

آناتومی و فیزیولوژی بافت‌های پیوندی خاص

استخوان

استخوان‌ها، بخش ضروری سیستم جنبنده را تشکیل می‌دهند و به عنوان دسته‌های اهرم طی حرکت و مقاومت نیروی جاذبه عمل می‌کنند. در ضمن استخوان‌ها بافت‌های هم جوار و اندام‌های بدن را محافظت و نگهداری می‌کنند. علاوه بر عملکردهای مکانیکی، آن‌ها عملکرد مهم شیمیایی را هم بر عهده دارند که آن تهیه منبع تعادل معدنی است.

استخوان‌ها شامل چندین ناحیه مجزای عملکردی می‌باشند. در سطوح مفصلی دارای غضروف مفصلی است. پوشش کامل استخوان دارای ساختمان شامه‌ای یا پیراستخوان است. پوشش ناحیه محصور غضروف (کپسول) مفصل‌ها و همچنین پوشش نیام‌های تاندون، غشاهای مفصلی هستند که غضروف مفصلی را هنگامی که به عنوان دیواره حفاظتی عمل می‌کند، تغذیه و نرم می‌کنند. استخوان متصل به هم، تیغک مانند و مشبک در زیر فیزیس درون یک استخوان برون لایه‌ای، فشرده و دگر بافتی قرار دارد که حفره مغز استخوان را در ناحیه استخوان‌دار محصور کرده است.

سلول‌های استخوانی

سه نوع اصلی سلول در استخوان‌ها وجود دارد: استخوان‌زاه‌ها، کیست‌های استخوانی، و استخوان شکن‌ها. استخوان‌زاه‌ها به طور کلی سلول‌های گرد و درشتی هستند که به همراه مقدار بسیاری آندوپلاسم می‌باشند. آنها مسئول بافت زایشی استخوانی ترکیب

شده (استخوان مانند) هستند. این سلول‌ها بر روی سطح نواحی استخوان‌سازی بافت می‌شوند و به عنوان مجموعه کانال‌های هاورس شناخته شده‌اند که درون استخوان یکپارچه بافت زایشی رگ‌های خونی را احاطه کرده‌اند. استخوان زها در پوشش معدنی به استخوان‌های سخت بافت یا کیست استخوانی تبدیل می‌شوند. استخوان‌های سخت بافت با پوشش مواد معدنی از بین نمی‌روند در عوض از طریق فرایندهای طولانی با دیگر سلول‌های پوشش دار معدنی و سلول‌های غیر پوشش‌دار ارتباط برقرار می‌کنند. سلول‌های چند هسته‌ای بزرگ با لبه‌های چین‌خورده‌ای که بر روی سطح بافت زایشی معدنی شده قرار دارند، استخوان شکن‌ها می‌باشند. استخوان شکن‌ها سنسورهای مکانیکی در بافت زایشی استخوانی هستند. این سلول‌های عظیم‌الجثه (۲۰ تا ۱۰۰ μm قطر) مستقیماً مسئول از بین بردن مواد معدنی و بافت زایشی (جذب مجدد استخوانی) هستند. استخوان شکن‌ها از طریق ترشح اسیدها و سپس آنزیم‌ها (اسید فسفات، کلاژن‌ها، کاتپسین‌ها، پروتئازهای خنثی) مواد معدنی را در خود حل می‌کند و موجب کاهش بافت زایشی می‌شود. در استخوان سالم، فعالیت‌های استخوان شکن و استخوان‌زها در هم ادغام می‌شود (از طریق پروتئینی که از استخوان آزاد می‌شود): در نتیجه با جذب مجدد تشکیل استخوان‌های جدید صورت می‌گیرد. (۳۰) لیگاند استخوان پروتگرین (۵۱) نیز عامل حلالی است که به عنوان کنشگر گیرنده فاکتور هسته‌ای KB لیگاند، فاکتور متمایز استخوان شکن و فاکتور فعالیت تومور مردگی بافت که موجب سیتوکین می‌شود، شناخته شده است و از طریق استخوان‌زها تولید می‌شود. لیگاند

استخوان پروتوگرین موجب تشکیل استخوان شکن از سلول‌های قبلی می‌شود و بوسیله ادغام با یک گیرنده حلال (استخوان پروتوگرین) بر روی سطح استخوان شکن، استخوان شکن‌های رشد یافته را فعال می‌سازد. لیگاند استخوان پروتوگرین با نوع پوک آن، موجب گسترش پوکی استخوان می‌شود این بیماری نمایانگر افزایش غلظت استخوان در ارتباط با شکل‌دهی مجدد استخوان میانی استخوان شکن است. برخلاف انواع اشکال پوکی استخوان که می‌تواند با افزایش فاکتورهای رشد یا سلول‌های مغز استخوان نجات یابند، لیگاند استخوان پروتوگرین فقط می‌تواند از طریق افزایش لیگاند استخوان پروتوگرین نجات یابند و این بدان معناست که این عامل برای تشکیل استخوان شکن ضروری است. (۵۱ و ۵۲)

بررسی مشکل و ساختمان استخوان در پروتوگناری‌ها و یا در بخش‌های پوششی استخوانی، الگویی را آشکار می‌سازد که برای مقاومت در برابر فشار طراحی شده است. فشارها، در یک استخوان متحمل وزن الگوی رادیوگرافی شده از ساختمان استخوان را متعادل می‌کند. توانایی استخوان برای تنظیم شکل بیرونی و نمای آن از طریق جذب مجدد و شکل‌دهی مجدد در واکنش به چنین فشارهایی، یکی از خصوصیات منحصر به فرد این گونه بافت‌هاست.

ترکیبات استخوان

تمام انواع استخوان‌ها، اعم از بلند، تخت، درون شامه‌ای، یکپارچه و فشرده، بر اساس اشکال بافت‌های پیوندی و شکل و عملکرد آن‌ها مشخص شده‌اند و مانند دیگر

بافت‌های پیوندی به سازمندی و تعامل عناصر بافت زایشی برون یاخته‌ای بستگی دارند. مواد معدنی بخشی از بافت زایشی استخوان برون یاخته‌ای است که از دیگر بافت‌های پیوندی متمایز بوده و جهت اجرای عملکردی منحصر بفرد خود آن را توانمند می‌سازد. مواد معدنی موجود در استخوان، آنالوگی است که بطور طبیعی هیدروکسیل آپرتیت معدنی $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ را بوجود می‌آورد. کریستال‌های معدنی استخوان، برخلاف کریستال‌های آپرتیب زمین‌شناسی (اندازه آن از سانتی متر به متر است)، بسیار کوچک می‌باشند (بزرگترین ابعاد آن ۲۰ تا ۴۰ mm است). کریستال‌های میکروسکوپی در مواد معدنی استخوانی یافت می‌شوند آنها به خاطر اندازه کوچک خود گرایش دارند تا بیش از آپرتیت‌های زمین‌شناسی حلال باشند و ناخالصی‌ها و همچنین خلل و فرج بیشتری نسبت به کریستال‌های هیدروکسیل آپرتیت خالص داشته باشند. مواد معدنی استخوانی هیدروکسیدی ناقص است و شامل مقادیر متغیر ولی قابل اندازه‌گیری کربنات، منیزیم، سدیم، فلوراید و سترات به علاوه دیگر ناخالصی‌ها است. (۱۶)

این مواد معدنی به همراه کل بافت زایشی استخوانی بطور مداوم بوسیله استخوان شکن‌ها از بین می‌روند و بوسیله استخوان زها مجدداً شکل می‌گیرند و این امر در واکنش به فشارهای فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و مکانیکی طبیعی صورت می‌پذیرد. مواد معدنی استخوان در تعادل مایعات بدن نقش دارد. کانی زدایی شدن استخوان هنگامی اتفاق می‌افتد که پذیرش یون‌های معدنی $(P_4^{-3}, Mg^{+2}, Ca^{+2})$ برای شکل‌دهی استخوان

کافی باشد (مثل نرمی استخوان در اثر کمبود ویتامین D) و یا هنگامی که کاهش شدید کلسیم بوجود آید (مثل پاراتیروئید پرکار).

تعادل یونی مواد معدنی

تنظیم غلظت سرم (خونابه) یون‌های مواد معدنی (تعادل) اصولاً با سه هورمون کنترل می‌شود: هورمون پاراتیروئید، کلسی‌تونین و ویتامین D. هورمون پاراتیروئید نوعی پپتید است که بوسیله غده پاراتیروئیدی تولید می‌شود که میزان کلسیم در حال جریان را حفظ و افزایش می‌دهد. (۲۷)

این هورمون بر روی سه اندام اصلی فعالیت دارد: ۱- کلیه، این هورمون در کلیه جذب مجدد یون کلسیم را افزایش داده و جذب مجدد فسفات را کاهش می‌دهد. ۲- روده، این هورمون در روده جذب کلسیم را افزایش می‌دهد و ۳- استخوان، این هورمون در استخوان موجب تحریک جذب مجدد (از طریق تحریک استخوان‌زها تا لیگانند استخوان پروتگرین را تولید کند) می‌شود. کلسی‌تونین به عنوان یک هورمون پپتید تیروئیدی، هورمونی متضاد هورمون پاراتیروئید است که بطور مستقیم مانع فعالیت استخوان شکن‌ها شده و از آزادسازی یون‌های کلسیم از استخوان جلوگیری به عمل می‌آورد. ویتامین D نیز یک هورمون است زیرا می‌تواند در یکی از بافت‌ها (بافت پوست) تولید شده و به بافت‌های دیگر (استخوان، روده، کلیه) انتقال یابد این هورمون در آنجا با گیرنده‌های خاص ادغام شده و سبب سنتز پروتئینی می‌شود. چندین نوع متابولیت ویتامین D نیز یک هورمون است زیرا می‌تواند در یکی از بافت‌ها (بافت

پوست) تولید شده و به بافت‌های دیگر (استخوان، روده، کلیه) انتقال یابد. این هورمون در آنجا با گیرنده‌های خاص ادغام شده و سبب سنتز پروتئین می‌شود. چندین نوع متابولیت ویتامین D در سرم نرمال موجود می‌باشد اما شکل‌گیری مجدد استخوانی موجب فعالیت متابولیسی می‌شود که بصورت گسترده می‌باشد، ۱۲/۵ هیدروکسیل کالی کلسیفرول است. این هورمون با بسیاری از سلول‌های خارج از سیستم استخوان عضله ادغام می‌شود پدیدار شدن این هورمون در چنین سلول‌هایی که در برخی بافت‌های استخوان عضله وجود دارند با دیفرانسیل و تعادل کلسیم مرتبط می‌باشند. (۸) سنتز ۱۲/۵ هیدروکسیل کالی کلسیفرول از کلسترول اولیه در پوست بوسیله کبد و سپس بوسیله ۱- هیدروکسیل موجود در کلیه آغاز می‌شود. فعالیت هیدروکسیل‌ها تا اندازه‌ای از طریق هورمون پاراتیروئید کنترل می‌شود. حیواناتی با بیماری کلیه و یا حیوانات آنفریک دارای میزان اندکی از هیدروکسیل کالی کلسیفرول هستند و ناهنجاری‌های استخوانی آن‌ها با مواد معدنی کاهش یافته استخوان مانند (نرمی استخوان) و سخت‌شدگی ناقص غضروف (نرمی استخوان) مشخص می‌شوند.

