

NAUČNO DRUŠTVO NR BOSNE I HERCEGOVINE
ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA
SOCIETAS SCIENTIARUM BOSNAE ET HERCEGOVINAE
SECTIO SCIENTIARUM MEDICINAE

RADOVI
ACTA

I



SARAJEVO
1953

PRILOG PROBLEMU HEMATOGENOG OSTEOMIELITISA

B. Kovačević

Već je protekao jedan vek otkada su gotovo sve patološko-anatomske promene opisane, a ima preko 50 godina da je pronađen uzročnik hematogenog osteomielitisa, pa ipak još danas terapija ovog oboljenja nije potpuno razrađena, niti je identična kod svih autora koji se ovim pitanjem bave.

Poslednjih godina patološko-fiziološka ispitivanja, a naročito Selyevi, Tonnutievi i Rehnovi radovi iz ove oblasti, doveli su do velikog preokreta u terapiji mnogih oboljenja pa i hematogenog osteomielitisa.

U patogenezi i etiologiji hematogenog osteomielitisa važnu ulogu igraju mnogobrojni i različiti faktori, a pre svega: manje traume, infekcija kože, piogena žarišta u organizmu, virulencija i vrsta mikroorganizama, kao i nedovoljna ishrana, lišena potrebnih vitamina.

Pri pojavi ovog oboljenja, kao i u nizu drugih oboljenja, isto tako veoma je značajan uticaj neurovegetativnog, endokrinog i kardiovaskularnog sistema.

Ranije se smatralo da proces počinje u koštanoj moždini, pa tek onda postepeno zahvata ostale delove kosti. Međutim, mi danas znamo, zahvaljujući radovima Derežanova, da infekcija zahvata istovremeno sve slojeve kosti, koštanu moždinu, pokosnicu i okolno tkivo, jer toksičnim delovanjem ceo organizam biva napadnut i senzibiliziran, tako da ta pojava lokalizacije oboljenja u kosti nije ništa drugo već manifestacija hiperalergične reakcije tkiva na delovanje stranih belančevina, koje organizam prima kao hipertoksična sredstva.

Hematogeni osteomielitis prvih dana daje kliničku sliku teškog septičnog oboljenja, pa tek nekoliko dana docnije pojavljuju se i lokalni simptomi, a posle dve sedmice već imamo rentgenološki jasno izražene znakove osteomielitisa na ovoj ili onoj kosti.

Selye je postavio adaptacioni sindrom da bi se mogla razumeti klinička slika jednog oboljenja i nastupanja smrti zbog nemogućnosti dalje adaptacije. Po njegovom shvatanju mnoge čovekove bolesti nisu ništa drugo već oboljenja i oštećenja adaptacionog aparata, a mogućnost adaptacije na bilo koje štetne uticaje znak je

vitalnosti i otpornosti organizma. Ali, naš organizam ima samo ograničenu moć adaptacije, pa ako je već bio primoran da se jedanput adaptira na izvesne štetne uticaje, on onda postaje nesposoban da se ponovo prilagodi novim uticajima druge vrste. No, ako ipak drugi nepovoljni nadražaji počnu delovati dolazi prvo do izvesne adaptacije, a zatim usled iscrpljenosti adaptacionog aparata, do nemogućnosti potpune adaptacije usled čega nastaje popuštanje reaktivnih i otpornih snaga organizma i javlja se opasnost po život.

Imajući sve to u vidu, može se lako zaključiti da izvođenje težih operativnih zahvata na ljudima čiji je organizam bio izvrnut štetnom delovanju mikroorganizama i tokom vremena postigao izvesnu adaptaciju može biti veoma opasno, jer ako ga u tome stanju izložimo nekom novom štetnom uticaju kao što je operativni poduhvat, mi ćemo time poremititi stvorenu adaptaciju i nastupiće komplikacije usled nemogućnosti daljih adaptacija.

Glavna uloga u pogledu adaptacionog sindroma pripada žlezdama sa endokrinom sekrecijom, a u prvom redu funkciji kore nadbubrežne žlezde u hipofizi. Prema Selyevim, Tonnutievim i Rehnovim tumačenjima razvitak akutnog hematogenog osteomielitisa mogao bi se objasniti na taj način što infekcija iz ma kog žarišta u organizmu može nastati hematogenim putem i tada bakterije krvnim sudovima dospevaju istovremeno u sve organe, što se klinički odražava u obliku teškog septičnog stanja. Ako razmnožavanje i delovanje mikroorganizama bude tako da nastupi oštećenje endokrinog, kardiovaskularnog i hormonalnog sistema, a naročito poremećaj funkcije suprarenalne žlezde, tada dobijemo kliničku sliku oboljenja, konkretno akutnog hematogenog osteomielitisa.

Sada organizam u ovom akutnom stadiju putem raznih sistema teži da uspostavi ravnotežu i da zaustavi širenje procesa, adaptirajući se na već stvoreno stanje. I ako bi u ovom momentu akutnih simptoma, kada organizam tek počinje da uspostavlja ravnotežu, izvršili operativni poduhvat, koji bi nepovoljno delovao na već stvorenu adaptaciju, došlo bi do ponovnog oštećenja i iscrpljenja suprarenalne i ostalih endokrinih žlezda i nemogućnosti dalje adaptacije, što vodi teškim komplikacijama, pa i smrti.

Uzimajući navedena izlaganja u obzir, koja se, uglavnom, slažu sa našim mišljenjem stečenim u toku rada, i oslanjajući se na postignute rezultate za poslednjih sedam godina, mi danas primenjujemo terapiju hematogenog osteomielitisa na sledeći način: Prvih dana oboljenja nastojimo da konzervativnim metodama dovedemo u ravnotežu najvažnije životne funkcije na taj način što pomažemo organizmu u borbi protiv infekcije i podižemo njegovu reaktivnu moć za reparaciju patoloških promena. Ovo postižemo imobilizacijom, antibioticima, sulfonamidima, kardiaca, vitaminima i češćim transfuzijama manjih količina krvi.

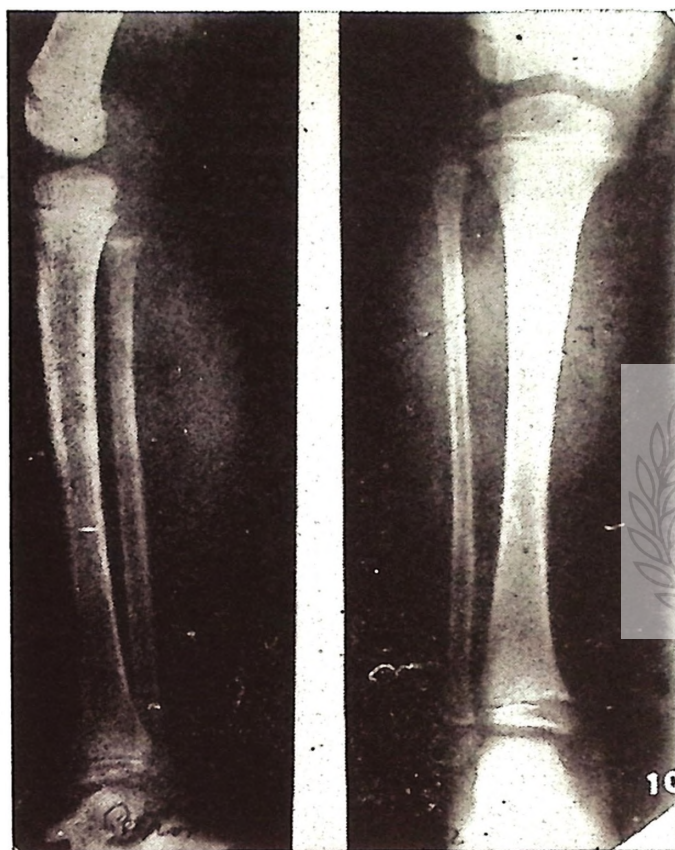
Od operativnih zahvata u akutnom stadiju dolazi u obzir samo minimalna incizija potkožnog, odnosno subperiostalnog apscesa.

