

АО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»

Тема: Патологические переломы

Выполнила: Сарсенбекова Молдир 686гр.

ПОНЯТИЕ

- Патологическим переломом в отличие от обыкновенного травматического называется такое нарушение целостности, которое происходит в кости, уже измененной каким-нибудь предшествовавшим патологическим процессом и которое вызывается сравнительно незначительной травмой или даже одним только мышечным натяжением, т. е. несоответственно слабым внешним, вне кости себя проявляющим воздействием.
- Наиболее частой причиной патологических переломов являются фиброзные остеодистрофии и новообразования костей. Из группы фиброзных остеодистрофий не меньше 50-60% всех солитарных кист осложняется травматическими повреждениями. Немного реже ломаются кости при фиброзной дисплазии костей, как при одно-, так и при многокостной формах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Патологические переломы:

- Несовершенный остеогенез
- Солитарные и аневризмальные костные кисты, остеобластокластомы
- Дефицит витаминов Д и С
- **Хронический остеомиелит**

Внешний вид больного и рентгенограмма патологического перелома при несовершенном остеогенезе



1. НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ

- Врожденная ломкость костей является одним из тяжелых ортопедических заболеваний. Основным клиническим признаком его служит повышенная хрупкость костей, ломающихся даже от незначительных механических воздействий, которые в норме не влияют на целостность кости.
- В этиологии большинство ортопедов придерживается теории порока развития мезенхимы, тем более что нарушение костеобразования сопровождается рядом симптомов, свидетельствующих о недостаточности мезенхимных образований .
- Тип наследования преимущественно аутосомно-доминантный, реже - рецессивный. Различают две формы несовершенного костеобразования:
- 1. раннюю (врожденную) - *osteogenesis imperfecta*
- 2. позднюю - *osteogenesis imperfecta tarda*, или *ostepsathyrosis*.

- Ранняя форма несовершенного костеобразования проявляется в первые дни после рождения и характеризуется необычной ломкостью костей, встречается чаще, чем вторая, и протекает более тяжело. При этой форме дети нередко рождаются мертвыми или настолько маложизнеспособными, что вскоре умирают от присоединившихся интеркуррентных заболеваний. При врожденной форме заболевания наблюдается поражение всего скелета с деформациями конечностей, грудной клетки и черепа.
- Рентгенограмма скелета ребенка с несовершенным костеобразованием (врожденная форма)



- При поздней форме заболевания дети рождаются внешне здоровыми, но позже, в возрасте 2-3 лет обнаруживается ненормальная ломкость диафизов одной или нескольких длинных трубчатых костей.
- Клиническая и рентгенологическая картина заболевания не представляет каких-либо трудностей для диагностики. При врожденной форме несовершенного остеогенеза ребенок рождается с многочисленными переломами длинных трубчатых костей и ребер. При этом отмечается отставание ребенка в физическом развитии, мышечная атрофия и общее истощение. Характерными особенностями этих переломов являются очень быстрое срастание костей, а также отсутствие выраженного смещения отломков по длине при значительном искривлении за счет углового смещения. Последнее, по-видимому, зависит от слабости мышц. Следует, однако, отметить, что в некоторых случаях атрофичные истонченные кости не срастаются и возникают ложные суставы, требующие оперативного вмешательства



Рис. Ложный сустав бедренной кости
на почве несовершенного
костеобразования.

- При этом заболевании переломы могут возникать при незначительном силовом воздействии: у детей раннего возраста - при пеленании, переключивании с одного места на другое, у более старших – при попытке сесть, встать на ноги и др. Переломы сопровождаются болезненностью, патологической подвижностью и деформацией, припухлостью и крепитацией; встречаются поднадкостничные переломы и переломы с полным смещением отломков.
- Имеются данные, что у некоторых детей даже при отсутствии явных переломов наблюдается равномерное искривление длинных трубчатых костей. Это свидетельствует о хрупкости костей, претерпевающих микропереломы под действием тяги мышц. Замедленное окостенение теменных костей черепа определяет величину расхождения этих костей на рентгенограмме. Что касается таза и позвоночника, то они, как правило, отклонений от нормы не имеют.
- Патогенетического лечения несовершенного костеобразования не существует. В связи с этим лечебные мероприятия должны быть направлены на организацию щадящего режима во избежание возможных переломов. Консервативное лечение в поликлинических условиях должно состоять в осторожной лечебной гимнастике, физиотерапии укрепляющего и стимулирующего характера (кварцевое облучение, аэро- и гелиотерапия, массаж), назначение поливитаминов, витамина Д и препаратов кальция, а также в назначении беззамковых ортопедических аппаратов с целью профилактики переломов. При свежих переломах длинных трубчатых костей необходима иммобилизация гипсовыми повязками после репозиции отломков.
- Показанием к остеотомии являются значительные деформации конечностей, нарушающие их функцию. После операции назначают ортопедические аппараты. При особенно тяжелых деформациях показана сегментарная остеотомия с интрамедуллярным остеосинтезом, предложенная Ф.Р. Богдановым(1945). М.В.Волков предложил использовать костный гомотрансплантат для интрамедуллярной фиксации после остеотомии и создания «костного депо».

