

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ  
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

# **Поздние осложнения переломов**

**Выполнила  
ординатор кафедры  
Травматологии, ортопедии и  
нейрохирургии с курсом ПО  
Денисова А.Ю.**

## Поздние осложнения

Каждый перелом приводит к комплексному повреждению с вовлечением кости и окружающих мягких тканей. Три негативных фактора возникающие вслед за переломом:

- циркуляторные нарушения;
- воспаление;
- болевой синдром;

приводят к дисфункции суставов и мышц, способствуют возникновению «**болезни перелома**». Собственно «болезнь перелома» помимо болевого синдрома и нарушения физиологической функции костно-мышечного аппарата при движениях также связана с изменением механической нагрузки, действующей на конечность.

Клинические проявления «болезни перелома» это:

- отек (вследствие циркуляторных нарушений и местного воспаления);
- атрофия мягких тканей (вследствие дисфункции конечности);
- регионарный остеопороз (вследствие снижения или отсутствия адекватных механических нагрузок на конечность).

В дальнейшем отек приводит к фиброзу атрофированных мышц, а фиброзирующие процессы приводят к образованию нефизиологических сращений между мышцами, костями и фасциями, что вызывает, в свою очередь, потерю подвижности в смежных суставах.

### Виды осложнений:

- Нарушения консолидации
- Синдром Зудека
- Контрактуры и анкилозы. Контрактура Фолькмана
- Повторный перелом
- Остеонекроз
- Посттравматический артрит
- Посттравматический оссифицирующий миозит
- Остеомиелит

# Нарушение консолидации

- замедленное срастание отломков
- несрастание
- неправильное срастание
- псевдоартроз («ложный сустав»)



## Причины:

### Общие

### Местные

- возраст
- алиментарные нарушения
- эндокринные нарушения
- авитаминоз
- сопутствующие заболевания  
(диабет, эндартериит,  
атеросклероз и др.)

- кратковременная, несовершенная или часто прерываемая иммобилизация;
- отсутствие репозиции отломков, применение больших грузов при вытяжении, неправильно выполненный остеосинтез;
- нерациональное удаление жизнеспособных костных отломков и резекция концов отломков;
- расстройства кровообращения;
- интерпозиция;
- трофо-невротические расстройства;
- множественные переломы;
- воспалительные процессы в тканях;
- чрезмерная лучевая нагрузка;
- высокая активность пациента

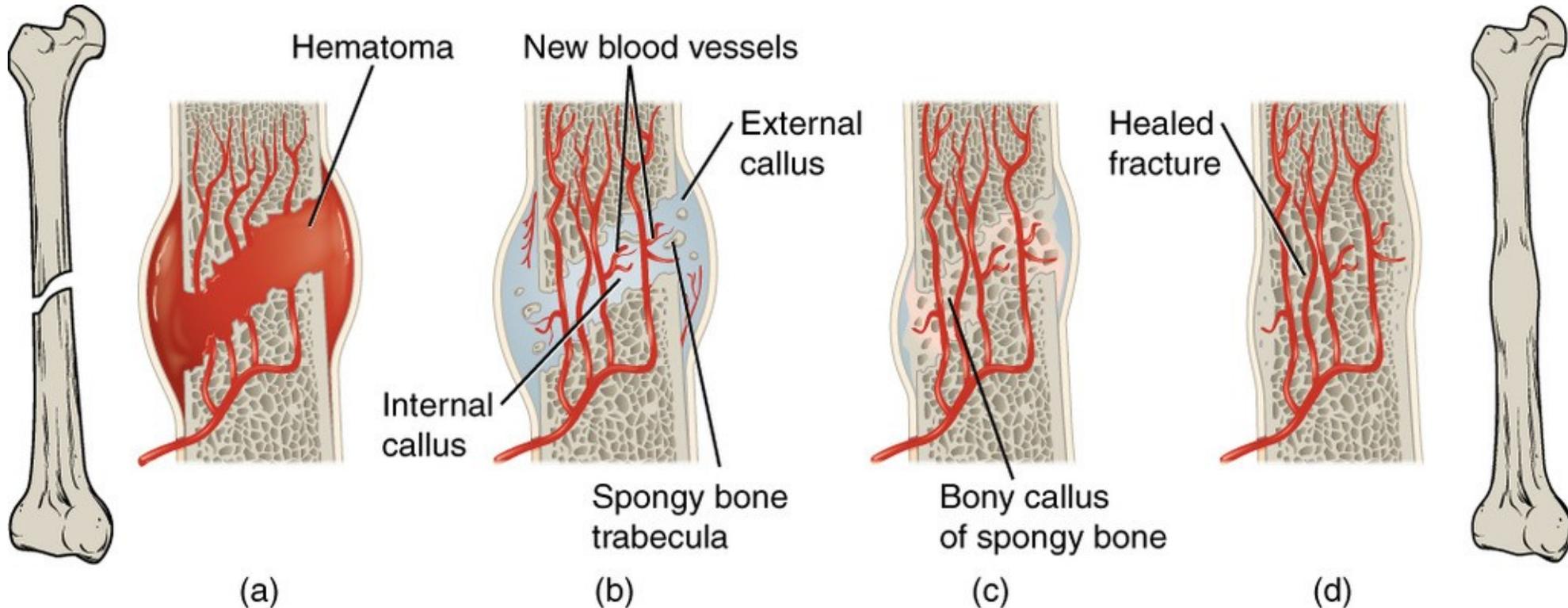
## Биологическая сущность заживления переломов костей

Заживление переломов костей сопровождается как местными, так и общими изменениями в организме. Костная ткань после перелома восстанавливается путем образования костной мозоли. В процессе регенерации участвуют: внутренний (камбиальный) слой надкостницы, эндост, костный мозг, эндотелий сосудов гаверсовых каналов, молодая соединительная ткань, в последующем метаплазирующаяся в костную.

