

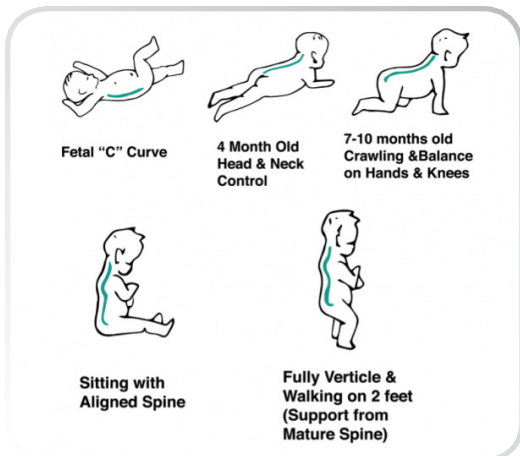
مروری جامع بر بیماری‌های استخوان و مفاصل

تألیف
دکتر کیوان علیاری
(جراح و متخصص ارتوپدی)



قوس ستون مهره‌ها در صفحه سائیتال

در هنگام تولد، از گردن تا ساکروم انحنای یکنواختی به صورت کیفوز وجود دارد که به تدریج با نگهداشتن سر، تقعر طبیعی گردن در ۳ تا ۴ ماهگی و با نشستن، تحدب طبیعی فقرات سینه‌ای و با ایستادن، تقعر طبیعی کمر در یک سالگی ایجاد می‌شود. (جدول ۱)



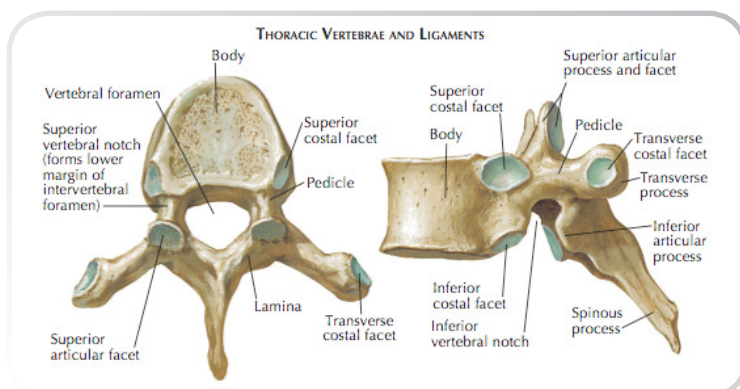
جدول ۱

انحنا	
توراسیک (۲۵-۴۰°)	تقعر به جلو (کیفوز) انحنای اولیه: از بدو تولد وجود دارند.
ساکرال	
فقرات گردنی (۲۰-۴۰°)	تقعر به پشت (لوردوزیس) انحنای ثانویه: انحنای گردنی با بالا نگه‌داشتن سر و انحنای کمری با شروع به راه رفتن کودک
کمری (۴۵-۶۰°)	

نکته: در صفحه کروئال کمی انحنای جانبی در ناحیه سینه‌ای با تقعر به چپ وجود دارد.

نکته خارج از کتاب: درک آناتومی مهره‌ها در ستون فقرات در شناخت پاتولوژی بیماری‌های مادرزادی و اکتسابی ضروری است.

هر مهره تیبیک شامل دو بخش اصلی است. بخش قدامی یا تنه و بخش خلفی یا قوس مهره‌ای. بین این دو بخش سوراخ‌های مهره‌ای قرار دارد. (جدول ۲) (شکل ۲)

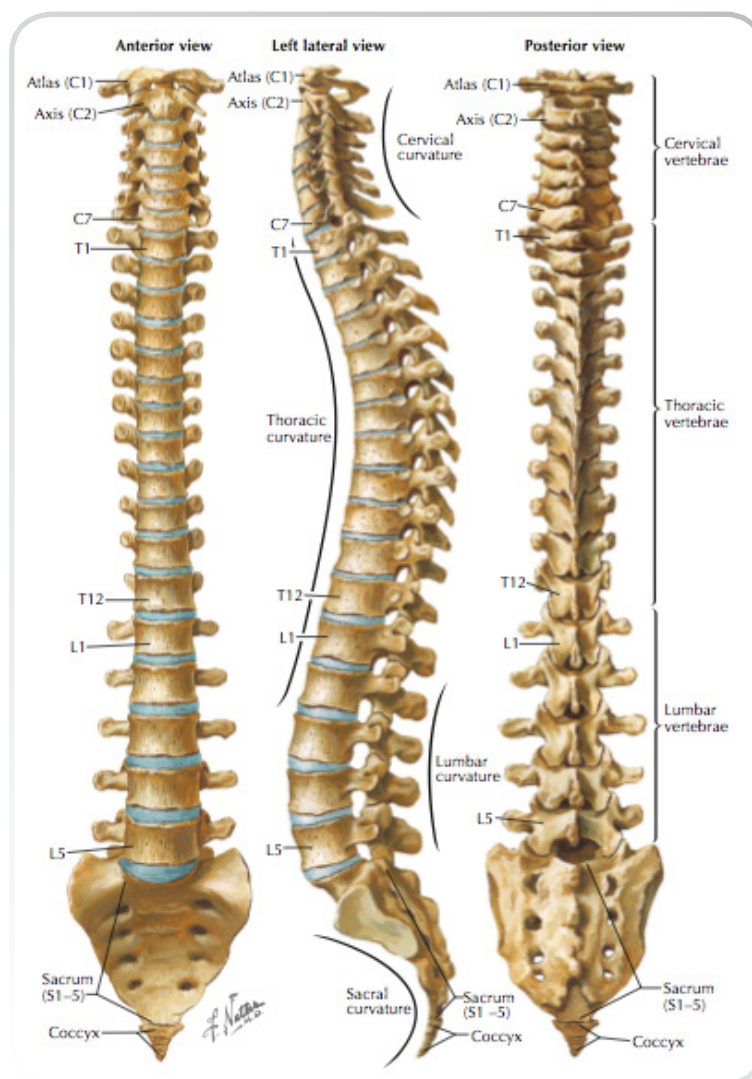


(شکل ۲)

بیماری‌های ستون فقرات

آناتومی ستون فقرات

ستون فقرات از ۳۳ مهره تشکیل شده است؛ ۷ مهره سرویکال، ۱۲ مهره توراسیک، ۵ مهره لومبار، ۵ مهره ساکرال (خاجی) و ۴ مهره دنباله‌ای (کوکسیژنال). با به هم پیوستن مهره‌های ساکرال، استخوان واحد ساکروم و با به هم پیوستن مهره‌های کوکسیژنال، استخوان کوکسیکس ساخته می‌شود. (شکل ۱)



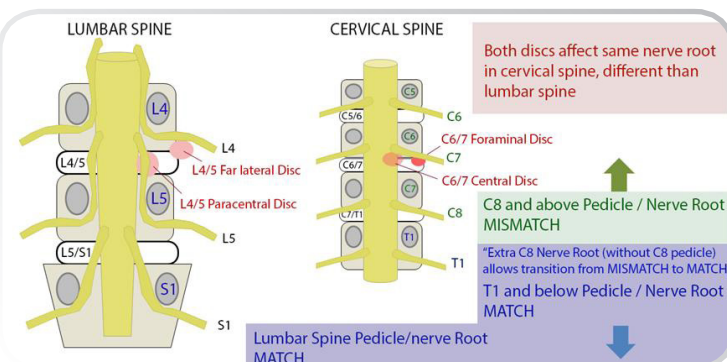
(شکل ۱)

بنابراین ۳۳ مهره ولی ۲۶ قطعه داریم.



