

اثر مصرف سیگار بر زمان جوش خوردن درشت نی

دکتر کامران اسدی*

*استادیار گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۴/۷/۲۴

تاریخ پذیرش: ۸۴/۱۰/۲۴

چکیده

مقدمه: اثر مصرف سیگار به عنوان یکی از عوامل استئوپروز و شکستگی‌های ناشی از آن ثابت شده است و از نقش آن در ایجاد تأخیر در جوش خوردن استخوان در مواردی که بیمار مورد عمل جراحی فیوژن ستون فقرات قرار می‌گیرد نام برده شده است. با توجه به کثرت مصرف سیگار در بیماران دچار شکستگی اندام‌ها در استان گیلان بر آن شدیم تا مطالعه‌ای در مورد ارتباط بین مصرف سیگار و جوش خوردن استخوان‌ها انجام دهیم.

هدف: بررسی اثر مصرف سیگار بر بهبود بالینی و رادیولوژیک شکستگی بسته و شکستگی باز نوع A درشت نی و روش‌ها: از ۱۹۵ شکستگی متوالی در ۱۹۰ بیمار، ۱۴۶ نفر در بیمارستان پورسینای رشت مورد بررسی قرار گرفتند که دچار شکستگی بسته یا باز نوع A درشت نی بوده و در یک دوره چهار ساله (سال ۸۲-۷۸) مراجعه کرده بودند. ۷۶ بیمار غیرسیگاری و ۷۰ نفر سیگاری بودند. از این تعداد ۴۴ بیمار سیگاری (۵۸٪) و ۵۹ بیمار غیرسیگاری (۸۴٪) تا جوش خوردن کامل یا تا پس از یک سال از وقوع شکستگی پیگیری شدند. جوش خوردن هم از نظر کلینیکی و هم از نظر رادیولوژیک مورد بررسی و تأیید قرار گرفت.

نتایج: شکستگی‌های درشت نی در بیماران سیگاری نسبت به غیر سیگاری‌ها به طور بارز در جوش خوردن تأخیر داشته و این تأخیر در مواردی که برای درمان از اکسترنال فیکساتور یا میله اینترامدولاری استفاده شده بود، معنی‌دار بود اما در درمان با گچ تفاوت معنی‌داری دیده نشد. بحث و نتیجه‌گیری: در این مطالعه نشان داده شد که مصرف سیگار به طور بارز باعث تأخیر در روند جوش خوردن استخوان درشت نی بخصوص در مواقعی می‌شود که درمان جراحی برای شکستگی‌های درشت نی بکار برده شده باشد.

کلیدواژه‌ها: استعمال دخانیات / بهبود شکستگی / شکستگی استخوان درشت نی

مقدمه

سیگار در تأخیر جوش خوردن در شکستگی‌های باز نوع II - III_A, III_B استخوان درشت نی ثابت شد (۳). به علاوه در مطالعه Castillo و همکاران در دانشکده پزشکی جانز هاپکینز، که بر سه گروه یعنی کسانی که هرگز سیگاری نبودند، کسانی که قبلاً سیگاری بوده و در زمان مطالعه سیگاری نبودند و کسانی که هم قبلاً و هم در هنگام مطالعه سیگاری بودند، اثرات مصرف سیگار بر بروز عوارض شکستگی‌های باز شدید درشت نی که شامل تأخیر در جوش خوردن و استئومیلیت بود، با بروز بالاتر در عوارض مذکور مشخص شد. به طوری که حتی در بیمارانی که قبلاً سیگاری بوده و در زمان مطالعه سیگار را ترک کرده بودند، عوارض از جمله تأخیر در جوش خوردن بیشتر از غیر سیگاری‌ها بوده است (۴).