Konzervativnim načinom lečenja mogu se samo u jednom znatnom broju slučajeva postići dobri rezultati i to u slučaju ako ovu terapiju primenimo u momentu dok još nisu nastupile nikakve destruktivne promene u koštanoj supstanci. Ali, ako je proces zahvatio koštanu moždinu, koštano tkivo i periost, ako je već nastupila tromboza krvnih sudova koji ishranjuju obolelu kost, tada se proces destrukcije koštanog tkiva nastavlja i ide sve dalje i pored toga što dolazi do vidnog poboljšanja opšteg stanja pod uticajem konzervativne terapije. Već posle neholiko dana pomenuta konzervativna terapija dovodi do: afebrilnosti, smirivanja pulsa, smanjenja broja leukocita i popravljavanja sedimentacije, a sve to prati i veoma dobro subjektivno raspoloženje i poboljšanje sna i apetita. Imajući u vidu opšte stanje, moglo bi se pretpostaviti da se i stanje u koštanoj supstanci popravlja i da se razvija u smislu likvidacije procesa paralelno sa opštim stanjem, ali to biva obrnuto u ogromnoj većini slučajeva, tj. proces u kosti se širi, destrukcija biva sve veća sa odgovarajućom reaktivnom komponentom periosta, što lako možemo ustanoviti rentgenskim snimkom već u trećoj sedmici; a kada posle daljih deset ili dvadeset dana rentgenski kontrolišemo, vidimo da proces destrukcije u koštanoj tkivu stalno i postepeno napreduje, jer organizam potpomognut terapijom u borbi protiv infekcije, teži da izumrlu i neishranjenu kost eliminiše, a izgubljeno koštano tkivo nadoknadi stvaranjem nove kosti iz pokosnice. To spontano ozdravljenje potpomognuto konzervativnom terapijom, vrlo je retko, na ako bismo bolesnika pustili da mu se izumrla kost sama eliminiše, i da organizam sam obračuna sa infekcijom, to bi se moglo produžiti godinama i pre bi, možda, dovelo do pojave amiloidoze nego do ozdravljenja.

Kada utvrdimo da se opšte stanje znatno popravilo, a proces u kosti zauzeo veći deo ili skoro celu dijafizu, tek tada hirurški radikalno intervenišemo, odstranjujući delimično ili potpuno dijafizu, a čuvajući pri toj manipulaciji da periost što manje oštetimo. Time otklanjamo iz organizma jedno veliko gnojno žarište, koje bi moglo u svakom momentu da recidivira i da ponovo dobijemo tešku kliničku sliku sa izrazitim septičnim stanjem, što bi istrošeni organizam s oštećenim kardiovaskularnim i endokrinim sistemom teško podneo.

Operativnim zahvatom, učinjenim u pravo vreme, obično u petoj ili šestoj sedmici od dana oboljenja, mi ćemo uštediti organizmu tešku borbu i omogućiti mu da svoje reaktivne snage upotrebi za stvaranje nove kosti.

Uklanjanjem dijafize nastaje jedan prazan prostor između metafiza, koji se ispuni krvlju ako ga ne popunimo nekom drugom materijom. I zato mi na mesto dijafize stavljamo gipsani kalem nešto tanji i malo duži od odstranjene dijafize, jer ga utiskujemo u metafize da bi se što bolje fiksirao. Taj komad gipsa, koji privremeno zamjenjuje dijafizu, pripremamo ranije od sterilnog gipsa u koji smo uneli oko dva miliona jedinica penicilina i 10—12 grama

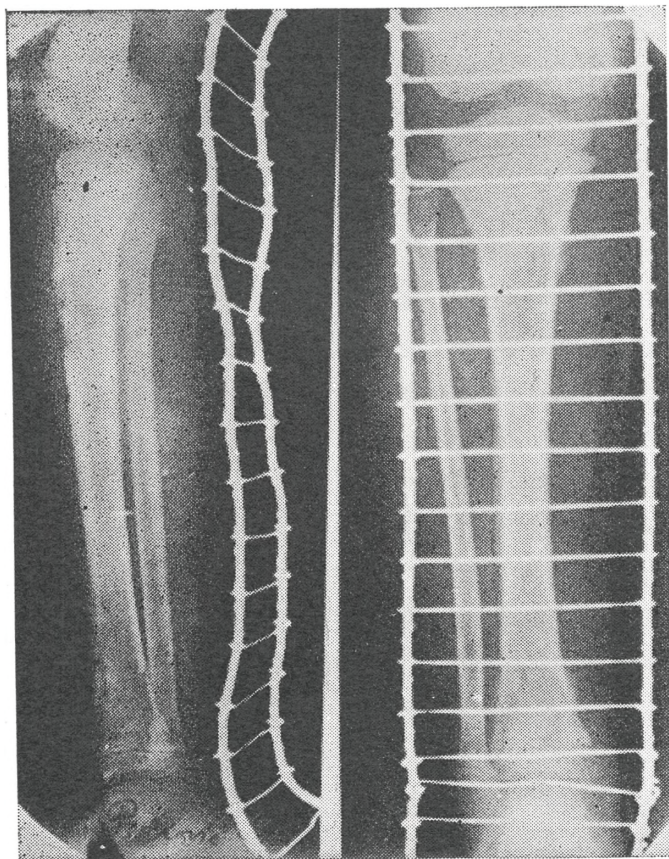


Slučaj I, slika 1. Na dan prijema u bolnicu 13. VII. 1952. Na kostima potkolenice nema nikakvih patoloških promena.

sulfonamida, odnosno sulfonamida i onih antibiotika na koje su izazivači tog oboljenja osetljivi. Isto tako celu ložu uklonjene dijafize zasipamo praškom penicilina.

Kad fiksiramo gipsani kalem između metafiza, pokrivamo ga odvojenim periostom i mišićima koji čine ložu periostu, zatim dolazi šav kože i imobilizacija pomoću sadrenog zavoja.

Bolesnik i dalje dobija antibiotike, ali samo nekoliko dana posle operacije, t. j. dok temperatura ne padne na normalu, što se

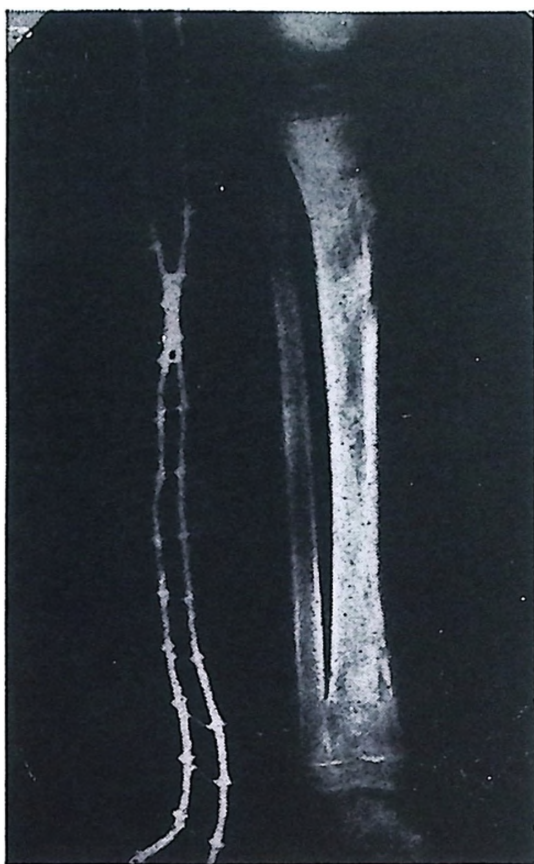


Slučaj I, slika 2. Posle tri sedmice proces u kosti jasno izražen.

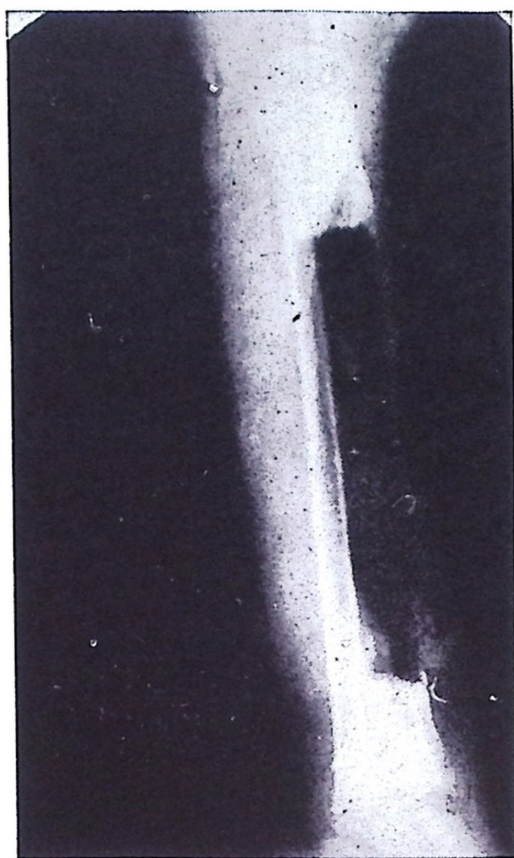
obično dešava drugi ili treći dan posle operacije. Trećeg meseca skidamo gipsani zavoj i vršimo klinički i rentgenološki pregled, pa u većini slučajeva stavljam ponovo imobilizaciju, koju držimo još dva meseca, kada je u najvećem broju slučajeva definitivno odstranjemo i bolesniku dozvoljavamo slobodno kretanje, jer je već tada nova kost stvorena i dovoljno čvrsta, a bolesnici su navikli na hodanje još dok su nosili gipsani zavoj.

