

فهرست

تست‌ها	درسنامه
۸	فصل ۱- کلیات ۷
۱۲	فصل ۲- کلیات شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها ۹
۱۸	فصل ۳- عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها ۱۵
۲۳	فصل ۴- شکستگی‌ها و آسیب‌های ستون فقرات ۲۱
۲۹	فصل ۵- شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام بالایی ۲۵
۳۸	فصل ۶- شکستگی‌ها و دررفتگی‌های لگن خاصره و قفسه سینه ۳۷
۴۲	فصل ۷- شکستگی‌ها و دررفتگی‌های اندام تحتانی ۳۹
۵۲	فصل ۸- ستون فقرات و بیماری‌های آن ۴۷
۶۳	فصل ۹- شانه و بیماری‌های آن ۶۱
۶۶	فصل ۱۰- آرنج و بیماری‌های آن ۶۵
۶۸	فصل ۱۱- مچ دست و بیماری‌های آن ۶۷
۷۱	فصل ۱۲- بیماری‌های دست ۶۹
۷۶	فصل ۱۳- بیماری‌های مفصل ران ۷۵
۸۱	فصل ۱۴- زانو و بیماری‌های آن ۷۹
۸۷	فصل ۱۵- پا، مچ پا و بیماری‌های آن ۸۵
-	فصل ۱۶- تعویض مفاصل ۸۹
۱۰۰	فصل ۱۷- ارتوپدی کودکان ۹۱
۱۰۹	فصل ۱۸- بیماری‌های مفصلی ۱۰۹
۱۱۳	فصل ۱۹- بیماری‌های عصبی عضلانی ۱۱۱
۱۱۷	فصل ۲۰- بیماری‌های متابولیک ۱۱۵
۱۲۱	فصل ۲۱- عفونت استخوان و مفاصل ۱۱۹
۱۲۸	فصل ۲۲- تومورهای نسج نرم و استخوان ۱۲۳
-	فصل ۲۳- قطع اندام ۱۳۴
۱۳۵	ضمیمه سوالات -

عوارض ناشی از شکستگی‌ها و دررفتگی‌ها

ترومبوآمبولی

♥ در بیماران مبتلا به شکستگی‌های لگن، ران و ساق و بعد از اعمال جراحی اندام تحتانی؛ ترومبوآمبولی بسیار شایع است و عوارض ناشی از آن بسیار شدید و گاه خطرناک است. در بیمار مبتلا به ترومبوز وریدهای عمقی خم کردن ناگهانی مچ پا به بالا با درد همراه است. این آزمایش به علامت هومن (Homan's Sign) معروف است. در بیمارانی که شانس پیدایش ترومبوفلیت در آن‌ها بالاست؛ مثل بیماران مسن، چاق مبتلا به سرطان، بیمارانی که ناراحتی‌های قلبی - عروقی دارند، بیمارانی که سابقه ترومبوفلیت و ترومبوآمبولی داشته‌اند و بالاخره بیمارانی که شکستگی‌های لگن یا ران یا ساق دارند و بیمارانی که احتیاج به عمل جراحی طولانی‌مدت دارند، بهتر است برای پیشگیری از پیدایش این عارضه، داروهای ضدانعقادی به صورت پیشگیری تجویز گردد.

سندرم آمبولی چربی

تمامی شکستگی‌ها با درجاتی از آمبولی چربی همراهی دارند؛ اما درصد کوچکی از این بیماران دچار علائم سندرم آمبولی چربی (Fat Embolism Syndrome (FES می‌شوند. به نظر می‌رسد که بیمارانی که دچار مالتیپل تروما هستند و شکستگی متعدد دارند (خصوصاً ضایعه قفسه سینه دارند) در معرض علایم این سندرم قرار می‌گیرند. آمبولی در مغز علائم confusion می‌دهد و در ملتحمه و پوست ایجاد پتشی‌های گذرا می‌کند. همچنین بیماران دچار دیسترس تنفسی، تا کی پندو کاهش O₂ Saturation می‌شود به‌طورکلی درمان دارویی در سندرم آمبولی چربی شواهد محکمی ندارد و اساس درمان، حمایت تنفسی و تنظیم آب و الکترولیت بیمار و ثابت کردن هرچه سریع‌تر شکستگی‌ها می‌باشد.