با توجه به کثرت تروما و شکستگی‌های اندام بخصوص دراستخوان درشت نی در استان گیلان و نیز متأسفانه کثرت

به رغم خطرات شناخته شده و هشدارهای مکرر، امروزه بیش از یک میلیارد نفر در جهان سیگاری هستند (۱). بیماری‌های کشنده ناشی از مصرف سیگار شامل بدخیمی چندارگان در بدن، بیماری‌های انسدادی ریه و بیماری‌های قلبی عروقی هستند که بیماری اخیر شایع‌ترین علت مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته است (۲). از بیماری‌هایی که علت اصلی آن مصرف سیگار است می‌توان از بیماری‌های عروق محیطی، زخم معده و دئودنوم، استئوپنی و افزایش خطر وقوع شکستگی استخوان نام برد. به علاوه گزارش‌هایی از اختلال در روند بهبود شکستگی و جراحی‌های همراه آن در اثر مصرف سیگار وجود دارد. تأثیر منفی مصرف سیگار در بهبود و جوش خوردن در اعمال جراحی فیوژن ستون فقرات ثابت شده است.

در مطالعات انجام شده توسط Harvey و همکاران که به صورت هم‌گروهی بر ۱۰۵ بیمار انجام شد، نقش کشیدن

درآمد تقریباً در یک سطح قرار داشتند. هیچ کدام از بیماران مؤنث، سابقه مصرف داروهای ضد بارداری و هورمونی نداشتند. روش درمان بر اساس ترجیح و نه سیگاری بودن یا نبودن بیمار بود. سه روش شامل درمان با گچ بلند ساق، درمان با اکسترنال فیکساتور و درمان با میله اینترامدولار بکار رفت. ارزیابی نتایج درمان بر حسب دو معیار جوش خوردن بالینی و جوش خوردن از نظر رادیولوژی انجام شد.

جوش خوردن کلینیکی: یعنی بیمار قادر به تحمل وزن و راه رفتن با اندام مبتلا بدون احساس درد در محل شکستگی و در وقتی بود که با دستکاری جراح درد و حرکت در جهت ساژیتال و کروئال احساس نمی‌شد.

جوش خوردن رادیولوژیک: یعنی حداقل سه مورد از ۴ کورتکس استخوان در رادیوگرافی روبرو و نیم‌رخ بهبود نشان دهد. در رادیوگرافی‌ها پزشک و رادیولوژیست بدون اطلاع از سیگاری بودن (یا نبودن) بیمار، جوش خوردن را تأیید کردند.

بیماران تا جوش خوردن کامل استخوان یا تا حداقل یک سال پس از وقوع شکستگی پیگیری شدند.

در مورد سیگاری بودن و تعداد سیگار مصرفی در مقاله‌های مختلف معیارهای مختلفی در نظر گرفته شده است، که در این مطالعه مصرف ۶ نخ سیگار یا بیشتر در روز به عنوان معیار سیگاری بودن استفاده شد که با معیار WHO مطابقت دارد (۵) و فرد غیرسیگاری به کسی اطلاق شد که پس از آن و در طول مطالعه مصرف سیگار نداشت. تفاوت زمانی تا جوش خوردن کامل بین دو گروه سیگاری و غیر سیگاری، نوع میله بکار برده شده داخل کانال مدولر (Unreamed یا Reamed) و نوع شکستگی بر اساس تقسیم‌بندی AO بررسی شد.

نتایج

در استفاده از میله اینترامدولاری جوش خوردن در غیرسیگاری‌ها به طور معنی‌دار کوتاه‌تر (متوسط ۱۳۷ روز) از سیگاری‌ها (متوسط ۲۴۵ روز) بود ($P=0/0143$) و نیز در مورد جوش خوردن رادیولوژیک، متوسط زمان جوش خوردن در

مصرف سیگار در میان این بیماران بر آن شدیم که مطالعه‌ای در مورد ارتباط مصرف سیگار و جوش خوردن استخوان انجام دهیم. این مطالعه در یک دوره چهارساله و در بیمارستان پورسینا بر روند بهبود کلینیکی و رادیولوژیک ۱۴۶ بیمار انجام شد که دچار شکستگی بسته یا باز نوع I دیافیز درشت نی بودند.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه: مطالعه از نوع همگروهی آینده نگر بود.