نکته
در گردن، هر ریشه عصبی از بالای مهره هم نام خود عبور می‌کند، مثلاً هرنی دیسک C5-C6 بر ریشه عصب C6 فشار می‌آورد.

Level	Motor signs (weakness)	Reflex signs	Sensory loss
C5	Deltoid	0	
C6	Biceps brachii	Biceps brachii Weak or absent reflex	
C7	Triceps brachii	Triceps brachii Weak or absent reflex	
C8	Interossei	0	



(شکل ۱۱)

تشخیص

در گرافی مایل راست و چپ، سوراخ‌های بین‌مهره‌ای که محل خروج ریشه عصبی است مشهود است. انجام MRI تشخیصی است.

درمان

- **درمان غیر جراحی:** استراحت + تراکشن مداوم گردن با وزنه ۲-۴ کیلوگرمی + داروی شل‌کننده عضلات، NSAID و مسکن
- **درمان جراحی:** در صورت عدم پاسخ به درمان غیر جراحی و وجود علائم فلج حرکتی ← برداشتن دیسک مبتلا در قدام و فیوژن مهره‌ها

آرتريت دژنراتيو مهره‌های گردنی

عارضه منتشر و پیشرفته که جسم مهره‌ها، دیسک و رباط و مفاصل بین مهره‌ای (Zygoapophyseal joint) را در چند ناحیه درگیر می‌کند و باعث کاهش فاصله بین مهره‌ای، تشکیل استئوفیت در کنار مهره‌ها و بالاخره نیمه دررفتگی مفصل بین مهره‌ای می‌شود.

نکته: تشکیل استئوفیت‌ها در عقب و طرفین مهره‌ها بر روی نخاع و ریشه‌های عصبی فشار می‌آورد و باعث انتشار درد به اندام می‌شود.

- گردنبند طبی کوتاه مدت (Soft collar)
- اصلاح شیوه زندگی (life style)
- ورزش‌های ایزومتریک گردن

هرنی دیسک بین مهره‌ای گردن

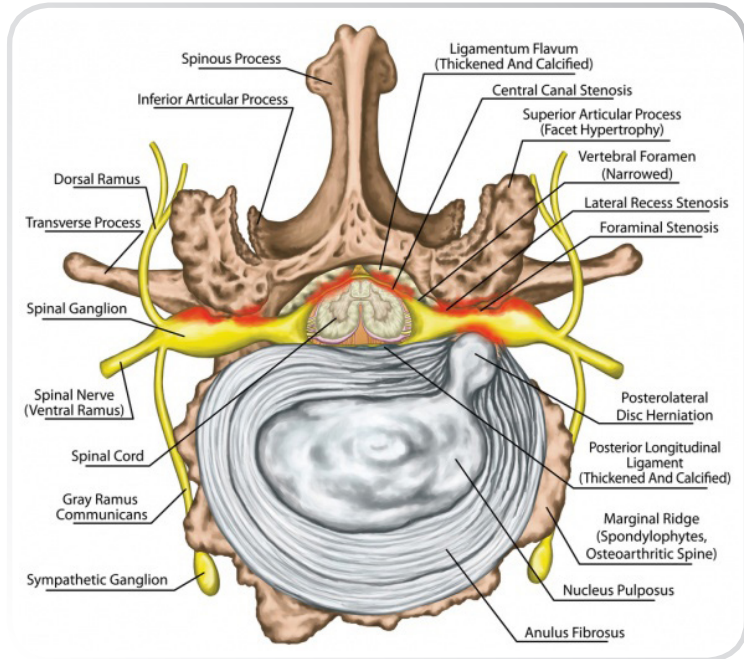
اتیولوژی

بدنبال ضربه و وضعیت‌های ناصحیح ستون فقرات قسمت محیطی دیسک پاره شده و با خروج بخش مرکزی باعث فشار به پرده‌های منز یا ریشه اعصاب می‌شود.

نکته
- محل شایع هرنی دیسک بین C5-C6 و C6-C7 است.
- هرنی دیسک گردنی کمتر از هرنی دیسک کمری شیوع دارد و عمدتاً در جوانان دیده می‌شود. (استحکام بیشتر رباط PLL مهره‌های گردنی سبب شیوع کم آن است).
- افراد مذکر، سیگاری و شناگران که شیرجه می‌زنند در معرض خطر هستند.

علائم بالینی

- درد و محدودیت حرکات گردن
- در صورت پارگی دیسک بین‌مهره‌ای و فشار به پرده‌های نخاع ← درد منحصراً به گردن، پشت سر و عضلات اطراف (شکل ۱۰)



(شکل ۱۰)

- در صورت گسترش پارگی دیسک به طرفین ← فشار به ریشه‌های عصبی و در نهایت درد منتشر اندام فوقانی (رادیکولوپاتی)

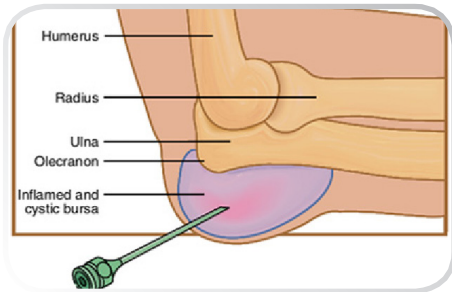
یادداشت:

بورسیت مزمن (بورسیت معدنچیان Miner's elbow)

در صورت ضخیم شدن جدار بورس و عدم پاسخ به درمان‌های فوق ← آکسزیون بورس ملتهب با جراحی

بورسیت عفونی

دراژ بورس + آنتی‌بیوتیک و در صورت لزوم برداشت بورس (شکل ۷)



(شکل ۷)

استئوآرتریت آرنج

اتیولوژی

۱. شکستگی قدیمی
۲. ترومای مکرر
۳. استئوکندریت دیسکانت (جداشونده)
۴. سینوویال کندروماتوزیس

علائم بالینی

۱. درد و محدودیت حرکات مفصل (شکل ۸)



(شکل ۸)

درد OA آرنج، خفیف‌تر از OA مفصل‌های اندام تحتانی است.

۲. در صورت فشار استئوفیت‌ها (زائده‌های استخوانی ناشی از بیماری) به عصب اولنار در ناودان عصب اولنار علائم فلج دیروس عصب اولنار بروز می‌کند.

درمان

درمان غیر جراحی است مگر در:

۱. قفل شدن آرنج به علت وجود قطعه غضروفی - استخوانی در درون مفصل

خشکی حرکات آرنج (Elbow stiffness)

اتیولوژی

جوش خوردن مادرزادی رادیوس و اولنا: محدودیت حرکات چرخشی	۱. مادرزادی:
آرتروگریپوز: درگیری مفاصل مختلف و غالباً به صورت دوطرفه گرفتار می‌کند. آرنج در اکستانسیون ثابت می‌ماند.	
آرتریت روماتوئید: درگیری دوطرفه	۲. التهابی:
سل: غالباً یک‌طرفه	

۳. تروما: شکستگی‌ها و دررفتگی‌های آرنج مستعد محدودیت در حرکات می‌باشد لذا پس از فیکس آنها بلافاصله توصیه به اعاده حرکات می‌شود.

۴. میوزیت اسیفیکان (HO): به دنبال ضربه به عضلات اطراف آرنج، میوزیت استخوانی شده در آرنج شایع می‌باشد.

