

前车之鉴

骨折固定方法不当引起的严重并发症

河南省新野县人民医院 樊文甫 李文谦 王如定 张曼林

骨折后的治疗,应根据骨折部位、类型、年龄以及医者的经验,选择合适的固定方法,不论是内固定,还是外固定。若选择方法不当,复位后不注意观察肢体情况,均会给病人造成严重的后果。为了引起同道重视,避免类似情况重演,现将我们收治的病例报告如下。

病例介绍

例1 男,16岁。一年前因左股骨中段斜形骨折在外院切开复位、钢丝固定,术后髓人字石膏固定六个月,骨折端仅少量骨痂,患肢不能负重,膝关节强直。一年后就诊于我院。检查:左大腿中段前外侧有一纵形手术疤痕,长约10cm,大腿向前外侧成角畸形,股骨中段有轻度异常活动,左膝伸屈0~20°。X线见左股骨中段短斜形骨折,骨折线清晰可见,股骨干内侧有条状骨痂影,骨折端上下分别有5道双股钢丝环绕。入院诊断:左股骨干骨折钢丝固定后骨折不愈合、膝关节强直。入院后在硬膜外麻醉下手术。术中见股骨中段短斜形骨折,骨折端被肉芽组织充填,股骨内侧有少量骨痂,沿骨折上、下端分别有5道双股钢丝缠绕,且已松动。术中取出钢丝,切除肉芽组织及断端硬化骨,打通髓腔,切取自体髂骨作髓腔及骨折周围植骨,钢板螺钉固定骨折端。术后四个月复查,骨折线模糊,已能负重行走。

例2 男,56岁。因外伤所致左胫腓骨下端开放性骨折在外院清创后用四孔钢板固定,术后感染,钢板外露,连续换药及抗生素应用半年,创面不能愈合而转我院。检查:左小腿下端有一5×6cm溃疡面,周围皮肤呈瘢痕化,溃疡面有较多脓性分泌物,钢板外露,四枚螺钉均已松动,骨折端向前成角,假关节形成。入院诊断:左胫腓骨开放性骨折钢板固定术后骨外露、骨不连。入院后根据病情及病人和家属要求,被迫截肢。

例3 女,28岁。因右锁骨骨折在门诊行双圈固定,第二天双圈固定处疼痛较重,自觉固定较紧而复诊,医生未观察固定处情况,并告诉病人系正常情况,若固定不紧,骨折会移位。第三天疼痛消失。二周后拍片复查是对位欠佳而再次就诊。解除双圈固定,见所压迫处皮肤坏死脱落形成环形压迫性褥疮,创面宽2cm、深1.5cm。创面经处理后愈合,但遗留环形疤痕,肩关节外展轻度受限。

例4 男,33岁。七天前被机器传动带绞伤至左小腿闭合性骨折,但小腿肿胀较重。在本地给予手法

复位、小夹板固定。当即疼痛较重,口服止痛药物无效,肢体肿胀进行性加重,并出现麻木。第三天复查时,未作特殊处理,并告诉病人系正常反应。第四天疼痛消失,足趾不能活动。入院检查:左小腿夹板处凹陷,并有数处压痕,夹板间隙肿胀隆起,足踝部高度肿胀,布满张力性水泡,皮肤呈暗紫色,足趾跖屈畸形,运动消失,小腿中段以下感觉消失,足背动脉无搏动。X线示左胫腓骨中段骨折,有移位。诊断:左胫腓骨骨折并筋膜间隔综合征。急诊切开筋膜减压,静滴右旋糖酐及复方丹参,内服活血化瘀中药,治疗二天小腿及足部情况无改善,且进一步加重。为了保存生命,被迫截肢。

例5 女,48岁。二年前外伤后在当地卫生院诊断为“右尺桡骨骨折”行手法复位、小夹板固定,次日即感手指麻木、刺痛,指间关节不能伸直。一周后手指不能自动活动,三个月后骨折愈合,遗留手部畸形。检查:右前臂诸肌肉萎缩,旋转受限,腕关节僵硬,指间关节屈曲挛缩畸形,活动明显受限,腕以下感觉减退。诊断:右前臂伏克曼氏缺血性挛缩畸形。虽经手术松解、肌腱移植,效果不理想,以致终身残废。

讨论

总结以上病例的教训,主要问题在于以下的两方面:

一、固定方法不当 例1因股骨短斜形骨折而行钢丝固定,不但起不到固定作用,反而阻断了骨折端血运。术中又广泛剥离,使血液供应进一步受损,使其骨折端呈缺血状态,以致骨不愈合。术后又长期髓人字石膏固定患肢,肢体缺乏功能锻炼,不利于骨折愈合,又造成膝关节强直。若采用闭合复位、牵引、夹板固定,早期功能锻炼来处理,一定会有一个较好的结果。例2胫腓骨开放性骨折,急诊行钢板固定,由于创面污染较重,加之胫骨下端血运差,皮下组织少,术中又剥离了骨膜,钢板仅置于皮下。术后感染,钢板外露,继而发生骨髓炎,创面与骨髓炎形成恶性循环。加之螺钉松动,骨折端不稳定,长期换药及抗生素应用骨折及创面不愈,而被迫截肢。本例早期若采用彻底清创,无张力不闭合伤口,采取简单有效的方法来处理骨折,如跟骨牵引、石膏托固定等。或待其创面愈合后,骨折留作二期处理,也不致于造成截肢的严重后果。例4除了早期处理方法不当外,尚有没细致观察肢体病情演变,同样造成截肢的后果。

