

علل و پیامدهای درمان ۴۷ مورد چنگالی شدن انگشتان پا پس از تروما در بیمارستان سینا تهران

دکتر بابک سیاوشی*، دکتر میرمصطفی سادات**، دکتر محمدرضا گلبخش*

دکتر علی کوشان***، دکتر احسان پندار***

چکیده:

زمینه و هدف: چنگالی شدن انگشتان پا معمولاً در بیماری‌های عصبی عضلانی دیده می‌شود و در بعضی از موارد مانند ضربه به ساق پا یا بدون شکستگی و یا به دنبال بهبود شکستگی یا آسیب‌های بافت نرم نیز ممکن است، دیده شود. ما تلاش می‌کنیم که علل و یا درمان‌های مناسب آن را تعیین کنیم.

مواد و روش‌ها: ما در بیمارستان سینا تهران ۴۷ بیمار را در سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۶ بررسی کردیم. پس از کسب اجازه از بیماران و در نظر داشتن مسائل اخلاقی آنها را وارد مطالعه کردیم. تمام آنها بیماران اولیه ما بودند که پس از آسیب اولیه به اورژانس بیمارستان ما مراجعه نموده بودند ۴۲ مورد آنها دارای شکستگی و ۵ مورد نیز بدون شکستگی بودند در ویزیت‌های پیگیری چنگالی شدن در آنها مشاهده شد. بنابراین ما آنها را از نظر عملکرد حسی و حرکتی معاینه کرده و برای آنها رادیوگرافی و نوار عصب و عضله انجام دادیم. برای آنها توتومی فلکسورها و در صورت لزوم برداشتن کالوس انجام شد.

یافته‌ها: ما هیچگونه اختلال عملکرد حسی - حرکتی و یا اختلال در نوار عصب و عضله آنها پیدا نکردیم. در رادیوگرافی آنها هیچگونه کالوس واضح وجود نداشت و در گرافی پا، هیچگونه شکستگی استخوانی و دیگر مسائل غیر طبیعی مانند جوش نخوردن استخوان و یا تخریب مفاصل کوچک پا وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: ما تلاش کردیم که بعضی از علل چنگالی شدن پا را کنار بگذاریم. هیچگونه اثر کالوس وجود نداشت. در نوار عصب و عضله، آسیب عصبی و در رادیوگرافی، مشکلات استخوانی وجود نداشت. تمامی موارد یک طرفه بوده که بعد از تروما ایجاد شده بود که خود این حالت، بیماری (عصبی عضلانی) نوروماسکولر را رد می‌کرد. ما فکر می‌کنیم که یک واقعه فیبروتیک بعد از آسیب‌های له کننده در عضلات ساق ایجاد می‌شود که می‌تواند باعث این دفورمیتی شود.

واژه‌های کلیدی: چنگالی شدن، پا، تروما

نویسنده پاسخگو: دکتر بابک سیاوشی

تلفن: ۶۶۷۰۱۰۴۱

Email: Siavashi@Tums.ac.ir

* استادیار گروه جراحی استخوان و مفاصل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی استخوان و مفاصل

