

骨折不愈合的医源性因素分析

王步云¹ 贾云飞² 陈小利³

(1. 岳阳市铁路医院, 湖南 岳阳 414000; 2. 大同市第二医院; 3. 郑州市第一人民医院)

1994 年 6 月~ 1998 年 12 月收治医源性因素导致的骨折不愈合病人 74 例, 现分析如下:

1 临床资料

1.1 一般资料: 共 74 例, 男 55 例, 女 19 例, 年龄 19~ 73 岁, 平均 34.3 岁, 受伤时间 8~ 26 个月, 平均 11 个月。开放性骨折 26 例, 闭合性骨折 48 例。治疗方法: 石膏或支架固定 4 例, 骨折间隙骨髓血注射 14 例, 梯形加压钢板内固定 6 例, AO 加压钢板内固定 24 例, 矩形钉内固定 13 例, 交锁髓内钉内固定 13 例, 除感染性骨不连外, 均行自体髂骨移植。结果: 66 例骨折愈合, 8 例不愈合。治愈率 90%。

1.2 骨折不愈合的医源性因素

1.2.1 外固定方式及时间不当 本组 12 例舟骨骨折均行石膏外固定, 8 例石膏固定未将拇指近节或前臂全长固定。12 例固定时间不够, 为 4~ 9 周, 平均 7 周。

1.2.2 内固定时期选择不当 3 例感染性骨折不愈合均为开放性骨折一期手术内固定, 其中 2 例为髓内钉, 1 例为钢板。术后皮肤肌肉坏死, 伤口流脓, 骨或钢板外露。

1.2.3 内固定物选择不当或未加外固定辅助固定 3 例长斜形骨折采用长钢板内固定, 3 例长斜形骨折采用钢丝内固定, 30 例选用内固定材料不当, 钢板长度及强度不够, 而术后又未采用外固定, 或用 V 形髓内钉固定而又未注意制动, 梅花针固定股骨骨折时选针直径太小或股骨下段骨折选用梅花针固定。

1.2.4 内固定操作不当 交锁髓内钉固定后主钉断裂 12 例, 均有骨折端的分离移位, 移位距离 0.8~ 1.8cm。1 例股骨骨折使用加压钢板固定后 10 枚螺钉全部退出, 术中发现螺孔直径太大。

1.2.5 术中去除碎骨太多, 造成骨缺损, 或钢板对侧骨缺损而未植骨 10 例 X 线片发现术后骨折端骨质缺损, 特别是骨折线压力侧骨质缺损, 导致钢板折断 6 例, 髓内钉折断 4 例。

2 讨论

影响骨折愈合的因素除病人全身及骨骼本身的病变外, 医源性因素是产生骨折不愈合的主要原因^[1]。

2.1 对外固定的固定原则及时间掌握不严 12 例不愈合的舟骨骨折中, 骨折复位均好, 常犯的错误是未将拇指近节固定, 未能限制拇展肌的活动, 或移位的舟骨骨折复位后未用长臂石膏固定, 而用短前臂石膏固定。但后者不能限制前臂的旋转, 使桡腕韧带影响舟骨^[2]。舟骨骨折固定时间需视骨折类型及愈合情况而异。较稳定的横行及短斜行骨折固定 6~ 12 周, 不稳定的垂直斜行骨折需延长固定时间。

2.2 内固定方式不妥 目前内固定物的种类繁多, 发展迅

速, 原则上医生应选用符合生物力学机制的内固定材料, 对各种内固定物的优缺点及操作技术应有全面的了解, 同时应充分考虑到保护骨折端的血液供应。对长斜形骨折, 有的为了追求坚强内固定而采用长加压钢板固定, 使骨折端剥离范围加大, 骨折端缺血而致骨折不愈合。近年来 AO 学派提出了“生物学固定”原则^[3], 在坚强内固定的同时要注意充分保存骨折端的血液循环, 以利骨折愈合。有的对长斜形骨折采用单纯钢丝环扎, 殊不知钢丝环扎远不如拉力螺钉固定坚强。钢丝一般只用作张力带固定或辅助固定, 长骨骨折单纯用钢丝固定是不可取的。已证实 V 型髓内钉存在设计上的缺陷, 达不到长期坚强固定和早期功能锻炼的要求。梅花针要求钉壁与骨折两端髓腔内接触至少各 2cm^[4]。因此, 不适用于股骨下段的骨折。比较多见的一种错误是选用钢板的长度和强度不够, 选用 Sherman 型钢板(葫芦板)发生的骨不连较多。选用钢板的一个基本原则是钢板长度为骨折处骨直径的 4~ 6 倍。令人遗憾的是不少医生仍未严格掌握此原则, 以致用 4 孔或 6 孔的 Sherman 钢板固定肱骨、胫骨或股骨骨折, 而术后又未加外固定。

