患者嘱患者出院后抗骨质疏松药物治疗, 出院后佩戴腰围下床活动至少3月, 术后定期复查白细胞、超敏C反应蛋白、红细胞沉降率等感染指标。术后复查腰椎X线、MRI、CT判断病灶及脊柱稳定情况。

1.4 评价指标

1.4.1 临床疗效 (1)腰痛视觉模拟评分(VAS评分)^[18]: 用0~10分制评估患者术前、术后7 d和术后3~24月的腰痛程度, 评分越高疼痛越强; (2)日本骨科协会腰椎JOA评分^[19]: 主观症状(9分)临床体征(9分)日常生活受限度(ADL)(14分)膀胱功能(-6~0分), 满分29分, 差: <10分; 中度: 10~15分; 良好: 16~24分; 优: 25~29分; (3)Oswestry功能障碍指数(ODI评分)^[20]: 共10题, 5分/题, 总分50分, ODI=患者答题总分/(答题数×5分), 评估术前、术后和末次随访时ODI, 越高功能障碍越严重。

1.4.2 感染指标^[12] 通过测量A、B组术前、术后3 d、术后7 d、术后1月的CRP、ESR、WBC值, 判断感染控制程度, 并分别进行A、B组组内及A、B组组间进行比较统计学差异。

1.5 统计学处理

应用SPSS 26.0软件进行数据分析, 所有计量资料符合正态分布用以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)、*t*检验及单因素重复测量描述, 非正态分布的计量资料用秩和检验表示, $P < 0.05$ 为差异有统计学

意义。

2 结果

2.1 临床效果指标比较

2.1.1 VAS 评分 (1)组内比较: A组VAS评分在术前、术后7 d、末次随访指标逐渐降低, 经单因素重复测量检验, 差异有统计学意义($P < 0.001$)。B组: VAS评分在术前、术后7 d、末次随访指标逐渐降低, 经单因素重复测量检验, 差异有统计学意义($P < 0.001$), 见表1; (2)组间比较, A组与B组的VAS评分在术前、术后7 d、末次随访, 经 t 检验, 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 见表2。

2.1.2 JOA 评分 (1)组内比较: A组JOA评分在术前、术后7 d、末次随访指标逐渐降低, 经单因素重复测量检验, 差异有统计学意义($P <$

0.001)。B组JOA评分在术前、术后7 d、末次随访经单因素重复测量检验, 术后7 d与术前相比, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。末次随访与术前、术后7 d相比, 差异有统计学意义($P < 0.001$), 见表1; (2)组间比较: A组与B组的JOA评分在术后7 d, 经 t 检验, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。术前、末次随访, 经 t 检验, 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 见表2。

2.1.3 ODI 评分 (1)组内比较: A组ODI评分在术前、术后7 d、末次随访指标逐渐降低, 经单因素重复测量检验, 差异均有统计学意义($P < 0.001$)。B组ODI评分在术前、术后7 d、末次随访, 经单因素重复测量检验, 术后7 d与术前相比, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。末次随访与术前、术后7 d相比, 差异有统计学意义($P < 0.001$), 见表1; (2)组间比较: A组与B组的ODI评分在术后7 d, 经 t 检验, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表1 组内临床指标比较(分)

Tab. 1 Comparison of clinical indicators within groups (points)

指标	术前	术后7 d	末次随访	F	P
A组					
VAS	6.05±2.31	2.43±1.78 ^a	0.52±0.51 ^{ab}	132.27	<0.001*
JOA	12.34±3.32	18.57±3.99 ^a	24.95±2.78 ^{ab}	285.36	<0.001*
ODI	49±16.63	33.81±13.58 ^a	9.62±3.12 ^{ab}	109.58	<0.001*
B组					
VAS	5.19±1.54	2.43±1.03 ^a	0.38±0.50 ^{ab}	135.93	<0.001*
JOA	14.38±5.08	15.62±3.32	25.29±1.71 ^{ab}	69.20	<0.001*
ODI	58.14±15.07	55.43±18.26	13.86±3.31 ^{ab}	87.04	<0.001*

与同组术前比较, ^a $P < 0.05$; 与同组术后7 d比较, ^b $P < 0.05$; * $P < 0.05$ 。

表2 组间临床指标比较(分)

Tab. 2 Comparison of clinical indicators between groups (points)

