المرجع في أمراض النسج حول السنية

الجزء الأول

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

منشورات جامعة دمشق
كلية طب الأسنان

المرجع في أمراض النسج حول السنية

الجزء الأول

د. محمد عصام العوا	أستاذ في قسم أمراض النسج حول السنية
د. محمد عاطف درويش	أستاذ في قسم أمراض النسج حول السنية
د. رزان خطاب	أستاذ في قسم أمراض النسج حول السنية
د. أسامة إبراهيم	أستاذ مساعد في قسم أمراض النسج حول السنية
د. شريف الأشقر	أستاذ مساعد في قسم أمراض النسج حول السنية
د. رويدة صايمة	أستاذ مساعد في قسم أمراض النسج حول السنية
د. سليمان ديوب	مدرس في قسم أمراض النسج حول السنية
د. طارق شويكي	مدرس في قسم أمراض النسج حول السنية

جامعة دمشق

١٤٣٨ - ١٤٣٩هـ
٢٠١٧ - ٢٠١٨م

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الجزء الأول

النسج حول السنية والأمراض اللثوية وحول السنية

الباب الأول		١١-١١٤
النسج حول السنية الطبيعية The Normal Periodontium		
الفصل ١ - الغشاء المخاطي الفموي واللثة	د. رزان خطاب	١١- ٥٢
الفصل ٢ - الرباط السني السنخي	د. رزان خطاب	٥٣- ٦٢
الفصل ٣ - الملاط	د. رزان خطاب	٦٣- ٧٨
الفصل ٤ - العظم السني السنخي	د. رزان خطاب	٧٩- ١٠٠
الفصل ٥ - النسج حول السنية عند الأطفال	د. رزان خطاب	١٠١- ١١٤
الباب الثاني		**١١٥-١٨٦**
أسباب الأمراض حول السنية Etiology of Periodontal Diseases		
الفصل ٦ - اللويحة السنية والقلح السني	د. رزان خطاب	١١٥- ١٢٩
الفصل ٧ - الجراثيم حول السنية	د. رزان خطاب	١٣١- ١٤٤
الفصل ٨ - I- الاستجابة المناعية والمرض حول السني. II- آليات الدفاع في اللثة	د. رزان خطاب	١٤٥- ١٨٦

الباب الثالث		١٨٧-٣٢٨
أمراض اللثة **Gingival Disease**		
الفصل ٩ – الالتهاب اللثوي	د. رزان خطاب	١٨٧-٢٠٠
الفصل ١٠ – المظاهر السريرية للالتهابات اللثوية	د. رزان خطاب	٢٠١-٢١٣
الفصل ١١ – الضخامات اللثوية	د. رزان خطاب	٢١٥-٢٦٢
الفصل ١٢ – الانحسار اللثوي	د. رزان خطاب	٢٦٣-٢٧٦
الفصل ١٣ – الانتانات اللثوية الحادة	د. رزان خطاب	٢٧٥-٢٨٦
الفصل ١٤ – التهاب اللثة التوسفي وأمراض الغشاء المخاطي الفموي	د. رزان خطاب د. طارق شويكي	٢٨٧-٣٢٠
الفصل ١٥ – الأمراض اللثوية عند الأطفال	د.شريف الأشقر	٣٢١-٣٢٨
الباب الرابع		**٣٢٩-٤٤٢**
أمراض النسج حول السنية **Periodontal Diseases**		
الفصل ١٦ – تصنيف الأمراض حول السنية	د. رزان خطاب	٣٢٩-٣٤٢
الفصل ١٧ – وبائيات أمراض النسج حول السنية	د. أسامة إبراهيم	٣٤٣-٣٥٨
الفصل ١٨ – الجيب حول السني ونماذج التخرب العظمي	د. أسامة إبراهيم	٣٥٩-٣٦٨

الفصل ١٩ – التهابات النسج حول السنية	د. رزان خطاب	٣٦٩- ٤٤٢
الجائحة I- غير المترافقة مع أمراض جهازية. II- المترافقة مع أمراض جهازية		
الباب الخامس		**٤٤٣- ٥١٠**
الإطباق Occlusion		
الفصل ٢٠ – اضطرابات الوظائف الماضغة	د. محمد عاطف درويش	٤٤٣- ٤٨٤
الفصل ٢١ – استجابة النسج حول السنية للقوى الخارجية	د.محمد عاطف درويش د. رزان خطاب	٤٨٥- ٥١٠
الباب السادس		**٥١١- ٥٨٦**
تأثير الأمراض العامة والعوامل الخارجية على النسج حول السنية Influence of Systemic Diseases and External Factors on the Periodontium		
الفصل٢٢ – الأمراض الجهازية العامة (السكري، أمراض القلب، أمراض الجهاز التنفسي، الولادات المبكرة، نقص الهرمونات الأنثوية)	د. رزان خطاب	٥١١- ٥٥٠
الفصل ٢٣ – العوامل الخارجية المعدلة (التدخين، المواد غير المشروعة، الكحول، الشدة النفسية، البدانة)	د.أسامة إبراهيم	٥٥١- ٥٦٤
الفصل ٢٤ – الإيدز والنسج حول السنية	د. شريف الأشقر	٥٦٥- ٥٨٦

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مقدمة

المرجع في أمراض النسج حول السنية

بسم الله الرحمن الرحيم

أدت التطورات والإنجازات العلمية في العلوم الطبية كافة وطب الأسنان خاصة، إلى ضرورة متابعتها والعمل على نشرها وجعلها في متناول الأكاديميين والممارسين والاختصاصين. ويأتي هذا المرجع ضمن هذا الإطار وهو حلقة كلنا أمل ألا تكون الأخيرة في سلسلة المراجع والكتب التدريسية الجامعية المرجعية.

قدمت كلية طب الأسنان- جامعة دمشق عبر عقود من الزمن عدد من الكتب والأمالي الجامعية الموجهة لطلاب السنوات الجامعية الأولى:

مدخل في أمراض اللثة	أ.د. محمد وليد حمودة	١٩٧٨ - ١٩٧٩
أمراض النسج الداعمة	أ.د. محمد عاطف درويش	١٩٨٢ - ١٩٨٣.
أمراض النسج الداعمة	أ.د. محمد عصام العوا، أ.د. محمد عاطف درويش، أ.د. أسامة إبراهيم	١٩٩٦ - ١٩٩٧
أمراض النسج الداعمة عملي	أ.د. محمد عصام العوا، أ.د. محمد عاطف درويش، أ. د. رزان خطاب، أ.د. أسامة إبراهيم أ.د. شريف الأشقر، أ.د. سليمان ديوب، أ.د. رويدة صايمة، أ.د. طارق شويكي.	٢٠٠٢ - ٢٠٠٣

يتوجه هذا الكتاب المرجعي إلى طلاب الجامعات السورية وطلاب الدراسات العليا والأخصائيين والأكاديمين.

يضم كتاب **"المرجع في أمراض النسج حول السنية"**، مواضيع مرجعية عامة وأخرى جديدة لم يلق الضوء عليها سابقاً كعوامل الخطورة الجرثومية والمناعية والاستعداد الوراثي للأمراض حول السنية وأمراض النسج حول السنية المترافقة مع الأمراض الجهازية وعند الأطفال.

وضم هذا الكتاب أيضاً الطرائق الحديثة في تشخيص وتدبير أمراض اللثة والنسج حول السنية من المعالجات الميكانيكية والكيميائية والمعالجات الجراحية التجددية من الطعوم العظمية وتقنيات التجدد النسيجي الموجه والمعالجة بأشعة الليزر. وقدم هذا المرجع طرق وسائل الصحة الفموية بشكل موسع وفصولاً خاصة بزرع الأسنان.

واعتمد هذا الكتاب المرجعي في جزء كبير وأساسي، على الصور السريرية التشخيصية للحالات المرضية من مراجعي قسم النسج حول السنية حتى تتوافق المعلومات العلمية مع أشكال المرض اللثوي وحول السني في سوريا، وكذلك قمنا بتغطية العديد من العمليات الجراحية من قسم النسج حول السنية – جامعة دمشق.

أدرجنا نتائج الأبحاث العلمية لأساتذة القسم ونتائج أبحاث الدكتورا والماجستير التي أنجزها طلابنا بكل جدية وإتقان حيث تم تغطية أغلب المواضيع العلمية بشكل مستمر ومتعاقب في قسم النسج حول السنية بكلية طب الأسنان – بجامعة دمشق، لنقدم لقرائنا المستوى العلمي المتطور للقسم.

ولا يسعني هنا إلا أن أشير إلى ضرورة الالتزام بالحقائق العلمية في كتابة المنشورة واعتماد التعليم المستند على البراهين كوسيلة معتمدة في التطور العلمي ومصداقية الإنجاز.

أ .د. رزان خطاب

والله ولّي التوفيق

الباب الأول

النسج حول السنية الطبيعية

The Normal Periodontium

الفصل الأول

المخاطية الفموية واللثة

Oral Mucosa And the Gingiva

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

المخاطية الفموية واللثة

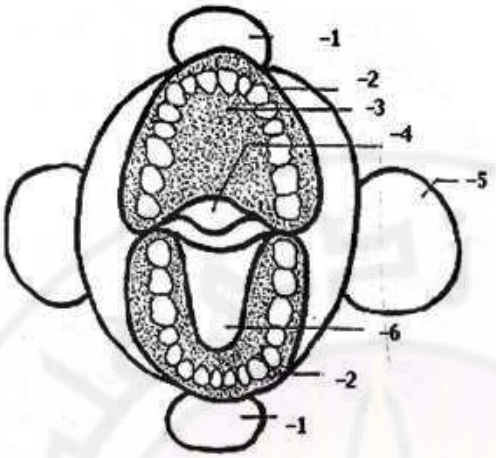
Oral Mucosa And the Gingiva

المخاطية الفموية	البشرة اللثوية الفموية
اللثة	البشرة الميزابية
الشكل السريري الطبيعي	بشرة الارتباط
البنية التشريحية الطبيعية	الارتباط البشري
البنية النسيجية المجهرية	النسيج الضام
الغشاء القاعدي	البنية الكيميائية الحيوية للثة الطبيعية
البشرات للثوية:	التفاعلات البشرية الضامة في مستوى المخاطية الفموية

المخاطية الفموية Oral Mucosa

تغطي المخاطيات الأجواف المتصلة مع الوسط الخارجي ومنها الحفرة الفموية وتختلف بنية المخاطية الفموية حسب وظيفتها ويمكن أن تصنف هذه المخاطيات حسب وظيفتها إلى ثلاثة أنواع :

- **المخاطية الماضغةMucosa Masticator**: وهي المخاطية المغطية للثة الملتصقة وقبة الحنك الصلبة وتتصف بأنها متقرنة وتلتصق مباشرة بالعظم ولا يمكن أن تتحرك وتقوم بدعم القوى الميكانيكية المطبقة عند المضغ.
- **المخاطية المبطنة Lining Mucosa**: لباطن الخدين والشفتين والمخاطية السنخية وقبة الحنك الرخوة وأسفل اللسان وأرض الحفرة الفموية. تتصف هذه المخاطية بأنها غير متقرنة متحركة ومغطية للعضلات الماضغة وتتكيف مع حركات تمدد وتقلص العضلات الماضغة وحركة الشفاه والخدين واللسان والفك السفلي.
- **المخاطية الخاصة Specific Mucosa** وهي المخاطية المغطية لظهر اللسان وتحمل الحليمات الذوقية وتقوم بوظائف حسية عديدة.



الشكل١-١- المخاطية الفموية

١. الشفاه مخاطية I
٢. اللثة مخاطية II
٣. قبة الحنك الصلبة مخاطية II
٤. قبة الحنك الرخوة مخاطية I
٥. باطن الخدين مخاطية I
٦. أرض الفم مخاطية I

النسج حول السنية The Periodontium

هي النسج المحيطة والداعمة للأسنان تتألف:من نسيجين رخوين هما اللثة والرباط السني السنخي ومن نسيجين متكلسين هما الملاط والعظم السني السنخي.

اللثة The Gingiva

اللثة هي ذلك الجزء من المخاطية الماضغة المحيطة بأعناق الأسنان والمغطية لجزء من العظم السني السنخي وتشكل الجزء السطحي من النسج حول السنية.

□ الشكل السريري الطبيعي Clinical Aspect

• **المظهر Texture** إن سطح اللثة مجعد يشبه جلد قشرة البرتقال يختلف هذا المظهر حسب العمر وحسب مكان اللثة حيث يكون أكثر وضوحا" في السطوح الدهليزية وعند اليافعين وتختفي هذه العلامة عند التهاب اللثة أما المخاطية السنخية واللثة الحرة فتكون ذات سطح أملس.

• **اللون Color:** يعّد لون اللثة من مظاهر الصحة اللثوية ومن المشعرات اللثوية الهامة. تكون اللثة السليمة سريريا" ذات لون زهري ويعتمد هذا اللون على ثخانة البشرة

ودرجة تقرنها والتوعية الدموية تحت البشرة اللثوية أما اللثة الحرة (الحفافية) فتكون شـاحبة وأحيانا" شفافة في حين تكون المخاطية السنخية ذات لون أحمر وداكنة. يعود هذا الاختلاف ما بين لون اللثة والمخاطية السنخية إلى أسباب نسيجية من درجة تقرن البشرة وثخانتها والتوعية الدموية. تعود التصبغات الزرقاء أو البنية إلى توضع القنامين في الطبقة القاعدية أو الطبقـة الشائكة في البشرة الفموية لكن يمكن لبعض الخلايا في النسيج الـضام أن تبتلـع أو تختـزن حبيبات القنامين. **الأشكال السريرية ١ -٢ و١-٣.**

• **الحواف اللثوية المحيط Contour** ترسم اللثة الحفافية شـكل اهليلجـي Festoon على السطح الدهليزي والحنكي واللساني يعتمد هذا الرسم على شكل السن والمسافة بين السنية وتوضع مناطق التماس، حيث تحدد نقاط التماس والمسافات بين السنية محيط اللثة فكلمـا زاد الشكل الحاد للأسنان كلما زادت حدة الشكل الاهليلجي.

• **القوام Consistence** تكون اللثة قاسية وتلتصق مباشرة بالعظم حيث تمتد ألياف الكولاجيين من النسيج الضام اللثوي مباشرة إلى السمحاق وهذا ما يفسر القوام المتماسك غير المتحرك للثة. وبالعكس ترتبط المخاطية المبطنة بشكل ضعيف بالعظم إذ يفصلها عنه طبقـة تحت مخاطية الغنية بالغدد اللعابية والألياف المرنة.

• **التوضع Position** هو مستوى ارتباط اللثة على سطح السن ويختلف هذا الارتباط حسب العمر:

▪. البزوغ السني المستمر Continuous Tooth Eruption حسب هذه النظريـة لا يتوقف البزوغ عند وصول السن لسطح الإطباق وعندما تصبح السن وظيفية:

– قبل البزوغ: يتوضع الميزاب اللثوي والحافة اللثوية الحرة على مستوى الحد القاطع (مستوى الميناء)

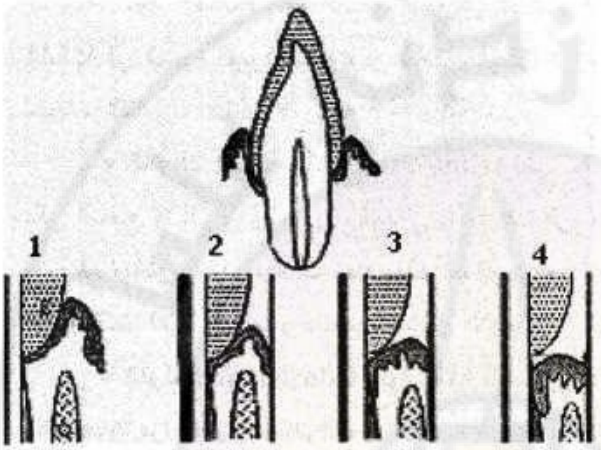
– عند البزوغ يتراجع مستوى الارتباط ليصبح في مرحلة معينة في مستوى الالتقـاء الميناني– الملاطي.

لا ينتهي البزوغ، حسب نظرية غوتليب Gottllebe عند وصول السن لسطح الإطباق أو عندما تدخل السن بتماس مع السن المقابل وهناك نوعان من البزوغ:

▪ البزوغ الفاعل Active Eruption وهو حركة السن نحو سطح الإطباق ويـستمر مع سحل الأسنان

▪ والبزوغ المنفعل Passive Eruption وهو الحركة الذرويـــة للارتبـــاط الـــسني- اللثوي ذرويا" أو حركة انكشاف السن بالهجرة الذروية للثة أو حركة الارتباط السني- اللثوي ذرويا"ويقع في ثلاثة مراحل:

▪



الشكل ١-٤ - البزوغ السني المنفعل والهجرة الذروية لبشرة الارتباط

١- توضع بشرة الارتباط على سـطح الميناء

٢- التصاق بشرة الارتباط على سطح الميناء والملاط

٣- التصاق بشرة الارتباط على الملتقى الميناني- الملاطي

٤-التصاق بشرة الارتباط على الملاط

- المرحلة ١: تصل السن لسطح الإطباق ويكون بشرة الارتباط وقاع الميزاب اللثوي في مستوى الميناء.

- المرحلة ٢: تصل السن لسطح الإطباق وتتكاثر بشرة الارتباط ليكون جزء من بشرة الارتباط على الميناء وجزء على الملاط ويكون قاع الميزاب اللثوي على الميناء.

- المرحلة ٣: تصل السن للسطح الإطباقي وتكون كامل بشرة الارتباط في مـــستوى الملاط وقاع الميزاب اللثوي في مستوى الالتقاء الميناني-الملاطي. وبما أن بـــشرة الارتبـــاط تتكاثر من التاج باتجاه الجذر فتبقى على مستوى الالتقاء الميناني-الملاطي.

❑ البنية التشريحية الطبيعية للثة Anatomy of The Gingiva

تقسم اللثة سريريا" إلى ٣ أجزاء:

☒ اللثـــة الحفافيـــة Marginal Gingiva أو اللثـــة الحـــرة Free Gingiva

وهي الجزء من اللثة المحيطة بأعناق الأسنان وتشكل الجزء الرخو للميزاب اللثوي

وتمتد من الحافة اللثوية الحرة إلى اللثة الملتصقة. تتصف بأنها ذات لون زهري فاتح، أحيانا تبدو شفافة وذات سطح أملس وتلتصق بشكل صميم مع سطح السن.

▪ **الثلم اللثوي Gingival groove:** تتميز السطوح الدهليزية واللسانية للمخاطية اللثوية من اللثة الحفافية بشطب ذروي يفصل بينها وبين اللثة الملتصقة بتقعر بسيط للسطح يدعى بالثلم اللثوي الحر موازيا للحافة اللثوية الحرة وعلى بعد ٠,٥-٢ ملم تشكل هذه المسافة ارتفاع اللثة الحفافية.

ويكون هذا الثلم واضحا على السطوح اللثوية الدهليزية من اللسانية. في الحقيقة إن هذا الثلم غير ثابت ولا يشاهد على السطوح الدهليزية إلا عند ٣/١ الأشخاص. وهو يتناسب مع قاع الميزاب اللثوي أو الملتقى الميناني الملاطي، لكن هو عبارة عن تقعر أو طية في البشرة اللثوية الفموية في مستوى الألياف اللثوية السنية التي تمتد إلى الملاط العنقي في النسيج الضام اللثوي. إن وضع هذا الثلم غير ثابت ويمكن أن يستمر في حالة وجود الالتهاب ولا يشكل خط الفصل بين اللثة الحفافية واللثة الملتصقة ولا مؤشر صحيح للثة السليمة.

▪ **الميزاب اللثوي Gingival Sulcus** تشكل الحافة اللثوية الحرة مسافة ما بين الحافة الداخلية للثة الحفافية والسطح السني يمتد من الحافة اللثوية الحرة على السطح الحر لبشرة الارتباط التي تشكل قاع الميزاب. في الحالة الطبيعية، وفي حالة وجود لثة سليمة سريريا، يوجد ما بين قمة اللثة الحفافية والسطح السني فراغ مثلثي حيث تشكل الحافة الرخوة من اللثة الحفافية الجدار الرخوة للميزاب اللثوي ويشكل الميناء الجدار القاسي أما قاع الميزاب اللثوي فيتألف من بشرة الارتباط. يصل عمق الميزاب اللثوي في اللثة الطبيعية إلى الصفر أما في اللثة السليمة سريريا من ٠-٣ ملم. يتشكل الميزاب اللثوي مع بزوغ الأسنان وعندما تصبح السن عاملة واللثة سليمة سريريا، يتوضع قاع الميزاب اللثوي على التاج السني وعلى بعد ٠,٥-٢ ملم من الملتقى الميناني-الملاطي ومع الشيخوخة وبوجود لثة سليمة سريريا وغياب الرض الميكانيكي أو الالتهابي يظل قاع الميزاب اللثوي تاجيا أما عند وجود اللويحة الجرثومية والالتهاب فيزداد عمق الميزاب اللثوي ليتجاوز ٣ ملم وليدعى بالجيب اللثوي أو الجيب حول السني.