سندرم کمپارتمان

سندرم کمپارتمان به علت افزایش فشار داخل کمپارتمان می‌باشد به حدی که خون‌رسانی و پرفیوژن بافتی مختل می‌شود. در سندرم کمپارتمان دردی وجود دارد که چهار خصوصیت مهم دارد:

(الف) دردی که به مسکن پاسخ نمی‌دهد.

(ب) دردی که به بی‌حرکتی پاسخ نمی‌دهد.

(ج) دردی که با تورم زیاد اندام همراه است.

(د) دردی که با حرکات پاسیو انگشتان افزایش می‌یابد.

♥ علت درد شدید بیمار در سندرم کمپارتمان ایسکمی می‌باشد؛ اما نکته قابل توجه این است که تقریباً در تمام موارد سندرم کمپارتمان نبض دیستال وجود دارد. علت آن بسته شدن آرتریول‌ها می‌باشد که پرفیوژن بافتی را انجام می‌دهند، درحالی‌که سرخرگ اصلی هنوز باز است.

♥ سندرم کمپارتمان در مردان ده برابر شایع‌تر از زنان می‌باشد. همچنین این سندرم در جوانان شایع‌تر از افراد مسن است. شایع‌ترین علت سندرم کمپارتمان شکستگی می‌باشد. (خصوصاً شکستگی دیافیز تیبیا و رادیوس) پس به یاد داشته باشید که شکستگی ایزوله دیافیز تیبیا در یک فرد جوان در خطر سندرم کمپارتمان است و باید به دقت تحت‌نظر باشد.

نکته به‌طور کلی شایع‌ترین محلی که در آن سندرم کمپارتمان دیده می‌شود کمپارتمان قدامی ساق است.

♥ در مطالعات مختلف نشان داده شده است که اگر اختلاف فشار داخل کمپارتمان با فشار همزمان دیاستولیک بیمار کمتر از ۳۰ mmHg باشد پرفیوژن بافتی مختل و ایسکمی رخ می‌دهد.

♥ اولین اقدام در شک به سندرم کمپارتمان (در صورتی که عضو آسیب دیده در گچ باشد) این است که باید بلافاصله گچ از وسط به طور طولی باز شود و پنبه زیر آن هم تا روی پوست به طور طولی بازگردد. بعد از یک ساعت اگر علائم بیمار بهبود نیافت باید در اطاق عمل فاشیوتومی انجام شود. در سندرم کمپارتمان درمان نشده حس انگشتان کاهش یافته و گاه از بین رفته است. متأسفانه در صورت عدم تشخیص و درمان صحیح این سندرم عارضه آن تا آخر عمر گریبان گیر بیمار خواهد بود و هیچ درمانی عضلات فیبروزه و عصب آسیب دیده بیمار را بهبود نمی‌بخشد.

✚ عوارض عصبی شکستگی‌ها در اکثر موارد به یکی از سه صورت زیر است:

- **نوروآپراکسی:** یک بلوک فیزیولوژیک در عصب بوجود می‌آید و در عرض چند دقیقه تا چند روز تمام عملکرد عصب برمی‌گردد. (دژنراسیون والرین اتفاق نمی‌افتد).
- **آکسونوتمیزیس:** غلاف عصب (اپی‌نوریوم) سالم بوده ولی آکسون‌های داخل آن به علت فشار یا ضربه خون‌ریزی کرده و از بین می‌روند (قسمت دیستال دچار دژنراسیون والرین می‌شود، سپس عصب از ناحیه پروگزیمال روزی یک میلی‌متر رشد می‌کند و چون غلاف عصب سالم است مسیر درست را طی می‌کند. معمولاً بازگشت کامل علائم تا چهار ماه طول می‌کشد).
- **نوروتمزیس (پارگی نورون):** در اثر آسیب‌های نافذ مانند ضربه چاقو ایجاد می‌شود که حتماً احتیاج به عمل جراحی شامل کاوش عصب و ترمیم آن می‌باشد.