شکل‌گیری استخوان

استخوان‌ها در بیشترین بخش‌ها بوسیله تغییر شکل غضروف به ساختار استخوانی رشد یافته و شکل می‌گیرند. واکنش سلول‌های میان‌آگنه (منسکین) در جنین نسبت به یک سری سیگنال‌های ژنتیکی - هم فشرده می‌شوند تا مدل غضروفی را شکل دهند تا بعداً به استخوان تغییر شکل یابد. (۱ و ۲ و ۲۳ و ۲۷ و ۴۸) سلول‌های این مدل غضروفی

به کندرو بلاست تغییر می یابد و بافت زایشی غضروفی را ترشح می کند. (۷) تقسیم سلولی بوسیله کندروسیت ها که به عنوان کندرو بلاست ها رشد کرده اند درون بافت زایشی محصور می شوند و آنها خودشان را ترشح می کنند و مجاورت کندروسیت های ناشی از پیرا استخوان رشد این استخوان ابتدایی را میسر می سازد.

شکل گیری بدنه استخوانی سخت شده (پیرا استخوان) پس از هجوم عروقی صورت می گیرد که در نتیجه شکل گیری مرکز استخوان ثانویه جهت تبدیل به بدنه استخوان و متافیزیس استخوان انجام می پذیرد. اپی فیزیل (سر استخوان) و یا صفحه رشد از منطقه سلولی ساکن یا ذخیره به منطقه غضروف سخت شده گسترش می یابد. در این منطقه سلولی ساکن یا ذخیره، سلول ها بطور وسیعی فضا را اشغال کرده و نسبت به سلول های دیگر صفحه رشد، میتوزهای متناوب کمتری را نشان می دهند. هر یک از این سلول ها جهت تشکیل بدنه سلول دیگر و یک سلول در حال تکثیر، تقسیم می شوند. سلول های در حال تکثیر بسرعت تقسیم می گردند و ستون های بلندی را فرا می گیرند. ستون های سلولی بوسیله پارتیشن های پهن بافت زایشی غضروفی جدا می شوند و در واقع محصول ترکیبی و غیر واقعی این سلول ها می باشد. در حالیکه ستون های سلول ها به منطقه متافیزیل نزدیک می شوند، بزرگتر می شوند و رشد شدید سلول ها را شکل می دهند. در نیمه زیرین منطقه سلول دارای رشد بسیار بالا، سخت شدن غضروفی آغاز شد می شود و سپس سلول ها دستخوش مرگ سلولی (اپوپتوزیس) برنامه ریزی شده می شوند و بوسیله استخوان متافیزیس زیرین جایگزین می گردد.

پیشرفت سلولی از حالت سکون به رشد شدید تقریباً بسرعت انجام می‌گیرد، برای مثال در مورد موش در حال رشد فقط ده طول می‌کشد. (۲۳) پس از سخت شدن غضروف ورود ناگهانی رگهای خونی به همراه انتقال غضروف سخت شده و رسوب استخوان به هم بافته (اسفنجی ابتدایی) می‌باشد. استخوان به هم یافته متعاقباً جهت باروری استخوان پوسته‌ای به همراه حفره مغز استخوان رشد یافته مجدداً شکل می‌گیرد. رشد طولی از طریق استخوان اندوکندرال و تبدیل غضروف رو به رشد با سرعت بالا در فیزیس (ناحیه میان مراکز استخوانی اولیه و ثانویه) به غضروف سخت شده و استخوان صورت می‌گیرد. (۵۳)

دگرگون سازی کندروسیت‌ها از حالت سکون به رشد شدید بوسیله یک سری عوامل رشد، هورمون‌ها و گیرنده‌های آنها تنظیم می‌شود که تمامی این عوامل شامل هورمون پاراتیروئیدی عامل اصلی رشد فیروبلاست و هورمون پاراتیروئید مرتبط با پیتید، عامل بتای رشد تغییر شکل دهی و پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوانی مربوطه، تیغه میله‌ای مانند و پروتئین‌های مرتبط با تیغه و همچنین پروستاگلاندین می‌باشد. هورمون پاراتیروئید مرتبط با پیتید و تیغه میله‌ای مانند تکثیر و تنوع سازی کندروسیت را بوسیله پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوانی تنظیم می‌کند.

برخی از استخوان‌ها (پری کندریوم (شامه غضروف پوش)، استخوان‌های درون غشایی اسکلت صورت و مجموعه بطور مستقیم و بدون انجام فرآیند استخوان سازی اندوکندرال، شکل می‌گیرند. در شکل گیری مستقیم استخوان، استخوان زها نوعی بافت

زایشی درون سلولی تار لخته‌ای سریع‌الانتشار را تشکیل می‌دهد که بسرعت سخت شده و مکان‌هایی را ایجاد می‌کند. بر روی این مکان‌ها استخوان‌های اضافه رسوب می‌کنند. سلول‌ها بیشترین اهمیت را در کنترل رشد استخوان‌ها دارا می‌باشند.

فرآیند استخوان‌سازی اندوکندرال که طی سالم‌سازی نقایص از فعالیت مجدد دست می‌کشد، می‌تواند به راحت‌ترین شکل ممکن به معنای تغییرات صفحه رشد سر استخوان (اپی‌فیز) درک شود. در منطقه در حال تکثیر، تقسیم مداوم سلولی مشاهده می‌شود و سلول‌ها در شبکه اندپلاسمی سخت، غنی شده و فعالیت تمديد متابولیکی خود را به نمایش می‌گذارند. میتوکندریای کندروسیت‌ها در منطقه تکثیر، شامل تعداد زیادی گرانول‌های فسفات کلسیم با تراکم الکترونی می‌باشد و این در حالی است که همین سلول‌ها در منطقه دورتر سخت‌شدگی موقت حاوی تعداد بسیار کم گرانول است. زوال فسفات کلسیم از میتوکندریا در زمانی است که کریستال‌های معدنی برای اولین بار در بافت زایشی برون هسته‌ای ظاهر شده و ارتباطی معمولی میان رسوبات درون هسته‌ای و برون هسته‌ای ایجاد می‌کند.

در حالی که سلول‌ها رشد شدید دارند، حجم آنها به طور اساسی افزایش می‌یابد و اندامک‌های آنها از یکدیگر جدا می‌گردند. این امر در نیمه بخش زیرین منطقه رشد بالا که در واقع مرحله سخت‌شدگی نیز است، آغاز می‌شود. بیشتر مقدار مواد معدنی اولیه خارج از کندروسیت‌ها ظاهر می‌گردند و در ارتباط با اندام‌های ناحیه غشایی به نام حفره‌های بافت زایشی برون هسته‌ای می‌باشند. این حفره‌ها که در جایی دیگر مورد

بررسی قرار گرفت، در دامنه وسیعی از آنزیم‌ها غنی می‌شوند. (۵۸) آنزیم‌هایی که می‌توانند ترکیب بافت زایشی را تنظیم کرده و رسوب مواد معدنی اولیه را در صفحه رشد و دیگر بافت‌های رو به معدنی شدن تسهیل نماید.

به همراه تغییرات مورفولوژیکی، تناوباتی در ترکیب بافتی زایشی صفحه رشد صورت می‌گیرد که ممکن است در ارتباط با سخت شدگی اولیه باشد. فشار اکسیژن حرکت از منطقه ذخیره به منطقه سلولی یا رشد شدید را کاهش می‌دهد و در واقع نوعی انتقال از اکسیده شدن به گلیکولیز جاندار هوازی صورت می‌گیرد. تولید تری فسفات ادنوسین کاهش یافته ممکن است با رشد بالای سلولی و مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده مرتبط شود و بتواند تاثیری بر روی سخت شدگی سلول میانی بگذارد. کلاژن نوع بطور منحصر بفردی بوسیله سلول‌های رشد بالا و به همراه پروتئین بافت زایشی اندک غضروفی تولید شود. این پروتئین‌ها در محل استخوان‌سازی اولیه جای گرفته‌اند مجموع پروتئین گلیکان، از نظر اندازه کوچک می‌شوند و فضای میان مونومرهای تکی بر روی اسید هیالورونیک دایر کرده، ستون فقرات افزایش یافته و از منطقه ذخیره رو به سوی منطقه رشد شدید روان می‌شود. (۵) پیش از فعالیت شدید رشد سلولی و آن، مجموع محتوای پروتئین گلیکان در هر وزن بافت کاهش می‌یابد. در بعضی حیوانات، نوعی تغییر از بافت زایشی غنی شده در کندروتین فسفات ۴ به بافت زایشی دیگر که در کندروتین فسفات ۶ غنی شده است صورت می‌گیرد.