Od velikog broja naših slučajeva lečenih po ovoj metodi pomoću gipsanog kalema, prikazaćemo samo tri.





Slučaj I, slika 3. Destruktivni proces u kosti ide sve dalje i pokraj konzervativne terapije.



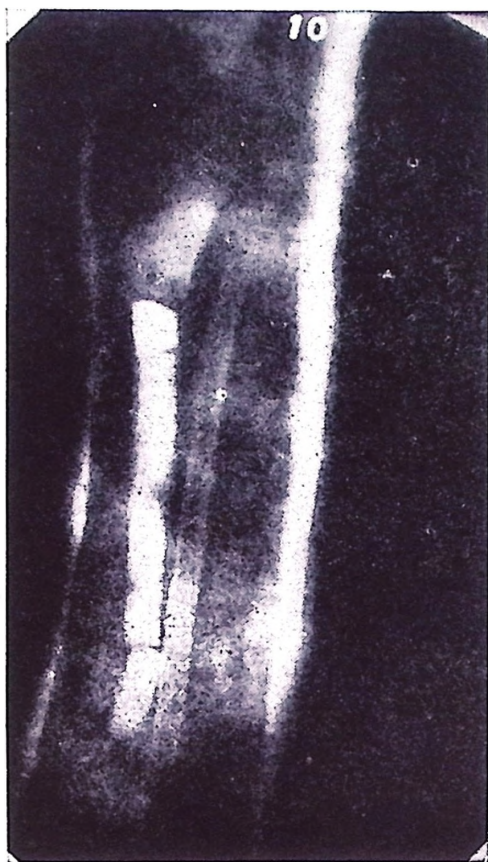
Slučaj I, slika 4. 38-mi dan posle
prijema u bolnicu (19. VIII. 1952.)
izvršena dijafizektomia



Slučaj I, slika 5. Na mestu dijafize
nalazi se gipsani kalem.

Prvi slučaj: Mara P. stara 6 godina, primljena je na kliniku 13-VII-1952 g. Iz anamnestičkih podataka moglo se ustanoviti da se razbolela šest dana pre stupanja u bolnicu i da je bolest počela visokom temperaturom do 40° C, kao i bolovima u celom telu.

Pri pregledu ustanovljeno je: opšte teško septično stanje, sa temperaturom od 39,5° C, pulsom 120 u 1 min., sedimentacijom od 40 u prvom i 75 u drugom času, leukocitozom 15.800. Broj eritrocita



Slučaj I, slika 6. 12. IX. 1952.,
t. j. 23-ći dan posle operacije.
Gipsani kalem se smanjuje.

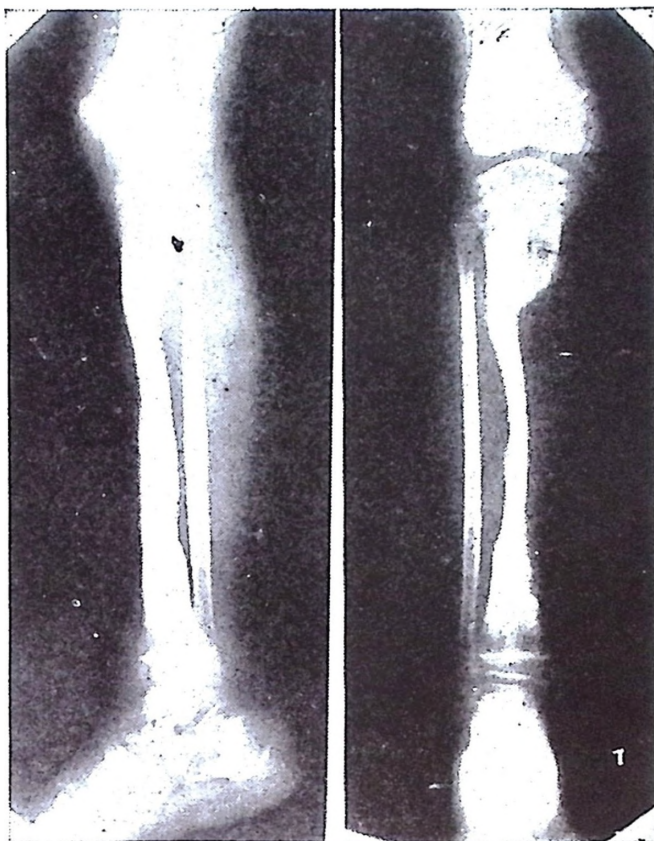


Slučaj I, slika 7. 13. X. 1952.,
gipsani kalem skoro rezorbiran,
a razvitak nove kosti pravilan.

2,300.000, hemoglobina 62%. Kalcijum u krvi iznosio 88 mg na litar. Desna potkoljenica bila je otečena i na dodir veoma osetljiva. Aktivni pokreti donjeg desnog ekstremiteta nisu se dali izvesti. U gornjoj trećini desne potkoljenice i spreda videlo se ispupčenje koje je pokazivalo fenomen fluktuacije.

Na rentgenskom snimku nisu se videle gotovo nikakve patološke promene na kostima potkolenice, što pokazuje i slika br. 1.

Odmah je izvršena incizija apscesa potkolenice i imobilizacija ekstremiteta. Bolesnica je prvih pet dana dobijala svaki dan po 600.000 jedinica penicilina. Već drugog dana temperatura je pala na 37,8° C, a sedmog bila je ispod 37° C. Bolesnica je dobijala još petnaest dana po 100.000 jedinica penicilina dnevno. Pošto su se normalizovali temperatura i puls, nastupilo je brzo poboljšanje opšteg stanja, a destruktivni proces u kosti išao je sve dalje, što se



Slučaj I, slika 8. 21. XII. 1952, nova kost dobro razvijena, a gips potpuno rezorbiran.

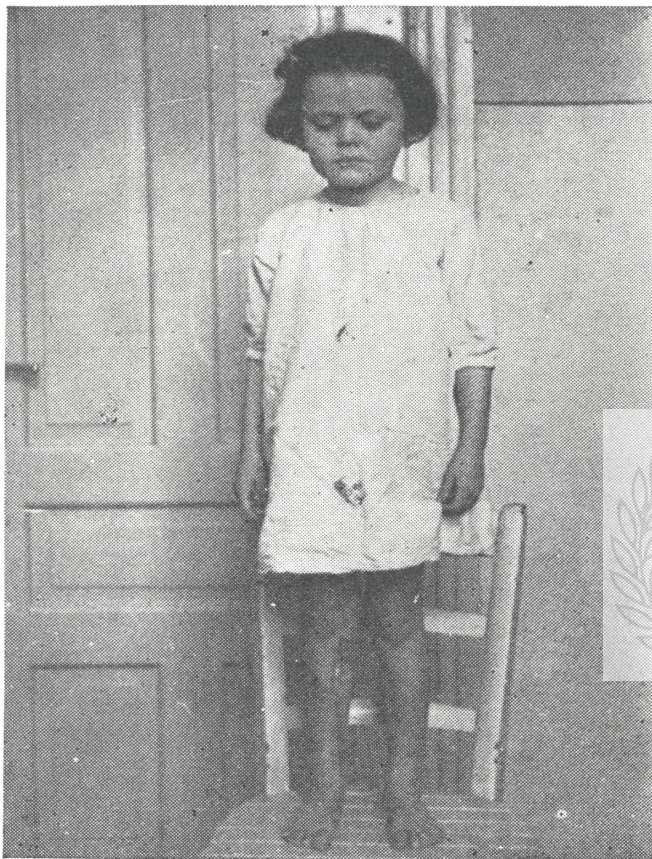
jasno vidi na rentgenskim snimcima i slikama br. 2 i 3, koji su učinjeni 25 i 37 dana po stupanju u bolnicu.

19-VIII-1952 g., dakle 38 dana posle prijema bolesnice na kliniku, izvršena je u opštoj anesteziji dijafizektomija desne tibije, što pokazuje slika br. 4, a mesto dijafize zauzeo je gipsani kalem koji se vidi na slici br. 5.