指标	A	B	t	P
VAS				
术前	6.05±2.31	5.19±1.54	1.4150	0.164
术后7 d	2.43±1.78	2.43±1.03	0.9	0.373
末次随访	0.52±0.51	0.38±0.50	0.917	0.364
JOA				
术前	12.34±3.32	14.38±5.08	-1.545	0.130
术后7 d	18.57±3.99	15.62±3.32	2.604	0.013*
末次随访	24.95±2.78	25.29±1.71	-0.468	0.642
ODI				
术前	49±16.63	58.14±15.07	-1.867	0.069
术后7 d	33.81±13.58	55.43±18.26	-4.271	<0.001*
末次随访	12.62±3.12	13.86±3.31	-1.249	0.219

* $P < 0.05$ 。

术前、末次随访, 经 t 检验, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 2。

2.2 感染指标比较

2.2.1 CRP (1) 组内比较: A 组 CRP 在术前、术后 3 d、术后 7 d、术后 1 月指标逐渐降低, 经多个样本的秩和检验, 术后 3d 与术前差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 术后 7 d、术后 1 月与术前相比差异均有统计学差异 ($P < 0.05$)。B 组 CRP 在术前、术后 3 d、术后 7 d、术后 1 月, 经多个样本的秩和检验, 术后 3 d 指标骤然升高, 且与术前比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 术后 7 d 与术前相比差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 术后 1 月与术前相比差异有统计学差异 ($P < 0.05$), 见表 3;

(2) 组间比较: A 组与 B 组的 CRP 指标经两样本秩和检验, 2 组 CRP 术后 3 d、术后 7 d 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), A 组在术后 3 d、7 d CRP 下降的速度优于 B 组。术前与术后 1 月差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 4。

2.2.2 ESR (1) 组内比较: A 组 ESR 在术前、术后 3 d、术后 7 d、术后 1 月指标逐渐降低, 经多个样本的秩和检验, 术后 3 d 与术前差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 术后 7 d、术后 1 月与术前相比差异均有统计学差异 ($P < 0.05$)。B 组 ESR 在术前、术后、术后 7 d、术后 1 月, 经多个样本的秩和检验, 术后 3 d、7 d 与术前差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 术后 1 月与术前相比差异均有

表 3 组内感染指标比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

Tab. 3 Comparison of infection indicators within groups [$M(P_{25}, P_{75})$]

指标	术前	术后 3 d	术后 7 d	术后 1 月	H	P
A 组						
CRP	43.6(8.9, 51.85)	26.3(9.99, 35.95)	14.4(4.65, 31.28) ^a	2.6(1.25, 17.75) ^a	15.347	0.002*
ESR	69(15.5, 83)	40(11.5, 69.5)	23(9, 66.5) ^a	12(4, 25) ^a	14.893	0.002*
WBC	5.6(4.65, 7.25)	5.7(4.85, 7.8)	6(5.45, 8.2)	6(5, 7.25)	1.180	0.758
B 组						
CRP	30(4.3, 53.55)	71.7(36.75, 104) ^a	41.8(27.6, 54.45)	7(3.6, 1.25) ^a	32.725	<0.001*
ESR	53(29, 84.5)	61(34, 79.5)	56(47.5, 77.5)	14(11, 41.5) ^a	16.691	<0.001*
WBC	5.8(5.2, 8.45)	8.1(5.85, 9.9)	7.3(5.15, 8.25)	5.6(5, 6.9)	6.708	0.082

与同组术前比较, ^a $P < 0.05$; * $P < 0.05$ 。

表 4 组间感染指标比较 [$M(P_{25}, P_{75})$]

Tab. 4 Comparison of infection indicators between groups [$M(P_{25}, P_{75})$]

指标	A 组	B 组	Z	P
CRP				
术前	43.6(8.9, 51.85)	30(4.3, 53.55)	-0.692	0.489
术后 3 d	26.3(9.99, 35.95)	71.7(36.75, 104)	-3.685	<0.001*
术后 7 d	14.4(4.65, 31.28)	41.8(27.6, 54.45)	-3.535	<0.001*
术后 1 月	2.6(1.25, 17.75)	7(3.6, 1.25)	-1.485	0.138
ESR				
术前	69(15.5, 83)	53(29, 84.5)	-0.503	0.615
术后 3 d	40(11.5, 69.5)	61(34, 79.5)	-2.063	0.039*
术后 7 d	23(9, 66.5)	56(47.5, 77.5)	-2.416	0.016*
术后 1 月	12(4, 25)	14(11, 41.5)	-1.652	0.099
WBC				
术前	5.6(4.65, 7.25)	5.8(5.2, 8.45)	-0.931	0.352
术后 3 d	5.7(4.85, 7.8)	8.1(5.85, 9.9)	-2.240	0.025*
术后 7 d	6(5.45, 8.2)	7.3(5.15, 8.25)	-0.617	0.537
术后 1 月	6(5, 7.25)	5.6(5, 6.9)	-0.581	0.561