نکته در شکستگی و دررفتگی بسته استخوان و مفاصل معمولاً نوروتمزیس اتفاق نمی‌افتد و آسیب عصبی بصورت نوروتمزیس است.

✚ سه استخوانی که بیش از همه در معرض نکروز آواسکلار می‌باشند شامل موارد زیر هستند:

- ① AVN سر فمور به دنبال شکستگی گردن استخوان ران یا دررفتگی مفصل هیپ
- ② AVN پروگزیمال اسکافوئید بدنال شکستگی کمر اسکافوئید
- ③ AVN تنه استخوان تالوس به دنبال شکستگی گردن تالوس

✚ میوزیت اسیفیکان یکی از عوارض نسبتاً نادر شکستگی‌ها و دررفتگی‌هاست که به علت استخوانی شدن عضلات و بافت نرم ممکن است باعث محدودیت حرکات مفصلی شود و آرنج و هیپ بیشتر از همه درگیر می‌شوند. احتمال بروز این عارضه در بیماران با ضربه مغزی و سوختگی بیشتر می‌باشد و به نظر می‌رسد فعال شدن یک سری از نوروترنسمیترها در آسیب مغزی باعث میوزیت اوسیفیکان در اطراف مفصل می‌شود.

سوال ۹ پاسخ

۱- کودک یکساله‌ای به علت دفورمیتی پاها توام با اختلال حس و حرکت اندام تحتانی مراجعه کرده است. بیمار بعد از تولد تحت نظر

(پره انترنی - اسفندر ۸۰)

همکاران جراحی اعصاب به علت هیدروسفالی و توده‌ای در ناحیه کمر بوده است. تشخیص شما چیست؟

- الف) پولیومیلیت
ب) CP (فلج مغزی)
ج) میلو مننگوسل
د) کلاب فوت مادرزادی

پاسخ: اسپینابیفیدا یکی از شایع‌ترین ناهنجاری‌های مادرزادی ستون فقرات است که به صورت شکاف یا نقص روی ستون مهره‌های خلفی نمایان می‌شود. این عارضه بیشتر در ناحیه کمری (مهره L5 یا S1) دیده می‌شود. پوست پشت در آن ناحیه معمولاً پر مو است و گاه فرو رفتگی کوچکی در خط وسط و یا توده کوچکی از بافت چربی وجود دارد. در مواردی که شکاف وسیع باشد قسمتی از پرده‌های نخاع (مننگوسل) از آن خارج می‌شوند و اگر پرده‌های نخاع همراه با ریشه اعصاب خارج شوند (میلو مننگوسل) نامیده می‌شود. این ناهنجاری غالباً همراه با علائم عصبی نظیر اختلال حسی و حرکتی و اختلال در نگه داری ادرار و مدفوع می‌باشد. گاه فلج عضلات باعث تغییر شکل‌هایی مثل پاچنبیری و یا دررفتگی مفصل ران می‌گردد.

پاسخ الف ب ج د

(پره انترنی - شهریور ۸۲)

۲- در کدام یک از بیماری‌های زیر درگیری Ring epiphysis مهره به طور اولیه وجود دارد؟

- الف) calve's vertebral compression
ب) scheurmann's kyphosis
ج) Ankylosing spondylitis
د) Idiopathic structural scoliosis

از نشانه‌های رادیولوژیک بیماری شوئرمن نامنظم و قطعه قطعه شدن صفحه رشد در مهره مبتلا می‌باشد. همچنین ارتفاع جسم مهره‌ای در سه مهره متوالی در جلو کمتر از عقب است.