Bolesnica je samo na dan operacije posle podne imala temperaturu 37,8° C, a već idućeg dana bila je afebrilna, i tako je teklo sve do kraja lečenja.

12-IX-1952, odnosno 23-ćeg dana posle operacije, učinjen je kontrolni snimak, koji jasno pokazuje da se gipsani kalem postepeno rezorbira i da je skoro upola manji, kako se to vidi i na slici br. 6.

13-X-1952 g. izvršen je rentgenološki pregled i ustanovljen razvitak nove kosti i gotovo potpuna rezorpcija umetnutog gipsanog komada, što pokazuje slika 7.



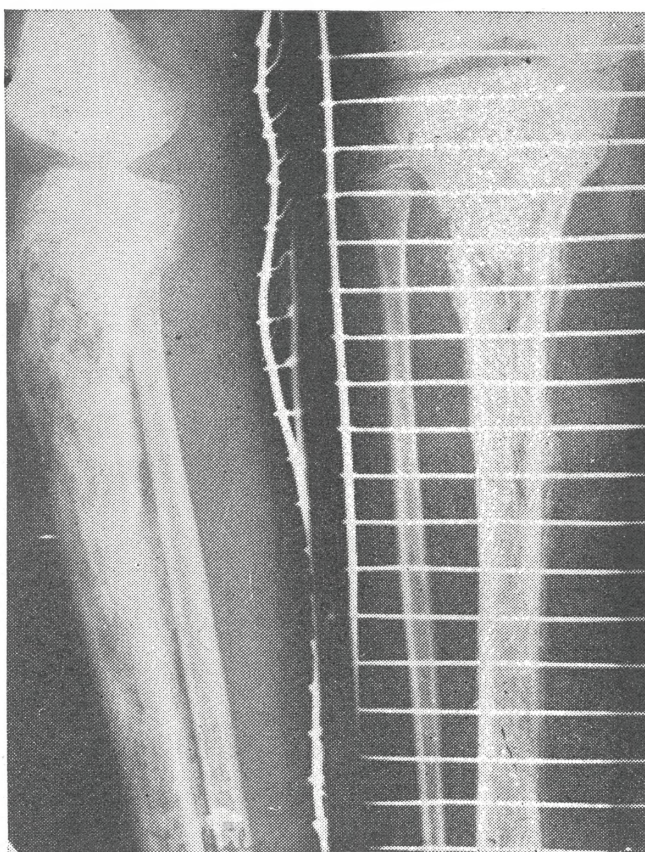
Slučaj I, slika 9. Bolesnica pri odlasku iz bolnice.

21-XII-1952 g. rentgenološki pregled pokazuje da je nova tibija dobro razvijena, a da od gipsa nema ni traga. Osim toga, u obema metafizama, koje su bile takođe donekle osteomielitično promenjene, nastupila je potpuna rezorpcija obolelog koštanog tkiva i definitivna sanacija, što se vidi iz slike 8.

Izlečena bolesnica je napustila našu ustanovu 30-XII-1952 g., što znači da je lečenje trajalo svega 6 meseci, dok je ranijom našom terapijom i terapijom drugih autora, bez unošnja gipsanog kalema lečenje trajalo više od jedne i po godine. Pri napuštanju klinike broj eritrocita iznosio je 4,120.000, hemoglobina 80%, leukocita 6.500, a

kalcijum u krvi bio je 130 mg na litar. Šedimentacija u prvom času 10. Na fotografiji se vidi bolesnica pri odlasku sa klinike (slika 9).

Drugi slučaj: Razija J. stara 13 godina, primljena na kliniku 12-VIII-1952 g. Iz anamneze se da zaključiti da bolest traje 5 sedmica i da je bolesnica u početku imala visoku temperaturu, a da je zatim nastupio otok desne potkolenice, posle čega se pojavilo više rana na prednjoj strani potkolenice. Čim su se stvorile ove rane i istekao gnoj, temperatura je pala, ali ne sasvim, već se zadržala na



Slučaj II, slika 1. Jasno izražena destrukcija koštanog tkiva sa jako razvijenim periostalnim naslagama (12. VIII, 1952.)

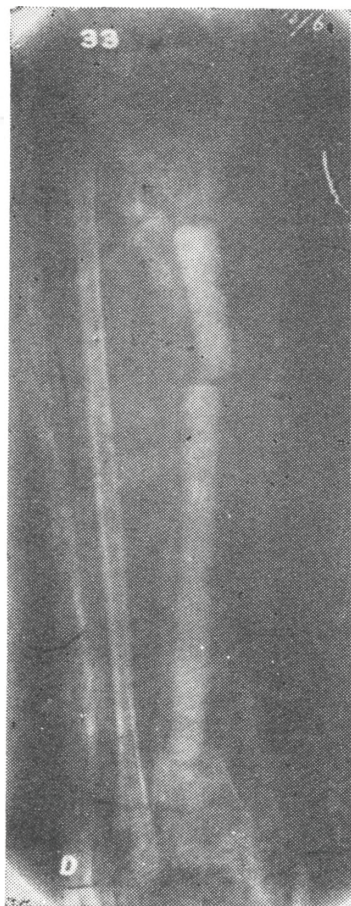
37,2 do 37,5° C. Pri pregledu ustanovljeno je: bolesnica bleđa, mršava i ne može aktivno da pomiče desnu nogu. Pri pasivnim pokretima oseća bol. Desna joj je potkolenica otečena i na njenoj prednjoj strani nalazi se više fistula iz kojih curi gnoj. Bakteriološki pregled pokazuje da se radi o stafilokokama koji su osetljivi na penicilin. Temperatura 37,5° C, puls 110, leukocitoza 12.000, hemoglobin 50%. Kalcijum u krvi 90 mg na litar. Sedimentacija u prvom času 40, a u drugom 68. Grudni koš i abdomen bez osobitosti.



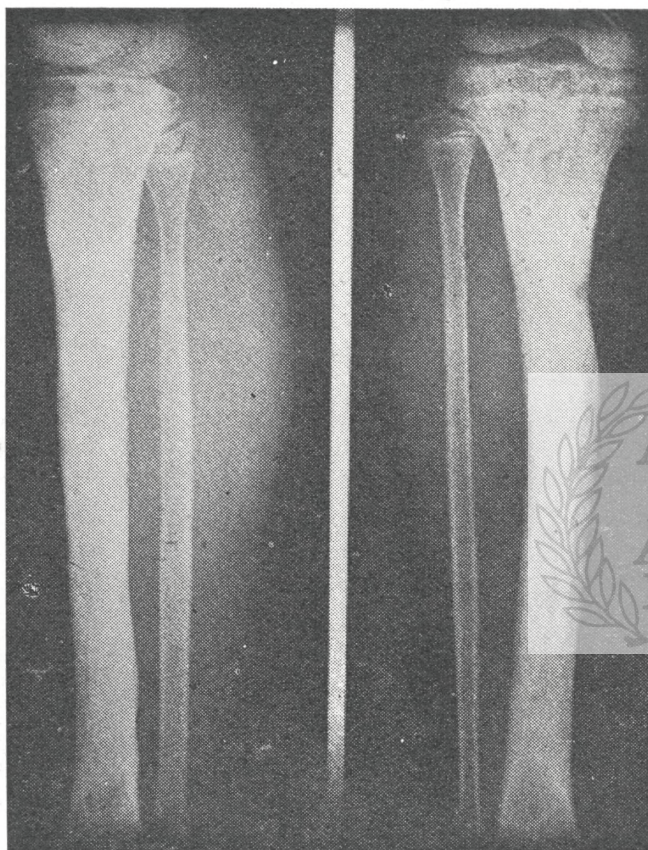
Slučaj II, slika 2. 19. VIII. 1952.
izvršena dijafizektomija.



Slučaj II, slika 3. Umetnuti gipsani
kalem.



Slučaj II, slika 4. Mesec dana posle operacije veći deo gipsanog kalema rezorbiran.