در ضمن توزیع مجدد پروتئین گلیکان در منطقه رشد بالا انجام می‌گیرد. این گونه تغییرات جزئی در ارتباط با ساختار و ویژگی‌های پروتئین گلیکان احتمالاً باید در نتیجه تناوبات ترکیبات و رکود پروتئین‌های گلیکان در منطقه رشد شدید باشد. علاوه بر تغییرات فعالیت پروتئین آنزیم‌ها، افزایشی در سلول و فعالیت فسفات آلکالین حفره بافت زایشی در منطقه سلولی با رشد بالا مشاهده می‌شود.

استخوان سازی غضروفی اولیه با شکل‌گیری حفره‌های بافت زایشی برون هسته‌ای که با فسفات آلکالین غنی شده است تغییرات جزئی بافت زایشی غنی شده با پروتئین گلیکان، افزایش محصول یونی $ca^{+2} \times po_{-3}^4$ برون هسته‌ای و تعامل پروتئین‌های بافت زایشی با شکل‌گیری جدید مواد معدنی، در ارتباط می‌باشد. بعضی از پروتئین‌های بافت زایشی، مواد معدنی را همساز کرده و اندازه و شکل کریستال‌ها تنظیم می‌کنند. جزئیات دقیق این اتفاقات پی‌در پی که به معدنی شدن غضروف، استخوان، عاج و دیگر بافت‌های پیوندی منجر می‌شود با تلاش فراوان توسط مطالعات روش حل آن‌ها و تجزیه و تحلیل ترانس ژنیک و حیوانات بی‌هوش (۴۳) مورد بررسی قرار گرفته است و تعاملات لازم میان سلول‌ها و پروتئین‌های بافت زایشی، میان پروتئین‌های بافت زایشی و کوچکترین کریستال معدنی (هسته‌ها) و میان پروتئین‌های بافت زایشی و کریستال‌های معدنی رو به رشد، شناخته شده است. (۱۶)

بافت زایشی هادی استخوانی غیر بیولوژیکی

دامنه وسیعی از حامل‌های زیست فروپاش به عنوان حامل‌های عوامل رشد مورد استفاده قرار می‌گیرند. میکروسفرهای (ریز کره‌ها) اسیدی پلی لاکتیک و پلی گلیکولیک با پروتئین مورفوژنتیک ۲ ترکیب شده که به همان اندازه بافت زایشی استخوانی بدون مواد معدنی در تحریک تشکیل استخوان جدید موثر می‌باشند. اگرچه این مواد می‌توانند در اشکال منفذدار تولید شوند اما رشد درونی استخوانی بسیار مطلوب نیست و این مواد دارای مقدار اندکی پتانسیل هادی استخوانی هستند. (۱۵) آنها به عنوان حامل‌های دارو و یا عوامل رشد دارای بیشترین ارزش می‌باشند.

پیوند تکه کوچک استخوان مصنوعی بیوگلاس، نوعی بیواکتیو سرامیکی است که در درمان نقص لثوی استخوانی و محل‌های بعد از دندان کشیدن برای حفظ ارتفاع و پهنای شیار لثه مورد استفاده قرار می‌گیرد. رادیوگرافی تکمیلی در مورد ۳۶ سگ و ۵ گربه نشان دهنده پرشدگی قابل توجه استخوان است. (۱۸) بر اساس آگاهی‌ها، این ماده برای کاربرد ماده پیوند استخوانی در استخوان‌های بلند سگ‌ها مورد ارزیابی قرار نگرفته است. روکش‌ها و سطوح فلزی منفذدار مانند دانه‌های کبالت - کرومیوم، آلیاژهای تیتانیوم، نانتال منفذدار و پلاسمهای اسپری شده بر روی سطوح نیز در تقویت رشد درونی استخوانی برای جایگزینی اتصال پراستتیک (جایگزینی اندامی) استفاده می‌شود. (۱۵) روکش‌های هیدروکس آپرتیت بر روی سطوح فلزی، رشد درونی و پیوند استخوان را به سطح فلزی منفذدار افزایش می‌دهد.

دیگر موارد

کاربرد زنوگرافت (بیگانه پیوند) مرتبط با نقاصی استخوانی مورد بررسی قرار گرفته است. استخوان پوسته‌ای گاوی به عنوان جایگزین پیوندهای استخوانی و جایگزینی استخوان مصنوعی پیشنهاد می‌شود زیرا ممکن است که با این عمل مزایای آلوگرافت‌ها (استحکام و قدرت بالا) و مواد مصنوعی (میزان ذخیره بالا، خطر عدم پذیرش، اندام جابجا شده و انتقال بیماری) در هم ادغام شوند. (۱۲) در مطالعه‌ای، ویژگی‌های مکانیکی کششی و بهم فشردگی و فراساختارهای سالم در مقابل استخوان‌های پوسته‌ای با گرمایی معادل ۳۵۰ درجه سانتی‌گراد مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند. استخوان گرما داده شده دارای ضریب کششی تراکم و فشار شبیه به استخوان سالم است.

این نوع استخوان قدرت قابل ملاحظه‌ای در مورد تراکم دارد اما در برابر فشار ضعیف می‌باشد. استخوان گرما داده شده، زیست سازگار و هادی استخوانی است. در هر حال استخوان پوسته‌ای گاوی گرما داده شده ممکن است جایگزین استخوانی با قدرت تحمل بار شود که فقط در مورد فشردگی و تراکم دارای ارزش است و از ویژگی‌های فرسودگی قابل پذیرش برخوردار است. (۱۲)

به اجرا گذاشتن و ارتقاء واکنش درمانی استخوان

برای به اجرا گذاشتن و ارتقاء استخوان درمانی، تحقیقات صورت گرفته در جهت درک مکانیسم درمان استخوان، تاثیر واکنش ایمنی و نقش عوامل رشد اندوژنی (درون‌زاد) می‌باشد. قدرت استخوانی بوسیله توازن شکل‌گیری استخوان استخوان‌زایی و

جذب مجدد استخوان شکنی است. فشار مکانیکی افزایش یافته، این توازن را به سوی شکل‌گیری تغییر می‌دهد و حالات عدم استفاده و بیماری‌های مزمن آن را به طرف جذب مجدد تغییر جهت می‌دهد. این دو مکانیزم مبنایی برای تنظیم شکل‌گیری استخوان و جذب مجدد قرار دارد بدین ترتیب که: تنظیم سیستماتیک توسط هورمون کلسیم و فسفات تنظیمی (برای مثال: هورمون پاراتیروئید، ویتامین D، کلسی تونین) و تنظیم موضعی صورت می‌گیرد. چندین ماده بهبود رشد در تنظیم موضعی سهم می‌باشند که در محل شکستگی‌ها مورد شناسایی قرار می‌گیرد. این مواد می‌توانند به دو گروه تقسیم شوند: مولکول‌های علامتی پپتید (بطور کلی به عوامل رشد اشاره دارد) و سیتوکین‌های مدوله شده ایمنی مانند اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ (۲۲).

عوامل پلی پپتید از طریق تاثیرات بسیار آن بر روی سلول‌ها هم بصورت موضعی و هم بصورت سیستماتیک مورد شناسایی قرار می‌گیرد. این عوامل شامل پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوانی، عامل بتا رشد در حال تغییر شکل، عامل رشد پلاکتی، عوامل رشد فیبروپلاست، عوامل رشد انسولین مانند ۱ و ۲، پپتید رشد مواد استخوانی و دامنه وسیعی از عوامل خون‌سازی شامل لیمفوکین‌ها و مونولین‌ها می‌باشد. (۴۹) تکنولوژی بازترکیبی به عوامل تولیدی و بیگانه انفرادی در جهت کاربرد رسانایی استخوانی و القاء استخوانی اجازه فعالیت می‌دهد تا درمان نقایص استخوانی را ارتقاء دهند.

پروتئین مورفوژنتیک استخوانی

پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوان‌ها شامل گروهی بیش از ۱۲ در ارتباط با پروتئین‌ها هستند که از طریق حضورشان در استخراج‌ات القاء استخوانی در استخوان‌های بدون مواد معدنی مورد شناسایی قرار می‌گیرند. آنها بر اساس بافت زایشی استخوانی فاقد مواد معدنی، جز فعال و اصلی محسوب می‌شوند و به عنوان بخشی از گروه عامل بتا رشد در حال تغییر شکل (به استثنای پروتئین مورفوژنتیک ۱) می‌باشند. (۲۲) (۱۰۵) عملکرد اصلی آنها موجب تغییر شکل سلول‌های مسنکیمال (میان آگنه) غیر متفاوت درون کندروسیت‌ها و استخوان‌زها طی رویان‌زایی، رشد، بلوغ و درمان می‌شود. (۴۹) (۱۰۰) هر پروتئین می‌تواند به طور مداوم موجب تشکیل غضروف و استخوان در ویوو و ویتو می‌شود. (۷۶)

پروتئین مورفوژنتیک استخوان نوعی افزایشی مفید برای پیوندهای استخوان اوتالوگوس (بدست آمده از خود اندام) و جایگزین‌های پیوند استخوان است.