2. СОЛИТАРНЫЕ И АНЕВРИЗМАЛЬНЫЕ КОСТНЫЕ КИСТЫ

- опухолеподобный диспластический процесс, связанный с нарушением микроциркуляции крови в метафизарном отделе кости, на фоне врожденной дисплазии сосудистого русла. В отличие от остеобластокластом, костные кисты не прорастают зону росткового хряща, не распространяются на эпифиз, безболезненны и не вызывают выпота в близлежащий сустав.
- Аневризмальная киста в длинных трубчатых костях, в отличие от остеобластокластомы, локализуется в диафизе или метафизе. При эксцентричном расположении аневризмальной костной кисты определяется локальное вздутие кости, истончение кортикального слоя, иногда расположение костных перекладин перпендикулярно к длиннику кисты. Аневризмальная костная киста в отличие от остеобластокластомы, в этих случаях преимущественно вытянута по длиннику кости и может иметь известковые включения^[4]. При центральной аневризмальной кисте отмечается симметричное вздутие метафиза или диафиза, что не типично для остеобластокластомы.
- Остеобластокластома является одной из наиболее частых опухолей костей. Заметных половых различий в заболеваемости остеобластокластомой не наблюдается. Описаны случаи семейного и наследственного заболевания.

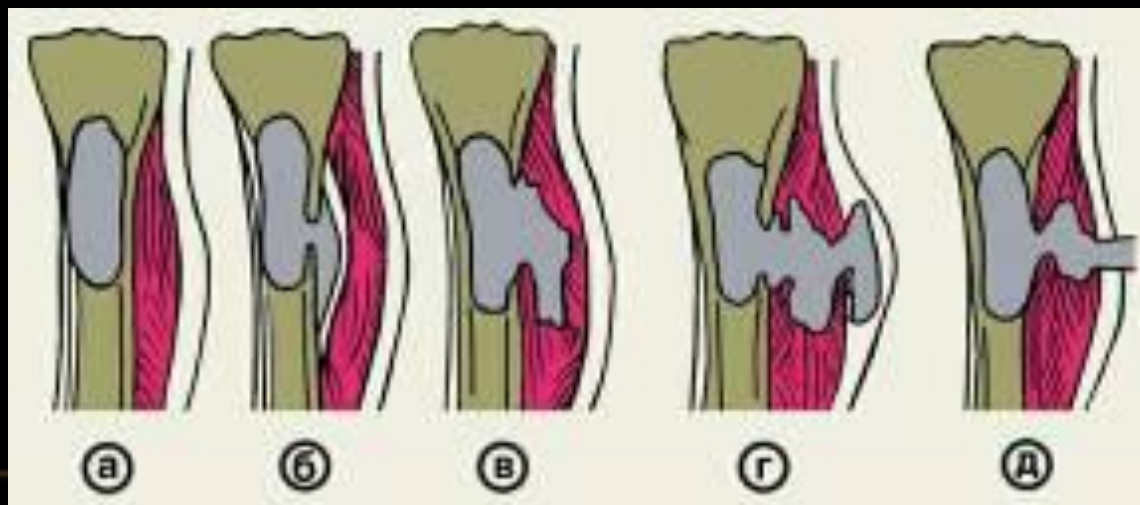
ДЕФИЦИТ ВИТАМИНОВ Д И С

- Дефицит витаминов Д и С иногда сопровождается патологической хрупкостью костей.
- Рахит – заболевание детей раннего возраста, при котором в связи с дефицитом витамина Д нарушены кальциево-фосфорный обмен, процессы костеобразования и минерализации костей, а также функция нервной системы и внутренних органов.
- Рахит поражает младенцев в период быстрого роста в возрасте 2 мес. – 2 года с частотой 10-35% .