2.3 内固定物植入技术错误 交锁髓内钉固定是近几年来比较流行的一种内固定物, 已逐渐在基层医院开展。我们发现交锁髓内钉引起的骨折不愈合逐渐增多。据观察, 交锁髓内钉最多见的并发症是骨折端分离移位而致的骨折不愈合或断钉。产生分离移位的原因是过度牵引, 扩髓时向远折端推进的力量加重骨折端分离。预防骨折端分离的一个重要步骤是: 锁定远端锁钉后, 将髓内钉尾连接打入器, 轻轻锤击将髓内钉向上拔, 从而使骨折端相互靠拢后再锁定近端锁钉。而这一步骤往往被有的医生所忽略。钢板固定时使用过粗的钻头钻孔而导致螺钉拔出是一种少见但很严重的失误。本组一例股骨骨折用十孔钢板固定后十个螺钉全部拔出, 教训十分深刻。对骨骼严重骨质疏松者因螺钉把持力不够, 亦有拔钉的危险。

2.4 开放骨折不适当地行一期内固定, 造成感染性骨折不愈合 开放性骨折选用一期内固定的前提条件是伤口污染程度不重, 受伤时间不超过 6~ 8 小时, 另外还应特别注意皮肤、肌肉的损伤程度, 骨折处皮肤覆盖情况。但在实际操作中要掌握好“污染程度”和“损伤程度”有一定的困难, 对不好确定的病例, 可选用外固定支架固定, 不必冒险行内固定。对开放性骨折的固定原则是有效固定, 而不要追求坚强固定^[5]。不适当的内固定可能加重感染, 促使感染蔓延。

2.5 忽视骨缺损的修复或过多摘除碎骨而造成骨质缺损 数毫米的骨质缺损或骨折线压力侧的骨质缺损, 对骨折的稳

定性影响很大。术中骨片不要过多剥离与摘除,对骨缺损应植骨修复。应确保钢板对侧骨结构的解剖学稳定性,恢复骨骼的连续性和力学的完整性^[5]。

参考文献

- [1] 李世民,党耕町. 临床骨科学. 天津:天津科学技术出版社,1998. 270.
[2] 陆裕朴,胥少汀,葛宝丰,等. 实用骨科学. 北京:人民军医出版社,

1991. 626-627.

- [3] 吴岳嵩,徐卫东. 骨折内固定的若干进展. 中国矫形外科杂志, 1999, 6(11): 849-851.
[4] 罗先正,邱贵兴. 髓内钉内固定. 北京:人民卫生出版社,1997. 140-141.
[5] 王亦璁. 骨折内固定失效的原因分析. 骨与关节损伤, 1999; 14(1): 3-5.

(收稿:2000-05-25 编辑:李为农)

腰椎间盘突出症与臀肌张力减退诊断体征

胡建山¹ 施向春¹ 王开明²

(1. 黔南州医院, 贵州 黔南 558000; 2. 黔南州民族医专解剖教研室, 贵州 黔南 558000)

尽管腰椎间盘突出症(lubmar intervertebral disc herniation, LDH)是常见多发病,但目前仍存在诊断上的一些难点,需进一步探讨完善,现总结我院1989年1月~1998年11月收治的367例中,手术治疗44例,其中33例术前有臀肌张力减退、萎缩,术中证实为腰椎间盘突出,目前教科书、文献尚未见记载,现结合尸体解剖,分析这一体征产生的机理,供同道参考。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组手术44例,男28例,女16例,年龄20~80岁,平均50岁,多数在31~50岁之间,起病到手术时间3个月至10年,平均5年。19例可询问出外伤史,25例无明显诱因,本组术前均进行过骶封、理疗、牵引等保守治疗效果不佳,而取手术治疗。

1.2 臀肌检查方法 俯卧位,双下肢伸直平放于床面,略分开并分散患者注意力,使臀肌放松,观察双侧臀肌外形,有臀肌塌陷、横径增宽,触诊肌张力减退、弹性差,大腿后伸或收缩臀肌抗阻力试验弱者为阳性。本组44例中,33例阳性,占75%,其中23例显著,占69.7%,10例需多次复查,占30.3%。