** دانشیار گروه جراحی استخوان و مفاصل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی استخوان و مفاصل

*** دستیار گروه جراحی استخوان و مفاصل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا، بخش جراحی استخوان و مفاصل

تاریخ وصول: ۱۳۸۷/۱۰/۲۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۰۱/۲۳

زمینه و هدف

چنگالی شدن انگشتان پا که شامل فلکشن کنترکچر مفاصل DIP (Distal Interphalangeal) و PIP (Proximal Interphalangeal) بین بند انگشتی پروکزیمال و دیستال انگشتان پا و اکستنشن کنترکچر مفصل MIP (Metatarsophalangeal Joint) است،^۱ معمولاً نمایی از بیماری‌های عصبی عضلانی مثل شارکوت - ماری - توث،^۲ فلج اطفال^۳ و فلج مغزی^۴ می‌باشد. چنگالی شدن در اینها به علت آسیب عضلات درونی (Intrinsic) می‌باشد. عضلات درونی پا در سطح خلفی و کف پایایی قرار گرفته و شامل عضلات لومبریکال و بین استخوانی می‌باشد که به علت چسبندگی آنها به تاندون‌های انگشتان باعث فلکسیون مفصل MTP (Metatarsophalangeal) و اکستنشن مفاصل PIP و DIP می‌شود. بنابراین هر گونه اختلال در عملکرد این عضلات، خواه به علت یک بیماری اولیه عضلانی و خواه به علت عملکرد این عضلات، ثانویه به اختلال عصب دهی (بیماری عصبی یا تروماتیک) باعث اختلال در تعادل فلکسورها و اکستنسورها انگشتان پا می‌شود که این حالت باعث دفورمیتی خم ماندن در مفاصل DIP و PIP و دفورمیتی راست ماندن در مفصل MIP انگشتان پا شده که به مجموعه اینها دفورمیتی کلاوینگ می‌گویند. این حالات علائم کلینیکی و پاراکلینیکی مشخص دارند از جمله نمای اختصاصی در EMG / NCV^۵ یا در بیوپسی عضلانی.^۶ تظاهرات بیماری در اینها از بچی آغاز شده^۸ و در حین بلوغ و رشد تشدید شده و نقایص حسی و یا حرکتی هم دارند.^۹ بعضی از حالات دیگر نیز می‌توانند ایجاد دفورمیتی‌هایی کنند که قابل اشتباه با چنگالی شدن است مانند بد جوش خوردن انگشتان.^{۱۰} این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که در حین آسیب اولیه، آسیب به انگشتان پا و شکستگی آنها فراموش شده و به خوبی بررسی نگردند. در نتیجه انگشتان در یک وضعیت بد جوش می‌خورند و ایجاد حالتی شبیه به چنگالی شدن می‌کنند. ولی در اینها چون آسیب عضلات درونی نداریم تغییر شکل به شکل کامل وجود ندارد و همچنین تمام انگشتان گرفتار نیست (معمولاً یک یا دو انگشت دچار شکستگی است). این شکستگی‌ها در رادیوگرافی مشخص است. از علل دیگر دفورمیتی Checkrein است که می‌تواند دفورمیتی مشابه چنگالی شدن ایجاد کند. این حالت زمانی ایجاد می‌شود که در محل شکستگی تیپیا یک کال استخوانی بزرگ ایجاد شده و یا به طور نادرتر یک استخوان‌سازی نابجا در بافت نرم ساق ایجاد شده که اینها

می‌توانند باعث انحراف و تحت کشش قرار گرفتن تاندون‌های فلکسور ساق شده و زمانی که بیماری سعی می‌کند که مچ پا را در حالت نوتر روی زمین قرار دهد، انگشتان پا دچار خم شدگی می‌شوند. در این موارد با بالا بردن مچ پا دفورمیتی شدیدتر و با پایین بردن مچ پا، دفورمیتی بهتر می‌شود. در رادیوگرافی این بیماران یک توده استخوانی اطراف تیپیا دیده می‌شود به علت اینکه در این بیماران اختلال عملکرد عضلات درونی نداریم به آن چنگالی شدن کاذب می‌گویند.

دفورمیتی چنگالی شدن می‌تواند منعطف (قابل تصحیح شدن دفورمیتی با دست) و یا غیرقابل انعطاف (غیر قابل تصحیح با دست) باشد. به علت وضعیت بد انگشتان حین کفش پوشیدن امکان ایجاد کالوزیته روی مفاصل بین بندهای انگشتان پا وجود دارد که می‌تواند باعث درد و اختلال در راه رفتن بشود.

مواد و روش‌ها

بین سال‌های ۱۳۸۲ تا ۱۳۸۶ تعداد ۱۹۳ بیمار با شکستگی ساق یا تروما به ساق پا را بررسی کردیم. این مطالعه با تأکید بر مسائل اخلاقی و کسب اجازه از بیماران انجام شد. اگر حین ویزیت‌های پیگیری، موردی از چنگالی شدن به دنبال تروما پیدا می‌شود (اکستنشن در مفصل متاتارسوفالانژیال و فلکشن در مفصل‌های دیستال و پروگزیمال اینترفالانژیال)، آنها را وارد مطالعه کرده و اطلاعات مربوط به آنها را وارد جداول اطلاعاتی می‌کردیم. بدین ترتیب ۴۷ بیمار با درجاتی از چنگالی شدن مشاهده شدند. حین معاینات بالینی، عملکرد حسی و حرکتی ساق پا دفورمیتی‌های موجود در مچ پا و پا (مثل چنگالی شدن) و اندازه کالوزیته‌ها مشخص و در جداول مربوط ثبت شده سپس منعطف بودن و یا نبودن دفورمیتی بررسی شد (در صورتی که دفورمیتی با دستکاری قابل اصلاح بود منعطف و در غیر این صورت غیرقابل انعطاف در نظر گرفته شد). سپس رادیوگرافی از مچ و پا و همچنین نوار عصب و عضله اندام تحتانی نیز انجام شد. پس از تمام این موارد، در بیمارانی که دفورمیتی آنها غیر قابل انعطاف بود و با دستکاری قابل تصحیح نبود و در رادیوگرافی ساق علائمی دال بر کالوس بزرگ و در گرافی پا علائمی از بد جوش خوردن وجود نداشت، تحت عمل جراحی قرار گرفتند. از طریق یک برش کوچک زیر هر انگشت در بند میانی تنوتومی تاندون‌های فلکسور انجام شد و در صورت وجود کالوزیته روی