В первичной костной мозоли различают:

- периостальную, или наружную, костную мозоль, развивающуюся из клеток камбиального слоя надкостницы;
- эндостальную, или внутреннюю, мозоль, образующуюся из клеток эндоста и костного мозга обоих отломков;
- промежуточную мозоль, развивающуюся из гаверсовых каналов кортикального слоя кости и отчасти из клеток эндоста и периоста;
- пароссальную, или околокостную мозоль, образующуюся из мягких тканей вблизи перелома. Развитие этой мозоли зависит от степени повреждения окружающих тканей.

## Фазы формирования костной мозоли



**Первая фаза** (воспаление)  
Первичная гематома  
48—72 ч

В ответ на травму развиваются серозное асептическое воспаление. На концах отломков возникает травматический остит и деминерализация концов отломков по линии излома.

**Вторая фаза**  
Репарация  
На 3-и сутки

Вокруг костных отломков развивается своеобразная грануляционная ткань, которая представляет соединительнотканную мозоль.

**Третья фаза**  
**Первичная мозоль**  
10-12-е сутки

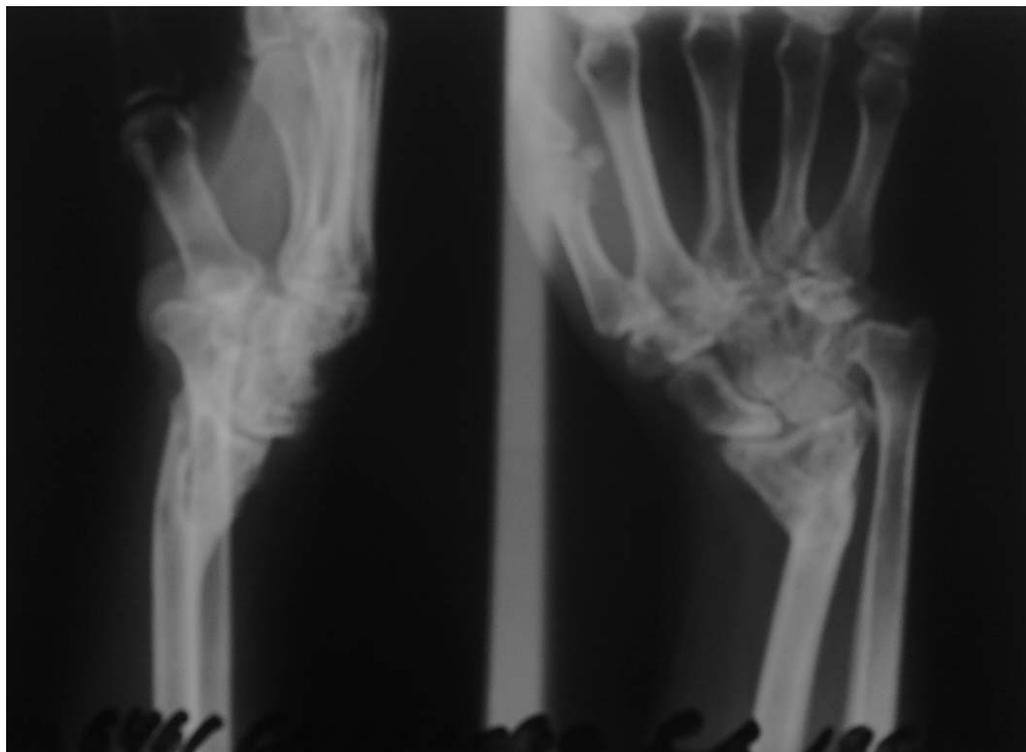
Сформированная грубоволокнистая кость, заполняющая промежуток между концами повреждённой кости, соединяет и стабилизирует перелом.

**Четвертая фаза**  
**Вторичная мозоль**  
5—8 мес

Формируется путём резорбции примитивной и образования пластинчатой кости, что способствует прочному костному соединению в месте перелома

## **Неправильное срастание**

рентгенологически наиболее явственное и характеризуется срастанием фрагментов в неправильном положении, что часто требует хирургического вмешательства.



**Замедленным срастанием** отломков принято считать задержку формирования костной мозоли после определенного периода времени (16 - 18 недель), в зависимости от возраста пациента и локализации перелома.