☒ اللثة الملتصقة Attached Gingiva

هي ذلك الجزء من اللثة الممتدة ما بين اللثة الحفافية والملتقى اللثوي المخاطي وتنفصل عن اللثة الحرة بالميزاب اللثوي في ٣٣% من الحالات وعن المخاطية السنخية

بالالتقاء اللثوي-المخاطي لكن هذا الالتقاء اللثوي-المخاطي لا يوجد في قبة الحنك الصلبة لعدم وجود المخاطية السنخية. تلتصق اللثة الملتصقة من ناحية مع السطح السني بالألياف اللثوية الكولاجينية (الغرائية) التي تمتد من اللثة إلى الملاط ومن ناحية ثانية تمتد الألياف الكولاجينية إلى السمحاق لتلتصق بالعظم مباشرة.

▪ **عرض اللثة الملتصقة:** يعّد عرض اللثة الملتصقة من علامات صحة النسج حول السنية. يختلف عرض اللثة الملتصقة من شخص لآخر ومن مكان لآخر. كما يختلف عرض اللثة الملتصقة حسب توضع الأسنان وارتكاز الألجمة والانحسار اللثوي والقلع حيث تكون الأعرض في منطقة القواطع العلوية ثم تتناقص في منطقة الأنياب ثم تزداد في منطقة الأرحاء. ويتراوح ما بين ١-٩ ملم. أما في الفك السفلي فيكون عرض اللثة الأكبر في منطقة الأرحاء الأولى والثانية ٤-٧ ملم ومنطقة القواطع السفلية المركزية. ويكون الأقل في مستوى الأنياب والضواحك الأولى السفلية ليرتفع قليلاً في منطقة الضواحك الثانية والأرحاء الأولى وليصبح الأضعف في منطقة الأرحاء الثانية والثالثة حيث قد تصبح غائبة.

يتناقص عرض اللثة الملتصقة بالسطوح اللسانية في منطقة القواطع السفلية المركزية (١-٢ ملم) ليزداد في منطقة الأرحاء (٤-٨ملم). يزداد عرض اللثة الملتصقة مع العمر وهو أكبر في الأسنان الوظيفية من غير الوظيفية ويرتبط بالبزوغ المنفعل للسن مما يدفع بالهجرة الإطباقية للثة الملتصقة

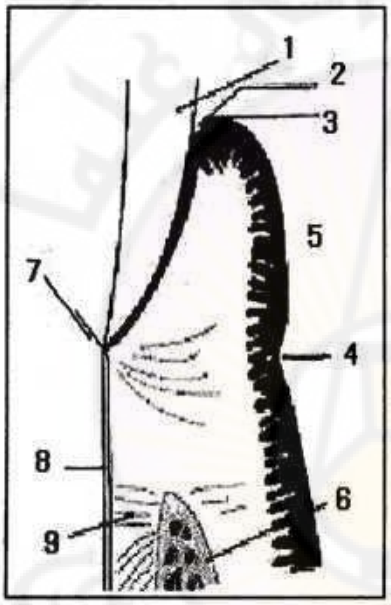
▪ **ثخانة اللثة الملتصقة Thickness:** تختلف من شخص لآخر وعلى نفس القوس السنية ولا يبدو أن لها دوراً في صحة الأنسجة حول السنية.

☒ **اللثة الحليمية Papillary Gingiva**

هو ذلك الجزء من اللثة التي تملئ المسافات بين السنية تحت مناطق التماس وتاجياً بالنسبة لقاع الميزاب اللثوي. يتشكل الجزء الجانبي والتاجي من اللثة الحفافية ولا ترتبط بالنسيج العظمي أما الجزء المركزي من اللثة الحليمية فيتألف من اللثة الملتصقة. وتعتمد البنية التشريحية على توضع الأسنان وحجم المسافات بين السنية ونقاط التماس والبنية التشريحية للملتقى الميناني- الملاطي وشكل الأسنان والعظم الداعم.

تكون اللثة الحليمية في المنطقة الأمامية للقوس السنية، مخروطية هرمية لتشكل الحليمات اللثوية. تمتد الحليمات اللثوية في المنطقة الأمامية على طول موافق لنصف طول التاج السني. لكن في المنطقة الخلفية تتسطح الحليمات اللثوية في الاتجاه الدهليزي-اللساني

وتتألف من ذروتين دهليزية ولسانية (أو حنكية) تلتقيان بوهدة أو بعنق اللثة بحسب نقطة التماس بين السنية. وفي حالة غياب نقاط التماس بين السنية تلتصق اللثة على العظم مباشرة ويصبح سطحها مدوراً وأملساً دون ظهور الحليمات أو العنق.



الشكل ١-٥ -
مخطط يبين العلامات التشريحية للثة
١- سطح السن
٢-الميزاب اللثوي
٣- اللثة الحرة
٤-الملتقى اللثوي -المخاطي
٥-اللثة الملتصقة
٦-العظم السنخي
٧-الارتباط البشري
٨-الملاط
٩- الرباط السني السنخي

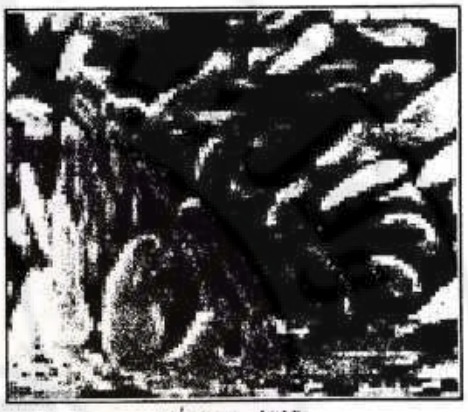
□ البنية النسيجية Histological Structure:

تتألف اللثة من الناحية النسيجية من نسيجين: البشرة والنسيج الضام يفصل بينهما الغشاء القاعدي.

أولاً- الملتقى البشري- الضام في المخاطية الفموية:

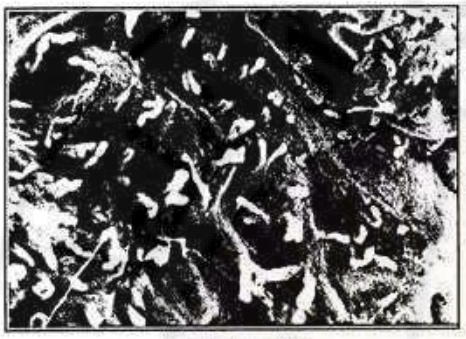
يتميز وجه الالتقاء بين النسيج البشري والنسيج الضام بوجود الحليمات الضامة Connective Papillae التي تنفذ لعمق البشرة بما يدعى بالقنزعات البشرية Epithelial Retes Pegs.

تبلغ كثافة الحليمات الضامة في المخاطية المبطنة ١٥ /ملم^{٢}في مخاطية قاع الفم و٤٥ /ملم٢ في المخاطية السنخية و٧٥ /ملم^{٢} في مخاطية باطن الخدين والشفاه. يزداد عدد الحليمات الضامة في المخاطية الماضغة لتصل إلى١٢٠ /ملم^{٢} في قبة الحنك حيث تكون طويلة ومنتظمة ومتوازية قد تكون متشعبة.



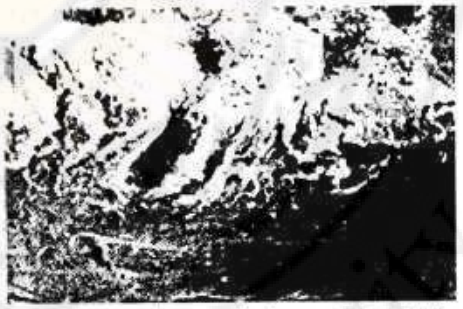
الشكل ١-٦-أ-

صورة بالمجهر الالكتروني الماسح في قبة الحنك الصلبة الحليمات اللثوية الضامة، كثيفة طويلة، منتظمة ومتوازية قد تكون متشعبة.

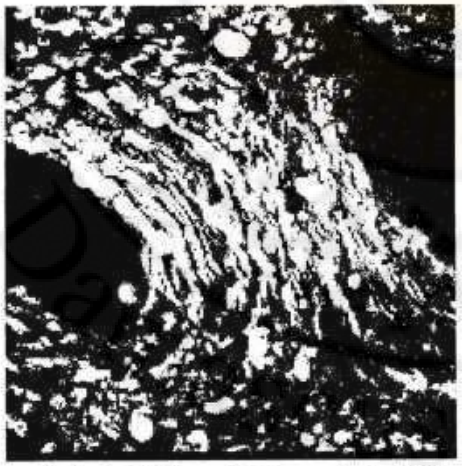


الشكل ١-٦-ب-

صورة بالمجهر الالكتروني الماسح في المخاطية السنخية الحليمات الضامة أقل كثافة، قصيرة منتظمة وضعيفة.



الشكل ١-٧- صورة بالمجهر الالكتروني الماسح للملتقى البشري-الضام بعد نزع البشرة كيميائياً: الشكل ١-٧- تبين طبقات البشرة اللثوية خطاب ١٩٩٢.



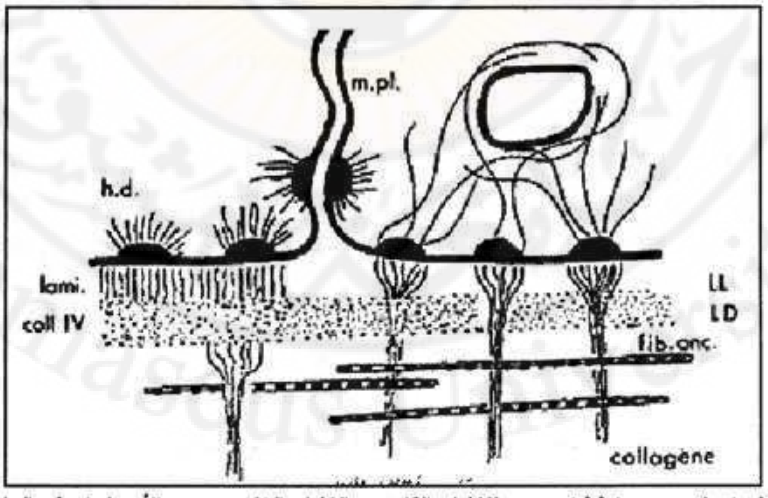
الشكل ١-٨- صورة بالمجهر الالكتروني الماسح الطبقة القاعدية لبشرة اللثوية والفوهات التي تسكنها الحليمات الضامة

▪ **الغشاء القاعدي Basal Membrane:** تعبير الغشاء القاعدي قد حلّ مكان الصفيحة القاعدية Basal Lamina المستعمل في الدراسات النسيجية لوصف المنطقة المتلونة بحمض الشيف الدوري للملتقى البشري-الضام. لكن بالمجهر الإلكتروني يبدو أن الغشاء القاعدي أكثر تعقيدا" ويتألف من ٤ مناطق:

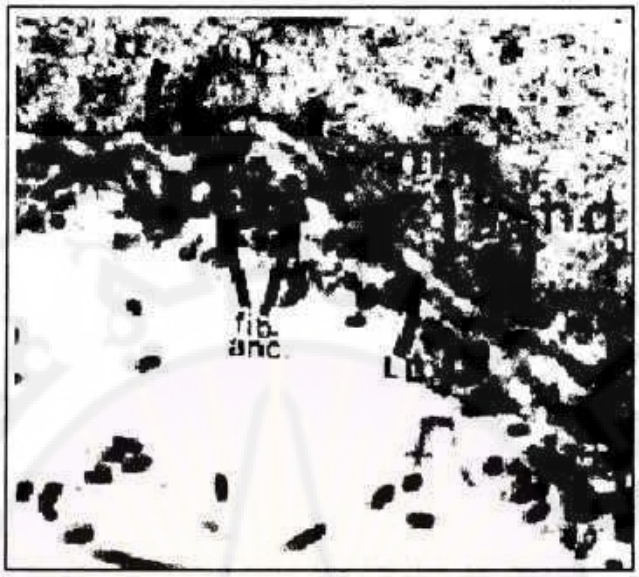
الغشاء الخلوي للخلايا البشرية في الطبقة القاعدية والأجسام نصف الواصلة المتصلة بألياف القرنين ولويحة الاتصال للخلايا البشروية.



الشكل ١-٩-أ -
البنية النسيجية للبشرة والنسيج الضام اللثوي
ويفصل بينهما الغشاء القاعدي



الشكل ١-٩ -ب- مخطط ترسيمي للغشاء القاعد- الغشاء الخلوي mp، الأجسام نصف الواصلة hd، الصفيحة الشافةLL، الصفيحة العاتمة LD، ألياف الارتباطfib.anc.



الشكل١-٩-ت – صورة بالمجهر الإلكتروني للغشاء القاعدي الغشاء الخلوي mp، الأجسام نصف الواصلة hd، الصفيحة الشافةLL، الصفيحة العاتمة LD، ألياف الارتباطfib.anc

٢- اللويحة الشافة lamina lucida تقدر ثخانتها ب ١٤٠ أنغستروم: منطقة شافة للإلكترون. يمكن في المجهر الالكتروني تميز منطقتين الخط H أو اللويحة الكثيفة والتي تمثل المنطقة تحت الأجسام نصف الواصلة موازية للغشاء الخلوي وبنفس عرضها. تدخل لهذه المنطقة ليفات دقيقة منتظمة بشكل عمودي تنطلق من الغشاء الخلوي لتعبر اللويحة الشافة إلى اللويحة العاتمة.

٣- اللويحة العاتمة lamina dansa تقدر ثخانتها ب ٤٠٠ أنغستروم: طبقة عاتمة للإلكترونات شكل حبيبي ترتبط بالبشرة بواسطة ليفات الالتصاق الضامة Anchorage filaments

٤- اللويحة تحت الصفيحة العاتمة sublamina dansa وتتقدر ثخانتها بـ ٩٠ أنغستروم: منطقة ليفية ضامة تتمادى في النسيج الضام ومع ألياف الكولاجين.

☒ ثانياً- البشرات اللثوية Gingival Epitheliums

يمكن أن نميز بين ٣ أنواع من البشرات اللثوية: البشرة اللثوية الفموية والبشرة الميزابية وبشرة الارتباط وذلك حسب علاقتها مع الأسنان.

• **البشرة اللثوية الفموية Oral Gingival Epithelium**

وهي البشرة اللثوية المغطية للسطوح الدهليزية و الحنكية واللسانية للثة الحرة والملتصقة والحليمية وتتألف من أربع طبقات تنفصل عن النسيج الضام بالغشاء القاعدي

١- الطبقة القاعدية Basal Layer: طبقة خلوية واحدة تتوضع بشكل عمودي على الغشاء القاعدي الذي يفصلها عن النسيج الضام وهي خلايا مولدة تمتلك القدرة على الانقسام وعندما تنقسم تهاجر إلى الطبقات الخارجية حيث يطرأ عليها التمايز Differentiation والنضج Maturation من أجل أن تتوسف عندما تصل للطبقة السطحية.هي خلايا صغيرة ذات شكل مكعب تحتوي نواة بيضوية كبيرة وعلى شبكة سيتوبلاسمية داخلية قليلة التطور وجهاز غولجي وريبوزومات وميتاكوندريا ومدخرات غليكوجين وتحتوي لليفات متوسطة تدعى بالمجهر الإلكتروني اللويفات الدقيقة Tonofilaments وبالتلوين المناعي لييفات القرنين الخلوية Cytokeratins منتشرة في السيتوبلاسما وتتوجه نحو الأجسام الواصلة Desmosomes ونصف الأجسام الواصلة Hemidesmosomes في الغشاء القاعدي. يتم الاتصال بين الخلايا القاعدية بنوعين من أجسام الاتصال:



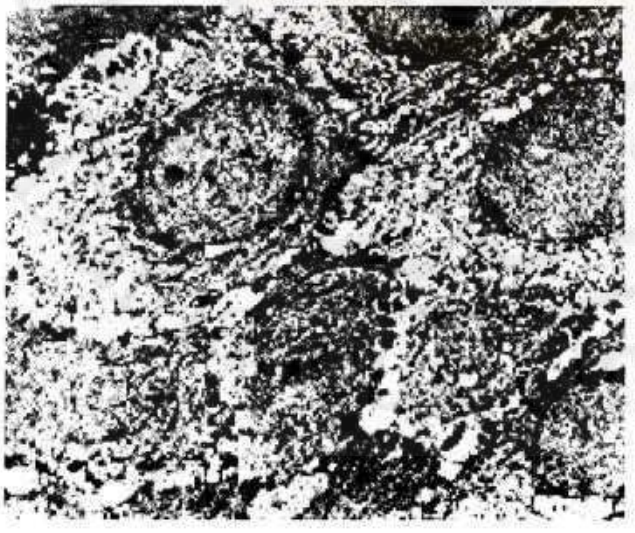
الشكل١-١٠-
خلايا الطبقة القاعدية للبشرة اللثوية الفموية، مكعبة، ونواة بيضوية كبيرة

▪ فجوات الاتصال Cap Junction/ وهي عبارة عن قنيات بين خلوية تسمح بمرور المعلومات بين الخلايا بشكل شوارد وجزيئات صغيرة.

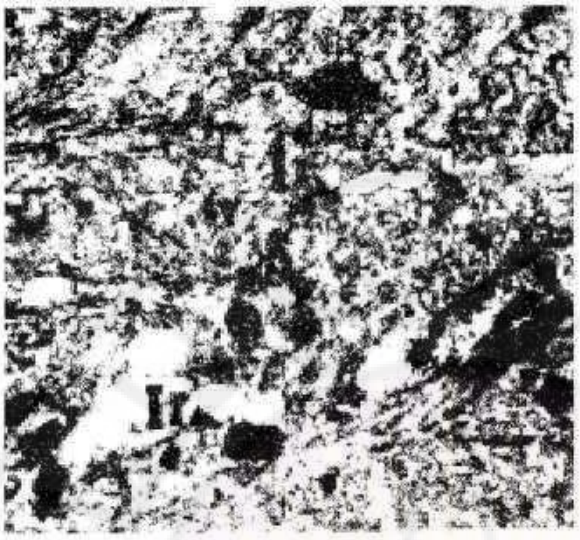
▪ الأجسام الواصلة Desmosomes هي نوع من أشكال الاتصالات الميكانيكية بين الخلايا البشرية تتألف من منطقة دائرية قطرها ٠,٢٥ ميكرون حيث يتم تقارب والتقاء بين غشاءين خلويين لخليتين متجاورتين تتألف من: صفيحة عاتمة للإلكترونات تدعى طبقة الاتصال بين الخلوية حيث تتضاعف الوريقة الداخلية للغشاء الخلوي ليشكل لوحة الاتصال Attachment Plaque التي تتجمع وترتكز عليها اللويفات الد قيقة Tonofilaments.

هذا البناء يجعل البشرة مقاومة للقوى الميكانيكية ويساعد في انزلاق الخلايا نحو السطح الخارجي. إن عدد الأجسام الواصلة في الطبقة القاعدية قليل ويزداد عددها مع تمايز الخلايا في الطبقات فوق القاعدية.

٢- الطبقة الشائكة Spnious Layer: تتألف من عدة طبقات خلوية تشكل من نصف إلى ثلث البشرة ويلاحظ في هذه الطبقة فقدان الخلايا لقدرتها الانقسامية وفقدان القدرة على تركيب مكونات الغشاء القاعدي ويزداد حجم الخلايا واللويفات الدقيقة Tonofilaments ويصبح محور الخلية موازياً لسطح البشرة و تظهر في الخلايا السطحية لهذه الطبقة حبيبات القرنين الزجاجية keratohyalines والأجسام القرنية keratosomes وزيادة بعدد الأجسام الواصلة.



الشكل ١-١١-أ-
الطبقة الشائكة ازدياد حجم الخلايا، اللويفات الدقيقة ومحور الخلية موازي لسطح البشرة، الأجسام الواصلة



الشكل ١-١١-ب-
صورة بالمجهر الإلكتروني للطبقة الشائكة تبين حبيبات القرنين الزجاجية. النظامية (الدائرية) وغير النظامية Ir واندماج ألياف القرنين

٣- الطبقة الحبيبية Granular Layer تصبح الخلايا ذات شكل مسطح ويزداد حجمها لتمتلئ اللويفات الدقيقة Tonofilaments مع تراجع في مكونات داخل الخلوية وتظهر أجسام أودلاند Odland وهي أجسام غشائية تتشكل على حساب جهاز غولجي وتتوضع في الناحيـــة الوحشية للخلايا تحتوي أنزيمات وتلتصق في الغشاء الخلوي وتنتج مواد بين خلوية ليـــصبح النسيج البشري غير نفوذ وأكثر مقاومة.