درمان

برخلاف محدودیت حرکات سایر مفاصل، محدودیت حرکات آرنج را نباید با مانیپولاسیون اصلاح کرد. در موارد محدودیت شدید، درمان جراحی است. در محدودیت حرکات دوطرفه آرنج بهتر است یکی از مفاصل برای بهبود زندگی روزمره، آرتروپلاستی شود.

بورسیت اوله کرانون

آناتومی

بورس اوله کرانون در خلف آرنج بین پوست و زائده اوله کرانون قرار دارد که سبب سهولت در حرکات پوست روی زائده اوله کرانون می‌شود. التهاب آن بورسیت اوله کرانون نامیده می‌شود.

علائم بالینی

۱. درد و تندرنس موضعی
۲. تورم خلف آرنج
۳. محدودیت مختصر در فلکشن آرنج (شکل ۶)



(شکل ۶)

درمان با توجه به نوع و اتیولوژی ضایعه

بورسیت حاد: NSAID + بانداز + در صورت باقی ماندن آن ← کشیدن مایع درون بورس + تزریق کورتون + بانداز و NSAID

نکته

این بیماری در زنان ۴۰ تا ۵۰ ساله یا خانم‌های جوان در ماه‌های آخر حاملگی شایع‌تر است.

معاینه بالینی

درد در زیر زائده استایلوئید رادیوس که با فعالیت تشدید می‌شود.

تشخیص

تست فینکل اشتاین در تشخیص بیماری دکورون پاتوگنومیک است. (شکل ۶)



(شکل ۶)

در این تست، بیمار انگشت شست خود را داخل انگشتان و در کف دست قرار می‌دهد و معاینه‌گر مچ دست را به صورت پاسیو به سمت اولنار می‌چرخاند، درد زیاد در ناحیه رادیال مچ دست، تست را مثبت می‌کند.

درمان

در موارد خفیف: NSAID + پرهیز از کار سنگین با دست

در موارد شدید: تزریق موضعی کورتون در ناحیه دردناک و بی‌حرکتی مچ تا سه هفته با Thumb spica splint

در موارد مقاوم به درمان: درمان جراحی و آزاد کردن غلاف تاندون مبتلا (شکل ۷)



(شکل ۷)

استئوآرتریت مچ دست

از آنجا که فشار کمتری به استخوان‌های مچ دست در مقایسه با اندام تحتانی وارد می‌شود، شیوع آن کمتر است.

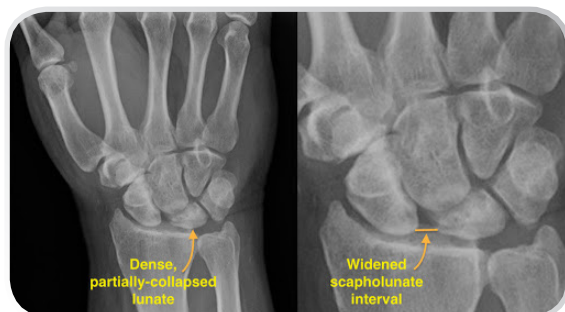
نکته

بهترین راه تشخیص در مراحل اولیه بیماری کین باخ: MRI

(شکل ۳ و ۴)



(شکل ۳)



(شکل ۴)

درمان

۱. در مواردی که استخوان رادیوس بلندتر از استخوان اولناست ← کوتاه کردن رادیوس و یا بلند کردن اولنا برای برداشتن فشار از روی استخوان هلالی
۲. در مراحل اولیه بیماری ← دکمپرس کردن استخوان لونیت: سوراخ کردن استخوان
۳. در مراحل خیلی پیشرفته (تغییرات دژنراتیو در مفصل) ← خشک کردن مچ دست و یا برداشتن ردیف پروگزیمال استخوان‌های مچ دست براساس نیاز بیمار

بیماری دکوروان (De Quervain disease)

التهاب غلاف مشترک تاندون دو عضله:

۱. اکستانسورپولیس بویس
۲. ابداکتور پولیس لانگوس سبب تورم، ضخامت غلاف و تنگی آن می‌شود. (شکل ۵)



(شکل ۵)

بیماری‌های دست

است. مفصل زینی شکل بین متاکارپ اول و تراپزیوم، دامنه حرکتی وسیعی به شست می‌دهد که این ویژگی در سایر انگشتان وجود ندارد. به واسطه دامنه حرکتی وسیع این مفصل، شایع‌ترین مفصلی است که دچار استئوآرتریت می‌شود. مفاصل کارپومتاکارپال دوم تا پنجم قابلیت تحرک کمتری در مقایسه با CMC اول دارند.

مفاصل متاکارپوفالانژیال (MCP)

مفصل بین سر دیستال متاکارپها و فالانکس‌های پروگزیمال انگشتان، مفصلی کوندیلی هستند که کیسول و مفصل را رباط پالمار و رباط‌های کولترال (طرفی) داخلی و خارجی تقویت می‌کنند.

نکته خارج از کتاب: رباط متاکارپال عرضی عمقی، نوارهای ضخیمی از بافت همبند است که رباط‌های پالمار مفاصل متاکارپوفالانژیال انگشتان را به هم وصل میکند. باید توجه کرد که این رباط بین انگشت شست و سیبانه وجود ندارد که همراه با زینی بودن مفصل CMC اول باعث افزایش تحرک انگشت شست می‌شود.

سؤال: چرا در بی حرکت کردن دست (توسط آتل) باید مفاصل MP را در فلکسیون و PIP و DIP در اکستنسیون قرار داد؟

پاسخ: زیرا رباط‌های طرفی مفصل MP در فلکسیون، حداکثر طول خود را دارند ولی در مفاصل PIP و DIP بیشترین طول رباط‌های کولترال در اکستنسیون است. این پوزیشن سبب می‌شود پس از خاتمه بی حرکتی، کوتاهی در تاندون نداشته باشیم.

عضلات کف دست (intrinsic muscle)

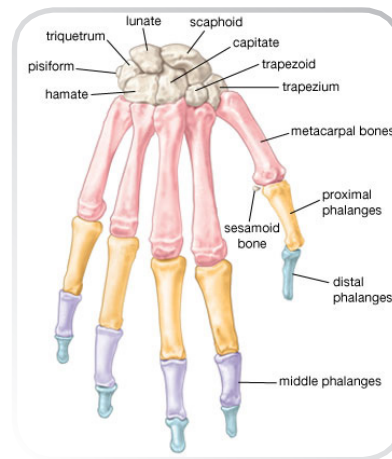
۱. عضلات ناحیه تنار: مسئول حرکات اختصاصی شست
۲. عضلات ناحیه هیپوتنار: مسئول حرکات اختصاصی انگشت کوچک
۳. عضلات لومبریکال: مسئول تنظیم حرکات انگشتان هنگام خم کردن
۴. عضلات بین استخوانی کف دستی
۵. عضلات بین استخوانی پشت دستی

فلج این عضلات (عضلات اینترنسیک = عضلات کوچک دست) در اثر قطع عصب مدیان و اولنا باعث دفرمیتی «دست چنگالی» "claw hand deformity" می‌شود که به صورت هیپراکستنسیون مفاصل MP و فلکسیون مفاصل PIP و DIP می‌باشد.