- Возникновение рахита у детей раннего возраста связано с недостаточным поступлением в организм ребенка витаминов группы Д.
- Даже незначительная травма или неловкое движение ребенка, болеющего рахитом, вызывают перелом. Такие переломы, как правило, происходят в нижней трети бедренной кости и на костях предплечья. Часто они бывают поднадкостничными. Жалобы на боль незначительные, и перелом нередко просматривают. Только при развитии костной мозоли и искривлении конечности выявляют бывший перелом, подтверждаемый рентгенограммой. У ребенка отмечают припухлость в области конечности, резкую болезненность при движениях и ощупывании конечности, утолщение. Иногда удается пальпировать флюктуацию под мышцами.
- На рентгенограмме обнаруживают тень вокруг диафиза, которую дает кровоизлияние, а иногда – отделение эпифиза от диафиза. Отделение эпифиза, кроме того, определяют на рентгенограмме по изменению положения ядра его окостенения: тень ядра окостенения лежит не по средней линии, а смещается в ту или иную сторону от оси конечности.
- Полные рахитические переломы срастаются медленно и требуют наряду с надежной иммобилизацией энергичного общего противорахитического лечения.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

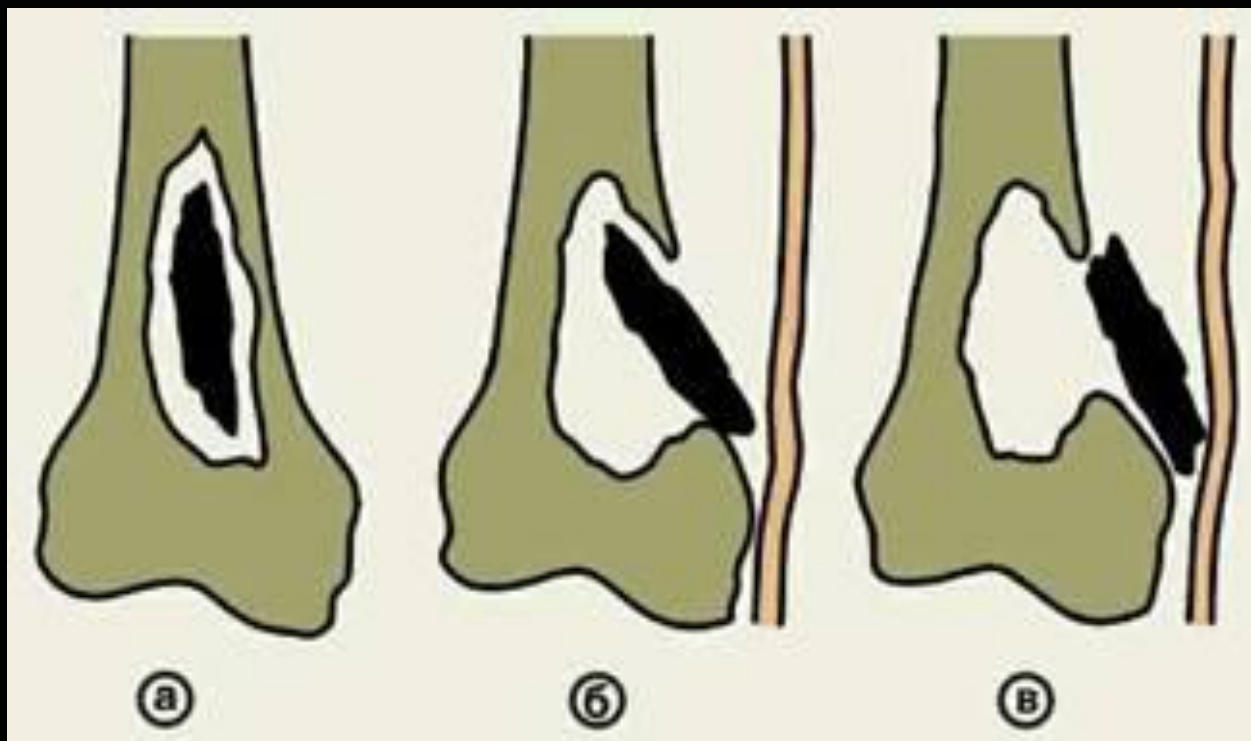
- воспаление костного мозга, обычно распространяющееся на губчатое и компактное вещество кости и надкостницу. Возбудителем остеомиелита могут быть любые микроорганизмы, но наиболее часто — аэробные гноеродные микроорганизмы стафилококковой и стрептококковой группы, а также палочка Коха. Приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных острый остеомиелитический процесс переходит в хронический.