تحقیقات بسیاری بر روی پروتئین مورفوژنتیک استخوانی ۲ به عمل آمده است این پروتئین دارای بیشترین مقدار القاء استخوانی است. (۱۰۵) ارتقاء درمان از طریق القاء استخوانی با پروتئین مورفوژنتیک استخوانی به نمایش درآمده است. (۳۴ و ۳۷ و ۳۸ و ۴۵)

پروتئین شماره ۲ مورفوژنتیک استخوان باز ترکیبی انسانی به عنوان جانشینی برای پیوندهای خودبه خودی مشبک مورد بررسی قرار گرفته است و دارای القاء استخوانی قابل مقایسه با پیوندی خود بخودی مشبک می‌باشد. (۴۴ و ۴۵) اختلاف گونه‌ها به هر

حال وجود دارد. سگها نسبت به تاثیرات القاء استخوانی پروتئین مورفوژنتیک استخوانی شماره ۲ مقاوم تر از موش ها هستند، و یا میزان پروتئین مورفوژنتیک استخوانی شماره ۲ که در بافت زایشی استخوان بدون مواد معدنی بافت می شود ممکن است برای القاء استخوانی در سگ ها ناکافی باشد. تحقیقات بسیاری در مورد حامل بهینه برای پروتئین مورفوژنتیک استخوانی صورت گرفته است که موجب شده پراکندگی از محل های الزامی به تعویق افتاده و از فروکشی بیماری غیر مشخص در امان بماند. برخی حامل هایی که مورد ارزیابی قرار گرفته اند شامل تری فسفات کلسیم بتا، هیدروکسی آپریتیت، گچ باریس، فیبرین انسانی، کلاژن و حامل های پلی مر هستند. (۴۹)

عامل رشد دگرسانی بتا

عامل رشد دگرسانی بتا، عامل رشد چند عملکردی است که موجب وساطت میان فیزیولوژی سلولی نرمال و رویان زایی بافتی می شود. بزرگترین منبع عامل رشد دگرسانی بتا بافت زایشی برون یاخته ای استخوان است و پلاکت ها دومین منبع عظیم می باشند. (۸۵)

عامل رشد دگرسانی بتا در دامنه وسیعی از واکنش ها در ارتباط با التهابات و بازسازی ها شرکت دارد. این فاکتور دارای گستردگی فعالیت های سلولی است که شامل کنترل تکثیر و فعالیت متابولیکی سلول های مسنکیمال (میان آگنه) اسکلتی مانند کندروسیت ها، استخوان زاها و استخوان شکن هاست در ضمن برای درشت خوارها عامل کیموتاکتیک (کشش شیمیایی) قوی به حساب می آید. (۸۵) چنین امری امکان پذیر است

که عامل رشد دگرسانی بتا نقش بسیار مهمی در تنظیم تنوع بافت در درمان شکستگی در
زمان‌های مختلف و طی تناوب خود باز می‌کند. (۲۲)

عامل رشد انسولین مانند

به همراه پروتئین مورفوژنتیک استخوانی و عامل رشد دگرسانی بتا، عوامل رشد
انسولین مانند ۱ و ۲ تاثیرات آنابولیک بر روی استخوان می‌گذارند. عامل رشد انسولین
مانند موجب تکثیر و افزایش فعالیت متابولیکی استخوان‌زها می‌شود. در نتیجه آن باعث
افزایش تولید کلسین استخوانی می‌گردد. کلسین استخوانی بیشترین مقدار پروتئین غیر
کلاژنی در بدن را داراست و رشد استخوان و همچنین معدنی شدن بافت زایشی
استخوان را تنظیم می‌کند. (۶۱) در ویترو، عامل رشد انسولین مانند شماره ۱ بوسیله
سلول‌های مشتق شده استخوانی ترکیب می‌شوند و این فرآیند از طریق هورمون رشد،
استروژن، هورمون پاراتیروئید و ویتامین D₃ تحت تاثیر قرار می‌گیرد. (۳۹) عامل رشد
انسولین مانند شماره یک پروتئین‌های مورفوژنتیک استخوانی شماره ۲ و ۴ در ویترو را
افزایش می‌دهد. (۶۰) بر خلاف تنظیم موضعی پروتئین مورفوژنتیک استخوانی و عامل
رشد دگرسانی بتا، تاثیرات هورمون رشد و عامل رشد انسولین مانند بطور سیستماتیک
در میان نقش دارند.

جهت حفظ میزان صحیح خون درمانی، عامل رشد انسولین مانند باید به طور مکرر
مورد اجرا قرار گیرد از طرفی نیز سیستم‌های توزیع حفاظتی و آزادسازی بررسی شود.

هورمون رشد

هورمون رشد هم تاثیرات آنابولیک بر روی متابولیسم استخوان داشته و ممکن است خود را در نقش نوعی سنتز افزایشی عامل رشد انسولین مانند شماره یک در استخوان را ظاهر سازد. این تاثیر می تواند بدون نیاز به تولید عامل رشد انسولین مانند شماره یک موضعی تولید شود و در نتیجه احتمال دارد که از طرفی دیگر هورمون رشد بتواند در زمینه های دیگر و از طریق عوامل دیگر به غیر از عامل رشد انسولین مانند شماره یک فعالیت کند. عملکرد این هورمون بصورت واسطه ای و سیستماتیک است و جهت تاثیر درمانی حفظ تسکین درد الزامی می باشد. تاثیر هورمون رشد بازترکیبی سگ سانان هنگام اجرا پیوندهای بدون درد در سگها مورد مطالعه قرار گرفته است. در این مطالعات هورمون رشد موجب ارتقاء جنبه های متابولیکی، بافت شناختی، رادیوگرافی و بیومکانیکی طی درمان استخوان در سگها شد در ضمن درمان با هورمون رشد بطور مداوم مقادیر انسولین مانند را افزایش داد.

بیومکانیک و بیولوژی شکستگی

لغت نامه واژه‌های مربوطه

نیروی محوری: نیرویی که در یک جهت به کار رفته و به طور یکسان در سر تا سر سطح ساختار تحت فشار با توزیع شده است. واحدهای اندازه‌گیری: کیلوگرم و نیوتون. گشتاور خمشی نیرو: نیرویی که استخوان را حول یک محور عمود بر محور طولی آن خم می‌کند محصول این نیرو و یک بازوی گشتاور. واحد اندازه‌گیری: نیوتن - متر. نیروی واکنش زمین: نیرویی که در پاسخ به تماس پا با زمین وارد می‌شود این نیرو برابر با نیرویی است که از تماس پا به وجود آمده با این تفاوت که در جهت عکس آن است واحدهای اندازه‌گیری: کیلوگرم - نیوتون.

کشیدگی داخلی: تغییر شکل موضعی منطقه مشخصی از استخوان برابر است با تغییر در طول یا طول اصلی (کشیدگی طبیعی) یا تغییر زاویه مربوط به زاویه اصلی (کشیدگی منجر به شکسته شدن) با درصد بیان می‌شود.

فشار داخلی: شدت نیروی موضعی که توسط قسمت خاصی از سطح استخوان احساس می‌شود فشار میانگین مساوی با نیروی کل در برش مقطعی است واحد اندازه‌گیری: نیوتون بر میلی‌متر مربع.

بازوی گشتاور (بازوی اهرم): فاصله عمودی خط عملکرد یک نیرو تا نقطه‌ای که گشتاور محاسبه شده باشد. واحد اندازه‌گیری: متر.

محور خنثی: وقتی که استخوانی دچار خمیدگی می شود محور خنثی نقطه ای از فشار صفر است که در آن استخوان با نقطه انتقال از فشردگی به کشیدگی ارتباط دارد.

گشتاور پیچشی نیرو (گشتاور): نیرویی که استخوان را حول محور طولی آن می پیچاند. محصول یک نیرو و بازوی گشتاور. واحد اندازه گیری: نیوتون - متر.

استخوانهای طویل در معرض نیروهای فیزیولوژیکی و غیر فیزیولوژیکی هستند. نیروهای غیر فیزیولوژیکی در موقعیتهای غیر معمول نظیر تصادفات اتومبیل، جراحات؟؟ و زمین خوردگیها بروز می کند. آنها می توانند مستقیماً به استخوان منتقل شده و به آسانی از نهایت قدرت استخوان فراتر روند که در این حالت شکستگی را موجب خواهند شد.

نیروها یا فشارهای فیزیولوژیکی از طریق افزایش وزن، انقباض ماهیچه و فعالیت های بدنی مربوط به وجود می آید آنها از طریق سطوح مفصل و انقباض ماهیچه ای به استخوان انتقال داده شده اند. فشارهای فیزیولوژیکی یکی غیر محوری بوده اما می تواند به گشتاورهای خمشی و پیچشی منجر شود. فشارهای فیزیولوژیکی معمولاً از نهایت قدرت استخوان فراتر نمی روند و جز در شرایط غیر معمول موجب شکستگی استخوان نمی شوند.

فشار فیزیولوژیکی ناشی از افزایش وزن زمانی اتفاق می افتد که پا با زمین به طور همزمان با نیروی برابر اما در جهت مخالف واکنش نشان می دهد. که با نام نیروی واکنشی زمین معروف است. مقدار نیروی واکنشی زمین به همان نسبت با شتاب بدن و توزیع وزن بدن که در زمان تماس پا با زمین صورت می گیرد متفاوت است. علاوه بر

مقدار مدت زمانی که طی آن پا با زمین در تماس است نیز در مشخص کردن تاثیر نیرو حائز اهمیت است. بنابراین بار ضربه و یا سرعت آن می تواند تاثیر متفاوتی از همان نیرو ولی به شکل آرام تر داشته باشد.

در؟؟ و به هنگام راه رفتن آرام، نیروی واکنشی زمین برابر با ۳۰٪ از وزن بدن در هر پای جلویی و ۲۰٪ از وزن بدن در هر پای عقبی است. به سبب شتاب و بار ضربه نیروی واکنشی زمین ممکن است در یک دویدن سریع یا پریدن از بلندی تا ۵ برابر یا وزن بدن بیشتر افزایش یابد.

نیروی واکنشی زمین، فشردگی محوری، گشتاورهای خمشی و گشتاورهای پیچشی را در استخوان موجب می شود این گشتاورها جهت کنترل حرکت و حفظ تعادل توسط انقباض ماهیچه متعادل خواهند شد.

یک گشتاور خمشی زمانی اتفاق می افتد که نیرویی موجب می شود تا شی ای حول یک محور خم شود و گشتاور پیچشی موقعی به وقوع می پیوندد که نیرویی سبب شود تا یک شی حول یک محور دوران کند. یک گشتاور خمشی یا پیچشی محصول شدت نیرویی است که بازوی گشتاور طبق آن عمل می کند بازوی گشتاور با فاصله عمود از خط عمل نیرو تا نقطه ای که گشتاور عمل می کند برابر است. فاصله عمود از خط عمل نیروی واکنشی زمین تا بند میچ بازوی گشتاور است. محصول نیروی واکنشی زمین و بازوی گشتاور، گشتاور خمشی است که موجب می شود تا پا به شکلی حول میچ خم شود گشتاور نیروی واکنشی زمین که در بند میچ عمل می کند برای حفظ تعادل از طریق

انقباض ماهیچه متعادل شده است. به دلیل بازوهای گشتاور نسبتاً کوتاه ماهیچه‌ها بایستی فشار قابل توجهی را برای حفظ تعادل دارد آورند. برای مثال اگر نیروی واکنشی زمین در یک سگ شکاری ۳۰ کیلوگرم و فاصله عمود از خط عمودی عملکرد نیروی واکنشی زمین تا بند مچ برابر با ۱۰ سانتیمتر باشد گشتاور خمشی که به خم شدن بند یا مفصل می‌انجامد برابر با ۳۰۰ کیلوگرم بر سانتی‌متر خواهد بود.

