

" دانشگاه تهران "

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

موضوع

پیوندهای استخوانی در درمان ضایعات پرپودنتال

براهنمائی استاد عالیقدر

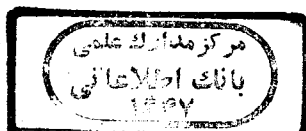
جناب آقای دکتر فیروز عطریزاده

نگارش

مصطفی تهرانی زاد

سال تحصیلی ۲۵۳۵ - ۲۵۳۶

۱۰۷۸۷



تقدیم به همسر صبور و مهربانم

که هستیم راسازنده است و شمع وجودش روشنگر زندگیم می باشد.

۱۰۷۸۷

تقدیم به والدین فداکارم

که در پرورش جان و خردم همواره کوشا بوده‌اند.

تقدیم به استاد ارجمند وگرامی جناب آقای دکتر فیروز عطریزاده

که باراهنمائیها و محبت های بی دریغشان انتشاراین مجموعه راامکان پذیرساختند.

تقديم بهيئت محترم قضات



فهرست مندرجات

<u>صفحه</u>	<u>عنوان</u>
۱	مقدمه
۲-۱۳	ساختمان استخوان و ترمیم آن
۱۴-۲۲	تاریخچه پیوندهای استخوان
۲۲-۳۸	انواع پیوندها
۳۹-۴۲	نکات مورد توجه در پیوندها
۴۳-۵۳	انتخاب بیمار و روش کار
۵۴-۶۲	نتایج کار
۶۳-۶۶	بحث
۶۷	خلاصه
۶۸-۷۱	منابع و مأخذ

مقدمه

در اثر پیشرفت ضایعات پریدونتال که بعلت راکسیون آماسی ناشی از عوامل میکروبی پدید میآید ابتدا الیاف زیر لثه مضمحل میشود و همزمان با این پدیده سلولهای اپی تلیالی (E. A) ناحیه بطرف آپکس دندان پیش روی می کنند که در نتیجه پاکت پریدونتال بوجود میآید. ادامه این مشی منجر به تخریب استخوان تحت اثر مرفولوژی ناحیه و فونکسیون و عوامل موضعی دیگر بصورت افقی یا عمودی میشود. در درمان پریدونتال هدف اولیه از بین بردن پاکت پریدونتال است. برای این منظور دو روش اصلی وجود دارد:

- ۱- از بین بردن پاکت پریدونتال به طریقه برداشتن نسج مرضی
 - ۲- از بین بردن پاکت با استفاده از تکنیک های ترمیمی (ترمیم استخوان از بین رفته و ایجاد چسبندگی جدید؛ چسبندگی حقیقی یا چسبندگی اپی تلیالی و یا هر دو). چون چسبندگی اپی تلیالی ضعیف است لذا امروزه سعی میشود که چسبندگی حاصل از نوع حقیقی باشد. تنها بدین ترتیب است که میتوان ضایعات حاصله از بیماریهای آماسی پریدونتال را ترمیم نمود. کوشش های فراوانی جهت ترمیم ضایعات استخوانی (تحلیل عمودی) و ایجاد چسبندگی حقیقی بعمل آمده است. ۷۹، ۷، ۵۹ و ۲۳ گرچه موفقیت هائی در این امر بوجود آمده است ولی جملگی براین عقیده اند که میزان موفقیت را نمی توان پیش بینی نمود. ۱۱۹
- لذا با توجه به کمبود اطلاعات کلینیکی تصمیم گرفته شد که اثر پیوند استخوان را در درمان بیماریهای پریدونتال بررسی نمائیم.

ساختمان استخوان و ترمیم آن

ساختمان بافت استخوان :

استخوان یک بافت همبند سخت است / ساختمان و خواص ویژه آن باعث شده که این نسج قوام طبیعی و محکمی داشته باشد . تقریباً نصف وزن استخوان تازه از مواد معدنی و ربع آن از مواد ارگانیک و ربع دیگرش از آب تشکیل شده است . در استخوان خشک (که آب آن گرفته شده است) مواد معدنی ۷۰% و مواد ارگانیک ۳۰% وزن آنرا تشکیل میدهند . قسمت اعظم مواد معدنی بافت استخوان بصورت ترکیبات کلسیم و فسفات و تقریباً ۷۵% مواد معدنی استخوان فسفات تری کلسیک و ۱۰% کربنات کلسیم است و بمقدار کمی هم منیزیم ، سدیم ، پتاسیم ، کلر و فلوئور در آن وجود دارد . ماتریکس استخوان حاوی الیاف کلاژن و مواد ارگانیک است که از مواد پروتئینی و موکوپلی ساکارید تشکیل شده است . مقدار مواد ارگانیک استخوان نسبت به عوامل مختلف فرق می کند و علاوه در استخوانهای اسفنجی مقدار آن خیلی بیشتر از استخوانهای متراکم است و بالاخره به نسبت سن اشخاص که بالا می رود مقدار آن کاهش می یابد . الیاف کلاژن بیش از ۹۰% موارد پروتئینی استخوان را تشکیل میدهد . الیاف کلاژن محتوی مقدار فراوانی از اسیدهای امینه با زنجیره های بلند لوسین و ایزولوسین است و بمقدار ۱۴% هیدروکسی پرولین و به نسبت کمتری هم (تقریباً ۱%) هیدروکسی لیزین (Hydroxylysine) دارد . ۲۷