پاسخ الف ب ج د



کاهش ارتفاع مهره در بیماری گرانولوم اتوزینوفیلیک

۳- کودک ۸ ساله‌ای با درد ستون فقرات توراسیک مراجعه کرده است و در معاینه تندرست

شدید روی ستون فقرات دارد. در رادیوگرافی‌های انجام شده یکی از مهره‌ها به شکل سکه کاهش ارتفاع شدید پیدا کرده است. بی‌آنکه فضای دیسک مجاور آن دچار تغییری شده باشد. تشخیص شما چیست؟

(پره انترنی - اسفندر ۸۰)

- الف) سل مهره‌ها
ب) گرانولوم اتوزینوفیلیک
ج) استئوئید استئوما
د) ژانت سل تومور

پاسخ: از مشخصه‌ی بیماری گرانولوم اتوزینوفیلیک کاهش ارتفاع سکه‌ای مهره بدون تغییرات دیسک می‌باشد که با تندرست همراه است.

پاسخ الف ب ج د

بیماری‌های عصبی عضلانی

آسیب عصبی تروماتیک

پس از قطع عصب محیطی قسمت دیستال در روزهای اول؛ تغییر نکرده و تحریک عصب باعث انتقال تحریک می‌گردد. بعد از سه روز تا یک هفته آکسون و غلاف میلین اطراف آن به تدریج دژنره شده و توسط سلول‌های ماکروفاژ به تدریج جذب می‌گردند. این دژنراسانس را اصطلاحاً دژنراسانس والرین می‌گویند. قسمت پروگزیمال عصب شروع به رشد می‌کند. اگر عصب بریده شده باشد و ترمیم نشود قسمت پروگزیمال یک توپ عصبی بی‌فایده و دردناک به نام نوروما تشکیل خواهد داد. اما اگر عصب سر به سر دوخته شود قسمت پروگزیمال در غلاف عصب به سمت دیستال در مسیر صحیح رشد می‌کند. در نوروآپراکسی یک بلوک فیزیولوژیک در عصب به وجود می‌آید و ظرف چند دقیقه تا ۴۸ ساعت عملکرد عصب به طور کامل برمی‌گردد (مانند خواب رفتن پا) در نوروآپراکسی دژنراسیون والرین اتفاق نمی‌افتد، بنابراین Tinel sign پیشرونده وجود ندارد (عملکرد عصب یک مرتبه باز می‌گردد). در آکسونوتمیزیس، اپی نورיום سالم است اما آکسون‌ها آسیب دیده و پدیده دژنراسیون والرین اتفاق می‌افتد و عصب روزی یک میلی متر به سمت دیستال رشد می‌کند. در آکسونوتمیزیس اکثراً نیاز به عمل جراحی نیست. Tinel sign پیشرونده در آکسونوتمیزیس دیده می‌شود. در نوروتمیزیس که عصب به علت نفوذ شیئی تیز بریده می‌شود همیشه احتیاج به عمل جراحی هست. در نوروتمیزیس دژنراسیون والرین اتفاق می‌افتد و اگر عصب به طرز صحیح ترمیم شود Tinel sign پیشرونده نیز خواهیم داشت.

نکته

بازگشت ناکامل و ناصحیح ریشه‌های اعصاب حسی باعث ناراحتی‌های مختلف به صورت درد و سوزش خودبخود و یا درد شدید پس از تحریک جزئی خودنمایی می‌کند، که برای بیمار ناراحت کننده بوده و به آن کوزالژی (Causalgia) می‌گویند.

نکته

به طور کلی به یاد داشته باشید که در آسیب‌های عصبی که به طور بسته ایجاد شده باشند (مانند آسیب عصب رادیال به دنبال شکستگی بازو یا آسیب عصب سیاتیک به دنبال دررفتگی خلفی هیپ) بنا را بر نوروآپراکسی یا آکسونوتمیزیس می‌گذاریم و بیمار را به طور کنسرواتو پیگیری می‌کنیم و تا برگشت علایم حداقل ۳ تا ۴ ماه صبر می‌کنیم. در آسیب‌های عصبی به دنبال زخم نافذ باید هر چه سریع‌تر عصب اکسپلور شود.