اگر بازوی گشتاور ماهیچه زند زرین کناری ۲ سانتیمتر باشد ماهیچه نیازمند است تا با نیرویی ۱۵۰ کیلوگرمی برای متعادل ساختن گشتاور نیروی واکنش زمین منقبض شود اگر چه مقدار تمامی گشتاورها در نقطه تعادل صفر است یک نیروی خالص از طریق انقباض ماهیچه و واکنش زمین به جا می‌ماند که از طریق سطح مفصل به استخوانهای طویل انتقال یافته است اگر چه این مدل بسیار ساده شده است شخص می‌تواند بزرگی بارهای وارده انتقال به استخوانها از طریق مفاصل را به هنگام وقوع انقباض ماهی‌چه‌ای یا وجود بارهای خارجی تشخیص دهد.

مقدار نیروهای فیزیولوژیکی از طریق سطوح مفاصل به استخوانها منتقل شده و موجب فشردگی محوری، گشتاورهای خمشی و گشتاورهای پیچشی بر روی ستون استخوان می‌شوند درصد بار منتقل شده از مفصل با عنوان فشردگی یا خمیدگی محوری توسط نقطه و جهت و کاربرد نیرو در سطح مفصلی مربوط به ستون استخوان انحنای طبیعی استخوان و وضعیت پا تعریف مشخص شده است چنانچه نیروی بکار رفته با ستون استخوان هم مرکز نباشد فشردگی و خمیدگی اتفاق می‌افتد نیروی هم مرکز با

ستون استخوانی تنها فشردگی را موجب می شود. استخوانهایی که بیشتر به شکل ناهم محور تحت فشار قرار می گیرند خمیدگی بیشتری را دچار می شوند در صورتی که استخوانهای تحت فشار هم محور نیروی فشردگی بیشتری را تحمل می کنند. عامل دوم که مقدار خمیدگی را در برابر نیروی فشردگی محوری تعیین می کند انحنای طبیعی استخوان است اگر چه زنده زبرترین و درشت نی از طریق سطح مفصل فشار را می پذیرند و با محور طولی ستون استخوانی در یک خط بوده و در معرض فشردگی هستند، انحنای طبیعی این استخوان بار خمیدگی قابل توجهی را موجب می گردد در حقیقت تحلیل کشیدگی نشان داده است که ۸۵ تا ۸۹٪ از فشار داخلی فیزولوژیکی غالب در اکثر استخوانها از خمیدگی حاصل شده است. تنها استخوان طویل که ابتدا تحت فشردگی قرار می گیرد استخوانهای کف دست اسب است.

پیچ خوردگی از پیچش بدن به هنگام تماس محکم پا با زمین به وجود می آید نیروهای ماهیچه نیز (فشارهای عضلانی) نیز به سبب اینکه کانون ضمیمگی آنها با محور دوران استخوان عموماً با مرکز حفره مغز استخوان در ارتباط است به معنای دقیق کلمه انقباض ماهیچه ای با بازوی گشتاوری اتفاق می افتد که فاصله مرکز حفره مغز استخوان تا نقطه ضمیمگی ماهیچه به سمت قشر استخوان است. نیروی انقباض ماهیچه به گشتاور پیچشی مخبر خواهد شد کز نهایتاً به دوران ستون استخوانی ختم می شود وقتی که خط نیروی ماهیچه عمود بر محور طولی استخوان باشد که به طور مثال می توان به

دوران گره‌های خارجی مفاصل با سن اشاره نمود. (این وضعیت حالت مهم‌تری را پیدا خواهد کرد)

اهمیت پزشکی در این مثال مربوط به دوران خارجی همراه با شکستگی‌های نزدیک استخوان ران است. نیروهای (فشارهای) محوری و گشتاورهای بکار رفته در هر ساختار باعث تغییر شکل آن از حالت اصلی می‌شوند. نیروهای موضعی و تغییر شکل‌های موضعی در درون ساختار ایجاد شده‌اند شدت نیروی داخلی به نام فشارهای داخلی خوانده می‌شوند. فشارهای داخلی خوانده می‌شوند. فشارهای داخلی ابعاد نیرو یا برش مقطعی را تحت پوشش دارد و کشیدگی‌های داخلی با تغییر در طول یا طول عمومی برابر هستند فشارها و کشیدگی‌های داخلی، چنان چه به طور عمود بر برش مقطعی (عرضی) سطح استخوان هدایت شده باشند طبیعی هستند و اگر که به شکل مورب یا موازی با برش مقطعی استخوان وارد آیند در این حالت نام حاد (منجر به شکستن) به آنها داده خواهد شد در هر نقطه‌ای از استخوان ماهیت فشارها بستگی به سطح برش مقطعی‌ای دارد که مورد آزمایش قرار گرفته است.

چهار فشار (نیرو) فیزیولوژیکی اولیه عبارتند از (۱) فشردگی محوری (۲) کشیدگی محوری (۳) خمش (۴) پیچ خوردگی هر یک از این‌ها به تنهایی یا در ترکیب با یکدیگر الگوی پیچیده‌ای از فشارها و کشیدگی‌های داخلی را در استخوان بوجود می‌آورند. فشارها و کشیدگی‌های طبیعی با کشیدگی و فشردگی در سطح برش مقطعی همراه شده‌اند، در حالیکه انواع حاد بطور مورب یا موازی با سطح برش مقطعی استخوان وارد

شده‌اند فشار حاد حتی با بار هم محور بر روی استخوان صاف و مستقیم در برخی سطوح به چشم خواهد آمد پس از وقوع شکستگی فشارها و کشیدگی‌های داخلی در خط شکستگی قابل مشاهده‌اند فشار حاد داخلی و فشار کشیدگی می‌توانند به بافت‌های آسیب‌پذیر تازه متولد شد. در امتداد شکاف شکستگی صدمه بزنند. فشارها و کشیدگی‌های داخلی را می‌توان با ابزار ثابت نگهدارنده خنثی نمود.

وقتی که فشار عضلی به طور یکسان سرتاسر سطح مفصلی و در امتداد (هم محور) ستون استخوان توزیع شده باشد فشردگی محوری استخوان اتفاق می‌افتد. از نتایج فشردگی‌ها و کشیدگی‌های داخلی می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- (۱) فشردگی بر سطح عمود بر ستون استخوان که منجر به کوتاه شدن می‌شود.
- (۲) کشیدگی عمود بر ستون استخوان، که موجب بزرگتر شدن قسمت کناری می‌شود و
- (۳) فشار حاد مایل بر ستون استخوان که موجب کوتاه شدن و جابه‌جایی قسمت کناری می‌گردد.؟؟ عمود ناشی از فشردگی محوری به لحاظ پزشکی اهمیت چندانی ندارد چرا که احتمال بزرگتر شدن استخوان به اندازه قابل توجه وجود ندارد اما بهر حال فشارهای حاد و در نتیجه فشردگی مهم هستند و در صورت عدم پایداری و مقاومت موجب شکستگی مورب می‌شوند.

کشیدگی محوری در نقطه‌ای خاص می‌تواند نتیجه انقباض ماهیچه‌ای باشد بعد از شکستگی فشار کشیدگی داخلی حاصله بایستی توسط پیوندهای ارتوپدی مهار گردد تا از جدا شدن و حرکات جزئی سطوح شکسته جلوگیری به عمل آید کشیدگی محوری

تنها فشار فیزیولوژیکی حائز اهمیت در انواع شکستگی خاص مانند شکستگی های olecranon, trochanter و تیغه درشت نی است این جاحات با بانداژ مخصوص کشیدگی که دارای پیچ و سیم یا صفحه و تخته است درمان می شود، به نحویکه مقاومت در برابر فشردگی و کشیدگی داخلی را افزایش می دهد.

وقتی جزء مهمی از فشار مفصلی بطور تا هم محور با ستون استخوان یا از انحنای طبیعی استخوان حاصل شود وقتیکه یک ساختار مانند استخوان دچار خمیدگی می شود سطح محرب استخوان دچار فشار کشیدگی در یک طرف و فشردگی داخلی می گردد از آنجا که فشارها بصورت کشیدگی در یک طرف دیگر هستند فشار در نقطه بین دو سطح برابر با صفر است مکان فشار صفر محور خنثی نامیده شده و با هنر سر استخوان قابل تعریف است محور خنثی در استخوان طبیعی سالم، تقریباً همان مرکز حفره مغز استخوان است بزرگی فشار حاصل از فشردگی و کشیدگی با افزایش فاصله از محور خنثی افزایش می یابد حداکثر فشار کشیدگی در سطح پری اوستئال روی قسمت محرب استخوان است. حداکثر فشردگی نیز در سطح مقعر آن می باشد. سطحی که در معرض کشیدگی قرار می گیرد بعنوان سطح کشیدگی خوانده می شود و سطحی که فشردگی اولیه را تحمل می نماید سطح فشردگی نامیده می شود. فشار کشیدگی می تواند سطوح شکستگی را از یکدیگر جدا سازد. دانستن اینکه سطح کشیده شده در هر استخوان طویل بهنگام شکستگی بایستی در مقابل کشیدگی مقاومت کند و از عریض شدن شکاف شکستگی جلوگیری بعمل آورد حائز اهمیت است سطح کشیده شده استخوان ران سطح

بقلی جمجمه‌ای (کناری) است. این قضیه در سطح کناری (بقلی جمجمه) استخوان درشت نی سطح کناری استخوان بازو سطح جمجمه‌ای زند زبرین صدق می‌کند آنچه که به اندازه مقاومت در برابر فشار کششی حاصل از خمیدگی اهمیت دارد مقاومت در برابر فشردگی وارده بر سطح مقعر استخوان است. فشارهای حاصل از فشردگی داخلی از فشردگی و خمیدگی محوری حاصل شده و بر سطح مقعر استخوان اضافه می‌گردند کمبود مقاومت کافی در برابر فشار حاصل از فشردگی، به فروپاشی سطح قشری نظیر فروپاشی (از بین رفتن) سطح قشری میانی و نیز در حالتی بالاتر شکستگی استخوان ران می‌انجامد.

