

استخوان‌سازی خود انگیز در فک پایین بدون استفاده از پیوند استخوان « معرفی یک بیمار »

دکتر محمدحسین انصاری*

چکیده:

بیمار معرفی شده در این مقاله کودک ۷ ساله‌ای است که در اثر اصابت ترکش انفجاری به سمت چپ صورت، بخشی از فک پایین به طول تقریبی ۶ سانتیمتر را از دست داده است. استفاده از یک پین به قطر ۲ میلیمتر با طول و انحنا مناسب توانسته است ثبات و بی‌حرکتی فک پایین را تأمین نماید. رادیوگرافی‌های فک پایین ۲/۵ و ۴ سال پس از حادثه نشان دهنده استئوژنز کامل و تشکیل استخوان محکم و یک پارچه در اطراف پین می‌باشد. تجربه نویسنده مقاله با بیماران مشابه و در موارد غیر از تروما، بیانگر همان نتایج بوده است. به نظر می‌رسد منبع استخوان‌سازی سلول‌های مزانشیمی باقیمانده در نسوج نرم اطراف استخوان از بین رفته باشد. فرضیه‌های مرتبط با عوامل و منابع استخوان‌سازی نیز مورد بحث قرار گرفته‌اند.

واژه‌های کلیدی: استخوان‌سازی خودانگیز، فک پائین، ترومای جنگ

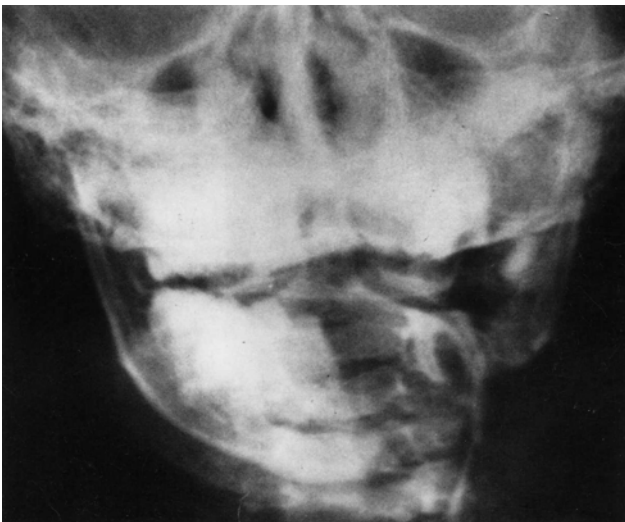
زمینه و هدف

استخوان‌سازی در این رابطه قدری پیچیده و ناشناخته است زیرا پریوست، نسجی بیش از یک غشاء پوششی استخوان با تمرکز گیرنده‌های درد نیست، سلول‌هایی که عامل تشکیل استخوان تازه هستند در لایه عمقی آن قرار دارند. محققین نشان داده‌اند که اگر قطعه‌ای از استخوان بریده و برداشته شود و غلاف پریوست در محل باقی بماند استخوان تازه به صورت موفقیت‌آمیزی تشکیل خواهد شد. با این همه، وقتی پریوست از روی استخوان کنار زده شود باز هم استخوان‌سازی می‌تواند انجام شود. اکنون معلوم شده است که پریوست از دو لایه تشکیل گردیده است: لایه خارجی از نسج فیبرو و لایه داخلی از کامبیا (Cambial). در لایه کامبیا سلول‌های مولد استخوان قرار گرفته‌اند. این قسمت لایه‌ای است ظریف و پر سلول که در استخوان‌سازی داخل غشائی

استخوان دارای دو صفت بارز است که آن را از دیگر نسوج بدن متمایز می‌سازد: (الف) می‌تواند صفات مکانیکی خود را متناسب با نیازهای عملکردی تغییر دهد، (ب) دارای پتانسیل ترمیم خودانگیز است و این کار را نه از طریق تشکیل نسج اسکار، بلکه از طریق جانشین‌سازی (استخلاف) استخوان تازه به انجام می‌رساند.