Рис. Схема формирования гнойного свища при переходе острого гематогенного остеомиелита большеберцовой кости в хронический: а — абсцесс костного мозга; б — поднадкостничный абсцесс; в — межмышечная флегмона; г, д — этапы самостоятельного прорыва гноя с образованием свища.



- Хронический остеомиелит характеризуется наличием местного воспалительно-некротического очага, костной полости с гноем, атрофичными грануляциями и иногда секвестрами. В результате продолжающегося костеобразования внутренняя стенка костной полости превращается в компактное, значительно реже губчатое костное вещество. Нелеченый хронический остеомиелит тянется много лет, пока не выйдут через свищ все секвестры и на месте их не образуется новая костная ткань. Понятно, что выхождение крупных секвестров возможно крайне редко. При очень обширном омертвлении кости отделение мертвой ткани от здоровой может вызвать патологический перелом кости. Чаще всего переломы наблюдают в нижнем метафизе бедренной кости и в области ее шейки или в верхней трети плечевой кости.
- Также хронический остеомиелит часто осложняется образованием ложных суставов, деформацией кости, контрактурами, гнойным артритом, малигнизацией. Постоянно существующий очаг инфекции влияет на весь организм, вызывая амилоидоз почек и изменения внутренних органов.
- Нелеченый хронический остеомиелит тянется много лет, пока не выйдут через свищ все секвестры и на месте их не образуется новая костная ткань. Выхождение крупных секвестров возможно крайне редко. При очень обширном омертвлении кости отделение мертвой ткани от здоровой может вызвать пат. перелом кости. Чаще всего переломы наблюдают в нижнем метафизе бедренной кости и в области ее шейки или в верхней трети плечевой кости.

Рис. Схематическое изображение вариантов расположения секвестров при остеомиелите: а — внутри костной полости; б — частично вне полости (перфорирующий секвестр); в — вне полости.



- При хроническом остеомиелите ликвидировать гнойный очаг в кости можно только с помощью радикального оперативного вмешательства. Для восстановления анатомической целостности кости после радикальной секвестрэктомии применяются различные способы пломбировки и пластики костных полостей с помощью аутогенных, аллогенных, ксеногенных тканей и эндопротезов.
- Для обеспечения максимальной санации остаточной костной полости после выполнения радикальной секвестрэктомии целесообразно накладывать дренажно-промывную систему.
- Хирургическая тактика при укорочении и дефекте кости, возникших после секвестрэктомии, зависит от многих факторов. Применяется компрессионный аппаратный остеосинтез, обеспечивающий закрытие свищей и сращение отломков. При дефектах более 3 см используют билокальный компрессионно-дистракционный остеосинтез с удлиняющей остеотомией и перемещением промежуточного фрагмента. При обострении хронического остеомиелита с развитием флегмоны показаны вскрытие флегмоны, некрэктомия и дренирование гнояника.
- Лечение перелома начинается с осторожной репозиции отломков, далее накладывают гипсовую лонгету с индивидуальным сроком иммобилизации. При переломах бедренной кости целесообразно скелетное вытяжение. При правильном лечении можно избежать деформаций конечности и добиться восстановления функций.
- При хроническом остеомиелите показано физиотерапевтическое лечение для стимуляции регенерации костной ткани, рассасывания воспалительных инфильтратов, улучшения кровообращения конечности и трофики тканей. Лечебная физкультура показана после стихания острого болевого синдрома с целью общетонизирующего воздействия, стимуляции трофических процессов, восстановления функции пораженных сегментов опорно-двигательного аппарата и общей адаптации мышечной деятельности.