پیچ خوردگی فشار حاد داخلی عمود بر محور طولی استخوان را موجب می‌شود. نتیجه تغییر شکل دورانی و تغییر مکان استخوان کناری سح شکسته است پیچ خوردگی همچنین فشردگی و کشیدگی داخلی را که بر محور طولی استخوان بطور مورب دارد می‌گردد موجب می‌شود فشار حاد داخلی حاصل از ناپایداری دورانی می‌تواند موجب یکپارچگی یک شکستگی عرضی شود. بایستی در برابر فشار کشیدگی داخلی مقاومت صورت گیرد تا جدا شدن یک شکستگی عرضی شود فشار کشیدگی داخلی مقاومت صورت گیرد تا جدا شدن سطح یک شکستگی اریپیچ یا مورب جلوگیری بعمل آید.

اگرچه دسته‌بندی این گونه فشارها و نیروهای فیزیولوژیکی به طور مستقل کار راحت و بی درد سری است به لحاظ پزشکی می‌توان دسته‌هایی چون استخوان‌های تحت فشردگی محوری ترکیبی، کشیدگی محوری خمیدگی و فشار؟؟ به پیچ خوردگی را

مرتب کرد. «؟؟ درباره فشارها و کشیدگی های حاد و طبیعی که حاصل از فشارهای فیزیولوژیکی هستند به همراه اطلاعاتی از توانایی اعضای پیوندی برای مقاومت در برابر این فشارها برای درمان مناسب شکستگی دارای اهمیت است.

استخوانها در حرکت تاثیرگذار هستند بطوریکه پل های ارتباطی حرکتی با مفاصل نرم شده ای (در اصطلاح عامیانه روغن کاری شده) محسوب می شوند که در خلال انقباض ماهیچه ای اجازه حرکتی هماهنگ را صادر می نمایند. استخوانها همچنین از بافت های نرم و شکننده حمایت می کنند و هومئوستاسین های مهدنی را نگاه می دارند. این ماده ترکیبی واقعی است. که از کولاژن و دروکسی آپاتیت تشکیل شده است قدرت و استحکام استخوان بیشتر از قدرت و استحکام کولاژن و دروکسی آپاتیت به تنهایی است.

کلاژن از شکستگی آپاتیت سخت جلوگیری می کند و آپاتیت از تغییر شکل زیاد کلاژن قابل انعطاف جلوگیری می کند. به استثنای استخوانهای کوچک همه استخوانها از مواد یکسان تشکیل شده اند. از لحاظ ماکروسکوپی دو ساختار متفاوت برای استخوانهای کان سلئوس و لایه بیرونی استخوان، کان سلئوس نفوذپذیری نسبی و اندازه ساختار هر یک است لایه بیرونی استخوان ۳۰٪ الی ۵٪ نفوذپذیری دارد کان سلئوس ۹۰ درصد الی ۳۰٪ نفوذپذیری دارد دو خواص مکانیکی خیلی مهم استخوان، استحکام، خشکی آنهاست. این خواص در حالات مواد و ساختار توصیف شده است. همچنین استخوانهایی که تحت کنترل قرار گرفتند که بار را افزایش دهند تا زمانی که شکستگی اتفاق بیفتد بد شکل هستند استخوان بزرگتر یک سگ دانمارکی کمتر از بار داده شده

شکل می گیرد و سرانجام بیشتر از استخوان کوچکتر یک سگ پودل می شکند. انحنای تغییر شکل نیرو می تواند پیشرفت کند تا خواص ساختار دو استخوان را نشان دهد.

خواص ساختاری فقط به مواد تشکیل (عناصر ترکیب) بستگی ندارد بلکه به اندازه هر استخوان نیز بستگی دارد اهمیت اندازه های هندسی در ناحیه برش مقطعی و طول استخوان در حالت عادی است یک خمیدگی فشار روحی می تواند وجود بیاد تا خواص مواد هر استخوان را نشان دهد (شکل ۹-۱۲۶ را ببینید). زمانی که ساختار (ترکیب) و استحکام مانند یک بار نهایی مشخص شده است استخوان می تواند استخوان قبل از شکسته شدن مقاومت کند مواد به همان اندازه که مشخث شده فشار نهایی را از بین می برد. ساختار هر استخوان و سختی مواد را تعیین می کند لازم است انحنای حاصل از فشار رومی و تغییر شکل نیرو را بیشتر آزمایش (بررسی) کنید. در ابتدا هر استخوان نسبت به نیرویی که در حالت طولی به آن داده می شود عکس العمل نشان می دهد که دقیقاً بدشکلی (بی قوارگی) آن با مقدار نیرو (فشار) مرتبط است. این قسمت، خمیدگی حاصل از تغییر شکل نیرو در ناحیه قابل انعطاف نامیده می شود. زیرا زمانی که فشار تمام می شود استخوانها به شکل اولیه شان بر می گردند. این قسمت که فشار باعث تغییر شکل دائمی می شود به قسمت شکنندگی مربوط می شود. در این قسمت وقتی فشار تمام شد بدشکلی (بی قوارگی) باقی می ماند. عموماً در استخوان زنده بی قوارگی دائمی به معنای تخریب (آسیب) میکروساختار است. ناحیه خمیدگی از نقطه خم شده جایی که استخوان می شکند ناحیه پلاستیکی نامیده می شود. و بدقوارگی بیشتری را نشان می دهد. علت

شکست حد اعلاى بار یا استرس است. ساختار خشکی به سمت خمیدگی حاصل از تغییر شکل نیرو در میان نواحی قابل انعطاف است. همچنین خشکی مواد (ضریب) به سمت خمیدگی حاصل از فشار روحی به نواحی قابل انعطاف سرازیر شده است (کج شده است) بیشترین کجی (خمیدگی تند) خمیدگی توسط خشکی زیاد مواد یا ساختار استخوان است. و استخوان کمتر تحت بار شکل می گیرد. منطقه‌ای که در پایین محصور شده خمیدگی حاصل از تغییر شکل نیرو یا فشار روحی را نشان می دهد و انرژی توسط استخوان قبل از شکستگی جذب شده است. استحکام و خشکی استخوان با میزان چیزی که نیرو در آن به کار رفته است مرتبط است. اگر استخوان به میزان زیادی پر شود (بار شود) به همان اندازه در اثر اصابت یک ماشین یا شلیک گلوله آسیب می بیند هم خشکی و هم نیرو استحکام شکستگی را افزایش می دهند. وقتی این اتفاق بیفتد، قبل از اینکه شکستگی‌های استخوان به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یابد، مقداری از انرژی جذب می شود.

وقتی در شکستگی این انرژی آزاد می شود تکه تکه نشدن استخوان و جراحی قابل توجهی پیرامون بافت‌های نرم اتفاق می افتد (رخ می دهد) از قبیل مواد استخوان کسی که جذب انرژی بستگی به میزان بارگیری دارد، دیسکوالاستیک هستند لیگمان‌ها در بافتها نیز ویسکوالاستیک هستند. با بارگیری سریع استحکام و خشکی آنها افزایش می یابد. اهمیت بالینی ویسکوالاستیکها در این است که انرژی به طور قابل ملاحظه‌ای آزاد می شود و جراحی بافت همان که انتظار می رفت می تواند با سرعت بالایی صدمه ببیند.

استخوان نیز یک ماده مستحکم انیسوتروپیک است و خشکی به جهت بارگیری مربوط می شود. استحکام و خشکی مهمترین چیزها هستند، اگر استخوان در امتداد جهت گیری استئون بارگیری شده باشد. استخوانهای بلند می توانند در برابر بارهایی که به موازات محور طولی دی آفی سایز بهتر از بارهایی هستند که در حالت قائم محور (ستون) استخوان بکار می روند. افزایش پیچیدگی خواص بافت این است که استخوان و رباط نامتجانس (غیرهمگون) هستند و خواص مکانیکی و ساختار شدن متفاوت است.

شیوه های مختلف بارگیری به چیزی که استخوانها تحت کنترل آن هستند (فشار، خم شدن، پیچ خوردگی) منتهی به الگوهای مخصوص شکستگی می شود. استخوانها ضعیف ترین هستند هنگامی که تحت کنترل قرار می گیرند تا فشار یا فشار کشیدگی را بشکنند، شکستگی در منطقه بزرگ شکستگی و فشار کشیدگی (کشش پذیری) اتفاق می افتد. عموماً استخوانها تراکم بارهایی را تحت کنترل قرار می دهند که به طور غیرمستقیم به محور طولی مانند حداکثر حد فشار شکستگی داخلی نرسیده اند (شکل ۵-۱۲۶ را ببینید) خم شدن استخوانها، یک شکستگی کج (مورب) مطابق فشار زیاد کشیدگی داخلی در سطح برآمده استخوان ایجاد می کند (شکل ۶-۱۲۶ را ببینید) یک شکستگی کوچک که ممکن است در سطح تراکم استخوان رخ بدهد در منطقه بزرگ فشار شکستگی داخلی ایجاد می شود. اگر فشار و پیچ خوردگی همزمان با هم اتفاق بیفتد فشار شکستگی داخلی (به خاطر اثر نهایی تراکم) در سطح فرو رفته بیشتر مشخص می شود. و منتج به شکستگی «پروانه» یا کامیونیشن سطح فرو رفتگی می شود (شکل ۷-)

۱۲۶) بارهای پیچ خورده فشار شکستگی درونی را به موازات ستون استخوان ایجاد می کند که می تواند باعث شکستگی در موضع شود و حداکثر فشار شکستن را دارد شکستگی به شیوه حلزونی (مارپیچی) در اطراف استخوان همانند ناحیه ای که حداکثر فشار کشیدگی داخلی را دارد، منتشر شده است. به طور بالینی، شکستگی می تواند شکستگی ساده کم انرژی باشد که نیروی شکست آن می تواند دریافت شود یا به طور عادی الگوی شکست به خاطر ترکیب بارها خیلی پیچیده است.