عوامل سلولی استخوان شامل استئوسیت ها ، استئوبلاست ها ، استئوکلاستها

میباشد. استئوسیت ها از تغییر شکل و تکامل استئوبلاستها بوجود می آیند و دارای شکلی کشیده با هسته بیضی و حاوی قطعات درشت کروماتین و یک یا چند نوکلئول بوده و سینوپلاسم آنها خیلی کم بازوفیل بوده و واجد دانه های چربی و گلیکوژن و غیره است، استئوسیت ها درون محفظه ای جای گرفته اند بنام استئوبلاست و چنانچه استئوسیت ها بمیرند محفظه های آنها تبدیل به حفره های تو خالی شده و بافت استخوانی نیز از بین خواهد رفت. ۲۷

همانطوریکه ذکر شد استخوانها از بافت های مختلفی است که کلیه آنها منشاء همبندی دارند ساخته شده اند، هر استخوان اصولاً از بافت استخوانی متراکم و بافت استخوانی اسفنجی تشکیل شده است که مقدار و نسبت این دو بافت بستگی بآن دارد که استخوان از نوع استخوانهای دراز، کوتاه و یا پهن باشد، بعلاوه شامل بافت مغز استخوان است که حفره مرکزی استخوانهای طویل و فضاها بین تیغه های استخوان اسفنجی را اشغال می کند، استخوان کورتیکال، قسمت اعظم آنرا مواد معدنی تشکیل داده است و بمقدار کمی هم مواد ارگانیک در آن وجود دارد، لذا بسیار سخت و متراکم می باشد. ۱۵

استخوان اسفنجی، بصورت لانه زنبور است و از تراپکولهایی که بین آنها سوراخ هایی وجود دارد تشکیل شده است، درون این محفظه ها نسج استخوان قرمز خونساز (مغز استخوان) وجود دارد بهمین دلیل استخوان اسفنجی خاصیت استئوژنیک دارد. بعلاوه مواد ارگانیک در استخوانهای اسفنجی خیلی بیشتر از استخوانهای متراکم است.

مغز استخوان

حفره مرکزی استخوانهای طویل و فضاهاى بین تیغه های استخوان اسفنجی را مغز استخوان اشغال میکند و از بافت مزانشیمی رتیکولر ساخته شده است که حاوی سلولهای اولیه و **undifferentiated Mesenchymal Cell** می باشد.

مغز استخوان ضمن عمل خونسازی دارای نقش اساسی در استخوانسازی میباشد زیرا

در مغز استخوان سلولهای **Osteogenic** وجود دارد که بطور ذاتی قدرت -

استخوانسازی دارند. حتی اگر این سلولها به نسوج نرم نیز پیوند شوند میتوانند استخوان

سازی کنند ¹⁵ **Urist Mcleon 1952, Williamns 1957, Cohen 1955**

ضمناً اگر این سلولها را در محیط کشت مناسب نیز قرار دهند استخوانسازی انجام میدهند

¹⁵ **Fell 1932-33** | بعلاوه سلولهای **Osteogenic** مغز استخوان

باعث تحریک بافت همبند شده و در اینصورت فعالیت استئوبلاست ها شروع شده و سنتز

D.N.A. و تقسیم سلولی انجام میگیرد و سلولهای تکثیر یافته سریعاً تمایز حاصل کرده و

بصورت استئوبلاست درمیآیند و استخوان جدید میسازند. ^{۱۵ و ۲۷}

سطوح خارجی استخوانها را ضریع یا پریوست می پوشاند. پریوست دارای یک لایه

داخلی است که حاوی بافت همبندی استخوان ساز در حال استراحت میباشد و یک لایه خارجی

با ضخامت متغیر دارد که عروق و اعصاب از آن عبور می کنند. هنگامیکه لایه داخلی فعال

شود دارای استئوبلاستهای بزرگ و فعال میشود که متوجه سطح استخوان هستند 1952 Prichard