۱۹۵ شکستگی متوالی در ۱۹۰ بیمار در نظر گرفته شد که ۴۴ بیمار بدلیل عوامل مخدوش کننده زیر از مطالعه حذف شدند:

- ۱- نوع II و III شکستگی باز درشت نی ۲- بیماری متابولیک و روماتولوژیک استخوان ۳- دیابت ۴- مصرف داروهای که روی استخوان و متابولیسم آن تأثیر می‌گذارند
- ۵- شکستگی داخل مفصلی ۶- تومورهای خوش خیم و بدخیم ۷- آتروفی استخوانی بدنبال فلج اطفال ۸- نکروز استخوان بدنبال رادیوتراپی ۹- اختلال مادرزادی ۱۰- پرکاری تیروئید ۱۱- بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی ۱۲- تثبیت استخوان با پیچ و پلاک ۱۳- تأخیر درمان بیش از ۳ هفته
- ۱۴- سوختگی در محل شکستگی درشت نی ۱۵- بیماری کوشینگ ۱۶- بیماری‌های کلیوی

روش نمونه‌گیری: از ۱۴۶ بیمار متوالی بررسی شده که دچار شکستگی بسته درشت نی یا شکستگی باز نوع I درشت نی بین سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۲ بودند، ۷۶ بیمار غیر سیگاری و ۷۰ نفر سیگاری بودند. از این تعداد ۴۴ بیمار سیگاری (۵۸٪) و ۵۹ نفر غیرسیگاری (۸۴٪) تا جوش خوردن کامل یا تا پس از یک سال از وقوع شکستگی پیگیری شدند.

۵ بیمار از گروهی که سیگاری نبودند شکستگی ساق دو طرفه داشتند که به طور اتفاقی یکی از اندام‌ها از مطالعه خارج شدند. معیارهای در نظر گرفته شده برای انتخاب بیماران، شکستگی بسته یا باز نوع I درشت نی در محدوده سنی بین بلوغ اسکلتی تا سن ۷۵ سال بود. بیماران از نظر

غیرسیگاری ۱۲۲ روز بود که اختلاف معنی داری دیده نشد. در مورد جوش خوردن رادیولوژیک در بیماران سیگاری، ۱۰۷ روز و در بیماران غیر سیگاری ۱۲۰ روز بود که اختلاف معنی داری دیده نشد (P=N.S).

وقتی مصرف سیگار در بیماران دچار شکستگی باز و بسته بطور جداگانه بررسی شد، متوسط زمان لازم برای جوش خوردن استخوان درشت نی در مبتلایان به شکستگی باز در سیگاری ها ۳۱۵ روز و در غیر سیگاری ها ۱۲۳ روز (P=0/001) بود که باز هم به طور بارز در سیگاری ها طولانی تر بود.

همین طور وقتی که شکستگی های بسته تجزیه و تحلیل شدند، در سیگاری ها متوسط زمان جوش خوردن ۱۹۴ روز و در غیر سیگاری ها ۱۳۸ روز بدست آمد (P=0/0316) و نقش مصرف سیگار در ایجاد تأخیر در جوش خوردن درشت نی مجدداً به اثبات رسید.

غیرسیگاری ها ۱۵۵ روز و در مقایسه با ۳۳۹ روز برای سیگاری ها بود (P=0/0313). این اختلاف معنی دار و مؤید نقش سیگار در تأخیر جوش خوردن در شکستگی درشت نی است.

در هنگام استفاده از اکسترنال فیکساتور برای تثبیت استخوان، بهبود کلینیکی در بیماران غیر سیگاری با متوسط زمان ۱۵۸ روز در مقایسه با سیگاری ها و متوسط زمان ۳۲۴ روز برای جوش خوردن استخوان درشت نی، به طور معنی دار کوتاه تر بود (P=0/0052) و نیز بهبود رادیولوژیک در هنگام استفاده از اکسترنال فیکساتور در غیرسیگاری ها به طور متوسط ۱۱۵ روز بود که در مقایسه با ۳۷۹ روز برای سیگاری ها به طور بارزی کوتاه تر است (P=0/0110).