اصول فیزیوپاتولوژیک حاکم بر ترمیم استخوان پس از شکستگی (فک پایین و دیگر استخوان‌های دراز) هنوز به طور کامل شناخته نشده است. با این همه پدیده ترمیم استخوان دارای مراحل متعددی از قبیل خونریزی از نسوج نرم اطراف شکستگی و مغز استخوان، تشکیل هماتوم و ارگانیزاسیون لخته، تشکیل کال فیبرو، ایجاد کال‌های اولیه و ثانویه و دوباره شکل‌گیری استخوان می‌باشد. عملکرد پریوست و دیگر منابع

پس از بی‌هوشی و لوله‌گذاری از طریق بینی - نای، درمان جراحات شکمی (پارگی کبد) و ساق پا و درمان جراحی صدمات صورتی آغاز گردید. نخست زخم با نرمال سالین کاملاً شستشو داده شد و اجسام خارجی و نسوج زائد دبرید گردید. پس از آن یک پین به قطر ۲ میلی‌متر انتخاب و از نظر طول و انحنا آماده شد و در استامپ‌های استخوانی (Bony Stumps) در جهات دیستال و پروگزیمال و در عمق ۳ سانتیمتری از سطح پوست قرار داده شد. به طوری که ثبات خوب و اکلوزن مطلوب ایجاد نمود و فک پایین خرد شده را یک پارچه کرد (تصویر ۲).



تصویر ۲- گرافی بیمار بلافاصله پس از عمل جراحی

جهت پوشش مطلوب، پوست گردن آزاد گردید (Undermining) و زخم در چند لایه دوخته شد. تغذیه بیمار در ده روز اول با لوله‌گذاری بینی - معده انجام شد و سپس امکان حرکات کامل فک پایین و تغذیه از راه دهان فراهم گردید. بیمار از نظر درمان جراحات وارده (شکم، ساق پا و صورت) بدون عارضه از بیمارستان مرخص شد. دو سال و نیم سال بعد رادیوگرافی‌های خلفی قدامی و اوبلیک لترال تشکیل استخوان تازه که فاصله ۶ سانتیمتری ناحیه دچار شکستگی را پر کرده بود نشان دادند (تصویر ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

در این مورد گزارش شده، برخی نکات جالب و آموزنده وجود دارد. نخست این که مقدار قابل توجهی استخوان اطراف

دخالت و مشارکت دارد. سلول‌های این لایه، دوکی شکل هستند و قابل تمایز از فیبروبلاست‌ها نبوده و به منظور متمایز شدن از استئوبلاست‌ها سلول‌های اوستئوپروژنیاتور (Osteoprogenitor) نام گرفته‌اند. منشأ این سلول‌ها استئوبلاست‌ها هستند و چون استئوبلاست‌ها قدرت تکثیر خود را از دست داده‌اند جانشین آنها شده‌اند. سلول‌های اوستئوپروژنیاتور در دو لایه پریوست و آندوست حضور دارند. بنابراین وقتی پریوست برداشته می‌شود به قدرت استئوژنیک استخوان لطمه‌ای وارد نمی‌شود. این سلول‌ها خواه در لایه کامبیل پریوست و یا در سطح استخوان نقش عمده‌ای در تشکیل کال خارج استخوانی از طریق پرولیفراسیون و تکثیر فعال ایفا می‌کنند. با این همه در برخی موارد، ممکن است نسج فیبرو در آغاز به فاصله بین دو قطعه دچار شکستگی بتازد و فعالیت استئوژنیک بلاستوما را متوقف سازد، مگر این که نسج فیبرو برداشته شود یا به طریقی به استخوان تبدیل گردد.

معرفی بیمار

بیمار پسر بچه ۷ ساله‌ای است که به علت اصابت ترکش انفجاری به سمت چپ صورت، شکم و ساق پای چپ، در اردیبهشت ماه ۱۳۶۷، در بیمارستان بستری شده است. به هنگام معاینه از بین رفتگی (Avulsion) نسوج نرم و سخت ناحیه چپ لب و فک پایین وجود داشت به طوری که تقریباً ۶ سانتیمتر از طول فک پایین از بین رفته بود. در همان طرف و در فک بالا دندان‌های قابل استفاده که بتوان از آنها برای فیکساسیون بین فکی استفاده کرد تقریباً وجود نداشت (تصویر ۱).



تصویر ۱- عکس بیمار قبل از اقدام به جراحی

می‌شوند ممکن است الکترومکانیکال، هومورال و یا هر دو باشند.

محققین ژاپنی اثبات کرده‌اند که ضربه سبب فعال شدن پتانسیل‌های الکتریکی در استخوان می‌شود.^۴ این کار از طریق بار الکتریکی موجود در کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت که استئوژنز را تحریک می‌کنند انجام می‌شود. نظریهٔ فعال شدن یک عامل هومورال که پدیدهٔ استخوان‌سازی را فعال می‌کند پس از سال ۱۹۲۰ بیان شده و سپس به مرور زمان تکمیل گردیده است.^۵