نکته خارج از کتاب: چگونه عضلات اینترنسیک دست را به خاطر بسپاریم؟ (شکل ۲)

مفاصل دست عبارتند از:

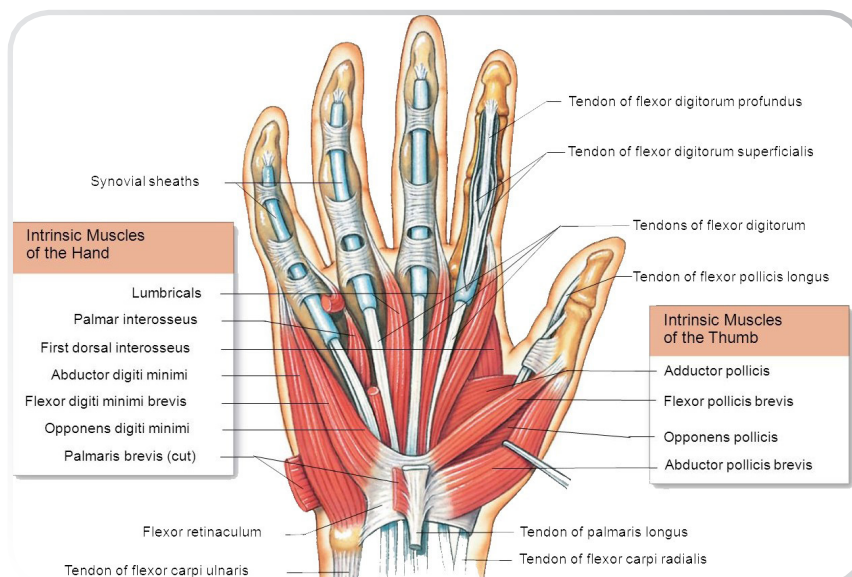
۱. مفاصل کارپومتاکارپال (CMC)
۲. مفاصل متاکارپوفالانژیال (MCP)
۳. مفاصل اینترفالانژیال (IP)
- پروگزیمال (PIP)
- دیستال (DIP) (شکل ۱)



(شکل ۱)

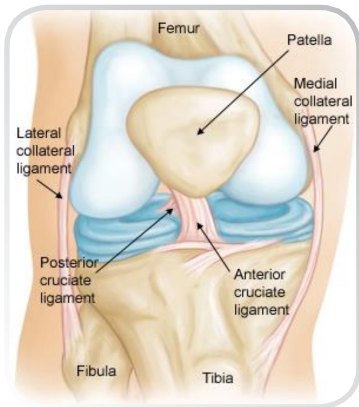
مفصل کارپومتاکارپال (CMC)

پنج مفصل CMC بین متاکارپها و ردیف دیستال استخوان‌های کارپال برقرار



(شکل ۲)

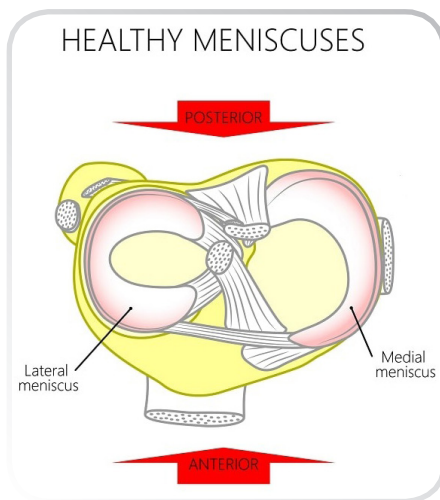
بیماری‌های زانو



(شکل ۲)

منیسک

دو ساختمان فیبروکارتیلاژی که به شکل نیمه‌حلقوی (C شکل) یکی در داخل (منیسک مدیال) و دیگری در خارج (منیسک لترال) در مفصل زانو قرار گرفته‌اند.



(شکل ۳)

وظایف منیسک

۱. جذب نیروهای ضربه‌ای به مفصل زانو به علت قابلیت ارتجاعی اش
۲. پخش نیرو به طور یکنواخت روی غضروف پلاتوتیبیا
۳. تغذیه غضروف
۴. مانع حرکات و لغزش جانبی کندیل‌ها به روی پلاتو با ایجاد یک سطح مقعر در بالای پلاتوی تیبیا
۵. افزایش پایداری زانو

عضلات اطراف زانو

۱. عضله کوادری سپس در جلو
۲. عضلات همسترینگ در خلف: عضله بای سپس در لترال و عضله سمی تندینوزوس و سمی ممبرانوس در مدیال

علائم و نشانه‌های بیماری زانو

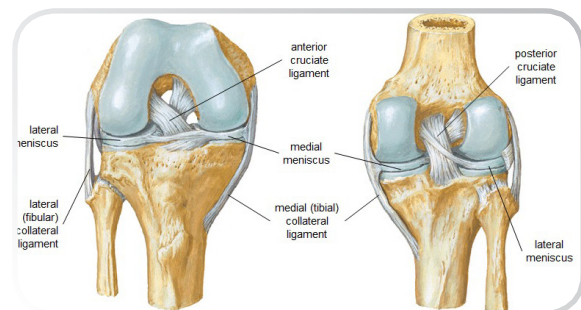
درد

- شایع‌ترین شکایت بیماران است:
- بیماری‌های التهابی یا دژنراتیو مفصلی ← درد منتشر زانو

مفصل زانو بزرگترین مفصل سینوویال بدن است که در واقع از دو مفصل:

۱. تیبیوفمورال که تحمل‌کننده وزن است
۲. مفصل پاتلوفمورال که اجازه کشش عضله کوادری سپس به روی زانو جهت هدایت تیبیا را می‌دهد تشکیل شده است.

زانو با اینکه یک مفصل لولایی است به جز فلکسیون و اکستنسیون، مختصری حرکات چرخشی نیز دارد. همانند تمام مفاصل لولایی، زانو توسط رباط‌های کولترال پایدار می‌ماند و علاوه بر این دو، دو رباط بسیار قوی (رباط‌های صلیبی) انتهای مجاور فمور و تیبیا را به هم مرتبط می‌کند. (شکل ۱)



(شکل ۱)

نکته

پایداری مفصل زانو بیشتر وابسته به نسج نرم است.

عناصر تثبیت‌کننده زانو

عملکرد	INSERTION	ORIGIN		
رباط‌های جانبی	رباط جانبی داخلی (MCL)	سطح داخلی کندیل مدیال فمور	تیبیا زیر پلاتوی داخلی	مانع از انحراف ساق به سمت خارج
	رباط جانبی خارجی (LCL)	سطح خارجی کندیل لترال فمور	سر استخوان فیبولا	مانع از انحراف ساق به سمت داخل
رباط‌های صلیبی	رباط صلیبی قدامی (ACL)	سطح داخلی کندیل لترال فمور	ناحیه جلویی وسط پلاتوی تیبیا	مانع لغزش پلاتوتیبیا زیر کوندیل‌های ران به سمت جلو
	رباط صلیبی خلفی (PCL)	سطح خارجی کندیل مدیال فمور	ناحیه پشتی وسط پلاتوی تیبیا	مانع لغزش پلاتو تیبیا به سمت عقب

بیماری‌های متابولیک استخوان

راشیتیسم تغذیه‌ای

کمبود ویتامین D در رژیم غذایی کودکان باعث راشیتیسم تغذیه‌ای می‌شود که در کودکان زیر شایع‌تر می‌باشد:

۱. کودکانی که به مدت طولانی از شیرمادر تغذیه می‌کنند
۲. سیاهپوستان
۳. کودکان با رژیم گیاهخواری
۴. در کشورهای در حال توسعه ریکتز تغذیه‌ای در زمینه بیماری‌های سلپاک و بیماری‌های کبدی که جذب ویتامین D را مختل می‌نمایند، دیده می‌شود.