و در قسمت محیطی این سلولها، سلولهای استئوژنیک دوکی شکل که بوسیله فیبرهای کلاژن شلی حمایت میشوند قرار دارند که تقریباً عمود بر سطح استخوان قرار میگیرند. هنگامیکه استئوبلاستها فعالیت ندارند بصورت سلولهای پهن روی استخوان در حال استراحت هستند و سلولهای استئوژنیک بصورت دوکی هستند و شبیه فیبروبلاست ها میباشند. لایه فیبرو از یک لایه متراکم از فیبرهای کلاژن درست شده که موازی سطح استخوان قرار میگیرد و بین آنها فیبروسیت قرار دارد. پریوست اتصال شلی به استخوان دارد و فقط در محل اتصال عضلات خیلی محکم به استخوان چسبیده است. سطوح داخلی استخوان بوسیله یک لایه از سلولهای استئوژنیک

در حال استراحت پوشیده میشود که به آن آندوست میگویند. ۱۵ و ۲۷

زائده آلئول Alveolar Process :

زائده آلئول قسمتی از ساختمان فکین است که اطراف دندانها را فرا گرفته و هیچ مرز مشخصی بین استخوان آلئول و فکین وجود ندارد. زائده آلئول ریشه دندانها را در برگرفته و فاصله بین ریشههای دندانها را پر می کند و سطوح ریشههای و وستیبولر و انترپروگزیمال را فرا میگیرد. وجود زائده آلئول بستگی به رشد دندان دارد. رشد زائده آلئول همراه با رشد دندان میباشد و اگر دندان از بین برود زائده آلئولی نیز مستعد از بین رفتن و تحلیل خواهد شد. بعلاوه Weinreb و همکاران (۱۹۶۷) نشان دادهاند که

استخوان آلوتول ممکن است اثراتی روی رشد دندان داشته باشد. رشد زائده آلوتول از قاعده شروع میشود یعنی همان ناحیه‌ایکه با استخوان فکین اتصال دارد و بتدریج که زائده آلوتول رشد میکند ریشه‌های دندانها را فرا می‌گیرد. رشد زائده آلوتول در سطوح وستیبولر و سطوح دهانی تقریباً تا قاعده محل C.E. J. امتداد دارد و در اینجا بصورت لبه نازک خاتمه می‌یابد. رشد و نمو و پیشرفت زائده آلوتول در جهت وستیبولر مشخص‌تر از جهت دهانی است. صفحات وستیبولر و دهانی زائده آلوتول بوسیله دیواره‌های استخوانی بین دندان‌ها بهم متصل میشود. ستیغ دیواره بین دندان‌ها در جهت وستیبولر محدب است و در جهت قدامی مشخص‌تر از جهت خلفی است، ستیغ‌ها در دندانهای قدامی بصورت لبه باریکی در حاشیه مزیدو دیستال استخوان تمام میشوند، از این به بعد در جهت خلفی افزوده میشوند و بین دندانهای مولر ستیغ‌ها ی دیواره‌های بشکل صفحات پهن در می‌آیند که تمایل آنها در جهت مزیدو دیستال بستگی به تمایل و کجی دندانهای مجاور دارد. ۱۵ و ۲۷

بعلت آدپتاسیون فونکسیونل دو قسمت مجزا در استخوان آلوتول پدید آمده است ؛
الف. قسمتی که الیاف شاری در آن قرار گرفته‌اند، ورقه استخوان متراکم و نازکی است بنام
Cribriform Plate or Alveolar Bone Proper

- ب. استخوان پشتیبان که خود از دو قسمت تشکیل یافته است ؛
- ۱- ورقه کورتیکال Cortical Plate که از استخوان متراکم است .
 - ۲- توده استخوان اسفنجی .

استخوان Cortical Plate و Alveolar Bone Proper که هر دو از استخوان متراکم تشکیل یافته‌اند سطح خارجی لایه دندانی را می‌پوشانند و در رادیوگرام بصورت یک نوار رادیواپک دیده می‌شود. در رنتگنوگرام، آن قسمت از استخوان آلوئول که بین ریشه‌ها قرار دارد (Septum) مشاهده می‌گردد. راس سپتوم را اصطلاحاً crest (قله) می‌نامند. راس سپتوم است که اول مرحله در معرض راکسیون آماسی قرار می‌گیرد و تحلیل می‌رود. این تحلیل (resorption) و تخریب (Destruction) راس سپتوم که در رنتگنوگرام به صورت محو شدن نوار رادیواپک در آن ناحیه مشهود می‌گردد، اولین نشانه شروع بیماری پرپودنتیت است و در اثر پیشرفت بیماری استخوان آلوئول بصورت افقی یا عمودی