متوسط زمان جوش خوردن کلینیکی درشت نی در بیماران سیگاری هنگامی که با جانداختن بسته و گچ گیری درمان شدند، ۱۹۸ روز و در بیماران

جدول ۱: مشخصات موارد پیگیری شده

مشخصه	سیگاری		غیر سیگاری	
	تعداد یا متوسط تعداد	SE یا %	تعداد یا متوسط تعداد	SE یا %
موارد پیگیری شده	۴۴	۵۸	۵۹	۸۳
سن (سال)	۳۵/۶	۱/۶	۳۵/۸	۱/۹
جنس	۴۰	۹۱	۴۲	۷۰
موارد شکستگی با انرژی بالا	۲۹	۶۶	۳۴	۵۸
موارد شکستگی بسته	۳۲	۷۳	۴۲	۷۱
تقسیم بندی A0				
نوع A	۱۹	۴۳	۳۸	۶۴
نوع B	۱۱	۲۵	۱۲	۲۰
نوع C	۱۴	۳۲	۹	۱۵
محل شکستگی				
پروگزیمال	۸	۱۸	۵	۸
میانی	۲۴	۵۵	۳۴	۵۸
دیستال	۱۲	۲۷	۲۰	۳۴
پیگیری کلینیک (دفعات)				
شش ماه اول	۴/۳		۴/۵	
شش ماه دوم	۱/۹		۰/۷	
پیگیری رادیولوژیک (دفعات)				
شش ماه اول	۳/۵		۳/۶	
شش ماه دوم	۱/۵		۰/۹	
روش درمان				
میله ایترامدولاری	۲۸	۶۳	۳۹	۶۶
اکسترنال فیکساتور	۱۰	۲۳	۱۶	۱۰
گچ گیری	۶	۱۴	۱۴	۲۴

جدول ۲: متوسط زمان لازم برای جوش خوردن استخوان براساس متد درمان

استفاده از گچ گیری			استفاده از اکسترنال فیکساتور			استفاده از میله اینترامدولاری			تمام گروه های درمان			پارامترهای مورد نظر برای جوش خوردن
Pvalue	غیر سیگاری	سیگاری	Pvalue	غیر سیگاری	سیگاری	Pvalue	غیر سیگاری	سیگاری	Pvalue	غیر سیگاری	سیگاری	
NS	۱۲۲	۱۹۸	۰/۰۰۵۲	۱۵۸	۳۲۴	۰/۰۱۴۳	۱۳۷	۲۴۵	۰/۰۰۰۱	۱۲۳	۲۶۹	زمان لازم برای جوش خوردن کلینیکی
	۱۰۷-۱۴۱	۸۲-۲۲۰		۱۳۹-۱۷۴	۲۶۸-۵۵۶		۱۲۱-۱۶۱	۱۷۷-۳۳۹		۱۲۲-۱۵۶	۱۳۳-۱۸۶	محدوده زمانی (روز)
NS	۱۲۰	۱۰۷	۰/۰۱۱۰	۱۱۵	۳۷۹	۰/۰۳۱۳	۱۵۵	۳۳۹	۰/۰۰۰۸	۱۴۴	۲۲۴	متوسط زمان برای جوش خوردن رادیولوژیک (روز)
	۱۰۰-۱۶۴	۶۶-۲۰۷		۸۸-۱۷۹	۱۸۷-۴۶۱		۱۲۹-۲۰۶	۱۶۵-۴۵۷		۱۲۲-۱۶۴	۱۷۳-۴۴۲	محدوده زمانی (روز)

جدول ۳: متوسط زمان لازم برای جوش خوردن استخوان براساس نوع شکستگی

P value	غیر سیگاری		سیگاری		متوسط زمان برای جوش خوردن کلینیکی (روز)
	محدوده زمانی	متوسط زمان	محدوده زمانی	متوسط زمان	
۰/۰۰۰۱	۱۰۸-۱۵۷	۱۲۳	۲۷۵-۳۶۵	۳۱۵	شکستگی باز
۰/۰۳۱۶	۱۲۲-۱۶۴	۱۳۸	۱۴۳-۳۳۱	۱۹۴	شکستگی بسته
					متوسط زمان لازم برای جوش خوردن رادیولوژیک (روز)
۰/۰۱۰۱	۱۲۱-۲۱۷	۱۲۶	۱۷۳-۷۶۱	۴۴۳	شکستگی باز
۰/۰۲۹۳	۱۵۵-۱۶۶	۱۴۴	۱۴۳-۴۰۵	۲۰۷	شکستگی بسته

بحث و نتیجه گیری

هر چند در گروه سیگاری ها ۶۲٪ زمان جوش خوردن طولانی تر بود.