علائم بالینی

این بیماری در کودکان بین ۶ ماه تا ۳ سال بروز می‌کند و علائم آن عبارتند از:

۱. ضعف عضلانی عمومی
۲. خواب‌آلودگی (لنارژی) و بی‌قراری (Irritability)
۳. تأخیر در تکامل حرکتی مانند راه رفتن، نشستن و ایستادن

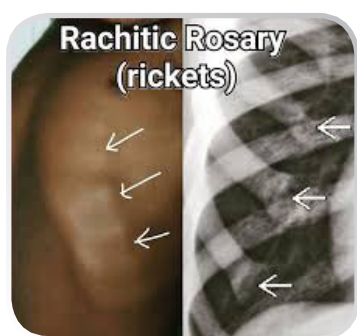
یافته‌های آزمایشگاهی

۱. کلسیم طبیعی یا مختصر کاهش یافته
- نکته: کمبود ویتامین D باعث هیپوکلسمی می‌شود و هیپوکلسمی با تحریک غده پاراتیروئید و ترشح پاراتورمون و برداشت کلسیم از استخوان اصلاح می‌شود، با دفع توامان فسفر از کلیه‌ها (هیپوفسفاتیسم) و برداشت Ca از استخوان‌ها مینرالیزاسیون استخوان مختل می‌شود.

۲. کاهش فسفر سرم
۳. کاهش ویتامین D₃ فعال
۴. افزایش PTH و آلکالن فسفاتاز

تظاهرات استخوانی

۱. برجستگی انتهای دنده‌ها در محل اتصال کوستوکندرال که به آن تسبیح راشیتیک (Rachitic Rosary) (شکل ۲)



(شکل ۲)

۲. پهن و ضخیم شدن مچ دست، مچ پا و زانوها
۳. به دنبال کشش دیافراگم در روی دنده‌ها، ناودانی به نام هاریسون ایجاد می‌شود
۴. پکتوس کاریناتوم (برجسته شدن جناغ به جلو)
۵. تأخیر در بسته شدن فونتانل‌ها و پهن شدن فونتانل‌ها
۶. مکعبی شدن جمجمه

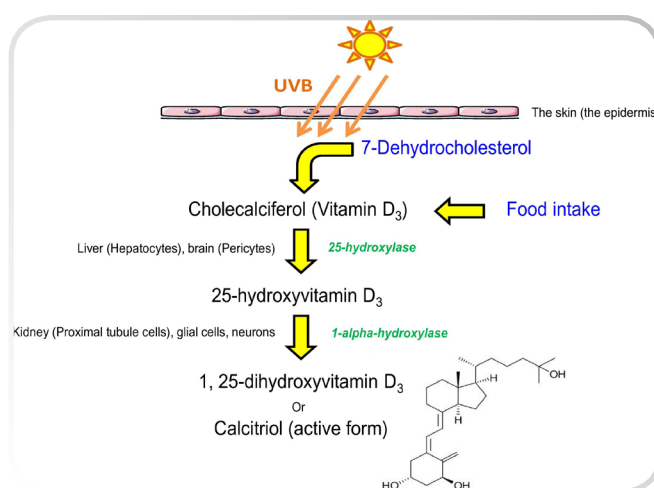
بیماری‌های متابولیک استخوان

اختلال در متابولیسم Ca و P باعث بیماری‌های متابولیک استخوان می‌شود. تمام کلسیم بدن به فرم هیدروکسی آپاتیت، در استخوان‌ها ذخیره می‌گردد. تنظیم سطح سرمی کلسیم توسط ویتامین D و پاراتورمون انجام می‌شود.

هیپوکلسمی باعث افزایش ترشح پاراتورمون (PTH) می‌شود و PTH باعث:

۱. افزایش برداشت کلسیم از استخوان
۲. افزایش تولید ۱ و ۲۵ کله کلسیفرول می‌شود و افزایش تولید آن باعث:
 - افزایش بازجذب کلسیم از توبول‌های کلیه و
 - افزایش جذب کلسیم از روده‌ها می‌شود.

تولید ویتامین D: ارگوسترول یکی از پیش‌سازهای ویتامین D است که از راه خوراکی به بدن وارد می‌شود. ارگوسترول در پوست تحت اثر اشعه UV خورشید به کلسیفرول یا ویتامین D₂ و سپس کله کلسیفرول یا ویتامین D₃ تبدیل می‌شود. سپس این ویتامین‌ها ابتدا در کبد و سپس کلیه هیدروکسیله شده به ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D₃ (فرم فعال ویتامین D₃) تبدیل می‌شود. پیش‌ساز دیگر ویتامین D، ۷-دهیدروکلسترول است که در کبد تولید می‌شود و در پوست به Vit D₃ تبدیل می‌شود. (شکل ۱)



(شکل ۱)

بیماری‌های کبدی با مکانیسم‌هایی نظیر مختل شدن جذب، اختلال تولید پیش ویتامین D و مختل شدن ۲۵-هیدروکسیلاسیون، می‌توانند اختلال در متابولیسم ویتامین D به‌وجود آورند. ویتامین D₃ فعال، جذب کلسیم از روده‌ها و بازجذب آن از توبول‌های کلیه را افزایش می‌دهد.

نکته: تظاهر بیماری‌های متابولیک استخوان در کودکان در انتهای استخوان‌های بلند می‌باشد (به علت بیشترین فعالیت استخوان‌سازی در این ناحیه)



۲. بابنسکی منفی دارند - کاهش و یا فقدان رفلکس‌های عمقی. کاهش حس حرارت و لمس کم شده است.

۳. درگیری عضلات پرونتال

۴. کوتاه شدن تاندون آشیل (اکوئینوس) و افزایش قوس طولی کف پا (Cavus) (شکل ۱۶)



(شکل ۱۶)

۵. گرفتاری اندام فوقانی در مراحل بعدی اتفاق می‌افتد. ضعف و آتروفیه شدن عضلات ساعد و ایجاد دفرمیتی Claw Hand

توجه: اصولاً اندام فوقانی در این بیماری کمتر درگیر می‌شود.

۶. درگیری اندام فوقانی تا آرنج و اندام تحتانی تا زانو می‌باشد.

۷. عضلات صورت، تنه، لگن و کمر بند شانه‌ای درگیر نمی‌شوند.

۸. سرعت هدایت عصبی (NCV) در عصب پرونتال شدیداً کاهش می‌یابد.

درمان

در مراحل اولیه: Tendon Transfer (انتقال تاندون تیبیال خلفی به پشت پا)

در مراحل پیشرفته و سنین بالاتر: درمان انتخابی Triple Arthrodesis

سؤالات آزمون

۱. در معاینه بیماری که دچار بیماری پولیومیالیت می‌باشد، قدرت عضله چهار سر ران چپ ۲ از ۵ گزارش شده است. معنای این عدد چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) عضله انقباض دارد ولی قادر به انجام هیچ کاری نیست.

ب) اگر نیروی جاذبه را خنثی کنیم، می‌تواند باعث حرکت شود.

ج) باعث حرکت می‌شود ولی بر علیه مقاومت نمی‌تواند کاری انجام دهد.

د) باعث حرکت می‌شود و بر علیه مقاومت تاحدی کار می‌کند.