به نظر می‌رسد عامل هومورال که استئوژنز را هدایت و سازماندهی می‌کند در صورت از بین رفتن بخشی از استخوان، در نسوج نرم اطراف آن به حیات و فعالیت خود ادامه می‌دهد. فراوانی و قدرت سلول‌های مزانشیمی که تحت تأثیر عامل سن قرار دارند در زمره عوامل استخوان‌سازی در این موارد هستند. Shuker عقیده دارد که فشارهای مکانیکی نقش عمده‌ای در رژنراسیون استخوان تازه دارند و این کار را در جهت توانایی ذاتی استخوان سازی بدن به انجام می‌رسانند.^۶

در موارد مشابه (غیر از تروما) نظیر تشکیل استخوان تازه پس از سکستروتومی در استئومیلیت، رزکسیون ساب‌پریوستی تومورهای خوش خیم، درمان جراحی مالفورماسیون‌های هامارتومی، پیوند دنده غضروف‌دار در درمان آنکیلوز مفصل گیجگاهی فکی همگی نشان از این است که پدیدهٔ التیام و استخوان‌سازی با منشأ داخلی در سنین رشد کاملاً فعال است و در این مورد خاص اتصال مکانیکی دو قطعه چانه‌ای و شاخه بالا رونده فک پایین، فعال کردن استرس‌های مکانیکی عملکردی، فعال شدن بقایای پریوست در نسوج نرم و آسیب دیده در کنار عامل سن در زمره عوامل تشکیل استخوان تازه بدون نیاز به پیوند استخوان بوده‌اند.^۷

بین تشکیل شده است به طوری که فاصله ۶ سانتیمتری را بدون نیاز به فیکساسیون فکی و پیوند استخوان پر کرده است. یافته‌های مشابهی توسط محققین دیگر پس از رزکسیون فک پایین گزارش گردیده است.^۱



تصویر ۳- گرافی بیمار دو سال و نیم پس از جراحی

در این رابطه منشأ استخوان‌سازی و مکانیسم آن قابل درک است. در این رابطه دو نظریهٔ تقریباً مشابه که بتواند پدیدهٔ استخوان‌سازی را توجیه کند وجود دارد. در تئوری اول گمان می‌رود که سلول‌های تمایز یافته که وظیفه آنها از قبل تعیین شده است تشکیل استخوان تازه را هدایت می‌کنند، این سلول‌ها استئوپروژنی‌تور نام دارند که در لایهٔ سطحی استخوان‌های بلند و مغز آن فعال هستند.^۲ در نظریهٔ دوم، فعالیت فیبروبلاست‌هایی که تغییر وظیفه داده‌اند (به جای ایجاد نسج فیبرو استخوان تولید می‌کنند) عامل استئوژنز محسوب می‌شوند و این در صورتی است که تحت تأثیر محرک‌های طبیعی و مناسب قرار گرفته باشند. طبق این نظریه منشأ استخوان‌سازی، نسوج نرم اطراف استخوان آسیب دیده و یا از بین رفته است.^۳ محرک‌هایی که سبب تغییر وظیفه فیبروبلاست‌ها

Abstract:

Spontaneous Osteogenesis of Mandible without Bone Graft A Case Report

*Ansari M.H. MD**

A seven-year-old child sustained a severe avulsion injury to the left mandible leaving a 6 cm gap. An orthopedic pin alone was used for immobilization and stabilization. Radiographs of the mandible 2.5 years later showed complete osteogenesis and solid bone formation over the pin. The young age of the patient was definitely important in influencing this favorable result. The author's experience in other non-traumatic patients using the same procedure has shown such bone formation. The source of osteogenesis is believed to be from mesenchymal cells of the soft tissue remaining in the gap. The theories pertaining to the source and mode of osteogenesis in this case are discussed.

Key Words: Spontaneous Osteogenesis, Loss of Mandible, War Injury

* Associate Professor of Maxillofacial Surgery, Hamedan University of Medical Sciences and Health Services, MobasherHospital, Hamedan, Iran

References:

1. Fukada R, Yasuda I on the piezo, Electric effect of bone J Physical Soc. Japan 1987, 12: 1158-1162.
2. Goldhaber P, Osteogenic induction across millipore filters in vivo Science, 1991, 133: 2065-2067.
3. Ham A W, Harris W R, Repair and transplantation of bone biochemistry and physiology of bone, Academy Press, New York 2nd Ed., 2001, 3: 337-399.
4. Owen M, The origin of bone cells Intern. Rev. Cytology, 2000, 28: 213-238.
5. Pritchard J J, Hard tissues-bone and bones recent advances in anatomy, Churchill Livingstone London, 2nd Ed. 1991, 2:204-236.
6. Shuker S, Immediate management of severe war injuries J Maxillofac Surg 1983, 11: 30-36.
7. Young R W, Cell proliferation and specialization during endochondral osteogenesis in young rats J Cell Biology, 1992, 14:357-370.