می‌رسد که این چنگالی شدن بعثت اثر Checkenin کالوس استخوانی نباشد زیرا در گرافی از این بیماران کالوس بزرگ در اطراف ساق و محل شکستگی مشاهده نشد.^{۱۴} همچنین اینها جزء چنگالی شدن نوروماسکولر نیز نیستند، زیرا بعد از یک ترومای واضح ایجاد شدند (نه از بچی) همچنین اکثر بیماران یک طرفه درگیر بودند (بر خلاف نوع نوروماسکولر که دو طرفه هستند). این نوع چنگالی شدن همچنین با بد جوش خوردن انگشتان نیز متفاوت است. زیرا هیچگونه علامت رادیولوژیکی دال بر بد جوش خوردن وجود نداشت. هیچ اختلالی در نوار عصب و عضله وجود نداشت. در نتیجه ما فکر می‌کنیم که این حالت عارضه یک سندرم کمپارتمان خفیف است^{۱۵} که به صورت ساب کلینیکال بوده است و بعد از فیبروز عضلات و کوتراکچر آنها خود را به این شکل نشان داده است. این حالت با چنگالی شدن حقیقی ناشی از بیماری‌های نوروماسکولر نیز متفاوت است. در اینها (نوروماسکولرها) عدم تعادل واضح و اختلال در عضلات درونی پا وجود دارد.^{۱۶} ولی در بیماران ما عضلات درونی پا نرمال بوده و اختلال در عضلات ساق وجود داشت. از نظر درمان و جراحی، امکان آزاد کردن عضلات و طویل کردن تاندون‌ها در قسمت انتهایی ساق وجود دارد^{۱۷} (به طور مثال در بالای و پشت قوزک داخلی). ولی در این محل احتمال آسیب عروق و اعصاب اصلی پا وجود دارد و قبل از آزادسازی باید آنها را به طور کامل نمایان کرد. همچنین ممکن است مشکلاتی در مورد پوشش پوستی نیز به وجود آید (از دست رفتن پوست) ولی ما فقط با یک برش کوچک، دفورمیتی را اصلاح کرده و احتمال آسیب عروق و اعصاب را نداریم. بلند کردن آشیل از طریق یک برش جدا در محل کلاسیک آن انجام می‌شود^{۱۸} و کالوزیته‌های روی مفاصل بین انگشتی به وسیله یک برش الیپتیکال برداشته شده و پوست روی آن ترمیم می‌گردد. در ویزیت‌های پیگیری هیچگونه مشکلی برای پوست پا و همچنین بازگشت دفورمیتی وجود نداشت فقط یک مورد تصحیح بیش از حد دفورمیتی داشتیم (هایپر اکستنشن مفصل بین انگشتی) که نیاز به جراحی مجدد جهت تصحیح آن نداشت. هیچگونه آسیب شریان و ورید نداشتیم. بیماران از نتیجه عمل و ظاهر رضایت داشتند و به راحتی کفش می‌پوشیدند. ما این روش را به عنوان یک راه مؤثر و ایمن جهت تصحیح چنگالی شدن انگشتان متعاقب ضربه پیشنهاد می‌کنیم. سایر روش‌های اصلاح چنگالی شدن دفورمیتی که در متون و مقالات آمده است بیشتر روی اکستنسورهای انگشتان انجام می‌شوند و بسته به اصلاح‌پذیری

مفصل بین انگشتی پروگزیمال، آنها برداشته شده و کپسول مفصل و تاندون اکستنسور زیر کالوزیته، با برش الیپتیکال و نزدیک کردن بافت‌های باقیمانده ترمیم شده و در موارد شدید چنگالی شدن، نگهداشتن انگشتان در وضعیت صحیح با استفاده از پین به مدت ۳ تا ۴ هفته انجام شد. در ویزیت‌های پیگیری در هفته‌های ۲، ۴ و ۸ و ماه‌های ۳ و ۶، بازگشت دفورمیتی و مشکلات ناشی از پوشیدن کفش و آسیب‌ها و نکروز احتمالی نسج نرم بررسی شد. بیمارانی که بعد از عمل برای پیگیری مراجعه نکردند از مطالعه کنار گذاشته شدند.