۲. در بیماری Cerebral Palsy نوع آتوتوئید اختلال در کدام قسمت سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد؟ (پراترنی - شهریور ۹۱)

الف) کورتکس مغز

ب) گانگلیون‌های قاعده مغز

ج) مخچه

د) سلول‌های شاخ قدامی

۳. این توصیف مربوط به کدام بیماری زیر است؟ فلج در اثر آسیب مغزی که می‌تواند قبل از زمان تولد، زمان تولد و یا بعد از تولد به وجود آید؛ به انواع و اشکال مختلف تظاهر می‌کند؛ علائم آن تا آخر عمر باقی می‌ماند و ممکن است عقب افتادگی عقلانی هم داشته باشد و پیشرونده نیست.

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) بیماری شارکو-ماری توت

ب) فلج مغزی

ج) دیستروفی عضلانی

د) آرتروگریپوز

۴. علامت مشخص قطع کامل نخاع در شکستگی‌های ستون فقرات کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۸۸)

الف) عدم بازگشت حس قدرت ارادی عضلات و رفلکس دیستال به محل ضایعه

ب) بازگشت نسبی حس و قدرت ارادی عضلات و عدم وجود رفلکس دیستال به محل ضایعه

ج) وجود حس و عدم وجود قدرت ارادی عضلات و رفلکس، دیستال به محل ضایعه

د) بازگشت رفلکس بدون بهبودی حس و قدرت ارادی عضلات، دیستال به محل ضایعه

۵. بیماری را به علت تصادف و صدمه به نخاع گردنی به اورژانس آورده‌اند. در معاینه، حس و حرکت و رفلکس بولبوکاورنو از بین رفته است. نوع ضایعه نخاعی چیست؟ (پراترنی - اسفند ۷۹)

الف) صدمه کامل نخاعی

ب) نوع ضایعه تقریباً حدود ۲۴ ساعت بعد مشخص می‌شود.

ج) صدمه ناکامل نخاعی

د) جهت تعیین نوع ضایعه لازم است EMG گرفته شود.

۶. بیمار ۱۶ ساله‌ای با شکستگی دررفتگی مهره T۸-T۹ مراجعه نموده است. در معاینه بالینی چهار ساعت بعد از حادثه فلج کامل اندام تحتانی دارد. رفلکس بولبوکاورنو منفی است. پیش‌آگهی چگونه است؟ (پراترنی - شهریور ۹۸)

الف) باتوجه به آنکه شوک نخاعی وجود دارد، پیش‌آگهی بد است.

ب) باتوجه به آنکه شوک نخاعی وجود ندارد، پیش‌آگهی بد است.

ج) باتوجه به آنکه شوک نخاعی وجود دارد، پیش‌آگهی قابل پیش‌بینی نیست.

د) باتوجه به آنکه شوک نخاعی وجود ندارد، پیش‌آگهی قابل پیش‌بینی نیست.

تومورهای استخوان و بافت نرم اندامها

کلیات

تومورهای بافت نرم معمولاً با احساس توده (mass) تظاهر می‌یابند ولی تومورهای استخوانی معمولاً با شکایت درد مشخص می‌شوند. تنها استثناء این قانون تومورهای غلاف عصبی مثل شوانوما است که با شکایت درد و نشانه‌های نورولوژیک تظاهر می‌کنند.

● اگر ضایعات متعدد داشته باشیم، تشخیص‌های زیر مدنظر می‌باشد:

۱. تومورهای متاستاتیک

۲. میلوم متعدد

۳. دیسپلازی فیبرو

● کدام تومورهای استخوانی در اپی فیز شیوع دارند؟

۱. قبل از بلوغ اسکلتی: کندروپلاستوما

۲. بعد از بلوغ اسکلتی: تومور با سلول ژانت (GCT)

● کدام تومورهای استخوانی در دیافیز شیوع دارند؟

۱. سارکوم Ewing

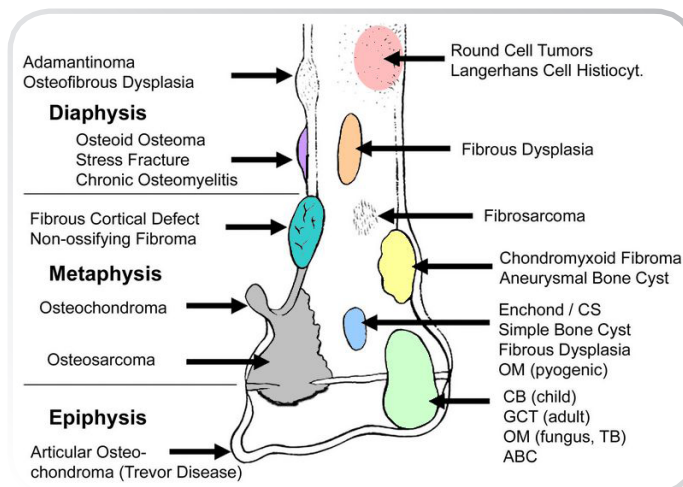
۲. هیستئوسیتوز

۳. لنفوم

۴. فیبروز دیسپلازی

۵. آدامانتیوما (بویژه در تیبیا)

نکته: در متافیز استخوان‌های بلند هر نوع توموری ممکن است دیده شود. (شکل ۱)



(شکل ۱)

● علل شایع ضایعات تومورال مهره‌ها بعد از ۴۰ سالگی: متاستاز، میلوم مولتیپل و همانژیوما

● علل شایع ضایعات تومورال مهره در کمتر از ۳۰ سالگی بسته به محل درگیری مهره به شرح زیر است:

۱. تنه مهره: هیستئوسیتوز، همانژیوما

۲. عناصر خلفی مهره: استئوئید استنوما، استئوبلاستوما، کیست آنوریسمال استخوانی (ABC)

تومورهای خوش خیم استخوانی

رشد آنها آهسته بوده و دست اندازی به اعضای مجاور ندارند و متاستاز نمی‌دهند.

نکته

ویژگی‌های رادیولوژیک تومور خوش خیم استخوانی عبارتند از:

۱. حاشیه مشخص

۲. ناحیه transitional باریک

۳. عدم وجود واکنش پریوستی

۴. حاشیه اسکلوئوتیک

تومورهای بدخیم استخوانی

رشد سریع دارند و تهاجم به بافت‌های مجاور و متاستاز به نقاط دوردست دارند و غالباً باعث مرگ و میر بیماران می‌شوند.

تظاهرات بالینی تومورهای بدخیم استخوانی عبارتند از:

● درد به تدریج شدت می‌یابد و دائمی می‌شود. درد معمولاً در شب شدیدتر است.

● تورم عضو و تغییر شکل آن

● تندرینس موضعی

● در تومور اندام پایینی ممکن است لنگش وجود داشته باشد.

● شکستگی پاتولوژیک (Pathologic Fracture)

● در مراحل پیشرفته کاهش وزن، کم خونی و بی‌اشتهایی به علائم قبلی اضافه می‌شوند.