نکته

نتیجه حاصل از ترمیم اعصاب محیطی به موارد زیر بستگی دارد:
 الف) هر چه آسیب عصبی دیستال تر باشد پروگنوز بهتر است.
 ب) در اعصابی که قطر میلین بیشتر است (اعصاب حرکتی) پروگنوز بدتر از مواردی است که قطر میلین کمتر (اعصاب حسی) است.
 ج) هر چه سن پائین تر باشد پروگنوز بهتر است.
 د) در آسیب‌های له شده نسبت به آسیب نافذ و تیز پیش آگهی بدتر است.
 ه) پروگنوز ترمیم عصب اولنا بدتر از مدین و رادیال است.

نکته علایم زیر دلیل بر پیش آگهی بد ضایعات شبکه بازویی است:

- سندرم هورنر
- شکستگی زواید عرضی مهره‌های گردن
- انحراف طرفی ستون فقرات گردن
- وجود علایم تحریک نخاعی
- وجود کیست‌هایی به شکل منگوسل کاذب

♥ در آسیب عصب رادیال به صورت high radial nerve palsy عصب رادیال در بالای آرنج دچار آسیب می‌شود که معمولاً به علت شکستگی استخوان بازو می‌باشد. در این آسیب مچ دست دچار افتادگی می‌شود. اکستانسیون کلیه انگشتان دست علاوه بر مچ دست مختل می‌شود و حس ۳،۵ انگشت ناحیه رادیال ساعد دست نیز مختل می‌شود. در low radial nerve palsy شاخه عمقی عصب رادیال آسیب می‌بیند. به علت اینکه عضلات اکستانسور کارپی رادیالیس لونگوس و برویس از بالای آرنج عصب گیری می‌شود، بنابراین بیمار می‌تواند مچ دست را بالا بیاورد. اما نمی‌تواند شست و انگشتان دست را بالا بیاورد و حس دست نیز کاملاً نرمال است.

♥ عصب سیاتیک در بالای زانو به دو شاخه پروئال مشترک و تیبیالیس خلفی تقسیم می‌شود. عصب پروئال مشترک دور سر فیولا را دور می‌زند و به دو شاخه پروئال عمقی و پروئال سطحی تقسیم می‌شود. عصب پروئال سطحی حس پشت پا را تامین می‌کند. عصب پروئال عمقی موجب دورسی فلکشن مچ پا و انگشتان پا می‌شود. عصب تیبیالیس خلفی حس کف پا را تامین می‌کند و عضلات پشت ساق را عصب دهی می‌کند. قدرت راه رفتن با نیروی عضلات گاستروکنمیوس و سولئوس و تاندون آشیل است که از عصب تیبیالیس پوسترور تامین می‌شود. عصب سیاتیک در اندام تحتانی معادل کل شبکه براکیال در اندام فوقانی است.

نکته به‌طور کلی به یاد داشته باشید که اندیکاسیون‌های عمل جراحی و اکسپلور عصب به دنبال تروما

موارد زیر می‌باشد:

- الف) آسیب همراه با زخم باشد یعنی احتمال بریدگی عصب (نوروتمزیس) وجود داشته باشد.
 ب) به دنبال دست کاری یا جا اندازی بیمار دچار آسیب عصبی جدیدی بشود.

♥ در کودکان زیر یک سال عروق متافیز از صفحه رشد عبور کرده و وارد اپی فیز می‌شود (جریان خون اپی فیزیال و متافیزیال در ارتباطند)؛ بنابراین در کودکان زیر یکسال استئومیلیت در ناحیه متافیز میتواند ایجاد آرتریت سپتیک در هر مفصلی کند. در کودکان بزرگتر از یکسال جریان خون اپی فیز و متافیز جدا شده و صفحه رشد مانعی در انتقال عفونت از متافیز به اپی فیز است. در مورد مفصل هیپ و شانه چون متافیز پروگزیمال فمور و هومروس داخل مفصل هستند، در هر سنی استئومیلیت میتواند ایجاد آرتریت سپتیک نماید. این حالت در سر رادیوس و دیستال تیبیا و فیولا نیز وجود دارد. به طور خلاصه یعنی متافیز پروگزیمال فمور، متافیز پروگزیمال هومروس، متافیز پروگزیمال رادیوس و متافیزهای دیستال تیبیا و فیولا داخل مفصلی بوده و استئومیلیت در آنها در هر سنی میتواند ایجاد آرتریت سپتیک کند. در بالغین اصولاً صفحه رشد به عنوان مانع بین اپیفیز و متافیز وجود ندارد.