۳- در بیماران سیگاری تفاوت عمده ای از نظر زمان جوش خوردن بین شکستگی بسته و باز وجود نداشت. این مساله در بیماران غیر سیگاری نیز صدق می کرد.

۴- وقتی گروه بیماران سیگاری با غیر سیگاری مقایسه شدند، زمان جوش خوردن از نظر کلینیکی و رادیولوژیکی در بیماران سیگاری، هم در شکستگی باز و هم در شکستگی بسته طولانی تر بود.

در مطالعات انجام شده، در مورد پاتوفیزیولوژی اثر سیگار

۱- در بیمارانی که سیگاری بودند شکستگی های درشتی به طور بارز نسبت به غیر سیگاری ها، زمان بیشتری برای جوش خوردن لازم داشت.

۲- تفاوت معنی دار و مشخصی در سرعت جوش خوردن چه از نظر بالینی و چه از نظر رادیولوژیک بین گروه سیگاری و غیر سیگاری در بیمارانی که توسط میله اینترامدولاری و اکسترنال فیکساتور درمان شده بودند وجود داشت. ولی تفاوت در جوش خوردن کلینیکال و رادیولوژیک شکستگی درشت نی در بین بیماران سیگاری و غیر سیگاری که با گچ درمان شده بودند معنی دار نبود.

۵- تأخیر در رشد مجدد عروق به موضع شکستگی (۲۲ و ۲۳) سیگار کشیدن با اختلال در متابولیسم استخوان باعث اشکال در جوش خوردن استخوان شده، به علاوه نقش مؤثری در تشدید روند استئوپروز ایفا می‌کند. در بیماران مورد بررسی، چه در گروه سیگاری و چه غیر سیگاری، سیگاری بودن بیش از بسته و یا باز بودن شکستگی در تأخیر جوش خوردن مؤثر بود. باتوجه به نتایج این مطالعه بر لزوم برقراری توافق برای ترک سیگار در بیماران دچار شکستگی درشت نی تأکید می‌شود.

بر زمان جوش خوردن به ۲ جزء مضر یعنی نیکوتین و منواکسید کربن (۶) اشاره شده است. راه‌هایی که سیگار باعث اختلال در جوش خوردن استخوان یا بهبود می‌شود شامل موارد زیر است:

۱- انقباض عروقی Vasoconstriction (۷، ۸ و ۹)؛

۲- هیپوکسی ناشی از منواکسید کربن و میل زیاد هموگلوبین برای اتصال به آن (۶، ۱۱ و ۱۲)؛

۳- افزایش خاصیت لخته‌پذیری خون (۱۴، ۱۵، ۱۶ و ۱۷)؛

۴- اختلال در تولید کلاژن در استئوبلاست‌ها (۲۰ و ۲۱)؛

منابع

1. Wald NJ, Hackshaw AK. Cigarette Smoking: an epidemiological Overview. *Br Med Bull* 1996; 52(1); 3-11.
2. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in Relation to Smoking: 40 Years' Observations on Male British Doctors. *BMJ* 1994; 309: 901-911.
3. Harvey EJ, et al. Deleterious Effect of Smoking on Healing of Open Tibia - Shaft Fractures. *Am J orthp* 2002; 31(9): 518-21.
4. Castillo RC. Et al. Impact of Smoking on Fracture Healing and Risk of Complications in Limb - Threatening Open Tibia Fracture. *J Orthop Trauma* 2005; 19(3): 151-7.
5. Asisi F. et al. *TSLs*. 1380; (1): PP38.
6. Nolan J, Jenkins RA, Kurihara K, Schultz RC. The Acute Effects of Cigarette Smoke Exposure on Experimental Skin Flaps. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75(4); 544-551.
7. Bruce JW, Miller JR, Hooker DR. The Effect of Smoking upon the Blood Pressure and Upon the Volume of the Hand. *Am J Phy*; 24: 104.
8. Sarin LC, Austin JC, Nickel WA. Effects of Smoking on Digital Blood Flow Velocity. *JAMA* 1974; 229: 1327-1328.
9. Cryer PE, Haymon MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and Epinephrine Release and Adrenergic Mediation of Smoking-Associated Hemodynamic and Metabolic Events. *N Engl J Med* 1976; 295: 573-577.
10. Reus WF, Robson MC, Zachary L, Meggers JP. Acute Effects of Tobacco Smoking on Blood Flow in the Cutaneous Microcirculation. *Br J Plast Surg* 1984; 37(2): 213-215.
11. Rao VK, Morrison WA, O'Brien BM. Effect of Nicotine on Blood Flow and Patency of

Experimental Microvascular Anastomosis. *Ann Plast Surg* 1983; 11(3): 206-209.