الشكل ١-١٣-أ- صور بالمجهر الإلكتروني للبشرة اللثوية المتقرنة تبدو الطبقة الحبيبية والطبقة المتقرنة للبشرة كاملة التقرن

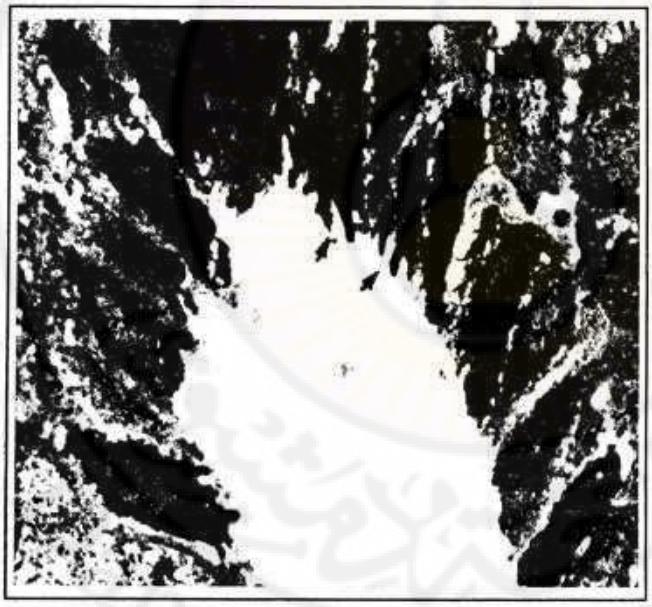


الشكل ١-١٣- ب- صورة بالمجهر الإلكتروني: المخاطية السنخية: الطبقة الحبيبية والطبقة السطحية غير المتقرنة. خطاب ١٩٩٢

▪حبيبات القرنين الزجاجية Keratohyalines. تتكون على حساب الريبوزومات التي تحيط بها غنية بشوارد الكالسيوم والبروتينات واللبيدات والغلكوز وتوجد بشكلين بسيط وكبير غير نظامي. تعّد حبيبات القرنين الزجاجية القالب العضوي الذي تلتصق وتتجمع به اللويفات الدقيقة لتشكل مادة القرنين في الطبقات السطحية.

٤- الطبقة القرنية Corium Layer في البشرة كاملة التقرن Orthokeratinized تفقد الخلايا كل مكوناتها الداخلية وتبقى ألياف القرنين المحاطة بحبيبات القرنين الزجاجية مما يعطيها بنية غير قابلة للانحلال وكتيمة مقاومة أما في البشرة نظيرة التقرن Parakeratinzed Epithelium تحتفظ الخلايا بنوى كثيفة pycnotic.

٥- الخلايا غير القرنية: يوجد في البشرة خلايا غير بشروية:



الشكل ١-١٤- صور بالمجهر الإلكتروني للبشرة اللثوية بعد فصل البشرة عن النسيج الضام تبدو الطبقة القاعدية والخلايا المتغصنة في قمة الحليمات الضامة (الأسهم الصغيرة) خطاب ١٩٩٢.

▪ الخلايا القتامينية Melanocytes Cells تتوضع في الطبقة القاعدية و أحيانا" في الطبقة فوق القاعدية تحتوي على حبيبات الميلانين Melanosomes و ذات منشأ عصبي.

▪ خلايا لانغرهانس Langerhanses: لاحظ Lavker et Sun 1983 وجود نوعان من الخلايا القاعدية، الخلايا المتغصنة Dendertic cells وغير متغصنة. تتوضع الخلايا

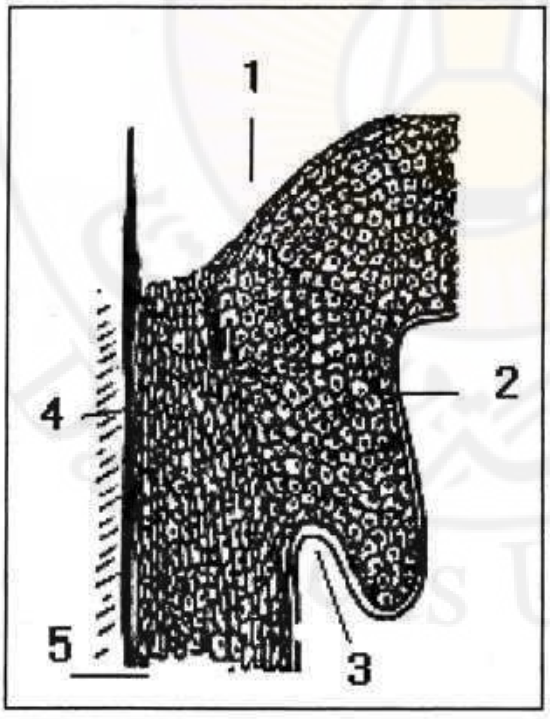
المتغصنة في مستوى قمة الحليمات الضامة وتتميز باستطالات سيتوبلاسمية وبلويفات دقيقة Tonofilament أكثر تطوراً وهي خلايا أكثر تمايزاً من الخلايا القاعدية الأخرى.

تنشأ خلايا لانغرهانس في نخاع العظم وتهاجر إلى البشرة كاستجابة مناعية تتوضع في الطبقة القاعدية وتظهر صفات الخلايا المناعية وخاصة البالعات الكبيرة تستطيع أن تحرض اللمفاويات وتعدّ من الخلايا المناعية المحيطية ويزداد عددها في الطبقات الشائكة والحبيبية.

- خلايا ميركل Merkel's Cells خلايا ذات منشأ عصبي تقوم بوظائف حسية وتتوضع في الطبقة القاعدية وتتلون بالقرنين الخلوي١٩.
- خلايا التهابية تهاجر إلى البشرة ويوجد عدد قليل في الحالات العادية.

- **البشرة الميزابية: Sulcular Epithelium**

تشكل الحافة الرخوة للميزاب اللثوي وهي بشرة رصفية مطبقة غير متقرنة يعمل كحاجز نصف نفوذ تمر من عبره المنتجات الجرثومية من الميزاب اللثوي والسائل اللثوي من الأوعية الدموية تحت البشرة الميزابية، وتتألف من أربع طبقات خلوية:



الشكل ١-١٥-
البشرة الميزابية.
١- البشرة الميزابية ٢- البشرةاللثوية الفموية
٣- الغشاء القاعدي الخارجي ٤- القشيرة السنية
٥- الغشاء القاعدي الداخلي

١. الطبقة القاعدية و٢. الطبقة الشائكة مشابهة للبشرة اللثوية الفموية.

٣. الطبقة الحبيبية: تظهر بها الأجسام القرنية وحبيبات القرنين الزجاجية وألياف القرنين لكن لا يحدث اندماج بينهما. لذلك تعتبر هذه البشرة تحتوي مكونات التقرن لكن لا يحدث التقرن بسبب التخريش الخفي المستمر من الميزاب اللثوي.

٤. الطبقة السطحية: خلايا تحتوي على نواة مسطحة وتشكل المسافات بين الخلوية ١٢% من البشرة الميزابية مما يجعلها أكثر نفوذية الخلايا الدفاعية.

بشرة الارتباط Junctional Epithelium

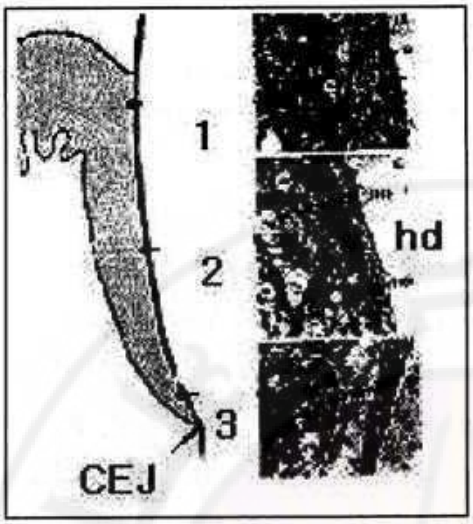
تشكل بشرة الارتباط ١٠% من اللثة وتكون بتماس مباشر مع النسج السنية الصلبة ويمتد لمسافة ٢-٣ ملم على سطح الميناء من الملتقى الميناني-الملاطي ويتمادى مع البشرة الميزابية ويشكل قاع الميزاب اللثوي. بشرة الارتباط هي بشرة رصفية مطبقة غير متقرنة تتألف من ٣-٤ طبقات خلوية عند الصغار لكنها تصبح ١٠-٢٠ طبقة خلوية في سن النضج يتراوح طولها من ٠،٢٥-١،٣٥ ملم.

تتألف في الجزء التاجي من ١٥-٢٠ طبقة خلوية أما في الجزء الذروي فمن ٢-٣ طبقات خلوية.

١. الطبقة القاعدية: من خلايا متطاولة أو مكعبة موازية لسطح السن قادرة على الانقسام وتحتوي شبكة سيتوبلاسمية داخلية متطورة وجهاز غولجي وألياف القرنين الخلوي وعدد قليل من الأجسام الواصلة تنفصل عن النسيج الضام اللثوي بالغشاء القاعدي الخارجي.

٢. الطبقة فوق القاعدية لا تبدي صفات الخلايا المتقرنة متطاولة موازية لسطح السن ومكونات داخل خلوية متطورة تبدي الخلايا المتماسة مع سطح السن أجسام نصف واصلة مع الغشاء القاعدي الداخلي.

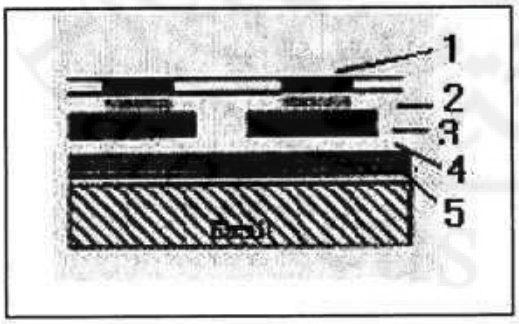
٣. خلايا السطح الحر لبشرة الارتباط: خلايا متراجعة غير نظامية غنية بالجسيمات الحالة وتشكل المسافات بين السنية ١٨% من حجم بشرة الارتباط و ٢% من هذه الخلايا تكون خلايا دفاعية.



الشكل ١-١٦-
صورة بالمجهر الالكتروني لبشرة الارتباط ملتصقة على الميناء ١- الجزء التاجي للبشرة نفوذ. ٢- الجزء المتوسط، منطقة ارتباط قوية تزداد الأجسام نصف الواصلةHD. ٣- الجزء الذروي تحتوي عدداً أقل من HD وخلايا مولدة

▪ **الارتباط البشري Epithelial Attachment** هو عبارة عن غشاء قاعدي داخلي يتوضع ما بين بشرة الارتباط وسطح السن الصلب يبدو بالمجهر الإلكتروني يتألف من

- الأجسام نصف الواصلة hemi-desmosomes المتصلة بألياف القرنين ولويحة الاتصال للخلايا البشرية.
- اللويحة الشافة lamina lucida ١٤٠ أنغستروم.
- اللويحة العاتمة lamina dansa ٤٠٠ أنغستروم
- اللويحة تحت الصفيحة الشافة sublamina lucida ٩٠ أنغستروم
- القشيرة السنية dental cuticle وهي غليكوبروتينات متوضعة على سطح السن.



الشكل ١-١٧-
الغشاء القاعدي لبشرة الارتباط.
١- الأجسام نصف الواصلة
٢- اللويحة الشافة
٣- اللويحة العاتمة
٤- اللويحة تحت الشافة
٥- القشيرة السنية على الميناء

☒ ثالثاً- النسيج الضام اللثوي Gingival Connective Tissue

تتوافق المكونات الأساسية للنسيج الضام اللثوي مع الصفات الوظيفية للثة حيث يشكل ألياف الكولاجين ٥٠% من حجم النسيج الضام وتشكل المادة الأساسية بين الخلوية والأوعية الدموية واللمفاوية والأعصاب ٣٥% من الحجم تشكل صانعات الليف Fibroblasts نصف الخلايا والنصف الآخر من الخلايا الليفية fibrocytes والخلايا الدفاعية بنسب ضعيفة : البالعات الكبيرة والعدلات Polymorphonuclaires واللمفاويات.

تتألف المادة الأساسية بين خلوية بشكل رئيسي:

- ألياف الكولاجين نوع I, III, IV, V، أما الكولاجين IV فهو من المكونات الأساسية للأغشية القاعدية البشرية-الضامة وللأوعية الدموية واللمفية. يوجد الكولاجين V تحت الغشاء القاعدي.
- المادة الأساسية بين الخلوية Extracellulair Matrix: تشغل المسافات بين ألياف الكولاجين تتألف من:

- البروتوغليكان Protoglycans: الحمض الهيالوريني Hyaloroinc acid وسلفات الكوندراتين Sulfate Chondratin

- الغليكوبروتين Glycoprotiens ومنه الفيبرونكتين Fibronectin واللامينين Laminin.

- الماء والأملاح المعدنية: يرتبط الماء بالحمض الهيالوريني ويعّد كلور الصوديوم من الأملاح المعدنية الأساسية في اللثة.

❑ البنية الكيميائية الحيوية للثة الطبيعية

Histochemical Aspects of Normal Gingiva

☒ البنية الكيميائية الحيوية للغشاء القاعدي Basal Membrane

أظهرت المناعة النسيجية الكيميائية المكونات الكيميائية الحيوية للغشاء القاعدي:

١- مستضدات فقاعات بولوس Bullous Pemphigoid Antigens تتوضع في الصفيحة الشافة عند قطب الخلايا البشروية.

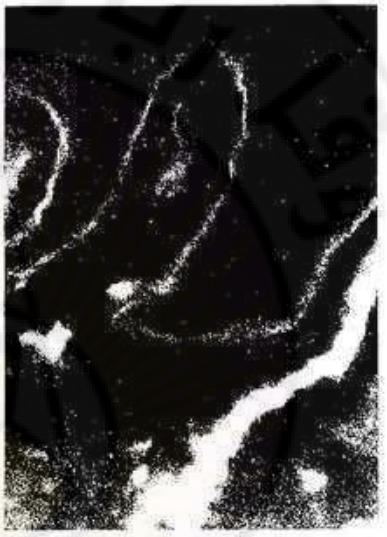
٢- اللامينين Laminine غليكوبروتين يتوضع في الصفيحة الشافة.

٣- كبريتـــات الهيبـــارين Heparinsulfate والفيبـــرونكتين Fibronectine والبروتوغليكان بين الصفيحة الشافة والعاتمة.

٤- الكولاجين IV في الصفيحة العاتمة.

٥- الكولاجين V مرافق للغشاء القاعدي باللويحة تحت العاتمة.

٣- الكولاجين III في الحليمات الضامة



الشكل ١-١٨-أ- التلوين المناعي النسيجي للكولاجين IV يظهر التلوين في الغشاء القاعدي بين البشرة والنسيج الضام وحول الأوعية الدموية



الشكل ١-١٨- ب- التلوين المناعي النسيجي للامينين يظهر التلوين في الغشاء القاعدي بين البشرة والنسيج الضام وحول الأوعية الدموية

☒ البنية الكيميائية الحيوية للبشرات اللفموية

بروتينات القرنين الخلوية:Cytokeratins

تشكل الليفات الدقيقة مادة بروتينية ليفية تمتد ما بين السيتوبلاسم والنواة تحدد شـــكل الخلية وحركتها وربما حركة العضويات داخل الخلية وتقوم بنقل المعلومات والإشارات مـــن الخارج نحو النواة. تتميز النسج المختلفة بتظاهر أنواع معينة من الليفات الدقيقة تحدد أصـــلها وتمايزها. يعّد القرنين الخلوي Cytokeratins زمرة الليفات الدقيقة المعبرة عـــن الأصـــل البشري للنسج والفيمنتين Vimentin عن الخلايا الميزانشيمية (الضامة).

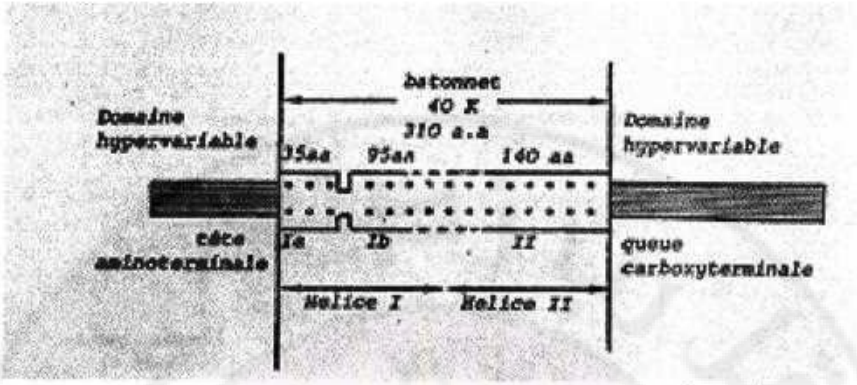
القرنين: Cytokeratins عزل عند الإنسان ٢٠ نوعاً من القرنين لكن في كل خلية لا يتظاهر إلا عدد قليل منها (٢-١٠) إن تظاهر Expression أنواع معينة من القرنين يعتمد على نوع الخلية وعلى مرحلة تطورها الجنيني والوسط الذي تتفاعل معه ودرجة تمايزهـا أو على الحالة المرضية إذاً يمكن أن نعرف البشرات حسب نوع القرنين الذي تظهره، أي تغيـر في تظاهرها يعني تغير برنامج التمايز الخلوي للنسيج بسبب مرضي.

- تصنيف البشرات حسب محتواها من القرنين Cytokeratins:

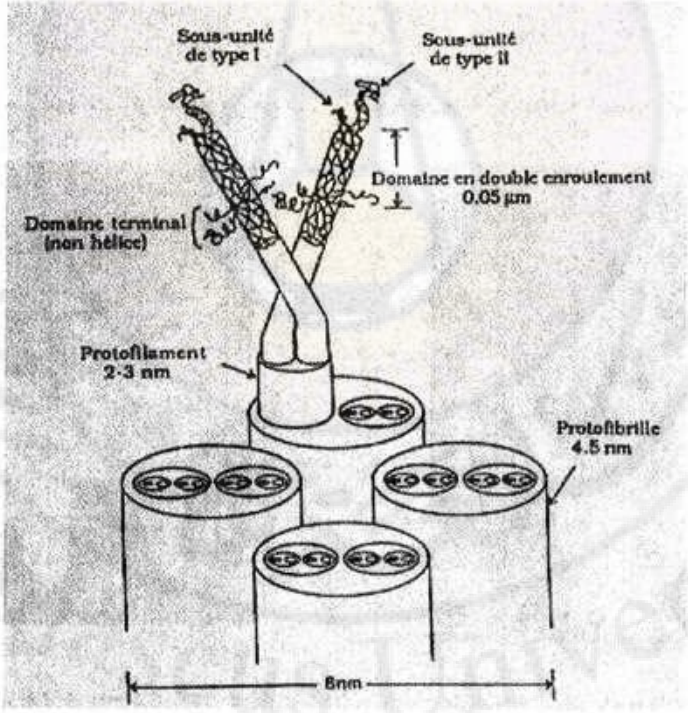
١- البشرات البسيطة Simple Epithelium: تتألف من طبقة خلوية واحـدة تظهـر القرنين ٧-٨-١٨-١٩-٢٠ وتظهر في البشرات غير المتمايزة الجنينية.

٢- البشرات المطبقة Stratified Epithelium: تتألف من ٢-٤ طبقات خلوية يظهر الزوج ٥-١٤ في الطبقة القاعدية التي تتميز بالقدرة الانقسامية لذلك يعّد المؤشـر الكيميـائي الحيوي للخلايا القادرة على الانقسام والتكاثر وهو مؤشر تطبق البشرة لكن عندما تهاجر نحو الطبقات الخارجية تبدي نوعاً آخر من القرنين:

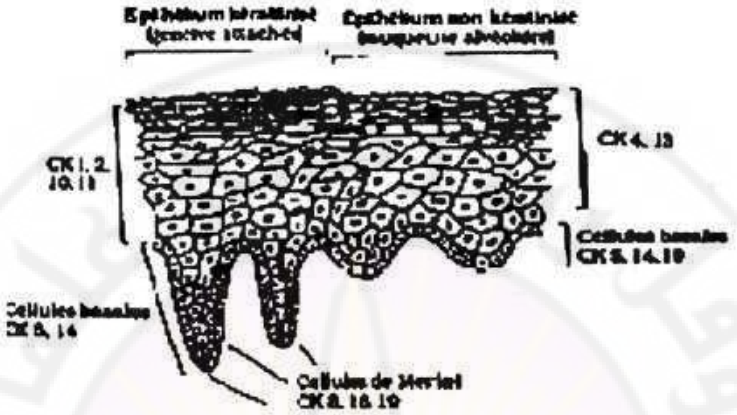
- البشرات المتقرنة Keratinizaed Epithelium: تبدي في الطبقات فـوق القاعديـة الكراتينات المؤشرة للتقرن وهي ١-٢-١٠-١١وهي المؤشر الكيميائي الحيوي للتقرن مثـل الجلد واللثة الملتصقة وقبة الحنك الصلبة.
- البشرات غير المتقرنةNon Keratinized Epithelium: تظهر في الطبقات فـوق القاعدية بروتينات القرنين ٤-١٣ وهي المؤشر الكيميائي الحيوي للبشرات غير المتقرنة مثل البلعوم والمخاطية الفموية المبطنة: لباطن الخدين، أسفل اللسان، قاع الفم والمخاطية الـسنخية وقبة الحنك الرخوة أو تبدي القرنين ٣-١٢ المؤشر الكيميائي الحيوي للقرنية في العين.
- البشرات المختلطة أو المعقدة Complex Epithelium: تبدي خليطاً مـن قـرنين البشرات البسيطة والمطبقة.