* $P < 0.05$ 。

统计学意义($P < 0.05$), 见表3; (2)组间比较: A组与B组的ESR指标, 经两样本秩和检验, 2组ESR术后3 d、术后7 d差异有统计学意义($P < 0.05$), A组在术后3 d、7 d CRP下降的速度优于B组。术前与术后1月差异均无统计学意义($P > 0.05$), 见表4。

2.2.3 WBC (1)组内比较: A组WBC在术前、术后3 d、术后7 d、术后1月, 经多个样本的秩和检验, 术后3 d、术后7 d、术后1月与术前差异均无统计学意义($P > 0.05$)。B组WBC在术前、术后3 d、术后7 d、术后1月, 经多个样本的秩和检验, 术后3 d、术后7 d、术后1月与术前差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表3; (2)组间比较: A组与B组的WBC指标, 经两样本秩和检验, 2组WBC术前、术后7 d、术后1月差异均无统计学意义($P > 0.05$), 术前与术后3 d差异有统计学意义($P < 0.05$), 但是考虑到仍在正常范围内, 故临床意义不大, 见表4。

共42名患者中, A组19例获取病原菌, 术中获取病变组织后采取浸泡法, 病灶组织细菌阳性率高达90%。革兰阳性球菌占57.1%包括表皮葡萄球菌3例, 沃氏葡萄球菌3例, 金黄色葡萄球菌3例, 粪肠球菌1例, 人葡萄球菌1例, 戈登链球菌1例。革兰阴性杆菌占33.3%, 其包括大肠埃希菌3例, 嗜麦芽单胞菌1例, 伤寒杆菌2例, 大田苍白杆菌1例。B组18例获得病原菌, 病灶组织细菌阳性率85.7%, 革兰阳性球菌占42.8%包括表皮葡萄球菌4例, 金黄色葡萄球菌2例, 人葡萄球菌1例, 头状葡萄球菌2例, 革兰阴性杆菌占42.8%, 其中大肠埃希菌5例, 肺炎克雷伯菌1例, 中间普雷沃菌1例, 铜绿假单胞菌1例, 伤寒杆菌1例。42例病原菌中, 革兰阳性菌占50%、革兰阴性杆菌占38.1%, 其中大肠埃希菌占比最高, 见表5。患者术后定期复查WBC、CRP、ESR等炎症指标均逐渐下降, 复查MR显示感染灶范围缩小。

表5 42例化脓性脊柱炎细菌型频数分布

Tab. 5 Frequency distribution of bacterial types in 42 cases of suppurative spondylitis

细菌类型	<i>n</i>	耐药菌数	耐药抗生素
革兰阳性菌和杆菌	21		
金黄色葡萄球菌	5	2	青霉素、头孢类、红霉素、克林霉素*
沃氏葡萄球菌	3	2	青霉素、左氧氟沙星、莫西沙星*
粪肠球菌	1		
表皮葡萄球菌	7	1	青霉素、红霉素、四环素、苯唑西林
人葡萄球菌	2		
戈登链球菌	1		
革兰阴性菌杆菌	16		
大肠埃希菌	8	4	左氧氟沙星、复方新诺明、环丙沙星、头孢曲松*
嗜麦芽单胞菌	1	1	头孢哌酮舒巴坦*
伤寒杆菌	3		
大田苍白杆菌	1		
未知类型细菌	5		
共计	42		

*表示见图1药敏菌谱。

2.2.4 典型病例 患者, 女, 63岁, 体重38 kg, 因“腰背部持续性刺痛伴双下肢疼痛8月”入院。WBC $14.73 \times 10^9/L$ 、PLT $74 \times 10^9/L$ 、CRP 169.00 mg/L、PCT 1.24 ng/mL、ESR 74 mm/h、ALB 31.4 g/L、BNP 504 pg/mL, 严重营养不良, 诊断为腰椎间隙感染, 低蛋白血症, 糖尿病, 高血压, 心功能不全。保守治疗无效, 剧痛难耐, 在局部麻醉下行侧后路椎间孔镜下椎间隙感染病灶清除术, 术中病灶组织培养为金黄色葡萄球菌, 术后左氧氟沙