二、不细致观察病情变化 例3因锁骨骨折用双(下转44页)

译文

软骨抑制因子与软骨基质退变

中国中医研究院骨研所 苗燕玲译

北京积水潭医院 韩 巽校

摘要:应用腹膜巨噬细胞与关节软骨复合培养系统,显示人关节软骨的丝氨酸蛋白酶抑制因子以依赖其一定浓度的方式,调节 ^{35}S 标记的粘多糖(^{35}S -PG)分解进入培养基的数量。由于该软骨抑制因子对金属蛋白酶和半胱氨酸蛋白酶没有抑制活性,说明丝氨酸蛋白酶可能与潜在的金属粘多糖酶的活化有关。该金属粘多糖酶是由接触白细胞介素-1(IL-1)的软骨细胞产生。

现在已知IL-1和有关分子在体外能够造成透明软骨的吸收,但其机制尚不明确。接触过纯化IL-1的软骨细胞可以释放前列腺素、纤维蛋白溶解酶原激活因子、胶原酶原和粘多糖酶原。这些蛋白酶原经APMA或者丝氨酸蛋白酶、胰蛋白酶、纤溶酶或激肽释放酶的活化后能够容易地将软骨基质成分降解。用剪碎的滑膜与软骨共同培养时,不须这些酶活化既可使软骨基质分解,说明促进IL-1介导的软骨退变的因素不是金属蛋白酶原,而是那些蛋白水解酶。滑膜纤维母细胞和巨噬细胞可能是那些具有活性的蛋白酶的来源。但近来有人认为,软骨细胞膜周边的纤溶酶原激活因子在纤溶酶原的协同下产生纤溶酶,并引起软骨的吸收。体内软骨的吸收,既便是在病变的关节,也是一个缓慢的过程,说明可能是存在于滑膜或软骨组织中的内源性抑制因子起着削弱软骨吸收的作用。我们先前的研究结果已证实这一观点,软骨中内源性丝氨酸蛋白酶抑制因子与代表软骨基质退变的参数之间是负相关。由于抑制因子对金属粘多糖酶无抑制作用,说明丝氨酸蛋白酶抑制因子作用于与激活潜在的金属粘多糖酶有关的酶。

材料和方法:制备丝氨酸蛋白酶抑制因子;牛胰蛋白酶抑制因子;用 H_2 $^{35}\text{SO}_4$ 肌肉注射制成载体。

天后杀死兔以获得含 ^{35}S 的软骨;处死前两天腹腔内注射羧基乙酸,从而获得兔子腹腔巨噬细胞。将巨噬细胞与软骨共同培养三天,通过液闪仪测定 ^{35}S -PG的释放数量。结果用释放进入培养基的 ^{35}S -PG量与软骨片中 ^{35}S -PG总量的百分比表示。

结果:在无巨噬细胞的情况下,软骨释放12.5%的PG进入培养基;有巨噬细胞时,释放42%的PG;如再加入APMA,释放60%的PG。在有巨噬细胞的情况下,无活性的软骨细胞释放PG的量没有增加,消炎痛对此也无影响,说明前列腺素对软骨细胞没有活化作用。

用高浓度牛胰蛋白酶抑制因子预孵育24小时的软骨,当加入巨噬细胞后仍然释放PG。然而高浓度的人软骨丝氨酸蛋白酶抑制因子使PG释放减少。

讨论:这些数据证明,在体外是人的内源性丝氨酸蛋白酶抑制因子而不是牛胰蛋白酶抑制因子具有调节IL-1介导的关节软骨吸收的能力。Saklatrala氏应用牛鼻中隔软骨和纯化IL-1,也证实牛胰蛋白酶抑制因子缺乏抑制软骨吸收的作用。他应用大豆胰蛋白酶及其他蛋白酶抑制剂,也获得相似的结果。

这些发现说明,抑制IL-1介导的软骨吸收所需物质是特异的。因为发现内源性丝氨酸蛋白酶抑制物是部分有效的,那么可以设想该抑制物在体内也可能以相似的方式起作用。更进一步讲,因为软骨吸收抑制物显示对各种丝氨酸蛋白酶的抑制活性,包括对依赖纤溶酶原的纤维蛋白溶解。这使我们推测,抑制物可能是作用于软骨细胞膜上的纤溶酶原激活物。目前正在做实验来检验这一设想。

原文 Journal of Rheumatology 1987;
Volume 14; 122-124

(上接47页)

圈固定,第二天出现疼痛,医生未检查局部情况,不重视患者的诉说,唯恐影响对位,亦未调整其松紧度。固定时相应部位也未加衬垫,而致受压之处发生压迫性褥疮,虽经治疗愈合,但留有明显疤痕,肩关节外展受限。例4、例5用小夹板固定患肢,只怕固定不紧而影响对位。在肢体疼痛加重,以致感觉、血运、运动发生变化时,也未采取相应的处理措施,而出现严重的后果。虽经后来采取补救措施,但为时已晚。

因此,我们认为,治疗骨折的方法都有其可取之处,同时必然有一定的局限性,无论是内固定,还是外固定。在决定固定方法之前,必须对受伤肢体的进一步演变有足够的估计。固定后应密切观察肢体血运、感觉及运动变化,发现问题,及时处理。稍一疏忽,轻者给病人带来不应有的痛苦,重者造成终身残废。