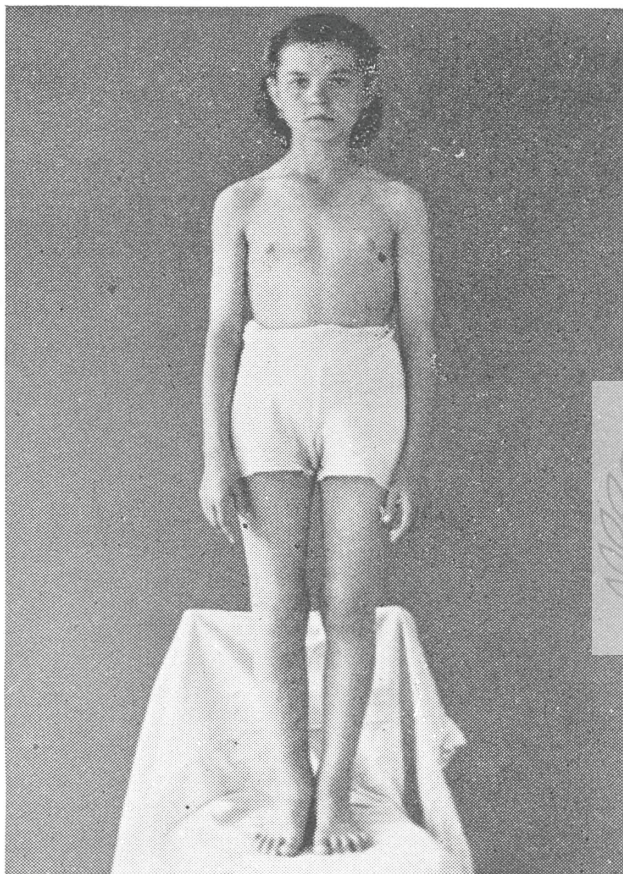
Slučaj II, slika 5. Krajem 4-tog meseca gips potpuno rezorbiran, a nova kost razvijena do normalne veličine i oblika.



Na rentgenskom snimku vidi se jasno izražena destrukcija koštane supstance cele dijafize sa jakim periostalnim naslagama, što prikazuje slika 1.

19-VIII-1952 g. izvršena je dijafizektomija, a to pokazuje slika br. 2, i odmah umetnut gipsani kalem, što se vidi na slici br. 3.

Mesec dana posle operacije lako se da ustanoviti da je veći deo unesenog gipsa već rezorbovan i da je nastupilo stvaranje nove kosti, slika 4.



Slučaj II, slika 6. Bolesnica prilikom napuštanja klinike 30. XII. 1952.

Krajem četvrtog meseca, računajući od operacije, odstranjen je gipsani omot i izvršeno snimanje, koje je pokazalo stvorenu novu kost, jaku i čvrstu tako da bolesnica može da hoda potpuno normalno i bez ikakve pomoći. Slika 5.

Isto tako kao i u prvom slučaju, osteomielitične promene u metafizi koje nisu bile operacijom potpuno uklonjene, sada su nestale, te je bolesnica zdrava napustila kliniku 30-XII-1952 god. Pri napuštanju klinike bolesnica se osećala sasvim dobro, što se vidi na

slici broj 6. Broj eritrocita iznosio je 4,135.000, hemoglobina 75%, leukocita 6.750. Kalcijuma u krvi 120 mg na litar. Sedimentacija je u prvom času 12 a u drugom 18.

Treći slučaj: Jedanaestogodišnji Kasim P. primljen je na kliniku 28-XII-1952 g. Iz anamneze može se ustanoviti da boluje oko 2 meseca i da je bolest počela i razvijala se sa visokom temperaturom, a zatim se pojavio otok leve potkolenice. Pre mesec dana stvorile su se rane na prednjoj strani gornje trećine leve potkolenice i



Slučaj III, slika 1. Težak destruktivni proces tibije (28. XII. 1952.).

tada je temperatura opala. U bolnicu je doveden zbog velike sekrecije iz potkolenice i opšte slabosti.

Objektivni pregled pokazuje da se radi o jednom teškom septičnom oboljenju. Dete bledo, mršavo i leži nepomično. Leva potkolenica otečena. Na njenoj prednjoj strani vide se tri fistule iz kojih curi sukrvičasta gnojna tečnost. Temperatura 37,5° C, puls 112 u 1 minuti. Broj eritrocita 2,335.000, hemoglobina 67%. Broj leukocita iznosi 11.000, a sedimentacija u prvom času 35 a u drugom 70. Kalcijum u krvi 79 mg na litar. Glava, vrat, toraks i abdomen ne poka-



Slučaj III, slika 2.
Izvršena dijafizektomija.



Slučaj III, slika 3.
Mesto diafize zauzima
gipsani kalem.

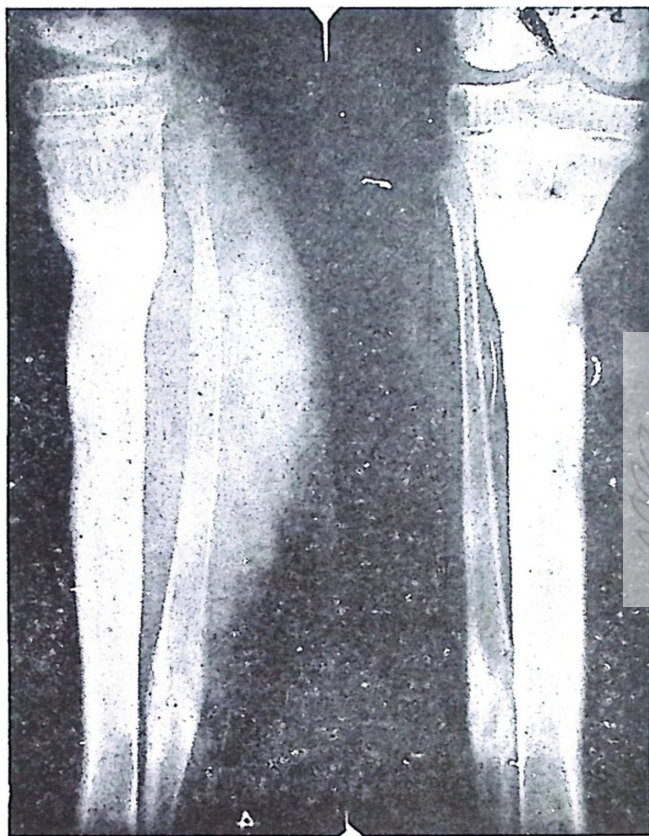


Slučaj III, slika 4. Kontrola posle pet sedmica pokazuje da je gipsani kalem za polovinu rezorbiran, a sa obe strane vide se velike periostalne naslage.

zuzu nekih naročutih patoloških promena. Na rentgenskom snimku leve potkolenice vidi se težak destruktivni proces tibije, što pokazuje slika broj 1.

Mi smo najpre konzervativnim metodama pokušali da opšte stanje popravimo i otpornost bolesnika podignemo, u čemu smo i uspeli. Osamnaestog dana posle stupanja u bolnicu učinjena je dijafizektomija, što se vidi na slici 2.

Namesto dijafize stavili smo kao i u ranijim slučajevima gipsani kalem, što pokazuje slika broj 3.



Slučaj III, slika 5. Gips potpuno iščezao, a nova kost izrasla.

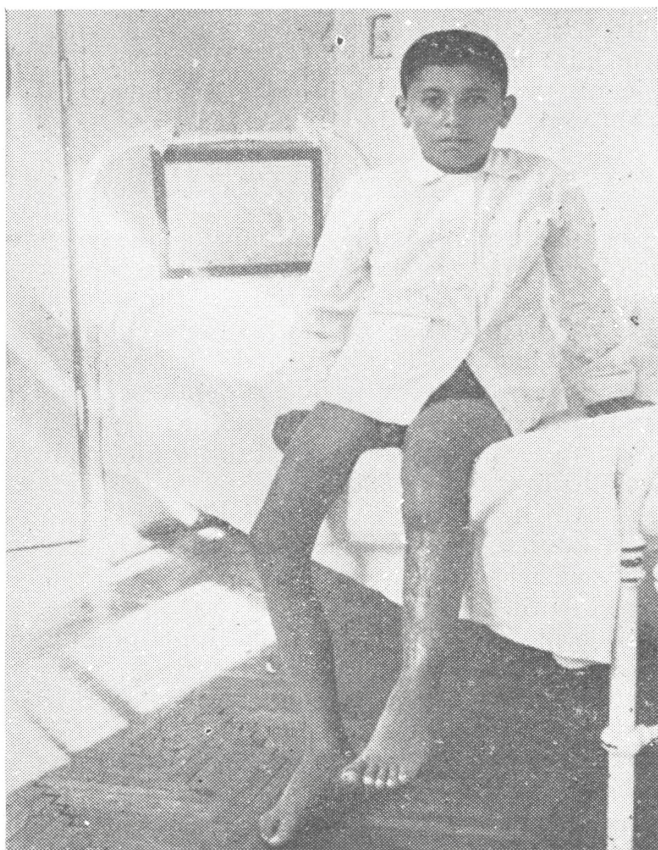
Posle 5 nedjelja, tj. 21-I-1953 g. izvršen je pregled i rentgenski snimak, koji pokazuje da je gipsani kalem za polovinu rezorbovan, a s obe njegove strane vide se velike periostalne naslage. Slika 4.