星抗感染治疗, 14 d感染指标恢复正常, 后继续服用至12周, 术后症状缓解, 恢复良好, 见图2。

3 讨论

3.1 腰椎间隙感染临床症状不典型、诊断困难、危及生命

脊柱感染是由特定病原微生物引起的脊柱、

道最常见的是肠杆菌属^[24], 与本报告一致。有1例为耐药性嗜麦芽单胞菌, 在经验性用药头孢哌酮舒巴坦下, 感染指标不降反升, 药敏结果出后提示头孢哌酮耐药(图1), 选择了使用左氧氟沙星 0.5 g, 疗效 12 周, 感染指标下降明显; Guo 等^[26] 研究认为对于脊柱感染患者抗生素应用时间 10~12 周, 治疗可以取得满意的临床效果。Li 等^[27] 对 102 例化脓性椎间盘炎患者进行了 3 a 的随访后发现, 短期抗生素治疗会导致更高的复发率。笔者的经验建议抗生素疗程为 12 周, 疗效满意。

3.3 腰椎间隙感染行开放手术治疗风险大、适用人群受限, 孔镜技术应运而生

若抗生素治疗无效或出现进展性脊柱畸形、骨质破坏致腰椎不稳定、硬膜外脓肿及神经功能损伤则需要手术治疗^[28]。针对营养差的高龄低体重、低蛋白血症患者, 加之细菌毒力较强的高毒性感染, 起病急、发病重、持续高热(39℃), 感染指标极高(CPR>180 mg/L、PCT>50 ng/L、ESR>80 mm/h)、急性全身反应综合症的腰椎间隙感染患者, 常常血尿痰培养阴性难以获得病原菌, 若行开放手术, 此类患者多半不能耐受全身麻醉风险, 且预判植入内固定钉棒/椎间融合器极易导致顽固性感染、伤口迁延不愈合^[17, 29]。采用后外侧入路椎间孔镜, 发挥其优势, 局部麻醉、创伤小伤口容易愈合能够获得足量的病理组织明确病原菌药敏, 针对性足量足疗程应用抗生素, 可降低患者围术期生命危险程度。对于骨质破坏严重、脊柱不稳需要做内固定植入的患者, 笔者在预判内植入物感染风险大, 可一期通过椎间孔镜清除拿到病原菌, 抗感染治疗, 待炎症指标明显下降, 感染控制平稳后再行开放手术, 为二期内固定植入物提供保障。Haaker 等^[30] 报道 16 例腰椎化脓性感染患者, 经内镜治疗下安全有效。Akira Iwata 等^[31] 采用后外侧内窥镜清创术成功治疗了真菌性脊柱感染。Shih-Chieh Yang 等^[32] 在对 32 例腰椎间隙感染患者行脊柱内镜治疗, 疗效均满意。

综上所述, 椎间孔镜技术治疗腰椎间隙感染有效减轻患者疼痛, 提高生活质量, 明显降低感染指标, 在软组织浸泡法下细菌培养率高达 90%, 对于基础疾病多、细菌毒力强、高热、炎症反应强、预估内固定植入物感染风险大的高危患者人群安全有效。对于骨质破坏大、脊柱不稳需要矫正的患者, 为二期内固定植入物提供保障。

[参考文献]

- [1] Kourbeti I S, Tsiodras S, Boumpas D T. Spinal infections: Evolving concepts[J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2008, 20(4): 471-479.
- [2] Skaf G S, Domloj N T, Fehlings M G, et al. Pyogenic spondylodiscitis: An overview[J]. *J Infect Public Health*, 2010, 3(1): 5-16.
- [3] Cheung W Y, Luk K D. Pyogenic spondylitis[J]. *Int Orthop*, 2012, 36(2): 397-404.
- [4] Akiyama T, Chikuda H, Yasunaga H, et al. Incidence and risk factors for mortality of vertebral osteomyelitis: A retrospective analysis using the Japanese diagnosis procedure combination database[J]. *BMJ Open*, 2013, 3(3): e002412.
- [5] Milosevic B, Cevik M, Urosevic A, et al. Risk factors associated with poor clinical outcome in pyogenic spinal infections: 5-years' intensive care experience[J]. *J Infect Dev Ctries*, 2020, 14(1): 36-41.
- [6] Duarte R M, Vaccaro A R. Spinal infection: State of the art and management algorithm[J]. *Eur Spine J*, 2013, 22(12): 2787-2799.
- [7] D'Agostino C, Scorzoloni L, Massetti A P, et al. A seven-year prospective study on spondylodiscitis: Epidemiological and microbiological features[J]. *Infection*, 2010, 38(2): 102-107.
- [8] Aljawadi A, Jahangir N, Jeelani A, et al. Management of pyogenic spinal infection, review of literature[J]. *J Orthop*, 2019, 16(6): 508-512.
- [9] Chelsom J, Solberg C O. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: Clinical features, laboratory findings and outcome[J]. *Scand J Infect Dis*, 1998, 30(2): 147-151.
- [10] Gasbarrini A L, Bertoldi E, Mazzetti M, et al. Clinical features, diagnostic and therapeutic approaches to haematogenous vertebral osteomyelitis[J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2005, 9(1): 53-66.
- [11] Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, et al. Treatment of spondylodiscitis[J]. *Int Orthop*, 2012, 36(2): 405-411.
- [12] Berbari E F, Kanj S S, Kowalski T J, et al. 2015 infectious diseases society of america (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults[J]. *Clin Infect Dis*, 2015, 61(6): e26-46.