**Несрастание отломков** - этот термин относится к переломам, которые вообще не имеют тенденции к срастанию.

### Виды несращения

Реактивное (гипертрофическое)	Нереактивное (атрофическое)	Инфекционное
<p>Рентгенологически этот тип характеризуется чрезмерной костной реакцией, в результате которой концы фрагментов уплотняются и склерозируются - образуется так называемая "нога слона" или "лошадиное копыто". Участки склероза в этом случае не являются омертвевшей костной тканью, а, наоборот, - проявлением нарастания хорошо васкуляризированной костной ткани. В таких случаях радионуклидное исследование показывает значительное увеличение накопления радионуклида в месте перелома. Такой тип несращения перелома обычно лечат с помощью фиксации отломков интрамедуллярным металлическим штифтом (гвоздем) или компрессионной пластиной.</p>	<p>При этом варианте на рентгенограммах определяется отсутствие костной реакции на концах отломков, а радионуклидное исследование демонстрирует уменьшенное кровоснабжение (отсутствие или минимальное накопление радионуклида). В дополнение к надежной внутренней фиксации, в таких случаях часто необходимо выполнять обширную декортикацию костных отломков и пересадку кости.</p>	<p>Рентгенологическая картина зависит от активности инфекции. Хронический, неактивный остеомиелит проявляется неравномерным утолщением кортикального слоя, ассимилированными периостальными наложениями и реактивным склерозом вокруг постдеструктивных полостей. Активный остеомиелит проявляется утолщением мягких тканей, деструкцией кортикальной пластинки и губчатой кости с реактивным периоститом и образованием секвестров.</p>

## Псевдоартроз

Ложный сустав — стойкая ненормальная подвижность на месте бывшего перелома, возникающая в результате нарушения процесса мозолеобразования.

На патологоанатомической картине различают:

- *фиброзные ложные суставы* (концы отломков соединяются фиброзной тканью, имеющей поперечное направление волокон к оси кости);
- *болтающиеся ложные суставы* (концы отломков имеют довольно сильное расхождение и подвижность в больших пределах);
- *фибросиновиальные, или истинные ложные суставы* (отмечается моделирование концов отломков по форме сустава, покрытие хрящом и соединение их фиброзной капсулой, содержащей серозно-мукозную жидкость).