Bolesnik je zdrav napustio našu ustanovu. Snimak potkolenice pokazuje da je stvorena nova kost i da je gips potpuno iščezao (slika 5). Na fotografiji koja pokazuje bolesnika pri napuštanju klinike vidi se njegov odličan izgled (slika 6), a i svi drugi nalazi to potvrđuju. Broj eritrocita popeo se na 4,243.000, a hemoglobin na 90%.

Leukociti spali su do 5.800. Kalcijum u krvi iznosio je 125 mg na litar. Sedimentacija 10 u prvom, a 15 u drugom času.

Ranije smo sprovodili terapiju hematogenog osteomielitisa na sličan način, ali bez unosenja gipsanog kalema, i o postignutim rezultatima saopštili smo to u »Journal International de Chirurgie«. Ovaj način lečenja koji sada sprovodimo ima tu prednost što:

1. umetnuti gipsani kalem između metafiza ne dozvoljava da nastupi grčenje mišića i približavanje krajeva kostiju, pa prema



Slučaj III, slika 6. Izgled bolesnika nekoliko dana pre napuštanja klinike.

čome ni skraćivanje ekstremiteta i nepravilan razvitak nove kosti;

2. antibiotici i sulfonamidi, koji se nalaze u svima slojevima gipsanog kalema koji privremeno zamenjuje dijafizu, održavaju u toku dužeg perioda ovu sredinu u bakteriostatičnom stanju;

3. periost, koji je ostao i iz koga ima da se stvori nova kost, svojom spoljnom površinom nalazi se u mišićnoj loži, a sa unutrašnje strane poduprt je čvrstom masom napravljenom većim delom od kalcijuma, što doprinosi bujnijem razvitku periosta i njegovoj brzjoj osifikaciji;

4. jedan veći deo kalcijuma unesen u organizam, a naročito kod dece i kada se radi o stvaranju nove kosti, može biti od velike koristi za stvaranje same kosti kao i za podizanje opšte otpornosti organizma;

5. gipsani komad, koji zamenjuje dijafizu, postepeno se rezorbuje i prostor koji zauzima biva sve manji i uži, i na kraju namesto gipsa ostaje jedna uzana šupljina, koja će predstavljati medularni kanal. I tako će nova kost imati sve osobine normalne kosti i, štaviše, ona će biti mnogo otpornija prema svima infekcijama nego normalna, jer tokom razvitka nova kost stiče otpornost i izvestan imunitet prema gnojnim infekcijama;

6. lečenje na ovaj način traje od 4—6 meseci, dok su sve ranije metode zahtevale lečenje duže vremena.

ZAKLJUČAK

Mi smo se ukratko osvrnuli na patološko-anatomske promene i patološko-fiziološke procese koji se odigravaju kod akutnog hematogenog osteomielitisa, a zatim smo izneli kliničku sliku i terapiju ovog oboljenja, zadržavajući se na svojoj metodi lečenja koja je proverena na nizu slučajeva, od kojih su ovde prikazana samo tri.

Materijal na osnovu koga je ovo rađeno zasniva se na 261 slučaju lečenih u toku poslednjih sedam godina.

Na osnovu stečenog iskustva na tako velikom broju slučajeva došli smo do sledećih zaključaka:

I. da je akutni hematogeni osteomielitis septično oboljenje gde su svi organi istodobno napadnuti, ali koje ipak ima naročitu predispoziciju za stvaranje zapaljivog i destruktivnog procesa u dugačkim kostima ekstremiteta;

II. da prilikom ovog oboljenja kao i prilikom mnogih drugih oboljenja dolazi do oštećenja kardiovaskularnog, hormonalnog i endokrinog sistema, što se naročito manifestuje u prvoj sedmici i u vremenu uspostavljanja adaptacione ravnoteže organizma;

III. da radikalna terapija sprovedena u akutnom stadiju mnogo više šteti nego koristi, jer vršenje trepanacije i odstranjenje jednog dela koštanog tkiva izaziva veliki operativni šok koji štetno deluje na organizam u vremenu kada on ulaže svu moć svoje otpornosti i adaptacije da bi postigao ravnotežu prema infekciji kojom je napadnut;

IV. da operativni zahvati sprovedeni u akutnom stanju osteomielitisa oštećuju reaktivne elemente organizma tako da kasnije ne dolazi do jačeg bujanja periosta i stvaranja nove kosti, koja treba da nadoknadi izumrlu kost;

V. da operativni poduhvat sproveden posle više meseci može da dovede do slabog stvaranja nove kosti, jer periost usled dugotrajnog delovanja infekcije gubi svoju reaktivnu i proliferativnu sposobnost.

Uzimajući u obzir sve što je navedeno, mi smo zauzeli svoj stav u pogledu ove terapije. On se, uglavnom, sastoji u ovome:

A) Terapija akutnog hematogenog osteomielitisa u početku, tj. sve dok traje septično stanje, treba da bude konzervativna, i jedino od operativnih zahvata dolazi u obzir minimalna incizija potkožnog odnosno subperiostalnog apscesa. U ovu terapiju spada: imobilizacija, davanje antibiotika, vitamina, sulfonamida, kardijaka i češćih manjih količina transfuzija krvi. Ovom terapijom se katkada može postići i potpuni uspeh, ali vrlo retko, i to samo ako se terapijom počne prvih 24 do 48 časova od početka oboljenja.

B) Kako u ogromnom broju slučajeva putem pomenute konzervativne terapije ne postizemo potpun uspeh već samo delimičan, tj. jedino smirenje akutnih kliničkih simptoma i poboljšanja opšteg stanja, a destruktivni proces u kostima ide dalje, to posle 5—6 sedmica vidimo destrukciju koštanog tkiva, koja zahvata veći deo ili celu dijafizu, te mogu prestankom davanja antibiotika, da se jave ponovo akutni simptomi.

C) Kada akutni simptomi iščeznu, a proces u kosti zahvati jedan deo ili celu dijafizu, tada radikalno odstranjujemo obolelu kost, tj. vršimo parcijalnu ili totalnu dijafizektomiju.

D) Namesto odstranjene dijafize ostavljamo jedan gipsani kalem, koji je ranije pripravljen i u koji smo uneli 5—12 gr. sulfonamida i 2,000.000 jedinica penicilina ili, još tačnije rečeno, onog antibiotika na koji su izazivači oboljenja najosetljiviji.

Ovo unošenje gipsa i antibiotika činimo zato:

prvo, da ne dođe do skraćanja ekstremiteta usled grčenja mišića, i do približavanja metafiza i nepravilnog razvitka nove kosti;

drugo, da antibiotici i sulfonamidi, koji se nalaze u svim delovima gipsanog kalema, u toku celog stvaranja kosti održavaju ovu sredinu u bakteriostatičnom stanju;

treće, da se periost, koji je ostao i od koga ima da se stvori nova kost, osloni na čvrstu podlogu od kalcijuma, što potpomaže njegovu proliferaciju i osifikaciju;

četvrto, jedna veća količina kalcijuma unesena u organizam, naročito u organizam dece, može da bude od velike koristi za podizanje opšte otpornosti organizma, a takođe i za stvaranje nove kosti;

peto, gipsani kalem u toku 3—4 meseca biva rezorbovan, a na njegovom mestu ostaje jedan uski prostor koji pretstavlja međularni kanal i tako nova kost ima sve osobine normalne kosti.

Ovom terapijom postigli smo:

1. da su deca posle operacije već drugog dana bila afebrilna;
2. da je količina kalcijuma u krvi stalno rasla sve dok nije ceo gipsani kalem rezorbovan, a posle toga, i pri napuštanju klinike, kalcijum u krvi bio je u normalnim granicama;
3. da se periost razvijao veoma brzo, i nije dolazilo do stvaranja pseudoartroza, što je ranije bio čest slučaj;
4. da je nova kost, koja se razvijala duž gipsanog kalema, bila pravilna i
5. da se vreme lečenja od jedne i po godine, pa i više, skratilo na 4—6 meseci.

B. Kovačević:

Contribution to the problem of haematogenous osteomyelitis

SUMMARY

The author first expounds the patho-anatomical changes and patho-physiological processes in acute haematogenous osteomyelitis, then follows a report on the clinical picture and his own treatment of the disease; the new therapy was successfully tried out and tested in a series of cases, 3 of which are fully dealt with here.