بعلت اینکه حرکت برای بقا مهم است، طبیعت مکانیسمهای اصلاح (مرمت) را فراهم کرده تا شکستگی ها را بهم وصل کنند و حیوان را قادر می سازد تا کارش را کامل انجام دهد. بعد از یک شکستگی خصوصیات ریخت شناسی (مورفولوژی) بافت بازسازی مرمت بستگی به تعداد عاملها دارد. دو تا از آنها در حیطه مکانیکی و عروقی موضع شکستگی هستند. وقتی شکستگی التیام می یابد قاعده کلی اجزای تشکیل دهنده سیستم عروقی افرنت نرمال توسعه می یابد (نتریال مغزی- شریانه های متافیزال و پریواستیل) علاوه بر آن موضع مقداری خون تازه موقت دریافت می کند که تماماً از نوع نرمال متمایز است. این خون خارج استخوانی نامیده می شود که مقداری از آن استخوان را التیام می بخشد و از اطراف بافت نرم نشات گرفته است اگر چه سیستم عروقی افرنت نرمال به موقعیت اصلی خود بر می گردد همانطور که ثبات اجازه می دهد. تهیه خون خارج استخوانی در مراحل اولیه التیام بخش مهم است. انعکاس ملایم (آرام) بافت های نرم در طول تقلیل آزاد شکستگی برای حفاظت اولیه تامین مواد غذایی و سلولهای پلوری

پوتنشال نزدیک محل شکستگی ضروری است. از لحاظ بیومکانیکی، تئوری فشار تکه تکه شدن داخلی پیشنهاد می کند سلولهای پلوری پوتن شال در تغییر شکل موضعی در شکاف بین شکستگی حساس هستند. سلولهای بافت مختلف قادر هستند سطوح مشخص نشده بدقواره را تحمل کنند. (خاصیت کشسانی) و از طرف دیگر قادر به زنده ماندن نیستند. بافت ریز می تواند در برابر ۱۰۰٪ تغییر شکل، قبل از شکستگی مقاومت کند. بافت غضرفی و فیبری ۱۰٪ تغییر شکل را تحمل می کنند. و استخوانها ۲٪ تغییر شکل را قبل از شکستگی تحمل می کنند. شکستگی تمام می شود و پایان می یابد و بافت در فاصله بین شکستگی زمانی که ثبات کافی نیست تغییر شکل زیادی را تحت کنترل قرار می دهد. ماهیت کامل تغییر شکل بستگی به جهت گیری فاصله شکستگی متناسب با جهت اولیه حرکت دارد. فاصله (شکاف) شکستگی به حالت قائم کشیده می شود تا امتداد بار فشارها و نگرانی های نرمال را تجربه می کند هر چه فاصله شکستگی به موازات جهت بار کشیده شود؟؟ فشار شکستگی و کشیدگی است. در واقع سطوح شکستگی به ندرت صاف و متحدالشکل است. الگوی کشیدگی در فاصله شکستگی نوعی، متغیر و پیچیده است.

تنها بافتی که در محدوده شکاف شکستگی می تواند زنده بماند بافت ریز (گرانیویشن) است. هر چند در پیشرفت التیام بخش دو مکانیسم رخ می دهد تا فاصله بین کشیدگی را کاهش دهد. اول، شکستگی ری سوشن التوکلاستیک، افزایش وسعت فاصله را پایان می دهد. برای اینکه کشیدگی نرمال توان تغییر در طول اولیه را دارد. افزایش طول فاصله

مقدار کشیدگی موضعی در فاصله شکستگی را کاهش می‌دهد. دوم، بافت گرانویشن تدریجاً باعث فیبری زیاد، افزایش ثبات و کاهش حرکت بین شکستگی‌های استخوان می‌شود. ثبات و استحکام که میزان تغییرات شکل نامربوط داخلی را کاهش می‌دهد به بافتها اجازه می‌دهد با مقاومت کمتری تغییر شکل دهند و بیشتر خشکی ذاتی در شکاف بین شکستگی می‌ماند. سرانجام تغییر شکل نامربوط داخلی موضعی را که استخوان می‌ماند، تقلیل می‌دهد و انتهای شکستگی‌ها یکسان می‌شود جراحی‌های پیوند اطراف موضع با فراهم کردن نیرو بازسازی می‌شود. تا تغییر شکل شکستگی داخلی را کاهش دهد. پیوند زدن ممکن است از فراهم کردن قابلیت حمل بار مرمت کامل ناتوان باشد. اگرچه بعد از عمل جراحی محدودیت فعالیت الزامی است.

علی‌الخصوص بسیار واضح است وقتی پیوند زدن مانند یک پشت بند (دیوار) در پل‌سازی در بخش شکسته استخوان بکار می‌رود. ص ۱۷۹۱ اگر چه مواد پیوندی قوی‌تر و سخت‌تر از استخوان هستند قدرت ساختار و خشکی آن ممکن است به خاطر اندازه کوچک و موقعیت استخوان کمتر شود. پیوند زدن باید با این واقعیت که آسیب عروقی در حین عمل اتفاق می‌افتد هماهنگی داشته باشد. باید به قوانین عمل آترامتیک به منظور نتایج مطلوب‌تر توجه دقیق شود.

سازگاری استخوان می‌تواند با دو مکانیسم متفاوت تغییر کند. التیام‌بخش مستقیم (بازسازی استونال) - التیام بخش مستقیم (تشکیل مرحله میانی پینه).

کارآیی پیوند در فراهم کردن ثبات، با محیط زیستی در سطح شکستگی متصل می‌شود و تعیین می‌کند که آیا سازگاری استخوان به طور مستقیم است یا غیر مستقیم.

التیام بخشی مستقیم در طول تغییر شکل بیرونی استونال رخ می‌دهد و ممکن است مانند ترمیم اوستونال اولیه یا ثانویه طبقه‌بندی شود.

ترمیم اوستونال اولیه هم‌ردیف با کالبدشناسی انتهای شکستگی‌ها و ثبات کامل رخ می‌دهد. ظاهر ریخت‌شناسی بین انتهای شکستگی توسط محل‌های تماس و جاهایی که فاصله‌های کوچک با وسعت‌های متفاوت نشان داده شده‌اند، مشخص نشده است ترمیم استونال اولیه بیشتر به التیام‌بخشی محل تماس و التیام‌بخشی شکاف تقسیم شده است التیام‌بخشی تماس در محل بیرونی تماس استخوان اتفاق می‌افتد و با شکل دادن استونال در طول سطح شکستگی مشخص می‌شود.

در آماده‌سازی برای تغییر شکل دادن اوستونال، مخروط‌های تیزی در پایان نزدیکترین اوستونهای شکستگی تشکیل شده است. اوستوکلاست‌ها، سرتیز مخروط تیز را برای ری‌سوپشن استخوان و استوپلاستها، شیت مخروط‌های تیز را در آماده‌سازی برای تشکیل استخوان مرتب می‌کنند. ری‌سوپشن استخوان و شکل‌گیری استخوان به طور هم‌زمان اتفاق می‌افتد. همانند پیشرفت مخروط‌های تیز و سطح شکستگی از یک قسمت شکسته شده به قسمت‌های دیگر به میزان ۵۰ تا ۸۰ در روز؟؟ امتداد پیدا می‌کند. التیام‌بخش شکاف در فاصله‌های کوچک شکسته نشده بین قسمت‌های تماس رخ می‌دهد. اگر چه استخوان در موقعیت درست نیست، ولی جذب کامل با تماس کناره‌های شکاف فراهم

می شود. تغییر شکل (بدقوارگی) شکستگی درونی باید به کمتر از ۲٪ برسد. برای التیام بخشی وسعت فاصله نباید تقریباً از ۱mm بیشتر باشد. فاصله ابتدا توسط رگهای خونی پر می شود و بافت رابط از بین می رود. تقریباً بعد از ۲ هفته ذخیره عروقی تشکیل می شود و استوپلاستهای استخوان لاملار در فاصله بین انتهای شکستگی ها قرار می گیرند. استخوان لاملار جدید شکاف را پر می کند اما در حالت قائم به انتهای شکستگی کشیده است. پیوند ابتدایی بین استخوان جدید و استخوان موجود در انتهای شکستگی ضعیف است و از نظر مکانیکی این قسمتها را نامرغوب می سازد. در ۳ الی ۴ هفته مخروطهای تیز با اوستونهای جدید در بین شکاف شکل می گیرند و توسط استونها در بین استخوانهای از قبل وجود داشته نزدیک انتهای شکستگی ها تشکیل می شوند. مخروطهای تیز در حال نشات گرفتن از شکاف و پیوند انتهای شکستگی ها هستند که سطح شکستگی استخوانهای جدید لامولار را در بین فاصله انتهای شکستگی ها یکسان می کند. در این زمان استخوان جدید لامولار در جهت طولی شکاف ساخته نشده و دوباره کالبدشناسی می کند و یکپارچگی مکانیکی لایه بیرونی را می سازد.