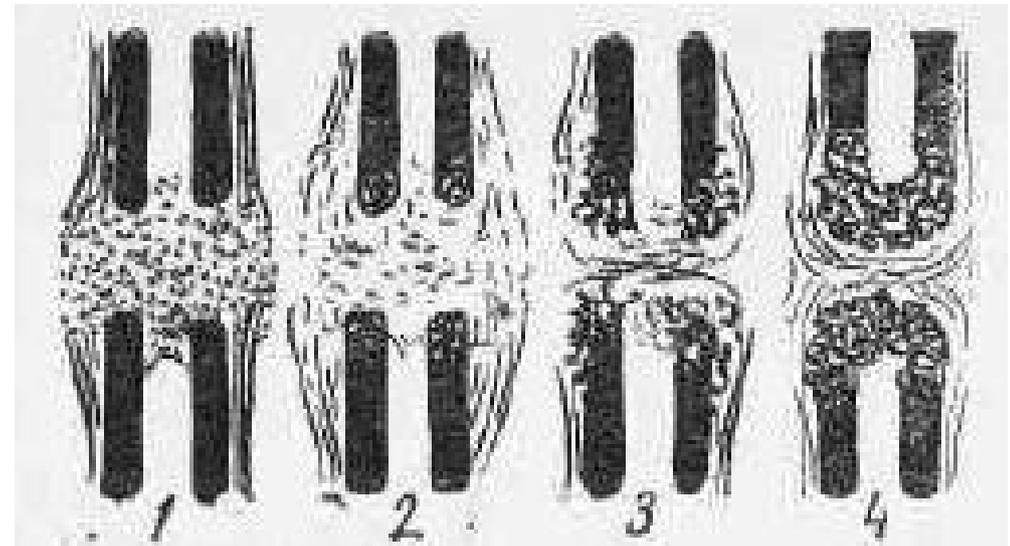


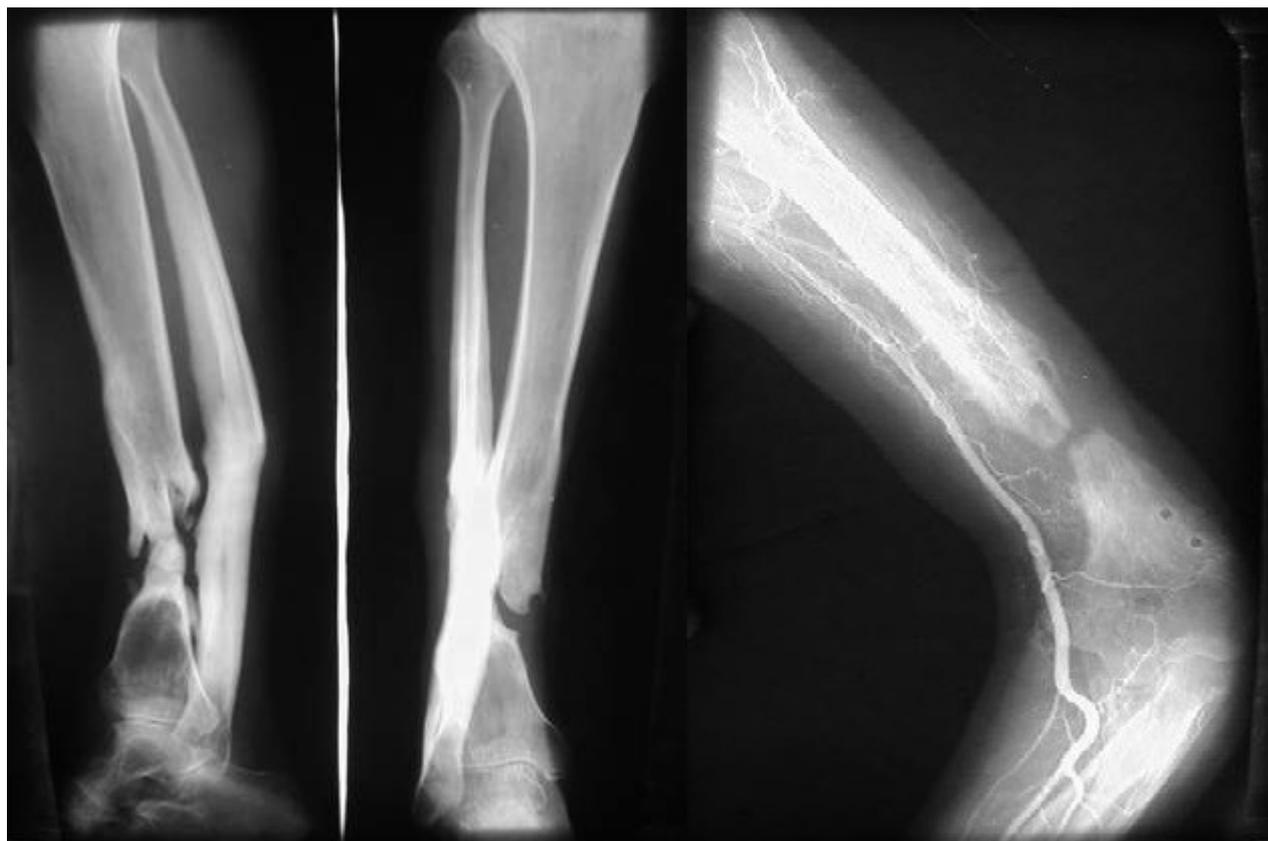
Рис. 62. Схема образования псевдоартроза:

1 — посттравматическое кровоизлияние; диастаз отломков; 2 — образование соединительной ткани в кровяном сгустке (воспалительный остеопороз отломков); 3 — разрастание костной ткани вокруг отломков (превращение соединительнотканной мозоли в фиброзную); 4 — сформировавшийся псевдоартроз.

## Клинические признаки

Характерные симптомы — безболезненная ненормальная подвижность, отсутствие воспалительной реакции в зоне перелома и атрофия мышц, не участвующих в движении. На рентгенограмме отсутствуют костная мозоль и процесс регенерации, наблюдаются расхождения костных отломков, закругленность их концов и закрытие костномозгового канала компактным слоем костного вещества (при ложных суставах в отдаленные сроки). Закругленные концы отломков покрыты тонким слоем хрящевой ткани, вокруг них сформирована своеобразная сумка (капсула ложного сустава).

**Лечение.** Ложные суставы устраняют оперативным путем. Возможно применение консервативных физиотерапевтических методов.



Атрофический ложный сустав  
большеберцовой и плечевой кости



## Контрактуры и анкилозы

Отсутствие двигательной активности, застойный отек, воспалительный процесс нарушают обменные процессы в мышцах, что ведет к миодистрофии, снижению сократительной способности мышечных волокон и замене их соединительной тканью.

В первые 3-4 нед после травмы идет активное заживление ран мягких тканей, формирование рубцов, спаек фасциально-мышечных образований. Если в этот период отсутствуют движения мышц и сухожилий (хотя бы пассивные и минимальные), то в области скользящего аппарата начинают формироваться рубцы и спайки, что в конечном итоге приводит к развитию **миофасциотенодезу**. Этому способствуют элементы околокостной раны и обширные кровоизлияния. Связки и суставные сумки теряют эластичность и сморщиваются.

В результате расстройств венозного и лимфатического оттока в суставах скапливаются отечный выпот и фибрин, которые являются основой для формирования внутрисуставных спаек. Образующиеся на их месте рубцы (межмышечные, мышечно-костные, внутри- и околосуставные, сухожильно-влагалищные) ведут к стойким контрактурам.

Разрушение суставного хряща вследствие травмы или дистрофических процессов ведет к формированию прочных рубцов и спаек непосредственно между суставными концами сочленяющихся костей. В результате формируются фиброзные **анкилозы**, при очень длительном бездействии сустава - костные.