الشكل ١-١٩-أ : جزيئة القرنين الخلوي حسب Geiser ١٩٨٤: تتألف من جزء مركزي(٤٠-٤٣ دالتون) وثلاثة أجزاء ملفوفة بشكل حلزوني مضاعف @ ومن نهايتين أمينية وكاربوكسيلية



الشكل ١-١٩-ب نموذج بنية الليفات الدقيقة للقرنين الخلوي (٨ نانومتر) كما اقترحها Fuchs وزملائه ١٩٨٧.



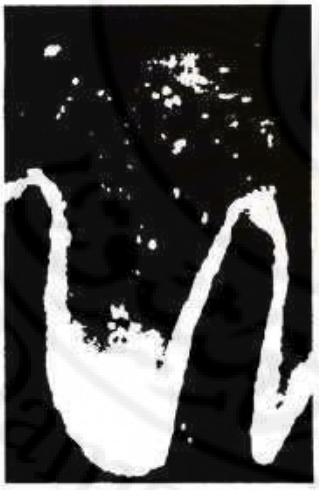
الشكل ١-١٩-ت-

مخطط ترسيمي لتوزع بروتينات القرنين في البشرة اللثوية المتقرنة والمخاطية السنخية غير المتقرنة.



الشكل ١-٢٠-أ-

التلوين المناعي لبروتينات التقرن ١ و٢ و١٠ و١١ في الطبقات فوق القاعدية للبشرة اللثوية المتقرنة.



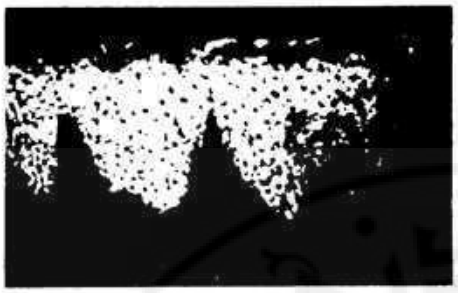
الشكل ١-٢٠-ب-

ولبروتينات الكيراتين ٥ و١٤ للخلايا المتكاثرة في الطبقة القاعدية وفوق القاعدية للبشرة اللثوية



الشكل ١-٢٠-ت-

التلوين المناعي للقرنين الخلوي ١٩ سلبي في البشرة اللثوية المتقرنة وتظهر تلون خلايا ميركل



الشكل ١ - ٢٠ -ث -

التلوين المناعي النسيجي للقرنين الخلوي ٤ مؤشرات البشرة غير المتقرنة ايجابي في الطبقات فوق القاعدية في المخاطية السنخية. الخلوي خطاب ١٩٩٢



الشكل ١-٢١-أ-

بروتينات التقرن ١و٢ و١٠ و١١ إيجابية في اللثة الملتصقة والحرة (١) ويتوقف تلوين التقرن تدريجياً في البشرة الميزابية وبشرة الارتباط.(٢)



الشكل ١-٢١-ب- القرنين الخلوي١٩ سلبي في اللثة الملتصقة (١) ويبدأ التلوين الإيجابي تدريجياً في البشرة الميزابية وبشرة الارتباط.(٢)

الشكل ١-٢١- ت - بروتين القرنين١٣ سلبي في اللثة الملتصقة المتقرنة (١) ويبدأ التلوين الإيجابي تدريجياً في البشرة الميزابية وبشرة الارتباط (٢) .خطاب ١٩٩٢

☒ البنية الكيميائية الحيوية للنسيج الضام اللثوي

المادة الأساسية بين الخلوية Extracellular Matrix:

هي مادة عديمة الشكل متجانسة تملئ المسافات بين الخلوي والألياف، وتتألف بشكل أساسي من مادة أساسية ذات أصل داخلي تركبها الخلايا الضامة مثل البروتوغلكان Protoglycans والغليكوبروتين glycoprotiens ومن مادة أساسية ذات أصل خارجي من المصل ومن الماء بشكل حر أو مرتبط.

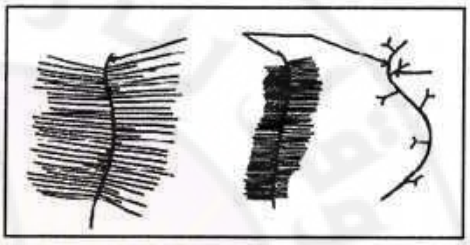
١- **البروتوغلكان Protoglycans:**

هي مركبات كيميائية تتألف من سلسلة ببتيدية ترتبط بها جزيئات معقدة من متعددات السكاكر الغليكوزأمينوغليكان Glucosaminoglycans GAG:

▪الغلكوزأمينوغلكان GAG غير السلفاتية مثل:

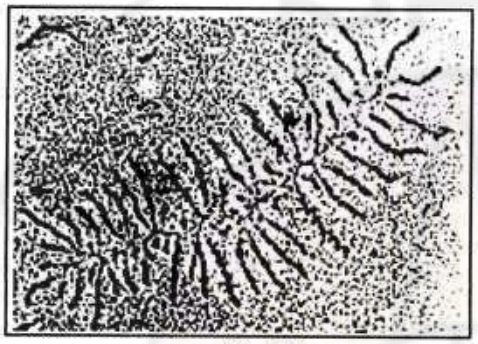
- الحمض الهيالورياني Hyaloroinc Acid وهو GAG يثبت شوارد الماء ليعطي النسج لزوجتها ونفوذيتها حسب درجة الهدرجة ويتركب من الحمض الغليكورونيك Glucoronic acid ومن N-acetyle-D-glucosamine

- والكوندراتين chondratin بشكل غير كبريتي يشبه الحمض الهيالوريني ويتركب من الحمض الغليكورونيك و N-acetyle-D-galactosamine



الشكل ١-٢٢- أ-

مخطط ترسيمي للبروتوغلكان



الشكل ٢٤- ب-

البروتوغليكا ن بالمجهر الالكتروني

▪ الغلكوزأمينوغلكان GAG السلفاتية: سلفات الكوندراتين Sulfat Chondratin و Keratosulfats.

تتركب الكوندراتين الكبريتية من حمض الغليكورونيك ومن كبريتات الايستر ن-استيل‌د-غلكوزأمين N-acetyle-D-glucosamine

ويوجد ثلاثة أنواع النوع A في العظم والغضاريف والنوع Bفي الأربطة والنوع Cفي الغضروف والأربطة.

٢- الغليكوبروتينات Glycoprotiens gp:

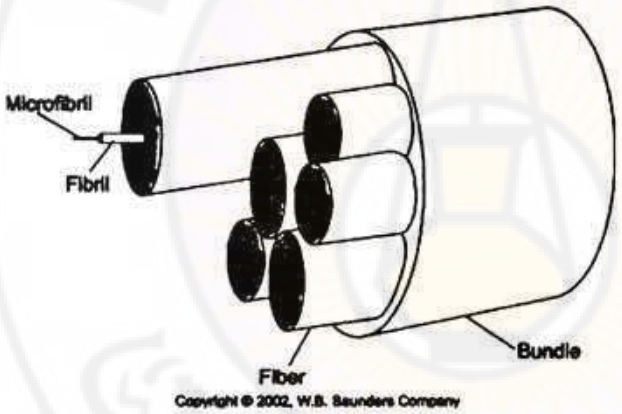
هي بروتينات ترتبط بها سلاسل من جزيئات سكرية متعددة مثل الكولاجين والفيبرونكتين واللامينين.

- **ألياف الكولاجين Collagen fibers:**

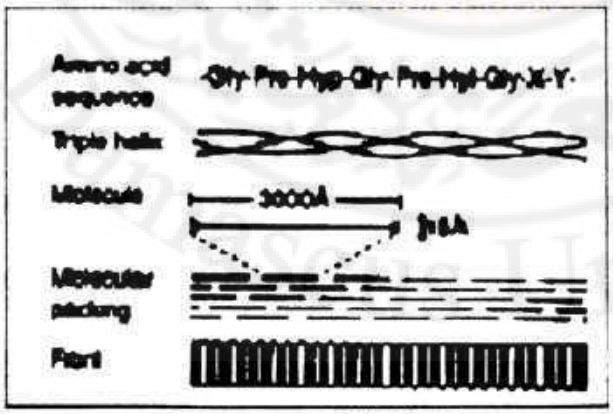
▪ **تعريف ألياف الكولاجين:** هي عناصر ذات شكل أسطواني قطرة ١ -٥ ميكرون تكون الألياف متقطعة غير متواصلة قابلة للتمدد ولكنها غير مرنة وهذا ما يعطي النسيج الضام تماسكه ومقاومته للقوى الميكانيكية.

- **تنظيم ألياف الكولاجين Organization of Collagen Fibers**

تتشكل ألياف الكولاجين من حزم من الليفات Fibrils تتجمع بواسطة مادة بين خلوية متعددة السكاكر المخاطية mucopolycacharides و تحاط بغمد محيطي. يبلغ طول الليف من ١٠-١٠٠ ميكرون وقطره ٢٠٠-٢٠٠٠ أنغستروم يبدو الليف في المجهر الإلكتروني بأنه ذو بنية دورية تتميز بتتابع بمناطق عاتمة للإلكترون وأخرى نيرة و المسافة بين كل قرصين عاتمين ٦٤٠ انغستروم. يتألف كل ليف من تجمع جزيئات طليعة أو قبيل الليف Protofibril أو الليف الدقيق Microfibril قطره ١٠٠-٢٠٠ أنغستروم ينتج كل طليعة ليف من تجمع جزيئات أحادية monomer تروبوكولاجين tropocollagen التي تشكل الوحدة الجزيئية الدقيقة لألياف الكولاجين.



الشكل ١-٢٣-أ-
تنظيم لييفات الكولاجين ضمن ليف الكولاجين.



الشكل ١- ٢٣- ب-
جزيئة التربوكولاجين

▪ **البنية الكيميائية لألياف الكولاجين:**

الكولاجين هو بروتين سكري Glycoprotien ليفي متعدد جزيئات التروبوكـولاجين التي تدخل في تركيب الألياف الضامة والشبكية والأغشية القاعدية.

يبلغ طول جزيئه التروبوكولاجين ٢٨٠٠ أنغستروم وقطرها ١٤ أنغستروم تتألف مـن التفاف ٣ سلاسل ببتيدية مرتبطة بروابط ببتيدية بشكل حلزوني @ تحمـل سـكر الغلوكـوز والغلاكتوز ولها نهاية امينية ونهاية كاربوكسيل. تنتج كل سلسلة من تجمع الحموض الأمينيـة في الكولاجين I يؤلف الغلايسين ثلثها وهو الحمض الأميني الأكثر تواجداً و يتـشكل الثلـث الثاني من البرولين والهيدروكسي البرولين والألانين والثلث الأخير يحتـوي كـل الحمـوض الأمينية عدا التربتوفان والسيستئين.

ويعرف خمسة أنواع من السلاسل تختلف في تكون الحموض الأمينية. تـرتبط هـذه الجزيئات بروابط متصالبة Cross Ling. تنتظم هذه الجزيئات بانزيـاح ولـذلك فالمنـاطق العاتمة (٦٤٠ أنغستروم).

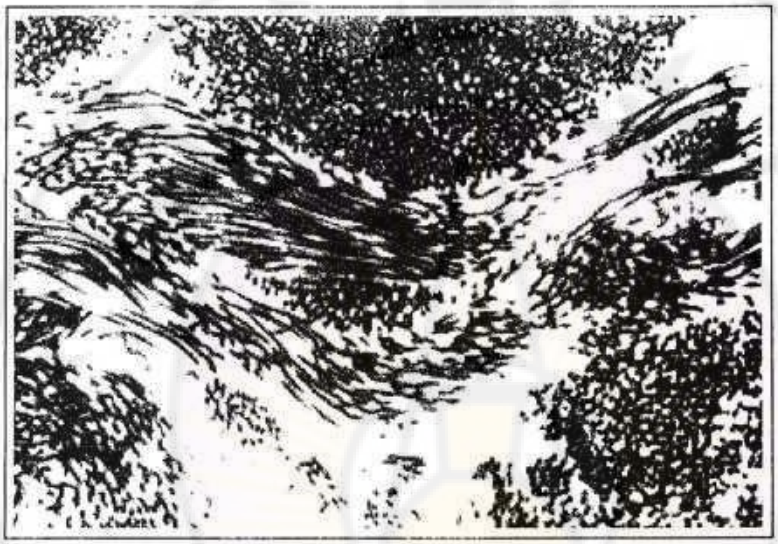
في المجهر الإلكتروني هي مناطق اتصال جزيئـات التروبوكـولاجين بـروابط بـين جزيئيه Intermolecular أما المناطق النيرة فهي التي تفـصل مـا بـين جـزيئتين (٣٧٥ أنغستروم).

▪ **عملية تركيب الكولاجين:** تقوم الخلايا الصانعة لليف fibroblasts بتركيب ألياف الكولاجين بدأ من مورثة procollagen على DNA في النواة بعد نسخ RNAالرسول فـي السيتوبلاسم في مستوى الريبوزومات يتم تركيب السلاسل الببتيدية الثلاث ثم تجمع الـسلاسل الببتيدية لاحقا في الشبكة السيتوبلاسمية الداخلية لتشكيل جزيئه شبة الكولاجين procollagen التي تنتقل لجهاز غولجي حيث يتم إضافة السكاكر لسلاسل البروتينية ثم يتم إفراز الكـولاجين إلى الوسط خارج الخلوي لتتجمع بشكل ليفات ثم ألياف وحزم الكولاجين.

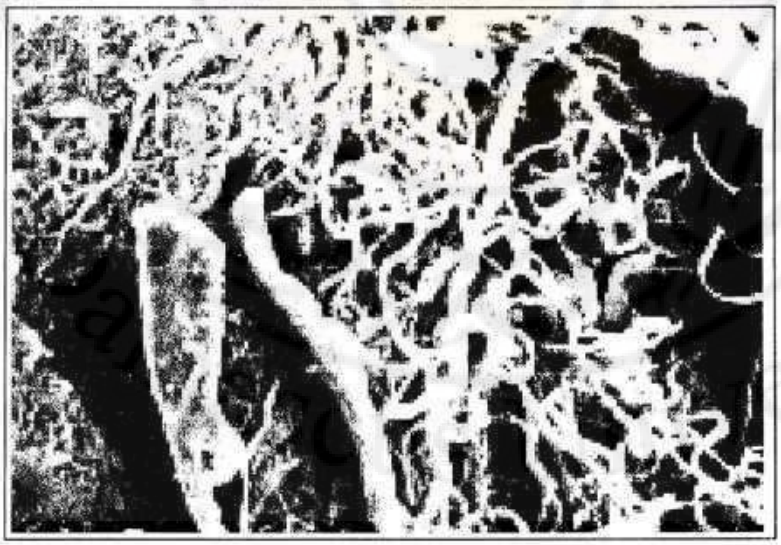
▪ **أنواع الكولاجين:**

يوجد ١٣ نوع من الكولاجين تختلف حسب الحموض الأمينية والسكاكر المرتبطة بها. اللئة:كولاجين I و الكولاجين III (الألياف الشبكية) الحزم الليفية الكبيرة الداعمة للنسج الضامة والعظم أما الكولاجين II فهو الخاص بالغضاريف ويوجد في المـلاط والكـولاجين Vافهـو الكولاجين المتوضع في الصفيحة العاتمة للغشاء القاعدي وذو جزيئه حلقية أما الكـولاجين V فيتواجد بشكل منتشر حول الأغشية القاعدية ومرافق لأنواع أخرى.

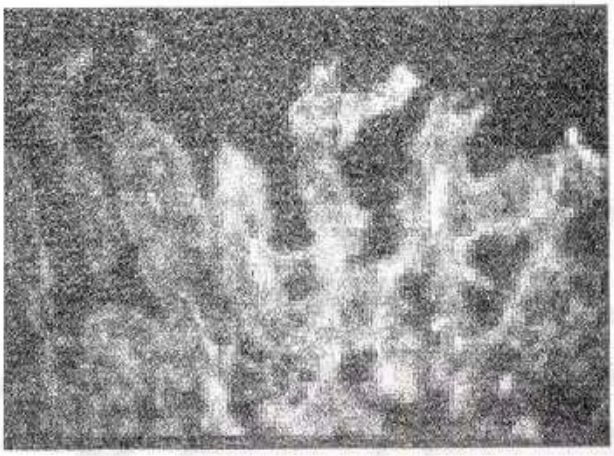
اللثة : I,III,IV,V الجلد: I,III,IV الملاط: I,II,III,IV,V الرباط I,III,IV,V: العاج :I العظم: I,III,IV



الشكل ١-٢٤-أ- النسيج الضام اللثوي بالمجهر الالكتروني تظهر المقاطع العرضية والطولية لحزم ألياف الكولاجين والمادة الأساسية خارج الخلوية (البيضاء).



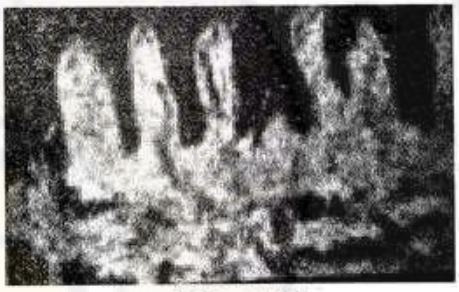
الشكل ١-٢٥-ب: النسيج الضام اللثوي بالمجهر الالكتروني الماسح: ألياف الكولاجين وتظهر الخلايا المرتبطة به



التلوين المناعي للغلكوبروتينات في النسيج الضام

الشكل ١-٢٥-ت-

انتشار الفيبرونكتين في النسيج الضام وحول الأوعية الدموية



الشكل ١-٢٦-أ-

الكولاجين نمط I في النسيج الضام والحليمات الضامة اللثوية



الشكل ١-٢٦-ب-

الكولاجين نمط III في النسيج الضام والحليمات الضامة اللثوية

التروية الدموية واللنفاوية والتعصيب في اللثة

هناك ثلاثة مصادر للتروية الدموية في اللثة:

المصدر الأول: من الأوعية الدموية ما فوق السنخية والتي هي الفروع النهائية لشرايين عديد (الشريان تحت اللساني، الذقني، الخدي، الوجهي، السني العلوي، تحت الحجاجي والحنكي الكبير).

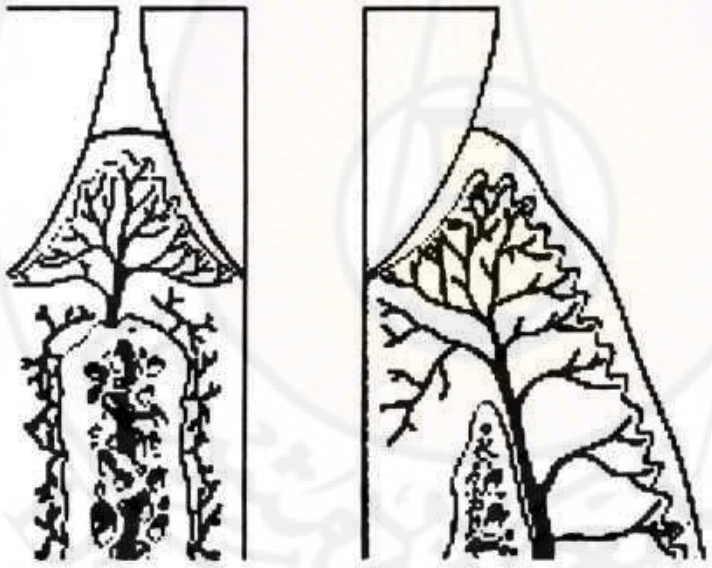
المصدر الثاني: أوعية دموية قادمة من الرباط ما حول السني

المصدر الثالث: من شريانات تنبثق من قمة الحواجز بين السنية (العظم السنخي) وتتفاغر مع أوعية اللثة والرباط ما حول السني.

تشكل الأوعية الدموية في مسيرها عبر اللثة ما يعرف بالضفيرة الوعائية تحت البشرية Subepithelial Plexus التي تتواجد مباشرة بالقرب من اللثة الملتصقة واللثة الحفافية.

ويوجد أسفل بشرة الارتباط أيضاً ضفيرة وعائية سنية-لثوية Dentogingival Plexus.

تشكل الأوعية البلغمية الدقيقة شبكة ضمن النسيج الضام، ينتقل اللمف من هذه الأوعية الدموية إلى أوعية لمفاوية كبيرة والتي غالباً ما تسير بجوار الأوعية الدموية. اللثة الدهليزية واللسانية لمنطقة القواطع السفلية متصلة بالعقد اللمفاوية تحت الذقنية، بينما اللثة الحنكية متصلة بالعقد اللمفية الرقبية العميقة. كما أن اللثة الدهليزية للفك العلوي واللثة الدهليزية واللسانية للأسنان الخلفية السفلية تتصل من الناحية البلغمية بالعقد اللمفية تحت الفكية.



الشكل ١ -٢٧-
التوعية الدموية
للثة

أعصاب الجهاز حول السني دقيقة جداً وتتبع في مسيرها بشكل عام الأوعية الدموية. ينشأ التعصيب اللثوي من الحزم العصبية الموجودة في الرباط السني السنخي ومن الأعصاب تحت الحجاج والعصب الجناحي الحنكي والعصب تحت اللساني والخدي والذقني.