همچنین تغییر شکل اوستونال می تواند با پینه ها رخ بدهد و ترمیم اوستونال ثانویه نامیده می شود. این نوع التیام بخش با ثبات میله و سیم در شکستگی کج و دراز همانند ثبات تثبیت کننده های خارجی و ورقه های استخوانی رخ می دهد. با این روش پیوند زدن نمی شود ثبات لازم را فراهم کرد تا تغییر شکل بین شکاف شکستگی را در حد لازم برای رسوب صحیح استخوان کاهش دهد. مناطق بین سطوح شکستگی، سستی و در

ابتدا، سطوح زیادی از کشیدگی شکستگی درونی را تحت کنترل قرار می‌دهد. در بین این قسمت‌ها ری سوپشن استخوان، در انتهای شکستگی‌ها رخ می‌دهد و شکاف شکستگی بیشتر می‌شود و کشیدگی شکستگی درونی کاهش می‌یابد. به طور همزمان پینه‌های بیرونی تشکیل شده و انتهای شکستگی‌ها را تثبیت می‌کنند. پیوند، پایداری لازم را برای پل‌سازی سریع مسیر شکستگی توسط پینه‌های بیرونی فراهم می‌کند. وقتی که پینه‌های درونی به هم وصل می‌شوند تغییر شکل در بین شکاف شکستگی تا حدی کاهش می‌یابد که بافت استخوانی بتواند در انتهای شکستگی بماند اگر شکاف شکستگی کوچک است بازسازی استونال قشر بیرونی ادامه می‌یابد همانطور که قبلاً برای التیام‌بخشی شکاف توضیح داده شد. اگر شکاف شکستگی خیلی وسیع باشد، اگر ذخیره عروقی کاهش یافته باشد، یا اگر تغییر شکل شکستگی درونی اجازه ماندن بافت استخوانی را ندهد، التیام‌بخشی استخوان کج اتفاق می‌افتد.

زمانی که بافت استخوانی در طول جابجایی بافت فیبری یا بافت غضروفی تشکیل شده است استخوان به طور کج التیام می‌یابد (شکل ۱۲۰۱۲۶) این در زمان تغییر شکل شکستگی درونی، کاهش ذخیره خون یا زمانی که وسعت شکاف شکستگی اجازه شکل‌گیری درست استخوان لاملار را نمی‌دهد، رخ می‌دهد. بافت‌هایی که می‌توانند در پیرامون شکستگی بمانند در ابتدا قرار گرفته‌اند و متعاقباً شکاف شکستگی را برای بقای سلولهای استخوان آماده می‌کنند.

التهاب بلافاصله بعد از شکستگی شروع می‌شود و تا شروع تشکیل بافت‌های غضروفی و فیبری می‌ماند. در شکستگی رگهای خونی با تشکیل خون و خونریزی پاره شده‌اند. عملکرد خون بحث‌انگیز است. برخی معتقدند خون مانند یک اسپاسم راحت است و باید برای التیام بخشی که اتفاق افتاده انتقال داده شود. حال آنکه دیگران معتقدند خون یک داربست و منبعی از سلولها را برای تشکیل بافت زیر فراهم می‌کند. ظاهر بافت خرد نشده شروع پینه نرم را نشان می‌دهد بافت خرد شده در داخل بافت فیبری یا غضروف فیبری (فیبر و کاتیلاج) با توجه به شرایط بیرونی موضع شکل می‌گیرد. بافت فیبری در پیرامون پینه‌های بیرونی جایی که خون فراوان ذخیره می‌شود. در مرکز پینه بین انتهای شکستگی‌ها جایی که ذخیره خون محدود است فیبروکاتیلاج شکل می‌گیرد مقدار پینه‌هایی که کج درآمده‌اند بستگی به میزان حرکت بی ثباتی زیاد- قطر بزرگ پینه‌های درونی و بیرونی دارد. پینه بیرونی دیگر که از مرکز استخوان قرار گرفته (ستون عادی) از توانایی زیاد استخوان تخریب شده و خم شدن و چرخش استخوان جلوگیری می‌کند. این نتیجه یک قانون کلی است که قطر ساختار افزایش می‌یابد به طوری که در لحظه سکون آن انجام می‌شود (مقاومت در برابر خمیدگی) منطقه ساکن (مقاومت در برابر خمیدگی) و در لحظه غیر سکون (متغیر) (مقاومت در برابر چرخش) به طور فزاینده‌ای بستگی به استخوان زندزبرین ساختار دارد. هر دو بافتهای پینه نرم (بافت فیبری و بافت فیبروکاتیلاج) شرایط مکانیکی کافی برای پل‌سازی شکستگی دارند اما تغییر شکل موضع را تا سطح یک رسانا برای بقای اتوپلاست کاهش نمی‌دهد. برای

افزایش بیشتر خشکی اطراف شکستگی، میزالیژیشن شروع می شود و دلالت بر شروع پینه های سخت دارد. در فیبروکارتیلاج، میزالیژیشن بافت زایشی از انتهای شکستگی ها تا وسط شکاف شکستگی بهبود می یابد (پیش می رود) در بافت فیبری، میزایش بین فیبرالهای کلاژن رخ می دهد تا استخوان فیبری شود. بافت فیبرهای میزالیژ شده و فیبروکارتیلاج، ساختار محکم و خشکی دارند تا تغییر شکل شکاف را تا سطح قابل قبولی که اجازه شروع تغییر شکل استخوان را می دهد محدود می کند. فیبروکارتیلاج، اندوکوندراال را تحت استخوان سازی قرار می دهد در جایی که اوستون در داربست بافت غضروفی میزالیژ شده و استخوان فیبری میزالیژ شده قرار گرفته است. بافت فیبری میزالیژ شده و فیبروکارتیلاج تدریجاً جایگزین می شود تا استخوان کان سلوسن شکل بگیرد. قدرت و خشکی ساختار پینه های کان سلوس برای برگشتی که یکبار در آن عملکرد پل سازی کامل اتفاق افتاده است کافی است. در این زمان استخوان التیام یافته قطری بزرگتر از استخوان نرمال دارد ممکن است ناقص و بدقواره شده باشد هر چند ساختار کان سلوس دائمی نیست در طول ماهها یا سالهای بعد در مرحله تغییر شکل کان سلوس تغییر کرده است تا استخوان لاملار در طول ساخته شود و لبه های استخوان بازسازی شده است.

روش التیام بخش استخوان باثباتی که توسط پیوند زدن و عاملهای بیولوژیکی داده شده مشخص می شود. پیوندهای مختلف قادرند از فشار، خمیدگی، و چرخش در مراحل مختلف جلوگیری کنند به عنوان مثال میله های ایترامدیولاری تنها در برابر

خمیدگی مقاومت می‌کنند و از چرخش و فشار نامناسب در اغلب موارد جلوگیری نشده است. وقتی صفحه‌های استخوانی به طور صحیح به کار برده و پیچها با استخوانها عمل می‌کنند تا ترکیبی درست شود که شباهت سختی و استحکام استخوان نرمال را نشان دهد. با کامی نیوشن استخوان، زمانی که شکستگی ساده دوباره ترمیم نشده است، نمی‌توان حمایت کرد و به طور چشمگیری در کاهش دادن خشکی و استحکام اوستونی تیزها است. تثبیت کننده‌های بیرونی می‌توانند گرد هم بیایند تا شباهت خشکی و استحکام را به ورقه‌های استخوانی و پیچها فراهم کنند بعلاوه، یک جراح در بی ثباتی اوستوس تیز همانند پیشروی التیامبخش انعطاف پذیر است. همه پیوندها زمانی به طور دقیق به کار برده می‌شوند که بتوانند منتهی به التیامبخشی درست شوند. (ترمیم درباره لایه بیرونی استونال اولیه و ثانویه)

شرایط بیومکانیکی و روشهای مصرف هر پیوند در بخشهای بعدی بحث خواهد شد. برخی عاملهای بیولوژیکی مهم سن و قد بیمار، نوع و موقعیت شکستگی هستند، خواه شکستگی به خاطر کاهش باز یا بسته تثبیت شده باشد یا وجود عاملهای چندگانه، صدمه با سرعت بالا در مقابل صدمه با سرعت پایین و خواه آسیب در یک شکستگی باز یا بسته باشد.

عاملهای بالینی شامل رضایت بیمار و مراجعه کننده، درخواست کردن اعضا پا بعد از عمل جراحی، ابزار موجود در آزمایش جراح است. شیوه تثبیت که با ارزیابی رادیوگراف انتخاب شده است ناحیه کشیدگی و تغییر شکل شکستگی را مشخص می‌کند، دانش

جهت خرید فایل word به سایت www.kandooen.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

شرایط تثبیت و اصول مصرف هر پیوند و بررسی بیولوژیکی و عاملهای بالینی را شرح

می دهد.

www.kandooen.com
www.kandooen.com
www.kandooen.com

منابع:

- ۱- دکتر کارتر و اسپنگر دکترای موسیقی: بیومکانیسم شکستگی در سامر اسمیت G(ed): استخوان در ارتوپدی بالینی. WB ساندرز، فیلادلفیا ۱۹۸۲ صفحه ۳۰۵
- ۲- نوردین ام، فرانکل دی: بیومکانیسم های سیستم ماهیچه ای، ویرایش دوم لدر فیگر، فلادلفیا ۱۹۸۲ صفحه ۳
- ۳- پرن اس: التیام بخشی استخوان اولیه در بوجرب Mg(ed) پاتوفیزیولوژی در جراحی حیوانات کوچک: لد& فیگر فلادلفیا ۱۹۸۱ صفحه ۵۱۹
- ۴- پرن اس، ران بی ای: بیومکانیسم التیام بخشی شکستگی: مرور تاریخی و جنبه های مکانیکی تثبیت داخلی orltop surv ویرایش دوم صفحه ۱۰۸-۱۹۷۸
- ۵- رادین ال: بیومکانیسم های عملی برای جراح ارتوپد، جون وایلی و سانز نیویورک ۱۹۷۹ صفحه ۴۳
- ۶- ران جی ای: التیام بخشی استخوان و مفاهیم بیولوژیکی و هیستوریک در سامر اسمیت، G(ed): استخوان در ارتوپدی بالینی WB ساندرز فیلادلفیا ۱۹۸۲ صفحه ۳۳۵.

جهت خرید فایل word به سایت www.kandoocn.com مراجعه کنید
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1
Directory:
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm
Title:
Subject:
Author: raz
Keywords:
Comments:
Creation Date: 4/1/2012 10:29:00 PM
Change Number: 1
Last Saved On:
Last Saved By: hadi tahaghoghi
Total Editing Time: 0 Minutes
Last Printed On: 4/1/2012 10:29:00 PM
As of Last Complete Printing
Number of Pages: 42
Number of Words: 7,495 (approx.)
Number of Characters: 42,723 (approx.)