## Контрактура Фолькмана

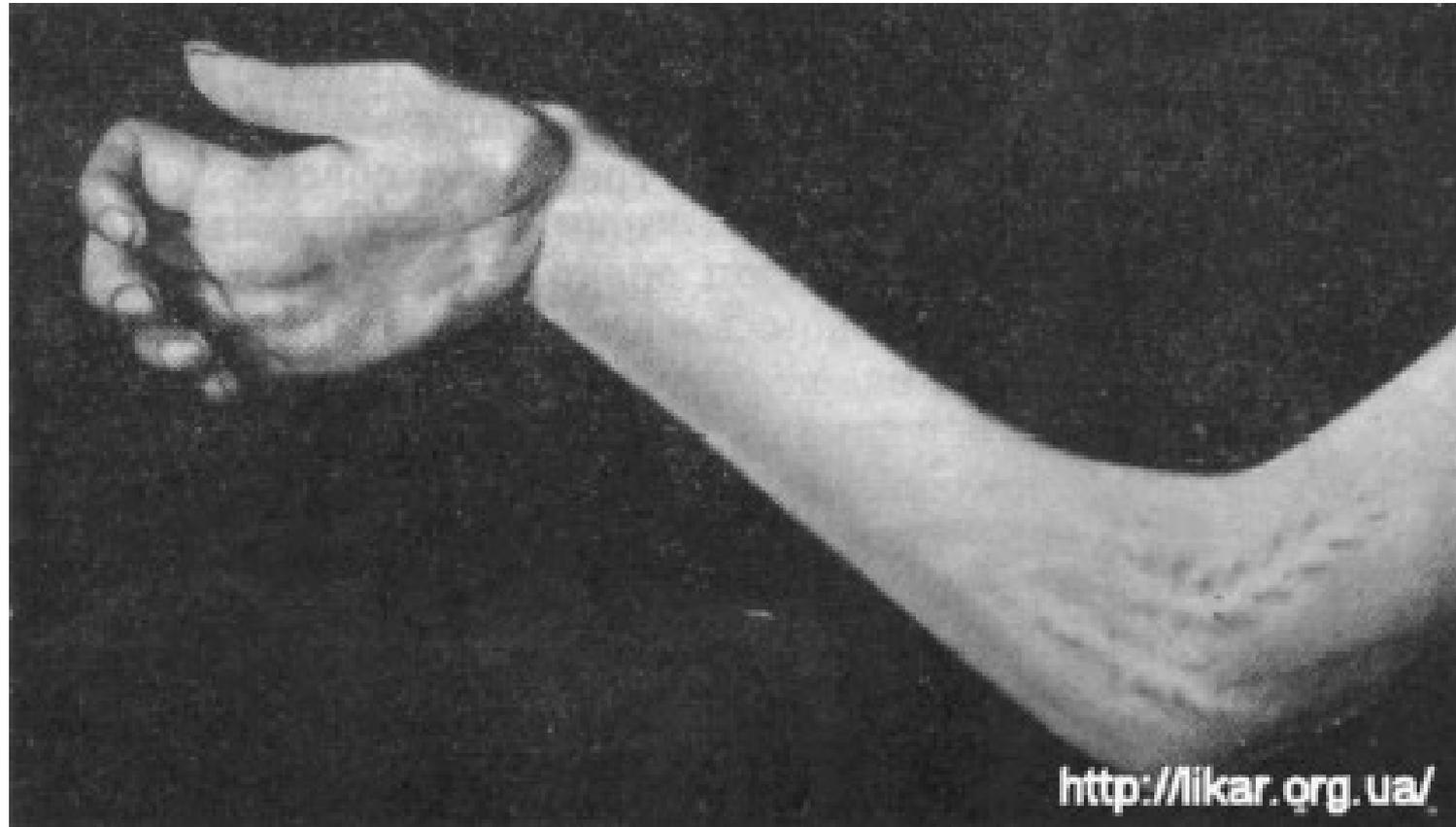
**Синонимы:** ишемическая контрактура мышц предплечья, синдром Фолькмана, ишемический паралич Фолькмана.  
МКБ 10: М62.23-М62.24 Ишемический инфаркт мышцы с локализацией - предплечье, лучезапястный сустав и кисть.

### Этиология:

В результате травмы (надмыщелковый перелом плеча или перелом костей предплечья), давления гипсовой повязки развивается нарушение кровообращения, гипоксия, при которой в первую очередь страдают нервы и мышцы. Если причинный момент не устранен, в мышцах наступают необратимые изменения.