1.3 手术治疗 本组44例中,行半椎板切除、小关节扩大、髓核摘除、侧隐窝扩大29例;全椎板切除、髓核摘除、侧隐窝扩大15例;所有患者术中摘除病变椎间盘后,常规咬除侧隐窝部椎板、黄韧带,向椎间孔方向显露神经根1cm左右,发现突出物发生在椎体间的后外侧方42例,同侧臀肌试验阳性;中心型2例,双侧臀肌阳性;单发者39例,多发者5例;发生在L_{4,5}或L₅S₁平面43例,L_{3,4}平面1例。

1.4 结果 本组手术44例中,对33例术前有臀肌无张力或萎缩均获得随访,随访时间1个月~2年,结果臀肌检查转阴者3~6个月25例,占75.8%,1~3个月8例,占24.2%。

2 尸体解剖

对四具成人尸体(男性三具,女性一具)共8侧的臀上神经、臀下神经进行解剖观察,发现臀大肌由臀下神经支配,臀中、小肌由臀上神经支配,与教科书及一般文献描述相同^[1]。臀上神经的纤维来自L₄~S₁,臀下神经的纤维来自L₅~S₂,解剖追踪臀上、下神经的起源、组成及其神经纤维在相应神经根的位置、走行时发现,组成臀上神经的纤维2/3以上来自

L₅,且该部分纤维走行在L₅神经根的前外侧通过L₅、S₁椎间孔的外侧隐窝,约1/3的纤维来自L₄~S₁;组成臀下神经的纤维约1/2来自S₁,该部分纤维亦在S₁神经根的前外侧走行通过S₁骶前孔,1/2来自L₅~S₂,其中来自L₅的纤维与组成臀上神经的纤维一起走行于L₅神经根的前外侧。

3 讨论

3.1 临床意义探讨 从1896年Kocher做了第一例腰椎间盘突出报告迄今一个多世纪来,有大量文献报告,对诊断依据的临床症状和体征,包括影像学检查(常规腰椎摄片,腰椎管造影,CT, MRI)均作了描述,在此作者简略。就目前体征上对肌肉萎缩文献记载是^[2]“L_{3,4}突出引起股四头肌, L_{4,5}突出引起伸母长肌萎缩,巨大的中央型突出或脱出可致马尾神经损害引起小腿前外侧肌群萎缩或足下垂。”而在我们临床实践观察中确实发现有75%臀肌肌张力减退、萎缩,这与椎间盘突出部位、病理机制有何关系,在临床表现上有何意义,针对这些问题,我们进行了尸体解剖、结合文献与本组病例谈谈自己的看法。

3.2 尸体解剖与结果分析 骶丛由腰骶干、骶神经、尾神经全部前支所组成,其分支有臀上神经、臀下神经、阴部神经(肛神经、会阴神经、阴茎(蒂)背神经)、股后皮神经、坐骨神经等,在临床表现中后三者已分别提到^[3],而前二者尚未引起重视,根据韩氏^[4]报告:臀上神经由L_{4,5}和L₅S₁起源的占67.69±2.90%;由L_{4,5}S_{1,2}分出的占10.39±1.89%;由L₅S₁分出的占8.85±1.76%;由L_{4,5}分出的占6.16±1.49%;由L₅S_{1,2}分出的占6.15±1.49%;由L_{3,5}组成的占0.77±0.54%。臀下神经:由L₅与S_{1,2}组成的占50.77±3.10%;由L_{4,5}与S_{1,2}组成的占20.93±2.5%;由L₅S_{1,2}组成的占10.00±1.86%;L_{4,5}与S₁组成的占7.69±1.65%;S_{1,2}组成的占3.85±1.19%;S_{1,2,3}组成的占4.62±1.30%,与作者解剖观察大体相似,组成臀上、下神经的纤维大部分位于相应神经根的前外侧,即位于相应椎体、椎间盘的后外侧方,因此,椎间盘突出,挤压神经根,在压迫坐骨神经的同时,组成臀上、下神经的纤维肯定受累,其必然结果是造成臀上、下神经支配的臀肌(臀大肌、臀中肌、臀小肌)出现不同程度的肌张力减退、萎缩。

3.3 发病机制与临床表现 本组病例臀肌无张力、萎缩