نکته

ویژگی‌های رادیولوژیک تومور بدخیم استخوانی عبارتند از:

۱. ناحیه ترازیشنال نامشخص

۲. تخریب کورتکس و تهاجم به نسج نرم

۳. واکنش پریوستی دارد

روش‌های تشخیصی

۱. رادیوگرافی ساده:

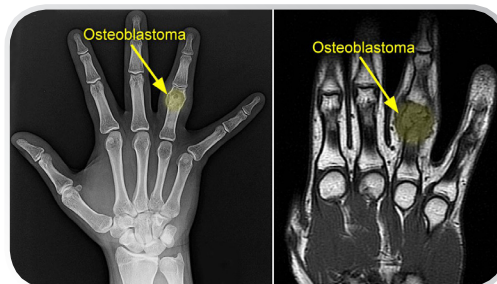
● نمای Ground glass ضایعه ← بیانگر دیسپلازی فیبرو

● رویت کلسیفیکاسیون درون ضایعه ← بیانگر منشا غضروفی تومور



استئوبلاستوما (Osteoblastoma)

این تومور تا حدودی شبیه استئوئید استئوما می‌باشد با این تفاوت که بزرگتر (قطر کانون آن بیش از ۲cm است)، پرسلول‌تر ولی نامشخص‌تر از آن می‌باشد. علامت آن درد است ولی شدت آن از استئوئید استئوما کمتر است و به آسپرین پاسخ نمی‌دهد. در گرافی، پهن‌شدگی دوکی شکل استخوان که با اسکروز احاطه شده است. مرکز تومور می‌تواند لیتیک، بلاستیک و یا ترکیبی از این دو باشد. (شکل ۴)



(شکل ۴)

درمان: خارج کردن تومور با عمل جراحی ± پیوند استخوان

استئوکندروما یا اگزوستوز (Osteochondroma)

از شایع‌ترین تومورهای استخوانی در نوجوانان که با رشد استخوان، بزرگ شده و پس از بلوغ رشد آن متوقف می‌شود.

نکته: برخی منشا آن را از سلول‌های صفحه رشد می‌دانند. تومور عمدتاً استخوان‌های بلند اندام تحتانی را درگیر می‌کند.

علائم بالینی

معمولاً درد ندارند ولی افزایش حجم تومور، گاهی باعث فشار به عصب محیطی مجاور آن و در نتیجه باعث درد، پارستزی و گاه فلج آن عصب می‌شود (مانند اگزوستوز انتهایی فوقانی فیبولا). همچنین تروما ممکن است باعث شکستگی و درد در آن ناحیه شود.

آیا احتمال بدخیمی در استئوکندروم وجود دارد؟

این تومور بندرت بدخیم می‌شود (احتمال بدخیمی در اگزوستوزهای متعدد مادرزادی Multiple Congenital Exostosis بیشتر است) اگر درد و یا افزایش حجم توده پس از بلوغ وجود داشته باشد باید به بدخیمی شک کرده و تومور را خارج کرد. در صورت شک به بدخیمی باید با انجام MRI قطر کلاهیک غضروفی را اندازه گرفت اگر اندازه آن بیش از ۱۰mm باشد، بدخیمی مطرح است.

تشخیص

دو نوع پایه دار وسیع (Broad-Based (sessile) (معمولاً بدون علائم) و یا با پایه نازک به صورت زائده قلابی شکل (Narrow Based (Pedunculated) در گرافی مشهود است. (شکل ۵ و ۶)



(شکل ۵)



(شکل ۶)

- به علت وجود کلاهیک غضروفی، اندازه تومور در گرافی کوچک‌تر از اندازه واقعی است.

درمان

تومورهای بدون علامت به درمان خاصی نیاز ندارند و باید بیمار تحت نظر باشد.

اندیکاسیون‌های جراحی استئوکندروم‌ها عبارتند از:

۱. رشد تومور بعد از توقف رشد
۲. ایجاد درد
۳. علائم فشاری روی عروق و اعصاب
۴. اختلال عملکرد مفصل مجاور
۵. استئوکندروم ناحیه لگن یا پروگزیمال اندام (حتی بدون علامت)

انگندروما: کندروم (Enchondroma)

تومور خوش خیم و غضروفی که به شکل توده ای غضروفی با جدار کاملاً مشخص در درون استخوان ظاهر می‌یابد. انگندروم در جوانان و در استخوان‌های دراز دست و پا شایع است. رشد این توده آهسته بوده و به تدریج باعث نازک شدن کورتکس استخوان می‌شود. (شکل ۷)

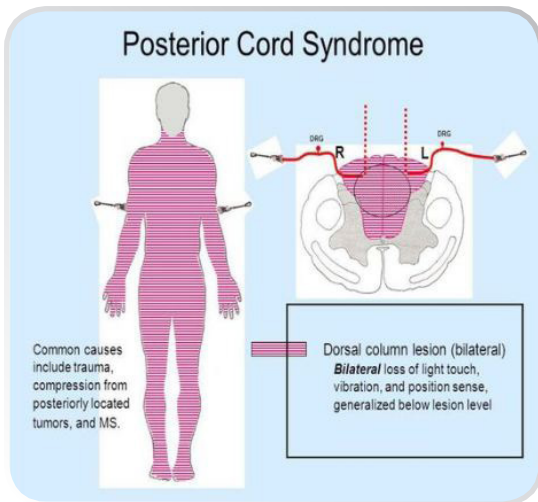


(شکل ۷)

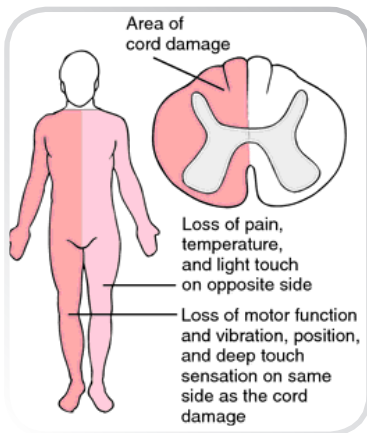
نکته: اکثر تومورهای غضروفی در انتهای اندام، خوش خیم هستند ولی تومورهای ریشه اندام‌ها (پروگزیمال) یعنی تومورهای استخوان بازو، ران و لگن امکان دارد تبدیل به کندروسارکوم (Chondrosarcoma) شوند. (شکل ۸)



(شکل ۸)

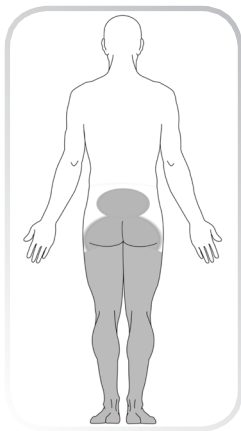


- **Brown – sevard syndrome**: آسیب به یک نیمه نخاع وارد می شود و نیمه دیگر آن سالم می ماند. در سندرم براون سکوارد، حرکت (ضایعه موتور)، حس عمقی و ارتعاش همانطرف و حس درد و حرارت طرف مقابل از بین می رود. (شکل ۱۵)



(شکل ۱۵)

- **Cauda equine syndrome** (سندرم دم اسبی): آسیب به ریشه های عصبی داخل کانال نخاعی در پایین تر از کونوس مدولاریس موجب فلج شل اندام تحتانی، فلج آرفلکسیک مثانه و روده و بی حسی پرینه می شود. پیش آگهی سندرم دم اسب از سایر صدمات نخاع بهتر است. (شکل ۱۶)



(شکل ۱۶)

آسیب به نخاع در صدمات ستون مهره ها

ناحیه سرویکال

شایع ترین محل آسیب به نخاع در ستون فقرات، ناحیه سرویکال است.

۱. به علت گشاد بودن کانال نخاع در ناحیه گردن، آسیب به نخاع گردنی اکثراً

توجه: برگشت رفلکس بولبوکاورنوس + بازگشت درجاتی از اختلالات حسی و حرکتی = آسیب ناکامل نخاع

توجه: برگشت رفلکس بولبوکاورنوس + برگشت کامل اختلالات حسی و حرکتی = شوک نخاعی

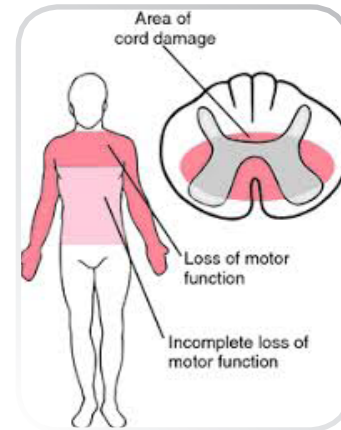
آسیب ناکامل نخاع

در این آسیب هنوز ارتباط قسمت فوقانی و تحتانی نخاع حتی به صورت ناکامل برقرار است.