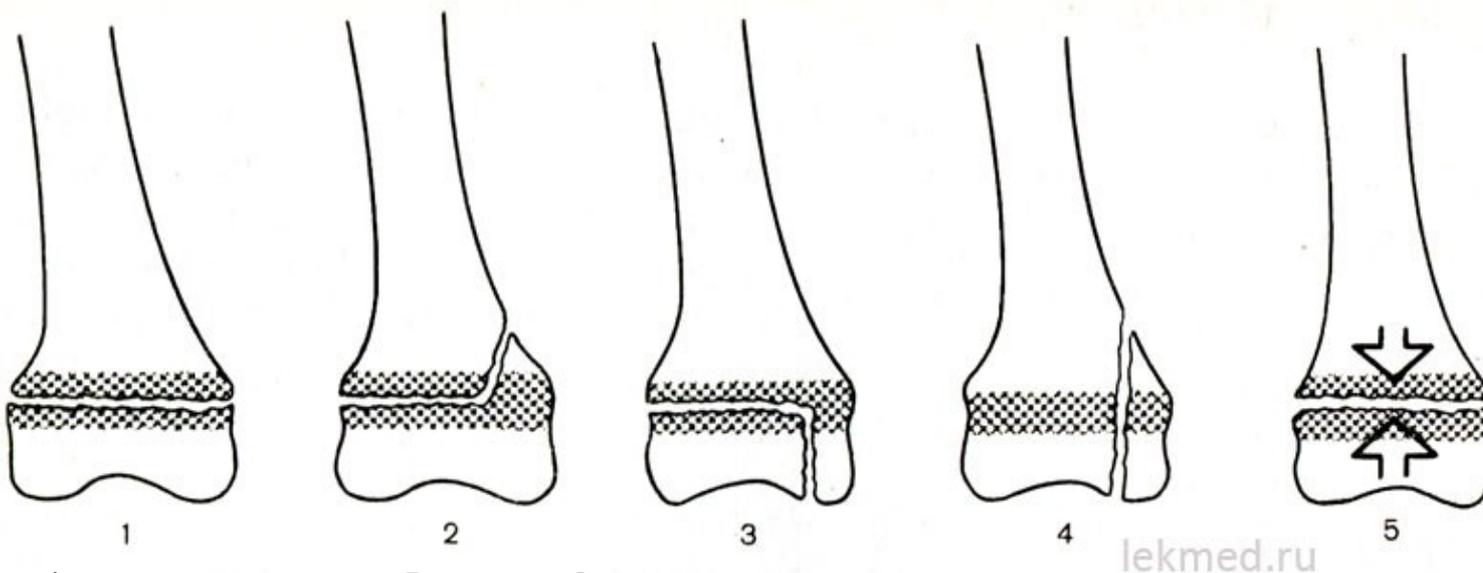
### Клиника:

Ранние симптомы: жгучая боль, цианоз, припухлость, отек кисти и пальца, расстройства чувствительности (поверхностной и глубокой), пульс слабый или не определяется. Позднее развивается мышечная атрофия, а затем рубцовое перерождение сгибателей пальцев и кисти, что ведет к образованию контрактуры и развитию "когтеобразной кисти".



## Нарушения роста конечности

Обычными осложнениями неадекватно леченных эпифизарных переломов 4 - 5 типов являются нарушения роста кости. Патологическое развитие кости обусловлено повреждением ростковой зоны и формированием экзостального костного мостика между эпифизом и метафизом. В результате такого воздействия на ростковую площадку может произойти локальное замедление роста кости. Если полностью прекращается рост одной из длинных трубчатых костей, возникает укорочение конечности. Если нарушается рост только одной из параллельных костей (луч и локтевая кость или берцовые кости), неповрежденная кость продолжает расти до нормальной величины, приводя к значительной деформации соответствующего сустава.



Классификация эпифизарных переломов по Гаррису— Солтеру.

- 1 — эпифиз отделен от метафиза, неповрежденный ростковый слой клеток остается с эпифизом; нарушения роста костей редки;
- 2 — перелом сходен с таковым при 1 типе, за исключением небольшого отломка метафиза, остающегося с эпифизом; заживление быстрое, кость растет нормально;
- 3 — линия перелома частично проходит через ростковую пластинку и распространяется на сустав; рост кости нарушается редко;
- 4 — линия перелома проходит от сустава через ростковую пластинку к метафизу; обычно требуется открытая репозиция для профилактики одностороннего нарушения роста кости и травматического артрита;
- 5 — «раздавленный» перелом, приводящий к гибели герминативных клеток эпифизарного хряща и прекращению роста кости.

## Синдром Зудека

“рефлекторная симпатическая дистрофия” — болевой синдром, возникающий после травмы конечностей, сопровождающийся длительными вазомоторными, трофическими нарушениями и остеопорозом.

Каждая травма в большей или меньшей степени вызывает нарушение вегетативной нервной системы и сосудодвигательного механизма. При длительно действующих раздражителях — боль, инфекция или отек, нарушение приобретает постоянный характер. Повышенный тонус симпатического нерва фиксируется, становится независимым от первоисточника раздражения и вызывает сужение мелких кровеносных сосудов. Наступает стаз и ишемия. Нарушается обмен тканей. Возникает ацидоз.

Процессы дегенерации преобладают над процессами регенерации, что и приводит к разрастанию соединительной ткани. Поражение охватывает и костную систему в форме остеопороза.