نکته سارکوم یوئینگ گاه با علایمی دقیقاً مشابه استئومیلیت حاد تظاهر پیدا می‌کند و به همین دلیل در مواردی که شک بالینی باشد نمونه علاوه بر کشت؛ برای پاتولوژی هم فرستاده می‌شود.

نکته در عفونت ستون فقرات به صورت اسپوندیلودیسکیت و با علت استاف وقتی علایم نورولوژیک وجود نداشته باشد درمان شامل بريس و آنتی بیوتیک می‌باشد

✚ **آبسه برودی:** آبسه برودی یک نوع استئومیلیت نیمه حاد است، که عامل مولد آن در اکثر موارد استافیلوکوک طلایی با ویبرولانس خفیف می‌باشد. عفونت موجب انهدام موضعی استخوان می‌شود و دفاع بدن با ایجاد جداری از بافت فیبرواسکلروز استخوانی عفونت را محدود کرده و به صورت آبسه در می‌آورد. این بیماری بیشتر در استخوان‌های دراز بخصوص انتهای پایینی درشت نی دیده می‌شود. فرمول و شمارش خون اکثراً طبیعی است ولی سرعت رسوب گلبولهای قرمز غالباً افزایش می‌یابد. بیماری به صورت یک ضایعه انهدامی (Lytic) در استخوان تظاهر می‌کند که حدود آن کاملاً مشخص و اطراف آن به وسیله استخوان اسکروز یافته احاطه شده است. درمان قطعی بیماری، جراحی است و عبارت از تخلیه حفره چرکی و تراشیدن دیواره آن است.

✚ **استئومیلیت مزمن:** در اکثر موارد، استئومیلیت مزمن در نتیجه درمان نادرست و ناکافی استئومیلیت حاد به وجود می‌آید. در این موارد پس از بهبود علایم حاد بیماری، ترشح چرکی ادامه می‌یابد و یا اینکه پس از مدتی خاموشی، مجدداً شروع می‌شود. مهم‌ترین علت ادامه ترشح در استئومیلیت مزمن باقی ماندن استخوان مرده در کانون عفونت است. بر خلاف استئومیلیت حاد در استئومیلیت مزمن حال عمومی بیمار خوب است. فقط وجود ترشحات چرکی مداوم، گاه درد مختصر و یا اختلال در کارایی عضو است که باعث ناراحتی بیمار می‌گردد. درمان استئومیلیت مزمن نسبتاً مشکل بوده و گاه باعود آن همراه است.

✚ **آرتریت چرکی:** آرتریت چرکی حاد از فوریت‌های ارتوپدی است که باید بلافاصله پس از تشخیص تحت درمان قرار گیرد. هرچه درمان زودتر شروع شود نتیجه آن بهتر خواهد بود. کشت خون، آزمایش مستقیم مایع مفصلی، کشت و آنتی بیوگرام مایع مفصلی، قبل از تجویز آنتی بیوتیک ضروری است. سه اصل کلی در درمان آرتریت چرکی عبارتند از: تخلیه چرک؛ تجویز آنتی بیوتیک مناسب؛ بی حرکت کردن مفصل بعد از عمل جراحی. در مورد مفصل هیپ به یاد داشته باشید که معاینه ارتولانی و بارلو در یک نوزاد دردناک نیست. در صورت دیر تشخیص دادن آرتریت سپتیک هیپ تا ۴۰٪ در رفتگی هیپ اتفاق می‌افتد.