یافته‌ها

در پایان مطالعه ۴۷ بیمار باقی ماندند، ۴۳ بیمار (۹۱/۵٪) مرد و ۴ مورد (۸/۵٪) زن بود. در ۴ مورد (۸/۵٪) نیز دو طرفه بود و در ۴۰ مورد (۸۵٪) شکستگی تیبیا و فیبولا وجود داشت ولی در ۲ مورد (۴٪) فقط شکستگی فیبولا وجود داشت و در ۵ مورد (۱۰٪) هم اصلاً شکستگی تیبیا و فیبولا وجود نداشت. میانگین سنی بیماران ۳۰ سال بود (از ۱۸ تا ۴۵ سال). ترومای مسئول، تصادف موتور سیکلت در ۴۰ بیمار (۸۵٪) و ترومای مستقیم ساق به علل دیگر در بقیه (۱۵٪) بود. در تمام بیماران دامنه حرکتی مچ پا کاهش یافته بود. قطر ساق نسبت به طرف مقابل کاهش یافته بود (بجز در موارد دو طرفه). در نوار عصب و عضله نقصی در عضلات بین استخوانی مشاهده نشد. در ۳۵ بیمار (۷۵٪) دفورمیتی غیر قابل انعطاف بود و در موارد باقیمانده (۲۵٪) دفورمیتی به طور نسبی منطف بود. در ۳۴ بیمار (۷۳/۵٪) همراه با تصحیح چنگالی شدن طویل کردن تاندون آشیل نیز انجام شد. در تمام بیماران تنوتومی تاندون فلکسور بلند انگشتان با یک برش کوچک زیر انگشت انجام شد که در ۴۱ بیمار (۸۷٪) به همراه آن برداشتن کالوزیته روی مفاصل بین انگشتی نیز انجام شد. هیچ اقدامی روی استخوان انجام نشد میانگین زمان عمل حدود ۴۰ دقیقه بود (بین ۳۰ تا ۵۵ دقیقه) که اکثر زمان عمل مربوط به بلند کردن آشیل و کپسولوتومی خلفی مچ پا بود و تصحیح چنگالی شدن زمان بر نبود.

بحث و نتیجه‌گیری

بعد از بهبود آسیب اولیه (مثل شکستگی یا آسیب و کوفتگی) بعضی از عوارض ظاهر خواهند شد که می‌توانند مشکلاتی را ایجاد کنند (مانند چنگالی شدن). به نظر

دفورمیتی را رفع کند و سبب اعاده بالانس نرمال اکستنسورها و فلکسورها شود. البته می‌دانیم که نتایج این مطالعه به هیچ وجه قابل تعمیم به کل نیست ولی می‌توان آن را به نوعی یک مطالعه اولیه (پایلوت) برای مطالعه کامل‌تری که به صورت مقایسه‌ای بین روش‌های اصلاح چنگالی شدن باشد به حساب آورد.

دفورمیتی می‌تواند از Dermodesis تا Capsulodesis و کوتاه کردن تاندون اکستنسور و در نهایت برداشتن سروگردن فالانکس پروگزیمال^{۱۹} متغیر باشد. البته این روش‌ها نتایج خوب و رضایت‌بخشی داشته‌اند ولی می‌دانیم که کشش عضلات اینترینسیک از راه تاندون‌های فلکسور اعمال می‌شود. لذا شاید جراحی روی تاندون‌های فلکسور مستقیماً عامل ایجاد

Abstract:

Causes and Outcomes of Treatment of 47 Cases of Post Traumatic Clawing of Foot in Sina Hospital Tehran

Siavashi B. MD^{}, Sadat M.M. MD^{**}, Golbakhsh M.R. MD^{*}, Koshan A. MD^{***}, Pendar E. MD^{***}*

(Received: 11 Dec 2008 Accepted: 12 April 2009)

Introduction & Objective: Clawing of toes of foot are usually seen in neuromuscular disorders, but in some instances, after trauma to leg, which may be accompanied with fracture or not, after healing of fracture or soft tissue injuries, clawing deformity of foot may be appeared. We try to determine the cause of it and the most appropriate treatment for it.