The material comprises 261 clinical cases treated in the course of 7 years.

From his long practical experience the author comes to the conclusion:

a) that the haematogenous osteomyelitis is a septic disease that affects all organs simultaneously, yet having a special predisposition for the development of an inflammatory and destructive process in the long tubular bones of the extremities;

b) that it also affects the cardiovascular, hormonal and endocrine systems, which is especially manifest during the first week of the disease and in the period of establishment of adaptational balance of the organism;

c) that any radical treatment in an acute stage of the disease does more harm than good, since the carrying out of trepanation and removal of a part of bone tissue produces a severe shock which reacts harmfully upon the organism at a time when it is spending all its power of resistance and adaptation in order to recover its balance in face of the infection attacking it;

d) that surgical interventions performed in an acute stage of osteomyelitis only damage the reactive elements of the organism, thus preventing a vigorous reproduction of the periosteum and formation of a new bone to replace the delayed one, for the regenerating power will have spent itself in the fight with the operative shock and efforts to regain the balance;

e) that a surgical intervention performed some months later may cause a deficient formation of the new bone, as the periosteum is apt to lose its reactive and proliferative capacity owing to a protracted infection.

In consideration of the above, the author gives his views on the treatment as follows:

I. The treatment of haematogenous osteomyelitis should be conservative in the beginning, i. e. during the septic stage. All surgical interventions should be avoided except for a minimal incision of the subcutaneous, i. e. subperiosteal abscess, if necessary. The treatment consists in immobilization, administration of antibiotics, vitamins, sulphonamides, cardiacs and frequent, but not strong, blood transfusions. The results are rather unsatisfactory except in a few

cases when the therapy starts at an early of the disease, e. g. during the first 24, or 48 hours.

II. As a rule, the conservative treatment results in a partial success only, i. e. in an abatement of the acute clinical symptoms and improvement in the general condition; however, the destructive process in the bone proceeds unimpeded until, 5—6 weeks later, the greater part of the diaphysis, or even the whole of it, becomes affected. Only too often it happens that the acute symptoms reappear, too, when antibiotics therapy is discontinued.

III. When the process in the bone seizes upon one part or the whole diaphysis, and the acute symptoms disappear, a radical removal of the diseased bone is proceeded with, i. e. a partial or total diaphysectomy is performed.

IV. In place of the removed diaphysis we implant a plaster tube, previously prepared, containing 2,000,000 i. e. of penicillin and 5—12 gr. of sulphanimides, or better still, those antibiotics to which the agents of the disease are found to be sensitive.

The plaster tube with the drugs mentioned serves for several proposes:

a) it prevents a shortening of the extremities through muscle spasm, access to diaphyses, and irregular development of the new bone;

b) the antibiotics and sulphanimides, situated in all parts of the plaster tube, serve to keep this spot bacteriostatic during the period of bone-formation;

c) the remaining periost which is to grow the new bone rests on a strong calcium base stimulating its proliferation and ossification;

d) most of the calcium introduced into the organism, especially that of the children, may prove of great use stimulating as it does the general resistance of the organism and the growth of the new bone;

e) the plaster tube becomes resorbed in 3—4 months leaving in its place a narrow cavity as medullary groove. As a result, the new formation has all the properties of a normal bone.

The results of this treatment were as follows:

1. Children were found to be free from fever the day following the operation;

2. The periost developed fairly quickly without a trace of pseudoarthrosis, which seldom happened formerly;

3. The new bone, which had developed along the plaster tube, was normal and regular in shape;

4. The period of treatment, which used to last one and a half years, was reduced to six months.

B. Kovačević:

Contribution au problème de l'ostéomyélite hématogène

R É S U M É

L'auteur a brièvement exposé les changements patho-anatomiques et le processus patho-physiologique, lesquels arrivent en ostéomyélite hématogène. Ensuite, il a interprété l'image clinique et la thérapie de cette maladie, s'arrêtant sur la méthode du traitement qu'il exécute avec un entier succès; méthode éprouvée dans une série de cas, dont il en a présenté trois.

Le matériel servant comme base pour cette étude consiste de 261 cas traités pendant les dernières 7 années.

Se fondant sur le succès personnel, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1. Que l'ostéomyélite hématogène acutée représente une maladie septique dont tous les organes peuvent être atteints simultanément, mais laquelle démontre néanmoins une prédisposition particulière à la formation d'un processus inflammatoire et destructif aux os longs des extrémités;

2. Que cette maladie, ainsi que beaucoup d'autres, provoque des lésions du système cardiovasculaire, hormonal et endocrinologique qui s'annoncent surtout au cours de la première semaine et dans la période d'établissement de la balance adaptative de l'organisme;

3. Que la thérapie radicale appliquée au cours de la période acutée nuit plutôt qu'elle sert, car l'exécution de la trépanation et l'élimination d'une partie du tissu osseux évoque un choc opératoire qui produit un effet malfaisant sur l'organisme dans la période même où il cherche à s'adapter s'efforçant de réagir contre l'infection;

4. Que toutes interventions opératoires exécutées pendant la période acutée de l'ostéomyélite endommagent les éléments réactifs de l'organisme, arrêtant en conséquence la croissance du périoste et la formation d'un os nouveau qui doit remplacer l'os carié, car la capacité régénérative est épuisée dans la lutte avec le choc opératoire et dans les efforts afin de retrouver l'équilibre;

5. Que l'intervention opératoire exécutée quelques mois après peut causer formation de l'os nouveau affaibli, car le périoste, par l'effet long de l'infection, perd ses capacités réactives et prolifératives.

En résumant, l'auteur se prononce sur la thérapie en général et en particulier:

(a) Le traitement de l'ostéomyélite hématogène acutée, au commencement, c'est-à-dire tandis que la phase septique dure, doit être conservative: mais pourtant on peut faire une incision minimale de l'abcès sous-cutané, savoir sous-périostéal. Le traitement consiste en immobilisation, administration des antibiotiques, vitamines, sulfanilamides, cardiaques et fréquentes transfusions légères. Par ce traitement on peut quelquefois obtenir un succès complet, mais très rarement, si l'on commence avec cette thérapie

pendant les premières 24 ou 48 heures dès le commencement de la maladie;

(b) Dans un assez grand nombre de cas traités par cette thérapie conservatrice on n'obtient qu'un succès partiel, c'est-à-dire on constate une tranquilisation des symptômes acuités cliniques et rétablissement de l'état général; mais pourtant le processus destructif des os va se développant de sorte qu'après 5—6 semaines la destruction du tissu osseux saisit la plupart ou l'entière diaphyse. Cessant l'administration des antibiotiques il peut arriver que les symptômes acuités réapparaissent;

(c) Après la disparition des symptômes acuités, quand le processus dans l'os va saisissant une partie ou l'entière diaphyse, nous exécutons une élimination radicale de l'os malade, c'est-à-dire une diaphysectomie partielle ou totale;

(d) À la place de la diaphyse éliminée nous installons un tuyau de plâtre, préparé d'avance, dans lequel on introduit 2,000.000 u. i. de penicillin et 5—12 gr. sulfanilamide ou, encore mieux, des antibiotiques auxquels les provocateurs de la maladie sont sensibles.

L'installation de ce tuyau de plâtre sert différemment:

(a) pour prévenir un raccourcissement des extrémités par des spasmes des muscles, et ainsi l'approche de la métaphysis et le développement irrégulier d'un os nouveau;

(b) que les antibiotiques et les sulfamides, que se trouvent partout dans le tuyau de plâtre, conservent ce milieu bactériostatique pendant tout le temps de la formation de l'os;

(c) que le reste du périoste, afin de former un nouvel os, puisse s'appuyer sur une base solide de calcium, ce qui aide à sa prolifération et ossification;

(d) la plupart de calcium introduit dans l'organisme, surtout chez les enfants, peut être très avantageuse pour l'amélioration de la résistance générale de l'organisme et aussi pour la formation d'un os nouveau;

(e) le tuyau de plâtre se résorbe au cours de 3—4 mois, et à sa place reste une mince cavité représentant le canal médullaire. Ainsi le nouvel os possède toutes les qualités d'un os normal.

Avec ce traitement nous avons obtenu:

1. que les enfants étaient afebriles le deuxième jour déjà (après l'opération);

2. que la quantité de calcium dans le sang allait en augmentant jusqu'au jour où tout le tuyau de plâtre ne fut résorbé, et même quand les malades quittent la clinique la quantité de calcium dans le sang est dans la limite normale;

3. que le développement du périoste se passe très vite, et même sans aucune formation des pseudoarthrosis;

4. que le nouvel os formé le long du tuyau de plâtre est tout à fait régulier;

5. que la période de traitement, durant généralement une année et demie, fut réduite à une demi-année.