## Стадии синдрома Зудека по Шмитту

Стадия заболевания	Физиологический и патологический процесс и его клинические признаки
Нет болезни	Травма: перелом, вывих, рана мягких тканей, повреждение нервов, инфекция, репозиция, операция. Нормальный процесс заживления с воспалением: боль в ране прекращается непосредственно после иммобилизации. Припухлость исчезает (гематома рассасывается). Кожа над местом перелома сморщивается. Под гипсовой повязкой боли не возникают. Кожа на ощупь теплее нормальной. Рентген: изменений нет или же отмечается диффузное уменьшение интенсивности тени костей. Функция руки восстанавливается полностью.
Зудек I (острая стадия)	<p>Боли, несмотря на иммобилизацию, не уменьшаются или же наступают на 4—7 день после наложения гипсовой повязки (это единственный симптом). Сильные боли иррадируют в суставы. Часто в пальцах появляются жгучие боли. Отек остается или увеличивается (10-й день). Сильная гиперемия. Кожа сначала является красной, через 14 дней краснота уменьшается и переходит в цианотичный цвет. Надавливание на мышцы вызывает боль. Гипергидроз. Суставы очень быстро становятся неподвижными, мышцы атрофичны (дельтавидная мышца).</p> <p><b>Рентген:</b> через 4 недели неравномерное уменьшение содержания извести. Восстановление с незначительным ограничением функции.</p>
Зудек II (хроническая стадия)	<p>Если симптомы первой стадии заболевания за 8—12 недель не исчезают, то оно переходит в хроническую форму. Гиперемия исчезает. Кисть и предплечье являются бледными, цианотичными и холодными на ощупь. Кожа отечна, блестяща, временами сухая, а временами влажная. Движения в суставах вызывают боль. Атрофия мускулатуры становится более выраженной. <b>Течение этой стадии:</b> 1,5—2 года. Излечение идет медленно, причем после него остаются дефекты или же процесс останавливается в стадии атрофии. <b>Рентген:</b> снимок недостаточно контрастен. Кортикальный слой утолщен. Между костными балками имеются пробелы. Если имеем дело с очень старым процессом, то можем отметить, что стертость рентгеновской картины уменьшается, картина «очищается».</p>
Зудек III	Конечная стадия с атрофией всех тканевых элементов

# Посттравматический оссифицирующий МИОЗИТ

(гетеротопическая оссификация) — заболевание, характеризующееся формированием новой кости на поверхности надкостницы или в отдалении от неё. Мышцы обычно не повреждаются и заболевание не имеет воспалительного характера, в связи с чем более правилен термин «гетеротопическая оссификация».

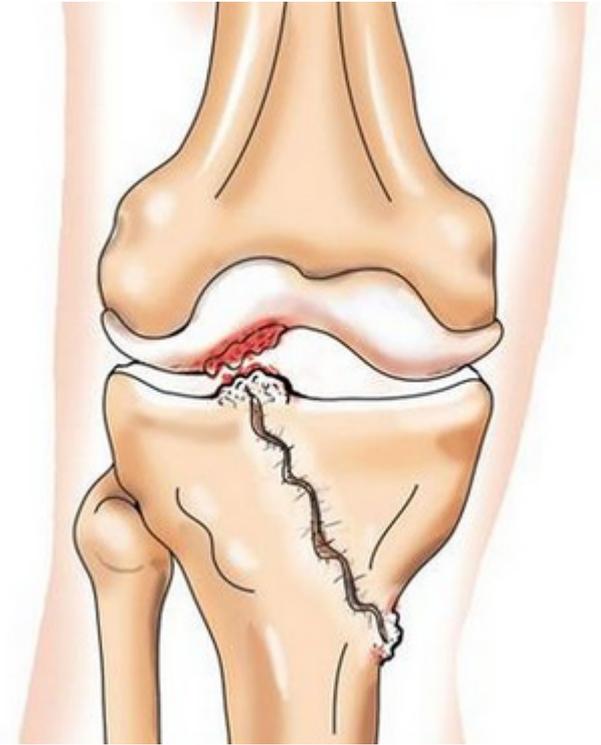
Иногда после переломов, вывихов или даже ушибов мягких тканей, в месте травмы образуется увеличивающееся, болезненное образование. Характерной особенностью этого образования является хорошо определяемая эволюция структуры в зависимости от времени, прошедшем после травмы. Так, на третьей или четвертой неделе начинает развиваться кальцификация и оссификация этого образования. На 7 или 8 неделе на периферии образования проявляется отчетливая, хорошо организованная кортикальная пластинка.

**Диагностика.** Рентгенологические признаки: плотный рисунок периферической и менее плотный центральной части повреждения. Макроскопически выявляется хорошо ограниченная масса костной ткани.



## Посттравматический артроз

В случае, если линия перелома продолжается до сустава, суставная поверхность становится неровной и нарушается конгруэнтность суставных поверхностей. Такое нарушение конгруэнтности суставных поверхностей приводит к их патологической перегрузке и дегенеративным изменениям. Это проявляется на рентгенограммах уменьшением ширины суставной щели, субхондральным склерозом и формированием краевых остеофитов. Похожие изменения могут также выявляться после вывиха.



Первыми признаками заболевания являются хруст во время движения, боли в суставе в движении после состояния покоя, сна («стартовые»). В начале боли появляются только при попытке движения. Затем болевой синдром возникает после продолжительных, усиленных нагрузок. Больные могут охарактеризовать интенсивность боли в зависимости от времени суток: утром боль усиливается, после «расхаживания» — уменьшается, вечером после дневных нагрузок снова усиливается, ночью в покое боль уменьшается и появляется только при движении.