Materials & Methods: We studied 47 patients from 1382 to 1386. After getting patients approval, they enter our study. All of them were our original patients who were referred to emergency room of our hospital for their first trauma. 42 of them had fracture of leg but in 5 cases there were no fracture of leg. In the follow up visits of them, we clawing of their foot so we examine them for sensory and motor function and took radiography and electromyography (EMG) of their lower extremity. We did tenotomy of the flexors of their toes and removed callosities when it was necessary.

Results: There were no sensory or motor deficit in their traumatized lower extremities and also there were no abnormality in their EMG. In their X rays, there were no obvious or huge callus mass. In the radiography of their foot, there were no fracture of foot bones and also no abnormality of their toes like malunion or destruction of small joints of their feet.

Conclusions: We tried to rule out some causes of the clawing of foot. There were no checkrein effect of the fracture callus, and in EMG, there were no nerve injury nor any bony abnormality in X rays. They had only unilateral problem and their clawing began after trauma. So neuromuscular diseases could be ruled out. We think a fibrotic event after crush injury to calf muscles can produce this deformity.

Key Words: Clawing, Foot, Trauma

* *Assistant Professor of Orthopedic Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

** *Associate Professor of Orthopedic Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

*** *Resident of Orthopedic Surgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran*

References:

1. Myerson M: Claw toes, crossover deformity, and instability of the second metatarsophalangeal joint. In Myerson M, ed: Current therapy in foot and ankle surgery. St Louis, 1993, Mosby.
2. Sahir M, Lyttle D: Pathogenesis of Charcot-Marie-Tooth disease: gait analysis and electrophysiologic, genetic, histopathologic, and enzyme studies in a kinship, Clin Orthop 184: 223, 1984.
3. S.Terry Canale. Campbell's operative orthopedics. Mosby, 10th ed. 2003 Vol 2 p 1288.
4. Eilert RE: Cavus foot in cerehral palsy, Foot Ankle 4: 185, 1984.
5. Goldner JL, Ward WG: Traumatic horizontal deviation of the second toe: mechanism of deformity, diagnosis, and treatment, Bull Hasp it Dis 47: 123, 1987.
6. Sabir M, Lyttle D: Pathogenesis of Charcot-Marie-Tooth disease: gait analysis and electrophysiologic. Genetic. histopathologic, and enzyme studies in a kinship, Clin Orthop 184: 223. 1984.
7. Mubarak 5J, Chambers HG, Wenger DR: Percutaneous muscle biopsy in the diagnosis of neuromuscular disease. J Pediatr Orthop 12: 191. 1992.
8. Firth M, Gardner-Medwin D, Hoskin G, et al: Interviews with parents of boys suffering from Duchenne muscular dystrophy, Dev Med Child Neurol 25: 466, 1983.
9. Gcorgicff M. Hoffman-Williamson M. Spungen L. et al: Abnormal muscle tone as an indicator of later development in preterm infants. Orthop Tram 8: 108. 1984.
10. Johnson J, Ltibib S, Fowler R. Intramedullary screw fixation of the fifth metatarsal: an anatomic study and improved technique. Foot Ankle /nl 2004: 25: 274-277.
11. Bhandari M, Adii A, Leone J, et al: Early versus delayed operative management of closed tibial fractures, Clin Orthop 368: 230, 1999.
12. Clawson DK: Claw toes following tibial fracture, Clin Orthop 103: 47, 2001.
13. Puno RM, Teynor JT, Nagano J, Gustilo RB: Critical analysis of results of treatment of 201 tibial shaft fractures, Clin Orthop 212: 113, 1986.
14. Waddell JP, Reardon GP: Complications of tibial shaft fractures. Clin Orthop 178: 173, 1983.
15. Hope (M, McQueen MM. Acute compartment syndrome in the absence of fracture) Orthop Trauma 2004; 18(4): 220-224.
16. Nerlich M, Dziadzka 5, Schmidl U. Compartment syndrome of the lower leg. Longterm results. UnJallchirurg 1991; 94(5): 257-261.
17. Finkelstem JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. j Trauma 1996; 40(J): 342-344.
18. Cooper DM, Deitz FR: Treatment of idiopathic clubfoot: a thirty-year follow-up note, J Bone Joint Surg 77A: 1477. 1995.
19. S. Terry Canale. Campbell's operative orthopedics. Mosby, 10th ed. 2003, Vol 4, p4149.