

miernego ucisku i ściągnięcia płata, ale z dobrym zaciśnięciem węzłów, węzły powinny leżeć poza brzegami rany, po stronie płata, rodzaj, grubość nici i igły powinny być dostosowane do warunków anatomicznych i miejscowych pola zabiegu.

Fizjologiczne podstawy gojenia się tkanki kostnej

Gojenie się tkanki kostnej należy do procesów naprawczych organizmu, które w optymalnych warunkach mogą prowadzić niemal do regeneracji oryginalnej struktury.

Powstanie ubytku kostnego wiąże się z przerwaniem krążenia śródkostnego, odkostnowego, zatrzymaniem regionalnego odżywiania, zaburzeniem mikrokrążenia oraz uszkodzeniem nerwów. Wywołuje to następujące po sobie reakcje miejscowe oraz ogólnoustrojowe, które mają na celu usunięcie zniszczonych tkanek, odbudowę unaczynienia oraz wytworzenie biomechanicznie sprawnej kości. Organizacja i regeneracja kości biorą swój początek ze śródkością otwartą przy operacji, ekstrakcji czy urazie rany i przebiegają dośrodkowo.

W procesie gojenia się tkanki kostnej wyróżnia się fazę zapalną i proliferacyjną, fazę formowania się kostniny i trwającą w czasie fazę przebudowy i modelowania.

Przerwanie ciągłości naczyń krwionośnych wywołuje krwotok, niedotlenienie, obumieranie tkanek oraz wydzielanie substancji wazoaktywnych (kininy, prostaglandyny etc.) wywołujących rozszerzenie naczyń. Po kilku godzinach ubytek kostny wypełnia krwiak, zawierający płytki krwi, granulocyty obojętnochłonne, limfocyty, makrofagi, komórki tuczne oraz czynniki wzrostowe z macierzy kostnej, m.in. białka morfogenetyczne BMP-2 i BMP-4. Jednocześnie z fazą przekrwienia (rozszerzenia naczyń krwionośnych) w ciągu pierwszych 8–12 godzin po urazie pod wpływem czynników regulacyjnych rozpoczyna się proliferacja osteogennych komórek okostnej, śródkostnej z kanałów osteonów i szpiku kostnego. W efekcie okostna się pogrubia. Obecne w krwiaku komórki tuczne uwalniają heparynę wpływającą na procesy osteogeny i angiogenezy.

Wykazano, że duży krwiak z obniżonym pH i niskim ciśnieniem parcjalnym tlenu, które spowodowane są utrudnionym dopływem tlenu oraz wiązaniem go przez wynaczynione erytrocyty, wpływa na różnicowanie się komórek osteogennych w kierunku chondroblastów zamiast osteoblastów. **Obecność krwiaka w zębodole obserwowano do 3 doby po ekstrakcji zębów na modelu zwierzęcym.** Elementy morfotyczne krwi zawarte w dużych ilościach w krwiaku wydzielają

czynniki wzrostu i proliferacji fibroblastów i komórek pluripotencjalnych tkanki łącznej, a także czynniki wpływające na angiogenezę: FGF, PDGF, TGF-beta, BMP, IGF-I (i IGF-II), CSF, VEGF.

W ciągu pierwszych dni następuje przebudowa krwiaka w tkankę ziarninową, w której obecne są pączkujące naczynia krwionośne, komórki jednojądrzaste, fibroblasty i fibrocyty. Jednocześnie uwalniane enzymy lizosomalne neutrofilii upłynniają skrzep.

W badaniach procesu gojenia się zębodołu u zwierząt wykazano, że **po 7 dniach poekstrakcyjny zębodół wypełniała tkanka ziarninowa.** W miejscu ubytku kostnego w momencie urazu dzięki mediatorom i czynnikom wzrostowym zachodzi indukcja i różnicowanie komórek mezenchymalnych i pluripotencjalnych do osteoblastów. (Sam proces indukcji powstaje bardzo wcześnie i kończy się z chwilą napływu komórek zapalnych). Na osteoindukcję mają wpływ następujące czynniki: ciśnienie parcjalne krwi, własności piezoelektryczne, mikroruchy, BMP, czynniki wzrostowe PDGF i TGF-beta, Ten ostatni czynnik wpływa na różnicowanie mezenchymalnych komórek pluripotencjalnych do osteoblastów lub chondroblastów.

Łożysko naczyniowe warunkuje zapoczątkowanie i przebieg gojenia. Tkanka ziarninowa w procesie gojenia się przekształca się w tkankę łączną.

W badaniach na modelu zwierzęcym wykazano, że **zębodół poekstrakcyjny po 14 dniach wypełniony był po części tkanką ziarninową i łączną, po części grubowłóknistą tkanką kostną.** W fazie formowania się kostniny z pluripotencjalnych komórek osteogennych powstaje włóknisto-chrzęstna lub włóknisto-kostna kostnina. Tkanka chrzęstna powstaje w miejscach działania ciśnienia hydrostatycznego, włóknista w miejscach chwilowych naprężeń.

Chondroblasty wpływają na syntezę charakterystycznego dla chrząstki kolagenu typu II oraz kwasu hialuronowego, osteoblasty właściwego dla kości kolagenu typu I. Wkrótce osteoklasty zaczynają proces niszczenia kostniny i obumarłych fragmentów kości, by na ich miejscu powstała drobnowłóknista kość blaszkowata, która po przemodelowaniu stanie się kością zbitą. Wydzielana przez makrofagi prostaglandyna PGE₂, stymuluje powstawanie grubowłóknistej kości i skraca przebudowę kości. Interleukina IL-1, TNF-alfa i TNF-beta indukują resorpcję kości.

W badaniach na zwierzętach wykazano, że po 30 dniach po ekstrakcji zębodoł w 88% wypełniała zmineralizowana splotowata tkanka kostna. W procesie przebudowy i modelowania kości ilość tkanki kostnej w zębodole spadła po 6 miesiącach do 15%. Jednocześnie stwierdzano niewielki wzrost ilości szpiku kostnego z 75%