التفاعلات البشرية-الضامة في مستوى المخاطية الفموية: تطبيقات سريرية على الطعوم اللثوية

Epithelial-connective tissue Interaction In Oral Mucosa

تم تعريف التفاعلات البشروية-الضامة (الميزانشيمية) بأنها تفاعلات نسيجية تؤدي إلى تغيرات جوهرية في أحد النسيجين المتفاعلين وتفترض هذه التفاعلات كون أحد النسيجين محدد Determined وراثيا" دعيت بالحث induction وقد اهتم علماء الجنين بنوعين من أنواع النمو Growth والتطور Development الأول هو التفاعلات الخلوية المؤدية إلى التحديد Determination وإلى التمايز Differentiation والثاني المؤدي للحفاظ Maintain على نوعية Specificity الأعضاء طيلة الحياة.

التحديد Determination: عرفت المراجع البيولوجية عملية التحديد بأنها عملية بناء مواصفات نوعية مورثة عبر الأجيال الخلوية. أي أن الخلية المحددة هي الخلية التي طرأ عليها تغيرات ذاتية قابلة لأن تورث بدفعها في طريق معين للتطور مما يخلق نوعية الأعضاء. أما التمايز Differentiation: تعني النموذج الظاهري Phenotype للخلايا والذي يمكن كشفة بسهوله.

عرفت مراجع التشريح المرضي التي تعتمد الشكل النسيجي (المجهر الضوئي والإلكتروني) التحديد بأنه يعبر عن خلية متمايزة لكنها لا تبدي العلامات الشكلية للتمايز ولا تقوم بمهام وظيفية، في حين عملية التمايز هي وضع برنامج وراثي جديد يتماشى مع الوظائف ومع البنية الوظيفية النوعية. وإن التظاهرات الاستقلابية لوظيفة معينة تتماشى مع عملية النضج Maturation ومثال عليه: تتطور البشرات الرصفية المطبقة للجلد والغشاء المخاطي الفموي (اللثة والمخاطية السنخية) يبدأ من بشرة بسيطة ذات طبقة خلوية واحدة يطرأ

عليها عملية التطبق Stratification التي تشتمل على تكاثر وهجرة الخلايا البشروية بدءاً من الغشاء القاعدي نحو السطح الخارجي للبشرة لتأخذ صفة الخلايا المتمايزة.

إن البشرات المغطية للحفرة الفموية هي بشرات رصفية مطبقة Squemous Stratified Epitheliums تنقسم الخلايا المولدة في مستوى الطبقة القاعدية ثم تهاجر إلى الطبقات السطحية وتتعرض خلالها إلى النضج. تؤدي عملية النضج في مختلف البشرات الفموية إلى تشكيل بشرات متقرنة في اللثة وقبة الحنك وبشرات غير متقرنة مغطية للمخاطية المبطنة.

يفترض Silvers et Billingham ١٩٦٨ أن الخلايا القاعدية في هذه المناطق التشريحية المختلفة هي خلايا متعادلة Equipotent ويتأثر التمايز البشري مباشرة من النسيج الضام تحت البشروي.

حسب Oliver١٩٧٣إن التطعيم تحت الجلدي للمخاطية الشفوية واللثوية أو لبشراتها فقط (بعد فصلها بأنزيم التربسين) تحافظ على تمايزها الشكلي-النسيجي ولا تطور ملحقات جلدية وبالعكس البشرة الفموية المزروعة في نفس المناطق بعد تصالبها مع الحليمات الضامة الجلدية تطور ملحقات جلدية مختلفة.

في تجارب الطعوم اللثوية الضامة الحنكية بعد فصل البشرة – نسيج الضام والمزروعة في المخاطية السنخية غير المتقرنة (Karring وزملائه ١٩٧٣) أو مستوى الالتقاء اللثوي المخاطي (Edel et Faccini ،١٩٧٧ Dann ١٩٧٨) يمكنها أن تطور بشرة متقرنة. وبالنتيجة: النسيج الضام اللثوي تحت البشروي هو الذي يحدد تمايز البشرة واستقرارها.أظهر Heany١٩٧٧ أن النسيج الضام الحنكي السطحي والعميق (طعم ضام مقلوب) منزوع البشرة بأنزيم التربسين والمزروع في الجلد (منطقة متقرنة) يمكن أن يحرض تشكل بشرة متقرنة. إذا" تمتلك الطبقات العميقة من النسيج الضام المواصفات المحرضة للنسيج الضام تحت البشري. يجد الباحث تقرن للطعوم البشرية الضامة للمخاطية السنخية المزروعة في المنطقة الجلدية المتقرنة وكذلك تقرن للبشرة غير المتقرنة للمخاطية السنخية المتصالبة مع السمحاق اللثوي.

كما وجد Bernimoulin et Schroeder ١٩٨٠وبالمجهر الإلكتروني في طعوم حنكية مقلوبة بعد نزع البشرة بأنزيم التربسين والمزروعة في المخاطية السنخية غير المتقرنة

تشكل بشرة متقرنة وبالتالي فإن المنشطات الموجهة لتكون البشرة المتقرنة لا تأتي من النسيج الضام تحت البشروي ولكن كذلك من النسيج الضام العميق.

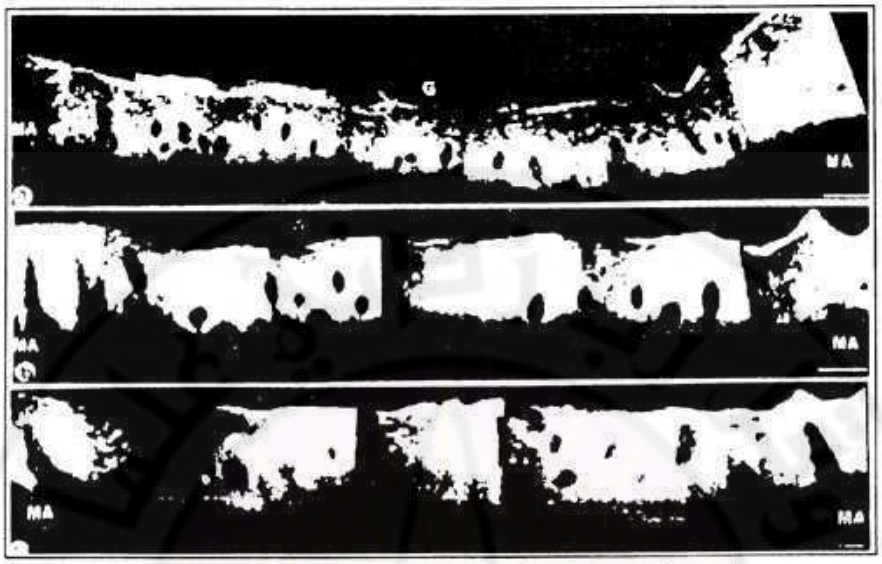
لكن Ouhayoun وزملائه ١٩٨٨ وعلى طعوم ضامة حنكية مفصولة جراحيا" ومزروعة في مكان غير متقرن في المخاطية السنخية واستعمال القرنين الخلوي كمؤشر بيولوجي للتقرن، لاحظوا غياب بروتينات التقرن وأن النسيج الضام اللثوي العميق لا يمتلك القدرة على تحريض بروتينات التقرن. ولاحظ Schwizer وزملائه ١٩٨٤، في طعوم حنكية ضامة متصالبة مع بشرات غير متقرنة للمخاطية السنخية وبالعكس تصالب بشرات متقرنة لثوية مع نسج ضامة للمخاطية غير المتقرنة أن البشرات قد حافظت على نوعية التقرن وأن تعديل تظاهر القرنين الخلوي موازٍ للتغيرات الشكلية.

أثبت Hill و Mackenzie ١٩٨٤في طعوم متصالبة لبشرات ونسج ضامة من اللسان وقبة الحنك والمخاطية الشفوية أن بعض البشرات مثل البشرة اللسانية تحافظ على نوعيتها ونموذجها الظاهري أينما وضعت في حين البشرات الأخرى (اللثوية والسنخية) أخذت التمايز الشكلي للنسج الضامة المصالبة لكن نوعية الكيراتين قد تغير بشكل كبير أو صغير.

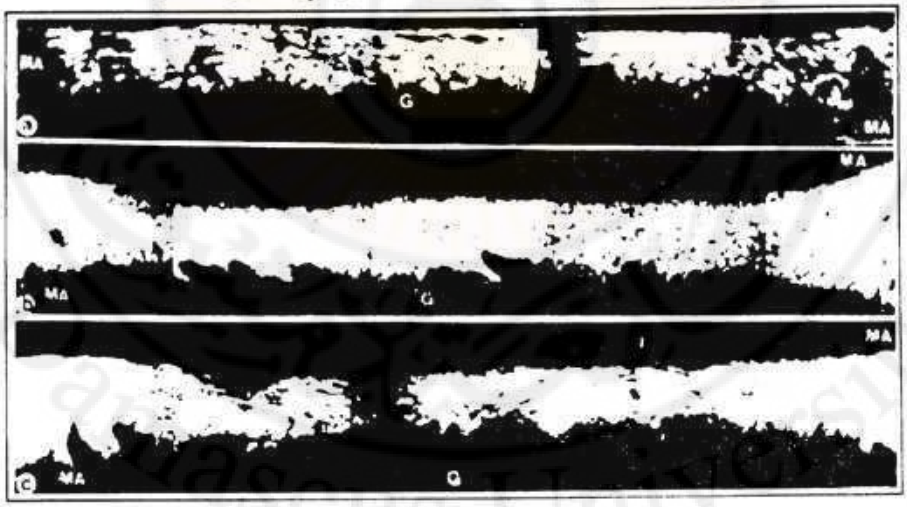
تجارب خطاب ١٩٩٢، فصل النسيج الضام عن البشرة اللثوية الحنكية ثم زرع الطعم الضام اللثوي وطعم لثوي حر في منطقة غير متقرنة، عند حيوان التجربة، تحت الملتقى اللثوي –المخاطي وجدت:١- الدراسة النسيجية ظهور بشرة متقرنة في كلا الطعمين الضام والحر

٢- الدراسة بالمجهر الالكتروني أبدت البشرة المتشكلة فوق الطعم الضام الحنكي الصفات الشكلية للبشيرات المتقرنة من ظهور ألياف القرنين وأجسام القرنين الزجاجية وطبقة متقرنة في الطعم الضام والحر بعد ٣ و٨ أشهر.

لذلك يبدو أن هناك عوامل داخلية المنشأ (محددة) وأخرى خارجية تتنافس لتحديد وإظهار برنامج التمايز الخلوي الكيميائي الحيوي للخلايا البشرية. ومن ناحية ثانية يبدو أن النسيج الضام اللثوي قادر على تحريض الخلايا البشرية غير المتقرنة والمنحدرة من بشرة المخاطية السنخية لتظهر الشكل النسيجي للبشرة المتقرنة بشكل كامل لكنه لم يستطع إظهار القرنين الخلوي إلا بشكل جزئي وتستمر هذه البشرة الجديدة في إظهار بروتينات القرنين الخلوي الخاصة ببرنامج تمايزها الأصلي.



الشكل ٢٨-١-أ- دراسة مناعية نسيجية لمقاطع مجمدة لطعم لثوي حر G عند الماعز والمزروع في المخاطية السنخية MA بعد ٨أشهر. يلاحظ التفاعل الايجابي لمضاد القرنين ١٠ في الخلايا فوق القاعدية (a) وتفاعل ضعيف للقرنين الخلوي ١٣ (b) والقرنين الخلوي ٤ (c) في الطبقات فوق القاعدية للطعم اللثوي الحر وتصبح القرنين الخلوي ٤ و١٣ ايجابية بشكل كبير في المخاطية السنخية MA



الشكل ٢٨-١-ب- دراسة مناعية نسيجية لمقاطع مجمدة لطعم لثوي ضام G مفصول كيميائيا بأنزيم الديزباز عند الماعز والمزروع في المخاطية السنخية MA بعد ٨ أشهر. يلاحظ التفاعل الايجابي المتوسط لمضاد القرنين ١٠ في الخلايا فوق القاعدية للطعم الضام اللثوي (a) وتفاعل قوي للقرنين الخلوي ١٣ (b) والقرنين الخلوي ٤ (c) في الطبقات فوق القاعدية للطعم الضام وفي المخاطية السنخية MA

خطاب ١٩٩٢في تجارب سريرية لزراعة طعم ضام لثوي مفصول خمائريا" وتطبيقه في الجراحة اللثوية المخاطية والجراحة التجميلية بتغطية الجذور المنكشفة حسب طريقة Langer et Langer ١٩٨٥ بالنتيجة:

- تم إعادة بناء الالتقاء البشروي-الضام الذي يحتاج إلى نسيج ضام تحت بشري.
- لا يوجد ألياف مرنة وانتظمت ألياف الكولاجين بشكل موازٍ للمحور الطولي للحليمات الضامة
- تميزت الطعوم الضامة المفصولة جراحيا" أو كيميائيا" ببشرة متقرنة وتميزت بعض الحالات بوجود انخماص كيسي يميز منطقة اتصال الطعم بالشريحة اللثوية-المخاطية.

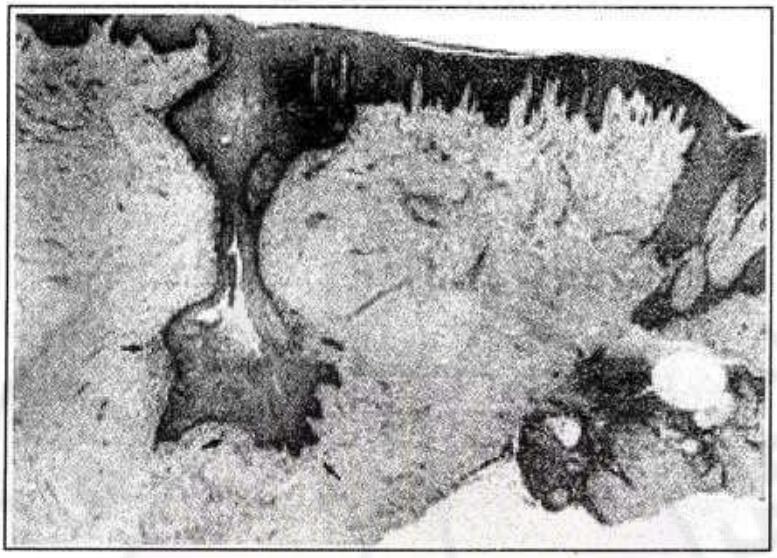
يمكن أن يفسر: بعد التطعيم، تتشكل علقه من الفيبرين ما بين الوجه الداخلي للشريحة والطعم الضام تهاجم ألياف الكولاجين والأوعية الدموية هذه العلقة من أجل إعادة الاتصال والالتحام بين الشريحة والطعم وذلك خلال عدة أيام. في حالة الغياب الجزئي لهذه العلقة ستهاجر الخلايا البشرية بين السطح الخارجي للطعم والسطح الداخلي للشريحة اللثوية - المخاطية حتى تصطدم بارتباط عضوي يمنع هجرتها.



الشكل ٢٩-١-أ- زرع الطعم الضام اللثوي تحت الشريحة اللثوية المخاطية



الشكل ٢٩-١-ب - شفاء الطعم الضام بعد ٥ أشهر من العمل الجراحي



الشكل ١-٢٩-ت- الصورة النسيجية للطعم اللثوي الضام بعد ٦ أشهرمن العمل الجراحي:إعادة تشكل الحليمات الضامة، انخماص بشري عميق بين الطعم والوجه الداخلي للشريحة وحوله الخلايا الالتهابية (غياب العلقة الدموية بين الوجه الشريحة والطعم وهجرة الخلايا البشرية بينهما. خطاب ١٩٩٢.

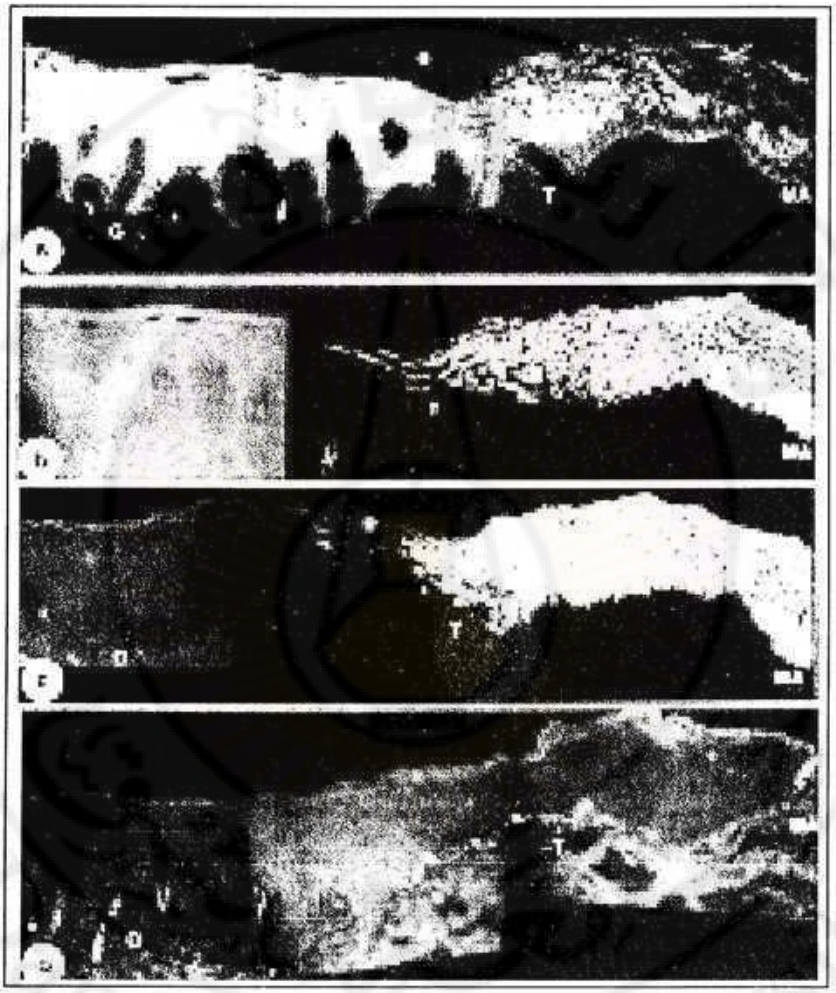
أظهرت الدراسة: أن البشرات المغطية للطعوم اللثوية المفصولة كيميائيا" بعد ٢-١٢ شهر تظهر بروتينات البشرة غير المتقرنة (٤-١٣) بشكل جزئي وبروتينات التقرن (١-٢-١٠-١١) بشكل كامل ولم تتراجع بروتينات البشرة غير المتقرنة بعد ١٢ شهر وهذا يعزى إلى عوامل خارجية من النسيج الضام للشريحة اللثوية المخاطية. بالنتيجة:

١- في الطعوم المفصولة جراحيا" ظهرت بشرة متقرنة ومؤشرات التقرن فقط: قد يكون الفصل غير كامل ومشاركة بعض الخلايا البشرية اللثوية في عملية التندب البشرة كاف ليغير النتيجة لصالح البشرة المتقرنة.

٢- الطعوم اللثوية البشرية الضامة تميزت ببشرة كاملة التقرن تظهر بروتينات التقرن فقط.

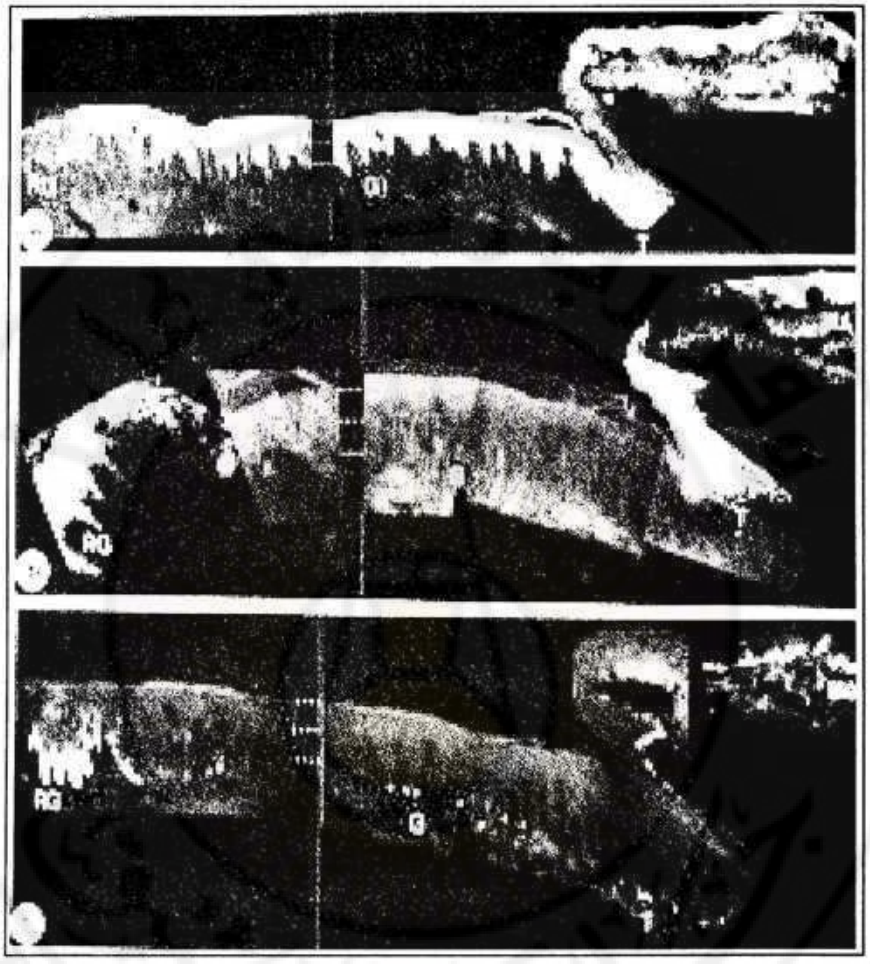
- الخلايا القاعدية للبشرة اللثوية والمخاطية السنخية هي خلايا محددة تحتفظ بنموذج تمايزها النهائي الموضح بتظاهر القرنين الخلوي- وأن النسيج الضام يؤدي دوراً مسهلاً permissive لتمايز البشرات.