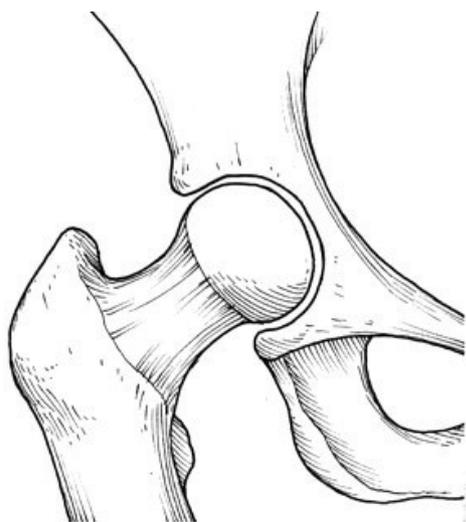
## Остеонекроз (ишемический или аваскулярный некроз)

Остеонекроз — некроз костной ткани вследствие нарушения артериального кровоснабжения. Посттравматический остеонекроз чаще всего развивается в головке бедра, в ладьевидной кости запястья и в головке плеча из-за своеобразия кровоснабжения этих костей.

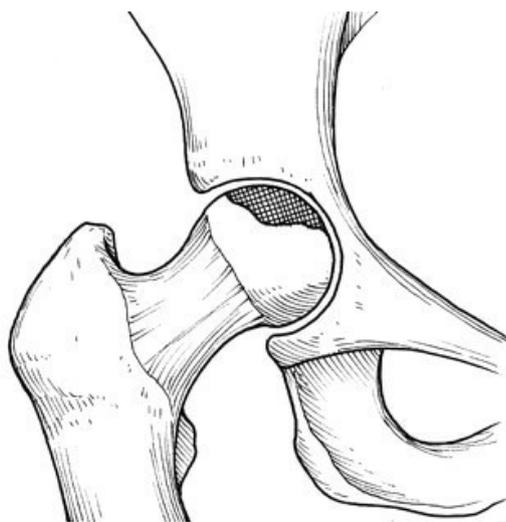
### Симптомы остеонекроза ТБС

Выделяют несколько стадий развития остеонекроза. Первым симптомом заболевания обычно является боль в области ТБС. Кроме этого, отмечается тупая или пульсирующая боль в паховой или ягодичной области. По мере прогрессирования заболевания пациенту становится все сложнее стоять и переносить вес тела на пораженную конечность. Также боли в ТБС отмечаются и при движении.

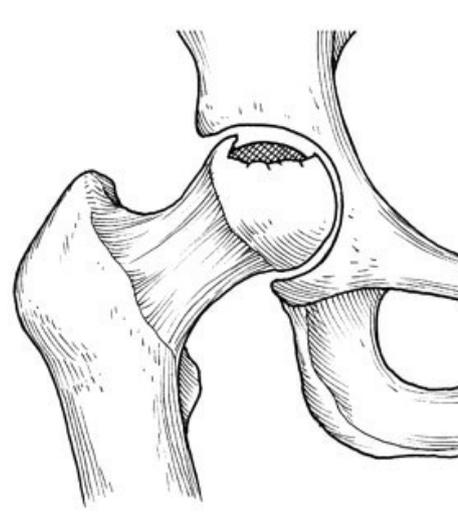
Остеонекроз прогрессирует по стадиям: от нормального, здорового ТБС (стадия I) до коллапса (сплющивания) головки бедренной кости (стадия IV). В среднем процесс занимает время от месяца до года.



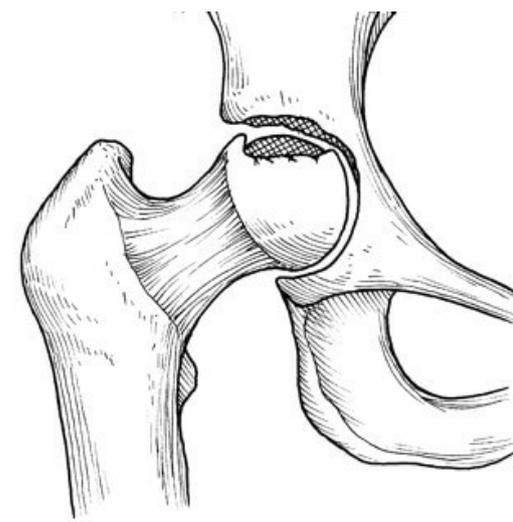
Stage I



Stage II



Stage III



Stage IV



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доцента Шнякина Павла Геннадьевича на реферат-презентацию ординатора 1 года обучения по специальности «Травматология и ортопедия»

Денисовой Анастасии Юрьевны по теме:  
**ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ**

В работе приведены данные о патогенезе возникновения осложнений переломов, представлены основные виды осложнений. Каждый вид рассмотрен с позиции патогенеза, критериев диагностики, подходов к лечению. При написании реферата использованы актуальные источники литературы, данные современных клинических рекомендаций. Реферат-презентация выполнен на 19 слайдах, без орфографических ошибок, в соответствии с требованиями к структуре и оформлению. Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная

Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

*Беев (Беев О.И.)*

Подпись ординатора:

*ДА*