انواع آسیب های ناکامل نخاع عبارتند از:

- **Central cord syndrome**: شایع ترین نوع آسیب نخاعی است که معمولاً در بیماران مسن با آرتروز گردن به دنبال تروما به گردن، ایجاد می شود. ویژگی های آن عبارت است از:
 ۱. کاهش قدرت هر ۴ اندام، ضعف در اندام فوقانی بیشتر از اندام تحتانی است. در اندام فوقانی هم قدرت عضلات دیستال دست از قدرت عضلات پروگزیمال بازو کمتر است.

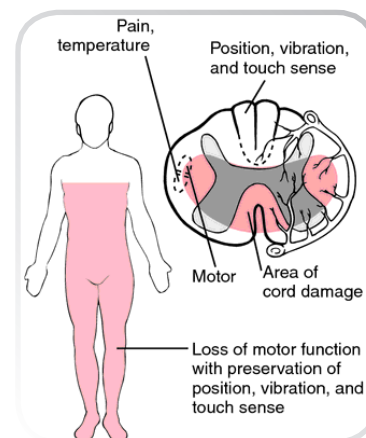
۲. سالم بودن حس اطراف آنوس (شکل ۱۲)



(شکل ۱۲)

۳. پیش آگهی خوب است.

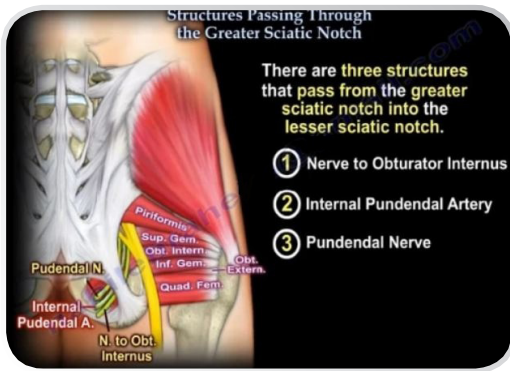
- **Anterior cord lesion**: آسیب به قسمت قدامی نخاع باعث از بین رفتن حرکت (ضایعه موتور) و حس درد و حرارت در زیر سطح ضایعه می شود ولی حس عمقی، حس وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) سالم می ماند. پروگنوز خوب نیست. (شکل ۱۳)



(شکل ۱۳)

- **Posterior cord lesion**: آسیب به قسمت خلفی نخاع باعث از بین رفتن کامل حواس عمقی، حس وضعیت و ارتعاش (دیاپازون) در زیر ضایعه می شود ولی حرکت، حس درد و حرارت کاملاً طبیعی می ماند. (شکل ۱۴)

و عصب گلوتهال تحتانی، عصب پوستی خلفی ران و عصب کوادراتوس فموریس از زیر عضله پیریفورمیس عبور می کنند. (شکل ۱)



(شکل ۱)

مکانیسم های شکستگی لگن

۱. Low Energy Trauma

الف) شکستگی شاخ های پوبیس

ب) شکستگی ساکروم به تنهایی

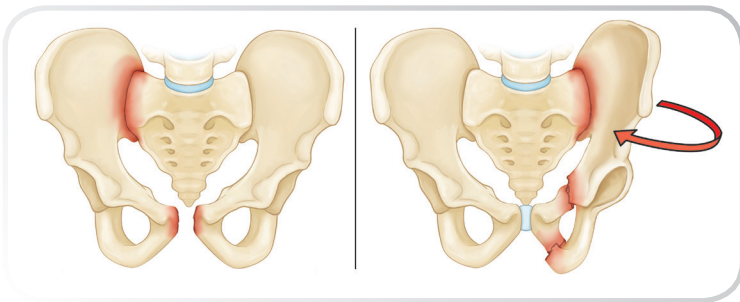
ج) شکستگی بال های لگن به تنهایی

د) شکستگی Avulsion

۲. High Energy Trauma

الف) Lateral Compression (LC): نیرو از سمت لترال به لگن وارد می شود و یک نیمه لگن اینترنال روتاسیون پیدا می کند. شکستگی با این مکانیسم شامل:

- شکستگی عرضی در شاخه های قدامی پوبیس
- درهم فرورفتن استخوان ساکروم
- شکستگی بال ایلئوم
- پارگی لیگامان های ساکروایلیاک خلفی (شکل ۲)



(شکل ۲)

ب) Anteroposterior Compression (APC): نیرو از قدام به نیمه لگن وارد می شود و باعث اکسترنال روتاسیون هیپ می شود. در این نوع از شکستگی ها، باز شدن سمفیزپوبیس (Open Book Injury) + شکستگی طولی راموس پوبیس وجود دارد. (شکل ۳)



(شکل ۳)

شکستگی های لگن و قفسه سینه

آناتومی لگن

حلقه لگنی از ۳ استخوان تشکیل شده است:

۱. استخوان ساکروم (خاجی)

۲. دو استخوان بی نام (Innominate) در هر طرف

هر استخوان بی نام از به هم پیوستن ۳ استخوان ایلئوم، پوبیس و ایسکیوم تشکیل شده است. در بدو تولد، این استخوان ها توسط غضروف در عمق استابولوم به هم مرتبط اند و در سن حدود ۱۴-۱۲ سالگی به هم جوش خورده و یک استخوان واحد را ایجاد می کنند.

نکته: استخوان ساکروم و دو استخوان Innominate در قدام در سمفیزپوبیس و در خلف توسط دو مفصل ساکروایلیاک (راست و چپ) به هم متصل می شوند.

پایداری حلقه لگنی

لیگامان هایی که در پایداری حلقه لگنی موثرند عبارتند از:

۱. لیگامان ساکروایلیاک

۲. لیگامان ساکروتوبروس

۳. لیگامان ساکرواسپاینوس

نکات:

۱. پایداری حلقه لگنی در خلف بسیار بیشتر از قدام است.

۲. بخش عمده نیروی وزن از طریق مفصل هیپ و مفاصل ساکروایلیاک به اسکلت محوری منتقل می شود.

۳. حلقه لگنی از طریق دیسک بین مهره پنجم کمری و مهره اول خاجی و دو لیگامان قوی ایلئولومبار در طرفین با ستون فقرات ارتباط دارد.

۴. لیگامان ایلئولومبار، زائده عرضی مهره پنجم کمری را به ایلئوم متصل می کند.

۵. شریان آئورت در سطح مهره چهارم کمری به دو شاخه ایلیاک مشترک راست و چپ تقسیم می شود و هر یک از شریان های ایلیاک مشترک به شاخه های ایلیاک داخلی و خارجی تقسیم می شود. شریان ایلیاک خارجی بعد از عبور از لیگامان اینگوینال به شریان فمورال تبدیل می شود.

۶. از سوراخ ابتراتور یا سوراخ سیاتیک بزرگ، ۱۱ عنصر عبور می کند. شریان و عصب گلوتهال فوقانی از بالای عضله پیریفورمیس و عصب سیاتیک، شریان پودندال داخلی، عصب پودندال، عصب ابتراتور داخلی، شریان