من الممكن الحصول على بشرة متقرنة عندما: نسمح للخلايا القاعدية للبشرية اللثويـــة (ذات برنامج متقرن) بأن تشارك في عملية إعادة ترميم البشرة أو وجود نسيج ضام لثوي.

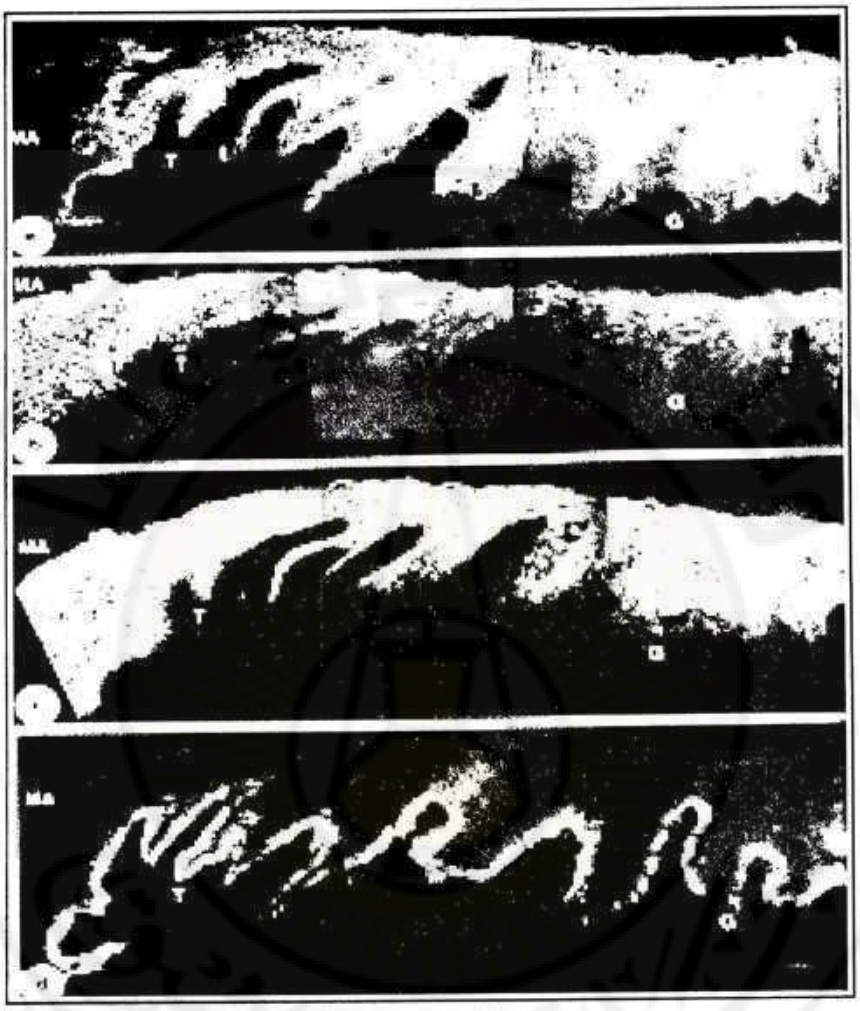


الشكل ١-٣٠-أ-

الطعم اللثوي الحر يلاحظ في الدراسة المناعية النسيجية بتقنية التألق المناعي على مقاطع مجمدة: ايجابية بروتينات التقرن ١، ٢، ١٠، ١١ (a) في الطعم G وغياب القرنين ٤ (b) والقرنين ١٣ (c) والقرنين ١٩ (d) في منطقة التقاء T البشرة المتقرنة للطعم بالبشرة الانتقالية مع المخاطية السنخية MA وظهور بروتينات التقرن وعدم التقرن بعد ١٢ شهر



الشكل١-٣٠-ب- الدراسة المناعية النسيجية بتقنية التألق المناعي على مقاطع مجمدة: للطعم الضام اللثوي المفصول جراحيا: ظهور بروتينات التقرن ١، ٢، ١٠، ١١ بشكل كامل في الطعم الضام اللثوي G والمنطقة الانتقالية T بين الطعم والشريحة اللثوية المخاطية والمخاطية السنخية MA و الحافة اللثوية الحرة RG (a) وغياب بروتينات البشرة غير المتقرنة ١٣ (b) بعد ١٢ شهر في الطعم الضام اللثوي G وبقاءها في المنطقة الانتقالية T بين الطعم والشريحة اللثوية المخاطية والمخاطية السنخية MA و الحافة اللثوية الحرة RG. القرنين الخلوي ١٩ (c) غاب بشكل كامل في الطعم الضام اللثوي G والمنطقة الانتقالية بين الطعم والشريحة اللثوية المخاطية T وليظهر في المخاطية السنخية MA و الحافة اللثوية الحرة RG



الشكل١ - ٣٠ - ت -

الدراسة المناعية النسيجية بتقنية التألق المناعي على مقاطع مجمدة: للطعم الضام اللثوي المنطمر والمفصول كيميائيا والمزروع تحت الشريحة اللثوية المخاطية يلاحظ:

ظهور بروتينات التقرن الخلوي ١، ٢، ١٠، ١١ (a) وبروتينات البشرة غير المتقرنة القرنين الخلوي ٤ (b) و والقرنين الخلوي ١٣ (c) و والقرنين الخلوي ١٩ (d) بعد ١٢ شهر من الجراحة في الطعم الضام اللثوي G والمنطقة الانتقالية T بين الطعم والشريحة اللثوية المخاطية والمخاطية السنخية MA و الحافة اللثوية الحرة RG (a) وظهور بروتينات البشرة غير المتقرنة ١٣ (b) والقرنين ٤ والقرنين ١٩ بعد ١٢ شهر في الطعم الضام اللثوي G والمنطقة الانتقالية T بين الطعم والشريحة اللثوية المخاطية والمخاطية السنخية MA والحافة اللثوية الحرة RG. خطاب ١٩٩٢.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثاني

الرباط ما حول السني

The Periodontal Ligament

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الرباط ما حول السني

The Periodontal Ligament

البنية	وظائف الرباط
الألياف الرئيسية	الفيزيائية
تصنيف الألياف الرباطية	إعادة التشكل
المادة الأساسية بين الخلوية	وظائف التغذية والحساسية
الخلايا الرباطية	الهجرة الأنسية الفيزيولوجية
التوعية الدموية والتعصيب	

الرباط السني السنخي هو نسيج ضام ليفي يحتوي على خلايا وألياف ومادة أساسية بين خلوية وأوعية دموية ولنفاوية ونهايات عصبية يحيط بجذور الأسنان ويؤمن اتصالها مع العظم السنخي ويكون بامتداد مع النسيج الضام اللثوي. ويعرف أيضاً بالرباط السني Desmodont أو الرباط السني السنخي Alvelodental Ligament.

يظهر الرباط ما حول السني شعاعياً على شكل مسافة واضحة وشافة ما بين جذر السن والعظم السنخي، تحيط بالسن بدءاً من الذروة وحتى ١ ملم تقريباً أدنى من الملتقى الميناني – الملاط.

❑ البنية Structure

يتألف الرباط السني السنخي من نسيج ضام ليفي يحتوي على خلايا ومادة أساسية بين خلوية، Extracellular Matrix ، تضم ألياف الكولاجين والغليكوبروتين والبروتوغليكان وأوعية دموية ولمفاوية وعصبية.

☒ الألياف الرئيسية Principal Fibers:

تشكل ألياف الكولاجين أكثر من ٥٠% من مادة الرباط السني السنخي. ويوجد في الرباط عدة أنماط من الكولاجين: الكولاجين I المشكلة للحزم الرئيسية في الرباط والكولاجين III (الألياف الشبكية) والكولاجين IV من مكونات الأغشية القاعدية للأوعية الدموية واللمفاوية والعصبية والكولاجين V حولها.

▪ الألياف الشبكية: وهي ألياف الكولاجين III لا تشارك في تشكل حزم الألياف الضامة الرئيسية وإنما تبقى بشكل حر أو مضافة مرافقة للحزم الكبيرة.

▪ ألياف الأوكسي تالان Oxytalan: هي الألياف المرنة غير الناضجة تتوضع على طول الحزم الرئيسية وتكثر في الذروة ولا يوجد ألياف مرنة في الرباط السني السنخي عند الإنسان لكن توجد في أنواع أخرى مثل القطط والأرانب.

تنغرس ألياف الكولاجين من جهة بالملاط ومن جهة بالعظم ومن غير الممكن تتبع مسير الليف بين الملاط والعظم لأن الألياف تتثخن في منطقة تدعى الضفيرة المتوسطة وهي منطقة تلاقي وتشابك ألياف الكولاجين وهذا ما يفسر تلاؤم حركة السن مع البزوغ.

☒ **حزم الألياف الرباطية Architecture of Periodontal Ligament**

تجتمع ألياف الرباط في ثلاث حزم رئيسية: ١. الحزمة السنية-السنخية تمتد بين الملاط والعظم ٢. والرباط المعترض تمتد الألياف من الملاط إلى العظم لتتغرس في ملاط السن المجاور ٣.والرباط اللثوي حيث تمتد الألياف من الملاط لتنتشر في النسيج الضام اللثوي.

١- **الحزمة السنية السنخية:** تتكون من خمسة أقسام:

- حزمة سنية سنخية صغيرة وهي مجموعة من الألياف السنية-السنخية الصغيرة تمتد من الملاط إلى العظم السنخي تحت الارتباط البشري.

-الحزمة الأفقية Horizontal group: تمتد من الملاط إلى العظم السنخي بشكل عمودي على العظم و المحور الطولي للسن.

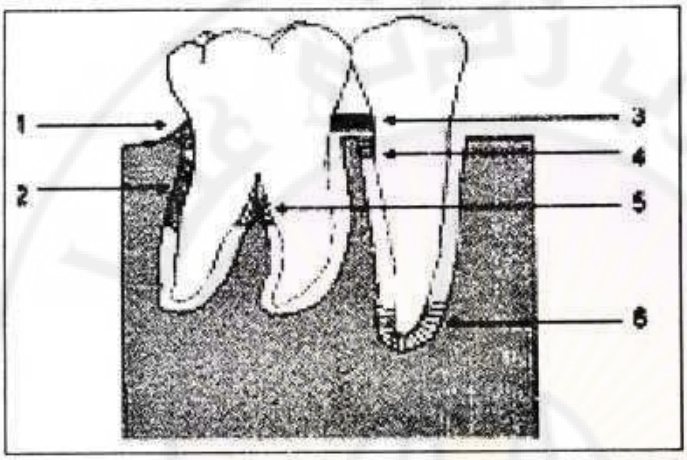
- الحزمة المنحرفة Oblique group: وهي أهم الحزم تمتد بشكل مائل تاجي من الملاط إلى العظم السنخي وظيفتها امتصاص القوى الإطباقية.

- الحزمة الذروية Apical group: تمتد من الملاط إلى العظم السنخي بشكل حزمة شعاعية من ذروة السن إلى العظم

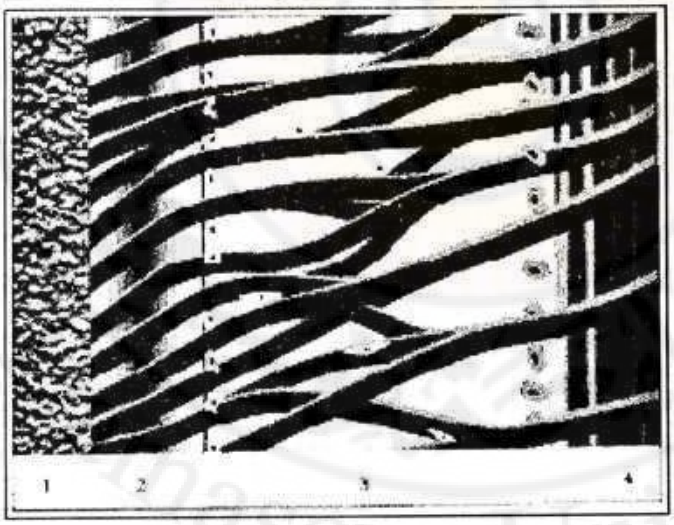
- الحزمة بين الجذرية في الأسنان متعددة الجذور تمتد من قمة العظم بين الجذور إلى الملاط في منطقة مفترق الجذور.

٢- **الرباط المعترض:** ألياف تربط ما بين سنين متجاورين حيث تمتد ألياف الرباط المعترض من الملاط إلى قمة العظم المجاور أي بين سنين متجاورين لتنغرس في ملاط السن المجاورة.

٣- **الرباط اللثوي أو الألياف اللثوية** وهي خمسة حزم تربط بين اللثة والملاط تخرج من الملاط لتنتشر في قمة اللثة الحرة وأفقيا" إلى اللثة الملتصقة وإلى قمة العظم لترتبط بالسمحاق وهناك الألياف الدائرية التي تمتد في اللثة الحرة والحليمية و تحيط بالسن والألياف المعترضة التي تخرج من تحت الارتباط البشري إلى قمة العظم.



الشكل ٢-١-
حزم الألياف الرباطية:
١- حزمة سنية سنخية صغيرة
٢- الحزمة المنحرفة
٣- الرباط المعترض
٤- الحزمة الأفقية
٥- الحزمة بين الجذرية
٦- الحزمة الذروية



الشكل ٢-٢-
ألياف شاربي والخلايا الرباطية
١- العاج ٢- الملاط
٣- الرباط ٤- العظم

☒ **المادة الأساسية بين الخلوية Ground Substance**

تمتلئ المسافات بين الخلوية بين الألياف والخلايا بالمادة بين الخلوية التي تتألف من الغلكوزأمينوغليكان GAGs من الحمض الهيالورني والبروتوغليكان والغليكوبروتين من

الفيبرونكتين واللامينين وتحتوي نسبة عالية من الماء ٧٠%. يحتوي الرباط على مادة متكلسة الأجسام الملاطية التي قد تتصل بسطح الجذر أو منفصلة". تتطور الأجسام الملاطية من البقايا البشرية في الرباط حول جزيئات صغيرة انفصلت بسبب رضي من الملاط أو العظم إلى الرباط، كما يحتوي ألياف شاربي المتكلسة وعلى خثرات وعائية ضمن الرباط.

☒ **الخلايا الرباطية Ligaments Cells**

▪ **. صانعات الليف:Fibroblasts**

هي خلايا ذات أصل ميزانشيمي وشكل مغزلي، تحتوي نواة بيضوية الشكل وشبكة سيتوبلاسمية داخلية وجهاز غولجي وعناصر داخل خلوية متطورة لأنها تساهم في تركيب المادة بين الخلوية وألياف الكولاجين وأنزيم الكولاجيناز الذي يساعد في عملية تجدد الألياف Turnover وترميم الرباط في مستوى الضفيرة المتوسطة تقوم صانعات الليف بإعادة تشكيل ألياف الكولاجين.



الشكل ٢-٣-
خلية صانعة لليف تقوم بتركيب وإفراز الكولاجين
خطاب ١٩٩٢

▪ **الخلايا الليفية Fibrocytes** وهي الخلايا التالية لشيخوخة صانعات الليف.

▪ **صانعات العظم Osteoblasts** توجد على سطح العظم حيث تقوم بتشكيل العظم وتساهم في إعادة انغراس ألياف الكولاجين بالعظم. ألياف شاربي هي ألياف تنغرس بالعظم من جهة وتمتد عبر الرباط لتغرس بالملاط من جهة أخرى تقوم صانعات العظم بتركيب

ألياف شاربي المنغرسة بالعظم وصانعات الملاط بتركيبها من جهة الملاط وصانعات الليف في الرباط.

- كاسرات العظم Osteoclasts تقوم بامتصاص العظم وتخريب ألياف الكولاجين المنغرسة فيه.
- صانعات الملاط Cementoblasts تقوم بتصنيع الملاط وألياف الكولاجين المنغرسة في الملاط.
- بقايا مالاسية: خلايا بشرية من بقايا غمد هيرتفغ.
- خلايا دفاعية من اللمفاويات والبالعات الكبيرة ومتعددات النوى.

☒ **التوعية والنهايات العصبية في الرباط**

Vascularization and Inervazation

الرباط غني جداً بالأوعية الدموية التي تأتي من الشريان السنخي العلوي والسفلي والنهايات العصبية كثيرة تنقل احساسات الألم والضغط واللمس.

□ **وظائف الرباط.**

Function of the Periodontal Ligament

☒ **وظائف الرباط الفيزيائية Physical Function**

يقوم الرباط بوظائف هامة:

- **الوظائف الفيزيائية**

يستتبع الوظائف الفيزيائية للرباط ما يلي:

١. نقل القوى الإطباقية إلى العظم
٢. تأمين ارتباط السن بالعظم
٣. حماية وتأمين ارتباط اللثة على السن
٤. امتصاص قوى الشد والضغط المطبقة على السن
٥. حماية الأوعية الدموية والعصبية من تأثير القوى الإطباقية.

- **آلية امتصاص القوى الإطباقية والرضية أو امتصاص الصدمة:**

وضعت ثلاث نظريات:

▪ **نظرية الشد أو التوتر The Tensional Theory**

تقول هذه النظرية أن ألياف الرباط هي المسؤول الرئيسي عن دعم السن ونقل القوى إلى العظم. فعند تطبيق قوة على التاج فإن الألياف تنتشر unfold و تعدل straighten لتنتقل القوى إلى العظم السنخي مسببة تشوه مرن في التجويف العظمي وعندما يمتص العظم القوى تنتقل الحمولة إلى سطح العظم القاعدي. يعتقد الكثير أن هذه النظرية لا تكفي لشرح كل الظواهر التجريبية.

▪ **نظرية اللزوجة المرنة Viscoelastic System Theory:** ترى أن حركة السن ترتكز في الأصل على حركة السوائل نصف السائلة بين الخلوية (داخل وخارج الأوعية الدموية و اللنفاوية مع المادة الأساسية) بينما تقوم الألياف بدور ثانوي عند تطبيق قوة على السن، فإن السوائل بين الخلوية اللزجة أو النصف السائلة (القسم اللزج) تندفع من الرباط السني السنخي إلى التجاويف النقية العظمية (القسم القاسي) عبر الثقوب في الطبقة القشرية العظمية بعد نضوب السوائل الخلوية. تسترخي ألياف الرباط وتشد tighten مما يقود إلى حدوث تضيق stenosis في الأوعية الدموية. يسبب عودة ضغط الشرايين انتفاخ ballooning الأوعية ومرور الرشاحة الدقيقة الدموية إلى النسج ومن ثم تمتلئ ثانية بالسوائل الخلوية.

▪ **نظرية The Thixotropic Theory** تقول أن الرباط هو كتلة هلامية وردود الفعل الفيزيولوجية للرباط يمكن أن تفسر بتغيرات اللزوجة في النظام الحيوي.

▪ نقل القوى الإطباقية للعظم:إن توزع ألياف الرباط الكولاجينية بشكل مشابه لجسر عائم يساعد على امتصاص قوى الشد والضغط. فعند تطبيق قوة محورية على السن تميل السن لتحرك الجذر نحو التجاويف وتأخذ ألياف الرباط المائلة بعد تموجها شكل غير متوتر وبحسب طولها الكامل، وتستبقي الجزء الأكبر من القوة المحورية.

▪ عند تطبيق قوة أفقية يوجد مرحلتين من حركة السن: الأولى ضمن حدود الرباط حول السني والثانية تنتج الحركة الدهليزية واللسانية للصفائح العظمية. يدور السن حول المحور الذي يمكن أن يتغير مع زيادة القوة حيث يتحرك الجزء الذروي للجذر بشكل معاكس للجزء التاجي. تتشد حزم الألياف الرئيسية في مناطق الشد أكثر من أن تتموج. أما في مناطق الضغط فتصبح الألياف مضغوطة وتتحرك السن ويحدث هناك تشوه في العظم يوافق اتجاه حركة السن.

في الأسنان الوحيدة الجذور يتوضع محور دوران السن في المنطقة ما بين الثلث الذروي والثلث المتوسط للجذر. اقترح أن ذروة السن والنصف التاجي للجذر السريري كمناطق محاور دوران. يأخذ الرباط السني السنخي مظهر الساعة الرملية ضيق في منطقة محور الدوران. في الأسنان متعددة الجذور يتوضع محور الدوران في العظم بين الجذور وبشكل يتناسب مع الهجرة الفيزيولوجية الإنسية للأسنان ويصبح الرباط أضيق على السطوح الإنسية من السطوح الوحشية.