**Ein Beitrag zum Problem der hämatogenen Osteomyelitis
von Bl. Kovačević**

ZUSAMMENFASSUNG

Nachdem der Verfasser einen Ueberblick über die pathologisch-anatomischen und die pathologisch-physiologischen Prozesse gibt, die sich bei der akuten Osteomyelitis abspielen, wird das klinische Krankheitsbild und die Therapie dieser Erkrankung besprochen, wobei er im besonderen auf seine eigene Behandlungsmethode eingeht, die er bei einer grossen Anzahl von Fällen mit grossem Erfolg anwendete.

Das Material, auf dem diese Arbeit beruht, besteht aus insgesamt 261 Fällen, die im Laufe der verflonnenen 7 Jahre nach der Methode des Verfassers behandelt wurden. Drei besonders charakteristische Fälle werden demonstriert.

Auf Grund der bei diesem Material gesammelten persönlichen Erfahrung, kommt Verfasser zu folgenden Ergebnissen:

1. Die akute hämatogene Osteomyelitis ist eine septische Erkrankung, die gleichzeitig alle Organe befällt, jedoch eine besondere Disposition in den langen Röhrenknochen der Extremitäten zu entzündlichen und destruktiven Prozessen schafft.

2. Wie bei vielen anderen, so kommt es auch bei dieser Erkrankung zu einer Schädigung des cardiovasculären und des hormonal-endokrinen Systems, was insbesondere in der ersten Woche und in der Zeit der Herstellung des adaptiven Gleichgewichtes im Organismus zum Ausdruck gelangt.

3. Im akuten Stadium schadet die radikale Therapie weit mehr, als sie nützt. Die Trepanierung und die Entfernung eines Teiles vom Knochengewebe verursacht einen grossen operativen Shock, der gerade zu einer Zeit auf den Organismus einwirkt, in der er seine ganze Widerstandskraft und Adaptationsfähigkeit benötigt, um der Infektion Herr zu werden.

4. Die operativen Eingriffe im akuten Stadium der Osteomyelitis schädigen die reaktiven Kräfte des Organismus in der Weise, dass in der Folge weder ein üppiges Wachstum des Periostes, noch die Neubildung von Knochengewebe eintritt, die den nekrotischen Knochen ersetzen soll. Das Regenerationsvermögen wird so zu sagen im Kampf mit dem operativen Shock einerseits und der Erlangung des Gleichgewichtes andererseits verbraucht.

5. Da das Periost durch die lange Einwirkung der Infektion seine reaktive und proliferative Fähigkeit einbüsst, kann der opera-

tive Eingriff auch noch nach mehreren Monaten nur eine mangelhafte Knochenneubildung zur Folge haben.

Mit Rücksicht auf alle diese Umstände, nimmt der Autor im Hinblick auf die Therapie einen Standpunkt ein, der in der Hauptsache in Folgendem besteht:

A) Abgesehen von ev. notwendigen kleineren operativen Eingriffen, wie Inzision eines Unterhaut — bzw. Subperiostalabszesses, muss die Therapie der akuten hämatogenen Osteomyelitis im Anfang der Erkrankung, d. h. solange der septische Zustand besteht, konservativ sein. Zu dieser Therapie gehören: Immobilisierung, Antibiotika, Sulfonamide, Vitamine und Kreislaufmittel, sowie häufigere kleinere Bluttransfusionen. Wenn auch selten, so kann man dennoch manchmal mit dieser Therapie einen vollkommenen Erfolg erzielen, insbesondere dann, wenn man mit der Therapie innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung beginnt.

B) Da man bei einer grossen Zahl der Fälle mit der konservativen Therapie nicht zum Ziele kommt und meistens nur ein Abklingen der akuten klinischen Symptome und eine gewisse Besserung des Allgemeinzustandes erreicht, breitet sich der destruktive Prozess im Knochen weiter aus. Man sieht dann nach 5 bis 6 Wochen einen grossen Teil oder auch die ganze Diaphyse von dem destruktiven Prozess erfasst. Nicht zu selten treten dann nach Aufhören der Therapie mit Antibioticis neuerdings akute Symptome auf.

C) Nach Abklingen der akuten Symptome und Demarkierung des Knochenprozesses, wird die radikale Entfernung, bestehend in der partiellen oder totalen Diaphysektomie ausgeführt.

D) An die Stelle der entfernten Diaphyse wird eine vorher angefertigte Gipsrolle implantiert, die mit 5 bis 12 Gramm Sulfonamiden und mit 2,000.000 i. E. Penicillin oder mit einer entsprechenden Menge jenes Antibiotikums, gegen welche der Krankheitserreger besonders empfindlich erschien, beschickt ist.

Diese mit Antibioticis imprägnierte Gipsrolle bietet verschiedene wertvolle Vorteile und zwar:

1. Eine Verkürzung der Extremität durch Muskelverkürzung und Annäherung der Metaphysen ist unmöglich und ausserdem kommt es zu einer regelmässigen Entwicklung des neuen Knochens.

2. Die Antibiotika und Sulfonamide, die sich überall in der Gipsrolle gleichmässig verteilt befinden, wirken während der Periode der Knochenneubildung dauernd bakteriostatic in der Wundloge.

3. Bekommt das restliche Periost, aus dem ja der neue Knochen hauptsächlich entsteht eine feste Calcium-Unterlage, wodurch seine Proliferation und Ossifikation gefördert wird.

4. Die Zuführung grosser Mengen von Calcium, besonders bei Kindern, ist von enormen Nutzen und zwar nicht nur für die Hebung der allgemeinen Widerstandskraft des Organismus, sondern auch für die Knochenneubildung selbst.

5. Die Gipsrolle pflegt innerhalb 3—4 Monaten resorbiert zu werden und es bleibt an ihrer Stelle ein kleiner Hohlraum, der dem Medullarkanal entspricht, so dass der neue Knochen alle Eigenschaften eines normalen Knochens besitzt.

Mit dieser Therapie wurde erreicht:

1. Die Kinder sind schon am 2. Tage nach der Operation fieberfrei.

2. Der Calciumspiegel des Blutes wurde bis zur völligen Resorption der Gipsrolle hochgehalten und bewegt sich bei der Entlassung des Patienten aus der Klinik in normalen Grenzen.

3. Die Entwicklung des Periostes ging sehr schnell vonstatten und es kam niemals, wie es früher so oft der Fall war, zur Bildung einer Pseudoarthrose.

4. Der neue Knochen, der sich entlang der Gipsrolle entwickelt hatte, war regelmässig ausgebildet.

und 5. Die Behandlungszeit von früher 1 1/2 Jahren und noch mehr, konnte auf ein halbes Jahr reduziert werden.

Literatura:

1. Aschof: Allgemeine Pathologie.
2. Canchoix et P. Petit: Affections des membres et des ceintures. Nouveau précis de Pathologie chirurgicale.
3. Hauptli: Die Gipsplombe zur Ausführung vom fehlendem Knochengewebe Schn. Med. Wsch. 1952.
4. Kogan: Mikroflora hroničeskogo ranevogo osteomielita — Hirurgija No. 8. — 1946. g.
5. Kovačević-Kretić: Journal international de chirurgie No. 1-1952.
6. Kovačević-Kretić: Naš pogled na terapiju akutnog hematogenog osteomielitisa kod djece — Med. glasnik Beograd, Beograd, br. 2-1953.
7. Naegeli: Wandlungen in der Erkenntnis der Pathogenese und Behandlung der akuten eitrigen Osteomyelitis — D. Med. Wochenschrift No. 14-1953.
8. Nuhsbaumer: Therapie der akuten hämatogenen Osteomyelitis im Kindesalter — Wiener Klin. Wochenschrift No. 7, 1953.
9. Rehn: Journal international de chirurgie No. 4-1951.
10. Rivlin: Lečenje hroničeskogo ognjestreljnog osteomielita gaza — Hirurgija No. 8, 1946.
11. Selye: Endocrinology 1937. 6, 1946.
12. Selye: First annual report on stress — 1951.
13. Staroškloufskaja — Menjeralnii obmen vščeta pri pervičnom osteomielite — Hirurgija No. 8, 1946.
14. Stern W. et Stern-Veyrin: Traité de Diagnostic chirurgical — Paris 1951.
15. Vojno-Jasenecki: Očerki gnojnoj hirurgiji.