- [13] Chew F S, Kline M J. Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis[J]. *Radiology*, 2001, 218(1): 211–214.
- [14] Sehn J K, Gilula L A. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis[J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(5): 940–946.
- [15] Fouquet B, Goupille P, Gobert F, et al. Infectious discitis diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous discovertebral biopsy[J]. *Rev Rhum Engl Ed*, 1996, 63(1): 24–29.
- [16] Lu M L, Niu C C, Tsai T T, et al. Transforaminal lumbar interbody debridement and fusion for the treatment of infective spondylodiscitis in the lumbar spine[J]. *Eur Spine J*, 2015, 24(3): 555–560.
- [17] Rutges J P, Kempen D H, van Dijk M, et al. Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: A systematic literature review[J]. *Eur Spine J*, 2016, 25(4): 983–999.
- [18] Price D D, Mcgrath P A, Rafii A, et al. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain[J]. *Pain*, 1983, 17(1): 45–56.
- [19] Kawakami M, Takeshita K, Inoue G, et al. Japanese Orthopaedic Association (JOA) clinical practice guidelines on the management of lumbar spinal stenosis, 2021 – Secondary publication[J]. *J Orthop Sci*, 2023, 28(1): 46–91.
- [20] Fairbank J. Revised Oswestry disability questionnaire[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000, 25(19): 2552.
- [21] Abreu P G P, Lourenço J A, Romero C, et al. Endoscopic treatment of spondylodiscitis: Systematic review[J]. *Eur Spine J*, 2022, 31(7): 1765–1774.
- [22] Mao Y, Li Y, Cui X. Percutaneous endoscopic debridement and drainage for spinal infection: Systemic review and Meta-analysis[J]. *Pain Physician*, 2019, 22(4): 323–330.
- [23] Yee D K, Samartzis D, Wong Y W, et al. Infective spondylitis in Southern Chinese: A descriptive and comparative study of ninety-one cases[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010, 35(6): 635–641.
- [24] Hadjipavlou A G, Mader J T, Necessary J T, et al. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management[J]. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2000, 25(13): 1668–1679.
- [25] Berbari E F, Kanj S S, Kowalski T J, et al. Executive summary: 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults[J]. *Clin Infect Dis*, 2015, 61(6): 859–863.
- [26] Guo W, Wang M, Chen G, et al. Early surgery with antibiotic medication was effective and efficient in treating pyogenic spondylodiscitis[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2021, 22(1): 288.
- [27] Li Y D, Wong C B, Tsai T T, et al. Appropriate duration of post-surgical intravenous antibiotic therapy for pyogenic spondylodiscitis[J]. *BMC Infect Dis*, 2018, 18(1): 468.
- [28] Rezai A R, Woo H H, Errico T J, et al. Contemporary management of spinal osteomyelitis[J]. *Neurosurgery*, 1999, 44(5): 1018–1025.
- [29] Menon V K, Kumar K M, Al Ghafri K. One-stage biopsy, debridement, reconstruction, and stabilization of pyogenic vertebral osteomyelitis[J]. *Global Spine J*, 2014, 4(2): 93–100.
- [30] Haaker R G, Senkal M, Kielich T, et al. Percutaneous lumbar discectomy in the treatment of lumbar discitis[J]. *Eur Spine J*, 1997, 6(2): 98–101.
- [31] Iwata A, Ito M, Abumi K, et al. Fungal spinal infection treated with percutaneous posterolateral endoscopic surgery[J]. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2014, 75(3): 170–176.
- [32] Yang S C, Fu T S, Chen H S, et al. Minimally invasive endoscopic treatment for lumbar infectious spondylitis: A retrospective study in a tertiary referral center[J]. *BMC Musculoskelet Disord*, 2014, 27(15): 105.