- **تكيف السن مع القوى الإطباقية وبنية الرباط**

تتراوح ثخانة الرباط الطبيعية بين ٠,١-١,٢ملم. يمكن للرباط السني السنخي وضمن الحدود الفيزيولوجية أن يتكيف مع الوظائف المفرطة بزيادة الثخانة من زيادة ثخانة حزم الألياف وقطرها وعدد ألياف شاربي.

تسبب القوى الإطباقية المفرطة أذى في الرباط السني السنخي تدعى بالرض الإطباقي (تابع فصل الرض الإطباقي). عند توقف السن عن القيام بوظائفها أو عند غيابها تنقص ثخانة الرباط ويضمحل atrophies ويتراجع عدد الألياف وتنتظم بشكل مواز لمحور السن. وبالإضافة فإن الملاط يمكن أن لا يتأثر أو تزداد ثخانة وتزداد المسافة ما بين الملتقى المينائي-الملاطي وقمة العظم السنخي.

☒ **وظائف إعادة التشكل Formative Function**

إن الرباط والملاط والعظم بحالة تشكل مستمر تقوم صانعات الليف الرباطية بتشكيل ألياف الكولاجين والمكونات النسيجية أخرى للرباط كما تساهم الخلايا الرباطية في تشكل وامتصاص الملاط والعظم التي تحدث مع الحركة الفيزيولوجية للسن ومع تلاؤم النسج حول السنية مع القوى الإطباقية وترميم الأذيات.

يشارك العديد من الأنزيمات مثل الهيدروجيناز Hydrogenase والإيستيراز Esterase غير النوعية مع عمليات التجديد وتتحول صانعات الليف الرباطية إلى صانعات الملاط عند تماسها مع السطح الملاطي وإلى صانعات العظم عند تماسها مع النسيج العظمي. إن تجدد Turn-Over الألياف والمادة الأساسية بين الخلوية في الرباط مرتفع جدا".

☒ **وظائف التغذية والحساسية Nutritional and Sensory Functions**

يزود الرباط كل من الملاط والعظم واللثة بالعناصر الغذائية الأزمة عن طريق الأوعية الدموية واللنفاوية وتزود النهايات العصبية باحساسات اللمس التي تستكشف وتحدد

القوى الخارجية المطبقة على كل سن و تؤدي دورا" مهما" في الآليات العـصبية-العـضلية المسيطرة على الوظائف الماضغة.

- **الهجرة الإنسية الفيزيولوجية Physiologic Mesial Migration**

إن الهجرة الإنسية للأسنان هي حركة فيزيولوجية طبيعية لكنها تختلف حسب العمـر ونوع التغذية ووضع الأسنان وتقدر ما بين ٠,٠٥-٠,٧ ملم/ السنة. لها أسباب خارجية مثـل الحركة الإطباقية وضغط النسج الرخوة وأخرى داخلية مثل توضع وامتصاص العظم وتقلص الألياف المعترضة. أما الحركة السنية المرضية فتكون تالية للمرض حول السني.

الفصل الثالث

الملاط

The Cementum

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الملاط

The Cementum

أنواع الملاط	فيزيولوجية الملاط.
البنية النسيجية	التوضع.
البنية التشريحية للملاط	الامتصاص الملاطي
ثخانة الملاط	الترميم
العلاقة:ملاط-رباط. ملاط- ميناء ملاط- الارتباط البشري	الملاط وأمراض النسج حول السنية
الخصائص الفيزيائية للملاط	.ملاط الانحسار اللثوي
الخصائص الكيميائية للملاط	ملاط الجيب اللثوي
	معالجة الملاط المرضي

الملاط نسيج ضام متكلس يغطي جذور الأسنان وهو غالبا" ما يقارن مع العظم لكنه يختلف عنه بعدة نواح: لا يحتوي أوعية دموية ولا نهايات عصبية ولا يحدث في الملاط أي تجدد Remolding فيزيولوجي لكن يحدث في الملاط توضع مستمر طول حياة السن داخل السنخ سواء كانت حية أم مستأصلة اللب.

▫ أنواع الملاط Types of Cementum

يمكن أن نميز بين عدة أنواع من الملاط:

- الملاط الأولي Primary Cement : هو الملاط الذي يتشكل أثناء تطور الجذور وأثناء البزوغ
- والملاط الثانوي Secondary Cement: وهو الملاط الذي يتشكل بعد بزوغ السن لداخل الحفرة الفموية وبسبب التحريض الوظيفي.
- الملاط التاجي Cornier Cement
- الملاط الجذري Radiculre Cement
- الملاط الليفي Fibrous Cement وغير الليفي Afibrous Cement
- الملاط الخلوي Cellular Cement والملاط اللاخلوي Acellular Cement

▫ البنية النسيجية Histlogic Structure

• الملاط الانتقالي Intermediate Cement

هو طبقة من الملاط المتوضع على سطح العاج مباشرة، يفصل بين الملاط الخلوي والعاج. يتميز بأنه يجمع ما بين بنية العاج والملاط ويحتوي ألياف كولاجينية غير منتظمة وبقايا غمد هيرتفغ وبقايا صانعات العاج التي انطمرت في الملاط أثناء تصنعه ويمثل الطبقة الحبيبية لتومز ولا يوجد في المناطق العنقية.

• الملاط الأولي (اللاخلوي- الليفي) Fibrous Cement ،Primary, Acellular

يتشكل أثناء تطور الجذور وبزوغ الأسنان يغطي ٣/٢ العنقي للعاج الجذري وكذلك بين طبقات الملاط، يتألف من قالب كولاجيني متكلس لا يحتوي خلايا ويحتوي خطوط نمو موازية لسطح السن وذات توزع منتظم لكن يتغير توزع ألياف شاربي من طبقة لآخرى تبلغ ثخانتة ٣٠ ميكرون وفي المنطقة العنقية ١٠٠-١٥٠ ميكرون.

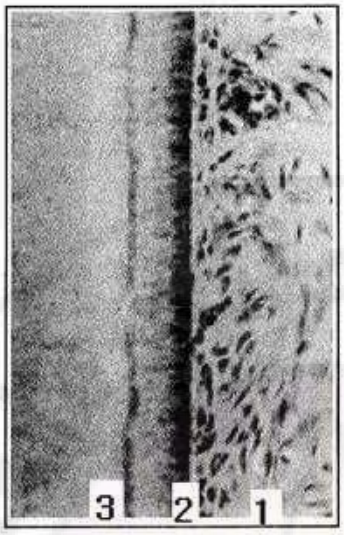
يوجد في الملاط اللاخلوي نوعين من الألياف:

- ألياف شاربي: وهي ألياف ذات منشأ رباطي حيث تقوم صانعات الليف الرباطية بتشكيل ألياف شاربي التي تتغرس بشكل عمودي على سطح السن أثناء تشكل الملاط وتصل إلى مستوى الالتقاء العاجي-الملاطي وهي ألياف كاملة التكلس. تترسب بلورات الهيدروكسي أباتيت على طول ألياف الكولاجين وبشكل مواز لها ما عدا منطقة ضعيفة قرب العاج حيث تبدي درجات متفاوتة من التمعدن. تتمادى ألياف شاربي مع حزم الألياف الرباطية لتتغرس من جهة ثانية في العظم السني السنخي لتؤمن دعم السن. يرتفع عددها وحجمها مع زيادة الوظائف.

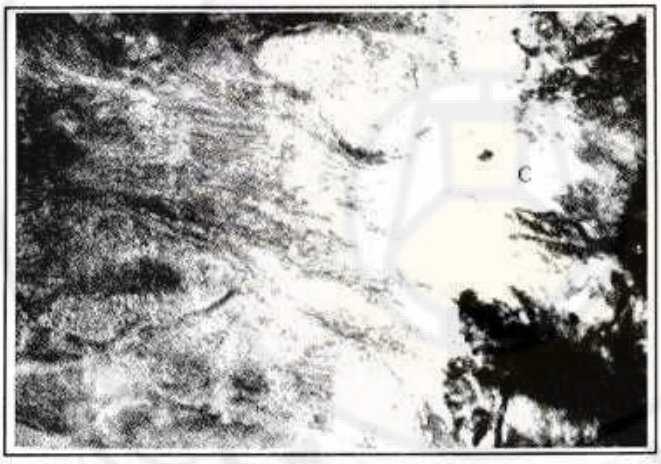
- ألياف داخلية كولاجينية صغيرة تصنعها صانعات الملاط تتوضع بشكل غير نظامي موازية لسطح السن.

طليعة الملاط Precement

وهو ملاط في طريق التمعدن يتوضع ما بين الملاط اللاخلوي والملاط الخلوي وهو ضعيف التمعدن تصل ثخانتة إلى ٠,٢٥٥ ميكرون.



الشكل ٣-١-
البنية النسيجية للملاط
اللاخلوي ١- المسافة الرباطية
٢- الخلايا المصورة للملاط ٣-
الملاط اللاخلوي



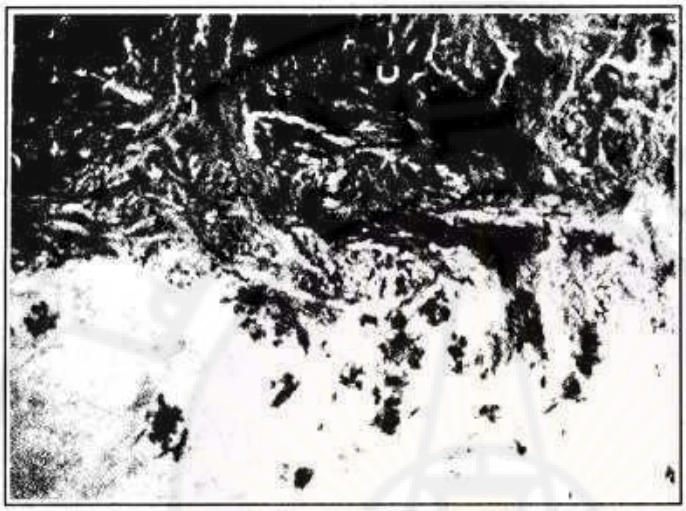
الشكل ٣-٢-
الملاط اللاخلوي بالمجهر
الإلكتروني
حزم ألياف الكولاجينC
الرباطية تغرس في الملاط

• **الملاط الخلوي Cellular Cement**

الملاط المغطي للثلثين الذرويين للجذر وفي الثلث الذروي يكون بتماس مباشر مع العاج يكون سميكاً وأقل تكلسا" من الملاط اللاخلوي. يتميز بوجود:

▪ **الخلايا الملاطية Cementocytes**: هذه الخلايا أصلها خلايا الصانعة للملاط التي قامت بتشكيل الملاط وانطمرت في المادة الملاطية بعد تشكيلها، تسكن في الحفر الملاطية وتمتد الاستطالات السيتوبلاسمية للخلايا ضمن قنيات ملاطية لتؤمن الاتصال بين الخلايا. تنفصل عن الملاط المتكلس بمنطقة تحتوي مادة أساسية والقليل من الألياف. قرب الملتقى

العاجي الملاطي تكون الخلايا ضعيفة النشاط وبوظائف التركيب ويرتفع عدد الليزوزومات أو الجسيمات الحالة وبقرب الملاط تكون هذه الخلايا أكثر نشاطا" في وظائف التركيب الملاطي.



الشكل ٣- ٣-
الملاط الخلويC بالمجهر الالكتروني يحتوي الملاط على ألياف كولاجين غير نظامية مغطاة ببلورات هيدروكسي أباتيت

- **الخلايا صانعات الملاط Cementoblats:** تتوضع بشكل طبقة خلوية مغطية لسطح الملاط وموازية لسطح الجذر تحد الملاط المتشكل حديثا" و تنفصل عن الملاط المتكلس بمادة ملاطية غير متمعدنةcementoied ذات شكل مدور ونواة غير مركزية وعناصر داخل خلوية متطورة تقوم بتشكيل الكولاجين الداخلي للملاط والمادة الأساسية وتنقل شوارد الكالسيوم والفوسفات لتشكيل بلورات الهيدروكسي أباتيت.
- **ألياف الملاط الخلوي:** هناك نوعان من الألياف:

- ألياف داخلية كولاجينية متمعدنة تصنعها صانعات الملاط وهي أكثر عددا" و انتظاما" من تلك الموجودة في الملاط اللاخلوي.
- ألياف شاربي: ذات توضع وانتظام مختلف.

- **المادة الأساسية للملاط:**

تتألف بشكل رئيسي من ألياف الكولاجين نوع I, II, III وبلورات الهيدروكسي أباتيت ومن متعددات السكاكر المعتدلة والحامضية وسلفات الكوندراتين وتؤلف المادة المعدنية ٤٠-٦٦% ومن ٢٥% مادة عضوية و ١٢% ماء.

▪ التوعية والتعصيب: لا يوجد في الملاط أية أوعية دموية أو لنفاوية وتتوقف النهايات العصبية عند صانعات الملاط.

• **الملاط التاجي Coronary Cementum:**

يبدي نموذجاً غير نظامي فيمكن أن يكون ليفياً أو غير ليفي، دلّت الدراسات النسيجية الكيميائية أنه يحتوي غليكوزأمينوغليكان وألياف الكولاجين غير متبلمرة Polymerized وهذا ما يدل على وجود عوامل تمنع انتظام جزيئات الكولاجين ويمكن أن يكون خلوي لكنه غالباً غير خلوي.

☐ البنية التشريحية للملاط Anatomy

☒ ثخانة الملاط Thickness of Cementum

يغطي الملاط العاج الجذري ويحاط بالرباط السني السنخي ومن النسيج الضام اللثوي عند عنق السن. يتراوح ثخانة الملاط حسب :

– المنطقة الجذرية: حيث يكون أثخن في مستوى المناطق بين الجذرية (١٥٠-٢٠٠ ميكرون) ويرق بالتدريج في منطقة العنق ليتوقف بشكل مفاجئ بقرب الميناء (١٦-٦٠ ميكرون).

– العمر: تصل ثخانة الملاط إلى ٩٥ ميكرون في عمر ٢٠ سنة وإلى ٢١٥ ميكرون في عمر ٦٠ سنة. يستمر تولد الملاط على طول سطح الجذر لكن بنسب مختلفة وأكبر ما يكون في منطقة الذروة. ويكون التشكل الملاطي أقل على السطوح الإنسية من الوحشية للجذور وترتفع النسبة بين السطحين مع العمر. وتكون نسبة التوضع بعلاقة مع التأثيرات الوظيفية من الهجرة الإنسية للأسنان مع الشيخوخة.

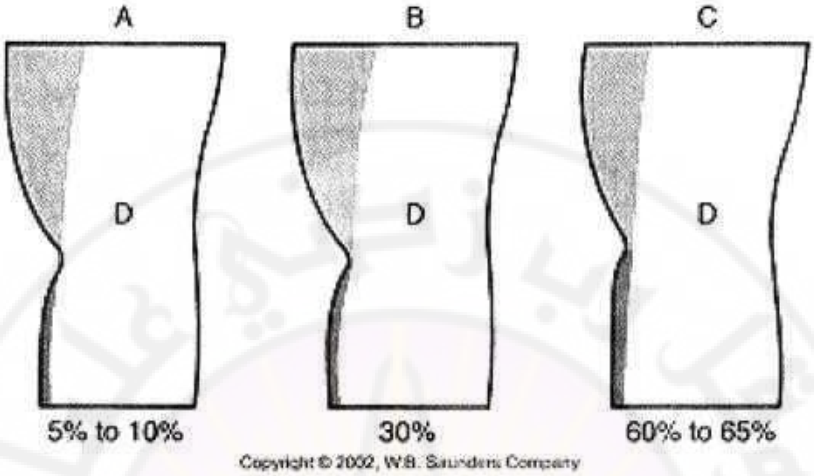
– الشخص: الضغوط المطبقة على الأسنان تسبب توضع وامتصاص متشابك.

☒ العلاقة الميناء– الملاط Cemento-Enamel Junction

– يغطي الملاط الميناء في ٦٠-٦٥% من الحالات

– يكون الملاط بتماس مباشر خطي مع الميناء في ٢٥-٣٠% من الحالات

– يكون العاج منكشف وسبب الحساسية العاجية في ٥ % من الحالات. لاحظ شرويدر ١٩٨٥ أن جميع هذه الأشكال يمكن أن تتواجد على سن واحد.



الشكل ٣-٤- العلاقة بين الميناء والملاط

☒ العلاقة ملاط- رباط Cemento-Ligament Junction

- ألياف شاربي العمودية على الملاط والتي تربط الملاط بالعظم

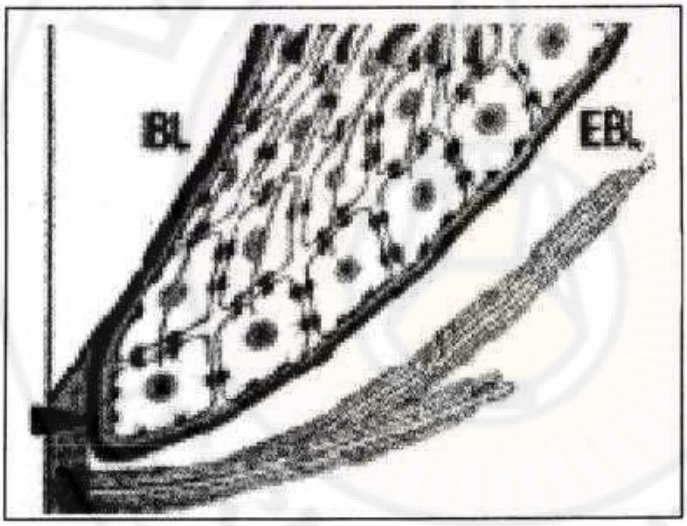
يحتوي الرباط الخلايا الميزانشيمية التي تتمايز إلى صانعات الليف الرباطية. تكون الخلايا الميزانشيمية القريبة من الملاط ذات منشأ ميزانشيمي خارجي Ectomesenchyme أما الخلايا القريبة من العظم فذات منشأ ميزانشيمي حول الأوعية الدموية هذه الخلايا تعطي نوعين من النسج المتكلسة وهي منشأ التندب وإعادة تشكل النسج حول السنية والترميم بعد المعالجات حول السنية. لاحظت بعض الدراسات أن الملاط اللاخلوي يحتوي على غليكوبروتينات مشابهة للموجودة في الميناء ورأت أن هذا الملاط يتشكل على حساب الخلايا البشرية لغمد هيرتفغ. إن الملاط في حالة توضع مستمر طيلة حياة السن داخل السنخ علماً أن الملاط هو النسيج الأكثر تعرضاً للمرض حول السني ولتسوية الجذور. دراسات أخرى أظهرت أنه من الممكن أن يترمم الملاط على حساب الخلايا الرباطية حتى لو كان الرباط متراجعاً بسبب المرض على شرط أن يكون الرباط سليماً بعد إزالة النسج الحبيبية المريضة لنسمح للخلايا الرباطية أن تقوم بعملية الترميم وعلى هذا المبدأ العلمي قامت تقنيات التجدد النسيجي الموجة باستعمال الأغشية الحاجزية.

☒ العلاقة ملاط-الارتباط البشري

Cemento-Epithelial Attachment Relation

تشكل بشرة الارتباط غشاء" قاعديا" داخليا" يؤمن ارتباط اللثة على سطح السن يدعى بالارتباط البشري الذي يتألف من الأجسام نصف الواصلة لخلايا البشرية والصفيحة الشافة والعاتمة وتحت الصفيحة الشافة ثم القشيرة السنية.

أظهرت دراسات Sabag ١٩٨١بالمجهر الضوئي وجود منطقتين:منطقة ذروية يكون انطباق البشرة على الملاط ضعيف مع وجود مسافات بين الأجسام نصف الواصلة. تحقق البشرة في المنطقة التاجية انطباقاً جيداً على الملاط.



الشكل ٣-٥ – الغشاء القاعدي الداخلي IBL والغشاء القاعدي الخارجي EBL

بالتكبير القوي في المنطقة الذروية تكون الحافة البشرية متعرجة مما يسبب انقطاعاً في الارتباط البشري والأجسام نصف الواصلة قليلة جدا" وضعيفة وفي بعض المناطق هناك اتصال مباشر بين الخلايا البشرية والملاط. أما في المنطقة التاجية فهناك التصاق جيد وواضح وهي مناطق ارتباط صميم بين الارتباط البشري والملاط وتكون الأجسام نصف الواصلة كبيرة واضحة وتوجد ٤ أجسام نصف الواصلة كل ميكرون في حين بالمنطقة الذروية يوجد ٢ من الأجسام نصف الواصلة كل ميكرون.

من الضروري أن نفرق بين الارتباط البشري على الميناء (القسم التاجي) ومن الارتباط البشري على الملاط (الجزء الذروي) حيث يرتبط مع ملاط غير منتظم وعدد قليل ومسافات واسعة بين الأجسام نصف الواصلة.

☒ **الخصائص الفيزيائية للملاط:**

١. أقل قساوة من الميناء والعاج.
٢. لون أصفر فاتح وأوضح من العاج.
٣. أقل مقاومة للسحل ٥ مرات من الميناء.
٤. نفوذ وأكثر نفوذية عند اليافعين.