تحلیل پیدا می‌کند. ۱۵ و ۲۶

ترمیم ضایعات استخوانی؛

اصولاً نسج استخوان از نظر فیزیولوژی خصوصیات خاصی دارد، در تمام طول حیات عمل تحلیل و تشکیل استخوان (Remodeling) بطور مداوم انجام می‌گیرد. در حالت سلامت فعالیت‌های استخوان‌سازی با فعالیت‌های استئوکلاستیک مساوی است، این بالانس بین دو سیستم سازنده و تخریب تحت تاثیر فونکسیون و بیماری و سایر عوامل بهم می‌خورد. و هرگونه ترومای فیزیکی موجب خواهد شد که نسج استخوان در حین مراحل ترمیم تحلیل‌رود و میزان رژنراسیون و بهبودی ضایعه البته بستگی به مسائل مختلفی دارد از جمله نوع استخوان

که اگر کورتیکال است فقط متکی به تغذیه خونی از راه پریوست است ولی اگر اسفنجی است علاوه بر تغذیه خونی از راه پریوست دارای عروق خونی فراوانی هم میباشد، بنابراین اگر منشاء خونی پریوست را از دست بدهد میتواند از طریق تغذیه داخلی این کمبود را جبران کند. ۲۶

بسیاری از مکانیسم هایی که در ترمیم ضایعات استخوانی به آن پی برده شده از روی مشاهدات روی شکستگی های تجربی و استئوتومی های استخوانهای طویل کسب شده است. هدف ما شرح مفصل ترمیم ضایعات استخوانی نیست و اگر لازم به مطالعات بیشتر باشد باید ¹⁵ به مجلاتی که Prichard, 1964 Urist و Harris, Ham 1956 منتشر کرده اند مراجعه گردد. ۱۵ در اینجا فقط اصول مکانیسم ترمیم ضایعات استخوانی را شرح خواهیم داد.

راکسیونهایی که بعد از شکستگی استخوانها یا تخریب مواد استخوانی ایجاد میشوند و باعث ترمیم ضایعه میگرددند از بعضی لحاظ شبیه راکسیونهای ترمیمی در ضایعات بافت همبندی هستند / اما بعلمت ساختمان ویژه استخوان بعضی تفاوتها بسیار مهم وجود دارد. در اینجا نیز حوادثی مثل خونریزی در نسج همبندی و بعد ایجاد لخته پیش می آید این لخته خون محل ضایعه را پر می کند و ممکن است بدرون مغز استخوان و نسج نرم - اطرافش تجاوز کند. اگر نسوج نرم نیز مصدوم شوند آنها نیز بطریق معمول ترمیم پیدا

می‌کنند. لخته بوسیله ماکروفاژها برداشته میشود و جایش را نسج همبندی نرم و شل می‌گیرد و یک کال فیبروزی (Fibrous callus) تشکیل میشود، ممکن است روی این کال فیبروزی ساختمان غضروف یا استخوان تشکیل شود اگر این ساختمانها روی کال فیبروزی تشکیل نشوند این نسج نرم بصورت نسج همبندی متراکم و سفت در می‌آید و بافت ترمیمی را می‌سازد. بنابراین این نتیجه می‌گیریم که برای ترمیم موثر استخوان دو مسئله مهم است :

X اول آنکه باید سلولهایی که دارای قدرت ترمیم یا سنتز استخوان هستند به اندازه کافی در محل ضایعه وجود داشته باشند.

دوم آنکه باید این سلولها قادر باشند که بتوانند کال فیبروزی (Fibrous Callus) را تحریک کنند تا غضروف و استخوان ساخته شود.

15
Urist و Mcleon 1952 نشان داده‌اند که استخوان از دو نوع سلولهای بافت همبندی میتواند ایجاد شود. اولین نوع این سلولها، سلولهای استئوژنیک هستند که قدرت ذاتی استخوان‌سازی دارند. دسته دوم سلولهایی هستند که میتوانند بافت همبند نرم ایجاد کنند اما اگر بوسیله یک تحریک استخوان‌سازی (Osteogenic Stimulus) متاثر شوند این سلولها نیز میتوانند استخوان بسازند، این عمل را فنومن Induction میگویند. سلولهایی که قدرت طبیعی استخوان‌سازی دارند بوسیله نسجی که خود با پریوست فیبروزی احاطه میشود محدود میشوند، این سلولها حتی اگر به نسج نرم پیوند شوند میتوانند