12. Castleden CM Cole PV. Variations in Carboxyhemoglobin Levels in Smokers. *Br Med J* . 1974; 4;736-738.

13. Jensen JA, Goodson WH, Hopf HW. Cigarette Smoking Decreases Tissue Oxygen. *Arch Surg* 1991; 126: 1131-1134.

14. Belch JFF, McArdie BM, Burns P, et al. The Effects of Acute Smoking on Platelet Behavior, Fibrinolytic, and Haemorheology in Habitual Smokers. *Thromb Haemostas* 1984; 51: 6-8.

15. Rothwell M, Rampling MW, Cholerton S, Sever PS. Haemorheological Changes in the Very Short Term After Abstinence From Tobacco by Cigarette Smokers. *Br J Haematol* 1991; 79: 500-503.

16. Renaud S, Blanche D, Dumont E. Platelet Function After Cigarette Smoking in Relation to Nicotine and Carbin Monoxide. *Clin Pharmacol Ther* 1984; 36: 389.

17. Westfall TC, Watts DT. Catecholamine Excretion in Smokers and Non-Smokers. *J Appl Physiol* 1974; 19: 40.

18. Pitillo RM, Mackie IJ, Rowles PM, Machin SJ. Effects of Cigarette Smoking on the Ultrastructure of Rat Thoracic Aorta and its Ability to Produce Prostacyclin. *Thromb Haemost* 1982; 48: 173-176.

19. Hawkins RI. Smoking, Platelets and Thrombosis. *Nature* 1972; 236: 450-452.

20. Kwiatkowski TC, Hanley EN, Ramp WK. Cigarette Smoking and its Orthopedic Consequences. *Am J Orthop* 1996; 25(9): 590-597.

21. Konno S, Oronsky BT, Semponi AR, Wu JM. The Effect of Nicotine on Cell Proliferation and

Synthesis of Secreted Proteins in Balb/C3T3 Cells. *Biochim Int* 1991; 25: 7-17.

22. Daftari TK, Whitesides TE, Heller JG, Goodrich AC, McCarey BE, Mutton WC. Nicotine on the Revascularization of Bone Graft. *An*

Experimental Study in Rabbits. *Spine* 1994; 19(8): 904-911.

23. Riebel GD, Boden SD, Whitesides TE, Hutton WC. The Effect of Nicotine on Incorporation of Cancellous Bone Graft, in an Animal Model. *Spine* 1995; 20(20): 2198-2202.

Effect of Smoking on Healing Time of Tibia Fracture

Asadi K.(MD)

Abstract

Introduction: Smoking is proven to be a factor in development of osteoporosis and its related fractures and also its role in delaying bone union in spinal fusion has been cited. In attention to popularity of smoking in patients with limb fracture in Guilan province, we studied the relation between smoking and bone healing time.

Objectives: The aim was to study the effect of smoking on clinical and radiological union in closed and Type I Open fracture.

Materials and Methods: From 195 consecutive tibia fractures in 190 patients, 146 patients of Poorsina hospital with closed or open type I fractures have been studied in a 4 years period. 76 of them were non-smoker and 70 patients were smoker. From these patients, 44 (58%) non-smokers and 59(84%) smokers were followed until complete union or up to one year. Union has been confirmed clinically and radiologically.

Results: Statistical differences in clinical and radiological healing rates between those who smoked and those who didn't smoke were observed in patients receiving intramedullary fixation or external fixation. Statistical differences were not seen in the clinical and radiographic healing of tibias treated with cast immobilization.

Conclusion: This study revealed that smoking dramatically delay the tibia fracture union, especially when the surgical treatment has been used.

Key words: Fracture Healing/ Smoking / Tibial Fracture