☒ **الخصائص الكيميائية للملاط**

تشكل المادة العضوية ٢٥% من الملاط وتتألف من ألياف الكولاجين (٩٥% من الكولاجين I و ٥% من الكولاجين II) و بروتينات غير كولاجينية وبروتوغليكان مثل سلفات الكوندراتين أما المادة غير العضوية فتشكل ٤٠-٦٠% من أملاح فوسفات الكالسيوم بشكل بلورات هيدروكسي أباتيت صغيرة وشوارد الفلور والمغنيزيوم.

▫ فيزيولوجية الملاط:

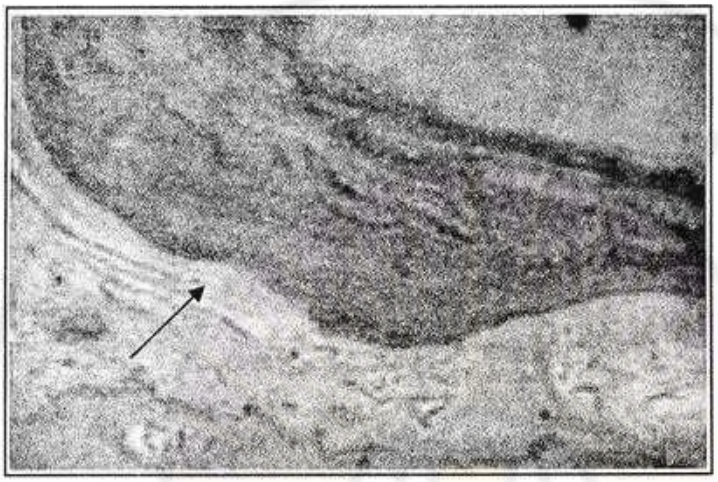
يمكن القول أن هناك تشابهاً فيزيولوجياً وبنيوياً كبيراً بين الملاط والعظم لكن نسبة المادة المعدنية من الهيدروكسي أباتيت أقل حيث تبلغ ٤٦% بالملاط و ٧٠% بالعظم. وقد وجدت عمليات توضع وامتصاص في الملاط والعظم لكنها لا تشكل في الملاط جزءاً من الاستقلاب العام للأملاح المعدنية للنسيج العظمي.

☒ **التوضع Formation:**

يساعد التوضع المستمر للملاط طيلة حياة السن على الحفاظ على المسافة الرباطية وهذا ما يترافق مع تشكل عظمي مستمر على السطح العظمي ويسمح التوضع الذروي للملاط بالحفاظ على الطول السريري للجذور عند تعرضها لفعل السحل.

في مرحلة البزوغ يتوضع الملاط في الذروة وفي منطقة مفترق الجذور على الأسنان الحية والمنزوعة اللب ويتوافق هذا التوضع مع الوظائف الإطباقية. كما أنه يرتفع مع العمر وقد يحدث فرط تصنع الملاط. في مرض باجيت يحدث فرط تصنع الملاط

hypercementosis على الأسنان البازغة والمنطمرة و يمكن مشاهدة أجسام ملاطية حرة أو ملتصقة cementoculus أو أجسام ملاطية ورمية cementoma. ويتوقف تشكل الملاط على الجذر في نقص الفوسفتاز القلوية.



الشكل ٣-٦-
التوضع المستمر للملاط الذروي وفرط توضع الملاط، Hypercementosis
د. منديلي قسم التشريح المرضي - جامعة دمشق

☒ **الامتصاص Resorption:** يقاوم الملاط الامتصاص أكثر من العظم ولا يوجد في الملاط امتصاص فيزيولوجي مقابل للتوضع كما في التجدد العظمي لأنه لا يوجد أوعية دموية ويقتصر الامتصاص الفيزيولوجي للملاط عند سقوط الأسنان المؤقتة. كما لوحظ وجود خلايا كاسرات الملاط Cementoclasts في ذروة السن و هي أكثر على السطوح الدهليزية والإنسية من السطوح اللسانية والوحشية يبدو أن هذا الامتصاص يترافق مع حركة السن الفيزيولوجية. يترافق الامتصاص مع مناطق توضع ملاط بشكل يتناسب مع قوى الإطباق.

تسبب القوى الإطباقية الكبيرة امتصاص الملاط الذروي ودلت الدراسات على وجود خلايا عرطلة متعددة النوى تشبه كاسرات العظم ويتبع امتصاص الملاط تشكل للملاط حيث أن انكشاف العاج وتماسه مع ا لخلايا الرباطية يحرض تمايز الخلايا الميزانشيمية إلى صانعات الملاط لتقوم بتشكيل الملاط اللاخلوي.

يحدث الامتصاص المرضي مع الحركات التقويمية الرضية والمرض حول السني والالتهاب والآفات الذروية وإعادة زرع الأسنان. ينقص الالتهاب عدد صانعات الملاط ويزيل

طبقة طليعة الملاط ولا يحدث الامتصاص إلا بوجود التهاب حاد أو مزمن والاستجابة الطبيعية لامتصاص الملاط هو هجرة الارتباط البشري. قد ينكشف العاج بعد الجراحة حول السنية وتسوية الجذور بعد تجريف الملاط مما يؤدي لامتصاصه.



الشكل ٣-٧:-
الامتصاص الملاطي المرضي
بسبب المرض حول السني.

☒ الترميم Reparation:

تدخل ألياف شاربي بشكل عمودي على الملاط و تصل إلى الملتقى العاجي-الملاطي وهذا هو التوضع الوظيفي الذي يؤمن ارتباط السن بالعظم و إن أي تغير في توضع واتجاه هذه الألياف. يسبب المرض حول السني أو الجراحة حول السنية انطماراً غير نظامي للألياف، يعتمد عدد الألياف وثخانتها وحجمها على تطور السن والوظائف فهي أكثر ثخانة وأقل عدداً جانب العظم وأقل ثخانة جانب الملاط.

▫ الملاط وأمراض النسج حول السنية
Cement and Periodontal Disease

يشكل الملاط الجدار الصلب للجيب حول السني ويساعد في التصاق اللويحة الجرثومية والقلح ويمكن أن ينكشف مع الانحسار اللثوي.

- ملاط الانحسار اللثوي: يتميز ملاط الانحسار اللثوي باختفاء خطوط النمو وظهور حفر مجهرية ناتجة عن السحل والتفريش.

- ملاط الجيب حول السني: يحتفظ الملاط أثناء المرض حول السني بخطـوط النمـو الطولية ويحتوي على توضعات قلحية ولويحة وبقايا ألياف متكلسة.

☒ **تغيرات البنية Structural Changes:**

▪ **السطح Surface:** في المجهر الإلكتروني يفقد الملاط سطحه الصلب ويصبح غير نظامي خشناً مما يساعد على توضع اللويحة والقلح ويظهر مناطق امتـصاص وتوضـعات جرثومية. وتؤكد الدراسات عدم وجود فرق بين سطح الملاط الخشن والأملس بالنسبة لتوضع اللويحة ويمكن أن تصل اللويحة والجراثيم إلى الملتقى العاجي الملاطي.



الشكل ٣-٨-
صورة سطح الملاط السليم بالمجهر الإلكتروني الماسح

الشكل ٣-٩-
صورة سطح الملاط المرافق للجيب حول السني بالمجهر الإلكتروني الماسح: سطح خشن مدبب

يمكن للقلح أن يتصل بالملاط بعدة أشكال:

- بواسطة قشيرة ثانوية تتوضع بين الملاط والقلح
- بالتغلغل والنفوذ بالملاط بالحفر والشقوق
- نفوذ الجراثيم إلى الملاط
- حفر امتصاص أو حصوات ملاطية يحدث بها اتصال الملاط بالقلح.

- **القساوة Hardness**: هناك ٣ احتمالات:
  - تحلل ألياف شاربي ويصبح الملاط ليناً.
  - أو أن يصبح الملاط أكثر قساوة.
  - أو لا يختلف عن الملاط الطبيعي.
- **التكلس Calcification**:وجود طبقة مفرطة التكلس أو قشيرة ثانوية تعود لالتصاق منتجات الالتهاب ثم تكلسها على سطح الملاط بزيادة ترسب شوارد الكالسيوم والفوسفات والفلور وزيادة بحجم البلورات مع ضياع جزئي أو كامل لألياف الكولاجين.

حبيبات ملاطية مرضية: تتوضع على سطح الملاط وتحوي جراثيم وذيفانات.

☒ تغيرات كيميائية Chemical Changes

لم يلاحظ تغيرات في المادة العضوية ولوحظ لدى البعض تغيرات في البلورات وارتفاع في تكلس الملاط العنقي عن الملاط الذروي.

- تغيرات في النفوذية Permeability Changes:لوحظ زيادة في نفوذية الملاط
- تغيرات سمية خلوية Cytotoxic Changes:يؤدي ارتشاح الملاط أثناء المرض حول السني بذيفانات الجراثيم السلبية الغرام لتغيرات في مستوى الخلايا البشرية وصانعات الليف وخاصة كبح وتوقف التصاق صانعات الليف على سطح الجذر.

وضع Robensn ١٩٧٥أربع فرضيات لتفسير السمية الخلوية للملاط المرضي وذلك: مباشرة عن طريق نفوذ الجراثيم والذيفانات لداخل الملاط. أو بطريق غير مباشر حيث تحرض الذيفانات تفاعلات مناعية.

- تغيرات شكلية وكيميائية في النسج حول السنية التي تعاكس وتعارض البنية السليمة.
- تغيرات في الحوامض تحرض تفاعلات مناعية ذاتية.تعارض بين الدراسات حول شكل ارتشاح الملاط بالذيفانات. يعرض إزالة كل الملاط المتنخر السن لانكشاف العاج والحساسية السنية لذلك تتوجه الدراسات حاليا" نحو معالجة سطوح جذور الأسنان كيميائيا" وإعادة الارتباط.

☒ معالجة الملاط المرضي :

إن أحد أهداف المعالجة هو تحريض تصنيع الملاط وإعادة انغراس ألياف شاربي بشكلها الوظيفي مما يعوق هجرة الخلايا البشرية على طول سطح الجذر:

- التقليح وتسوية الجذور وهي إزالة النسج المرضية اللينة والقاسية والجراثيم لكن بعد التقليح وتسوية الجذور يحتفظ الملاط بالكثير من الجراثيم التي تعود لتتكاثر على سطح الجذر.

- المعالجة الكيميائية لسطوح الجذور Root Surface Condition تهدف المعالجة الكيميائية إلى نزع الأملاح المعدنية Decalcification بواسطة حمض الليمون أو التتراسكلين الكلوري PH=3 وتعقيم الملاط Decontamination مثل EDTA ودي أوكسيكلورات الصوديوم ومس الملاط ببروتينات الارتباط من الفيبرونكتين Fibronectin واللامينين Laminin

- الليزر: تحاول دراسات عديدة تكيف سطح الجذر بالليزر لكن استعماله في طور الدراسة لتجنب انصهار الجذر.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الرابع

العظم السني السنخي

The Alveolar Bone

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

العظم السني السنخي

The Alveolar Bone

البنية	تشكل العظم
البنية النسيجية للعظم السني السنخي:	الفيزيولوجية النسيجية:
البنية الدقيقة	حلقة التجدد العظمي
الخلايا العظمية	الامتصاص العظمي المرضي
المادة الأساسية العضوية والمعدنية	

هو ذلك الجزء من عظم الفك العلوي والسفلي الذي يحيط بجذور الأسنان ويدعمها. إن وجود العظم السنخي السني مرتبط ببزوغ الأسنان وظهورها داخل الحفرة الفموية لأنه يمتص ويضمر بعد قلع الأسنان.

▫البنية Structure

يتألف العظم السني السنخي من قشرتين داخلية وخارجية تحصران بينهما طبقة من العظم الإسفنجي.



Copyright © 2002, W.B. Saunders Company

الشكل ٤-١-

مقطع عرضي يبين شكل الجذور
والعظم في الفك العلوي والفك السفلي

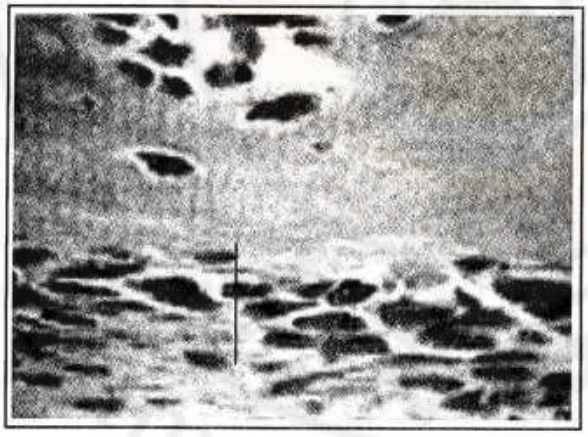
- العظم السنخي الخاصProper Alveolar Bone: هو عبارة عن صفيحة عظمية رقيقة تتغرس بها ألياف الرباط السني السنخي ويظهر شعاعيا" بشكل خط أبيض يدعى الصفيحة القاسية Lamina Dura أما نسيجيا" فيتألف من السمحاق والعظم الحزمي القشري.

- العظم السنخي الداعم Supporting Alveolar Bone: يتألف من الحجب العظمية التي تحصر بداخلها نخاع العظم.

▫ البنية النسيجية للعظم السني السنخي Histology:

• السمحاق الخارجي Periost

يغطي السمحاق الخارجي الوجه الخارجي للعظم وهو غني بألياف الكولاجين ويحتوي خلايا ميزانشيمية غير متمايزة وصانعات الليف التي تتمايز إلى صانعات العظم ويحتوي كذلك كاسرات العظم. يمثل السمحاق مناطق الاتصال ما بين النسيج العظمي المتكلس والنسج الرخوة ويتم في مستوى السمحاق ارتباط ألياف النسيج الضام اللثوي والمخاطي والرباط بالعظم.



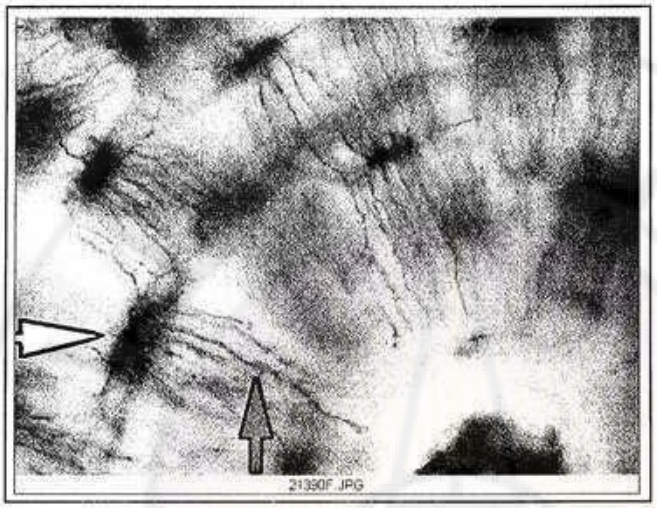
الشكل ٤:-٢ –
السمحاق الخارجي:يحتوي الخلايا صانعات العظم (مكورة) وصانعات الليف (المغزليات)

• العظم الحزمي Compact Bone

يتألف من:

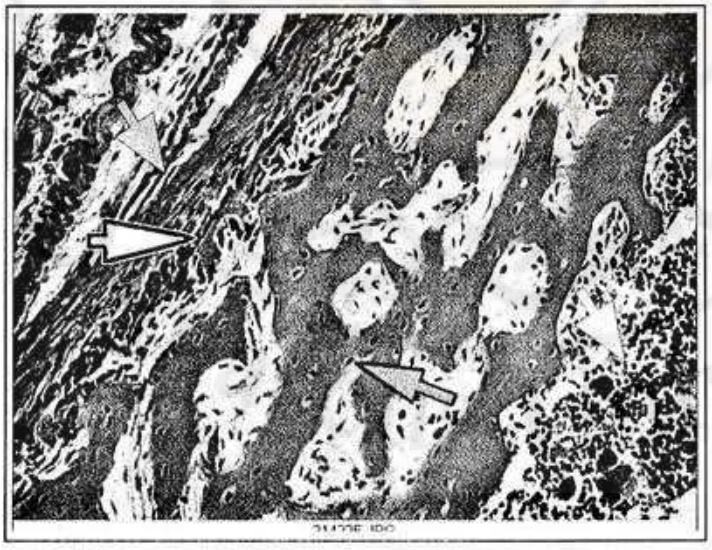
- **الصفائح العظمية أو العظم الصفيحي Cortical Bone** صفائح عظمية ذات تخطيطات طولية تتناسب مع توزع و انتظام ألياف الكولاجين يحتوي كذلك على الخلايا العظمية

التي تسكن في الحفر العظمية وترسل استطالاتها السيتوبلاسمية لتتفاغر مع استطالات الخلايا الأخرى وتنظم بذلك استقلاب العظم.



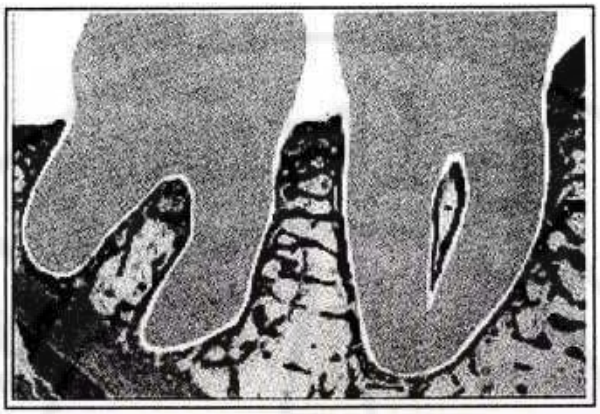
الشكل ٤-٣- أ-
مقطع منحوت بالعظم يبين الخلايا العظمية (السهم الأبيض) ضمن الحفر العظمية والاستطالات السيتوبلاسمية للخلايا العظمية (السهم العاتم)

- **جملة هافرس:** جزء من العظم الحزمي بشكل صفائح عظمية يحيط بالأوعية الدموية وتحتوي الخلايا العظمية.



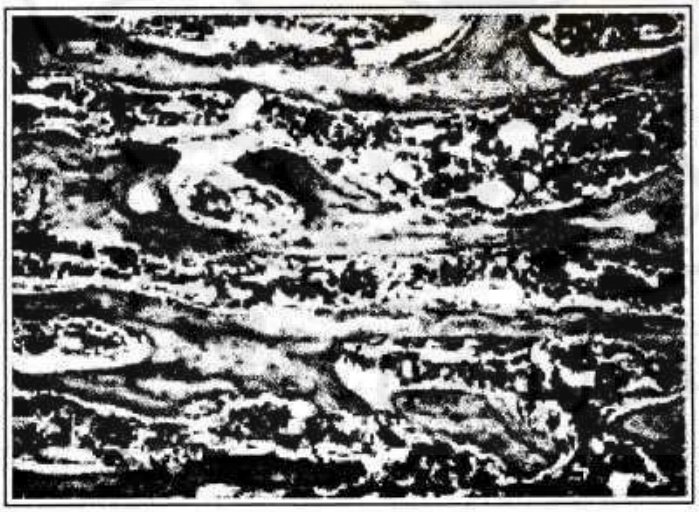
الشكل ٤-٣-ب -
الحجب العظمية وداخلها الخلايا العظمية يشير السهم العاتم إلى نقي العظم والسهم الأبيض للسمحاق الخارجي

•**العظم الإسفنجي :Sponges Bone** يشكل القسم الداخلي للعظم أو الحجب العظمية وهي عبارة عن صفائح عظمية رقيقة تحد تجاويف عظمية Alveol التي تمتلئ بنقي العظم.



الشكل ٤-٤-
العظم الاسفنجي يحد تجاويف العظم.

يبطن الوجه الداخلي للحجب العظمية نسيج ضام رخو يدعى السمحاق الداخلي Endoste يحتوي على خلايا عظمية غير متمايزة تتحول إلى صانعات العظم وعلى كاسرات العظم. يشكل السمحاق الداخلي حاجز اتصال ما بين العظم المتكلس و النسج الرخوة (نخاع العظم) حيث تتم المبادلات بين السوائل خارج الخلوية والدم والعظم وفي هذا المستوى يتم تجدد العظم.



الشكل ٤-٥-
نقي العظم: الحجب العظمية الرقيقة والمسافات النقوية الواسعة التي تحتوي على نسيج ضام رخو
(نسيج نقي العظام)

إن الفرق ما بين العظم الحزمي والإسفنجي كمي لأن الخلايا والألياف والمادة العضوية وغير العضوية نفسها وحتى الفيزيولوجية لكن العظم الحزمي كثيف غني جدا" بالأملاح المعدنية بنسبة ٩٥% ويحتوي القليل من النسج الرخوة عكس العظم الإسفنجي الذي يكون مثقبا" والنسبة ما بين نسج قاسية/نسج رخوة كبيرة. يؤدي العظم الحزمي الوظائف الميكانيكية الداعمة ٩٥% مادة متكلسة أما النسيج الإسفنجي فيؤدي الوظائف الاستقلابية يتكون ٢٠% من نسج متكلسة ويتم من خلاله تبادل شوارد الكالسيوم بين الدم والعظم.

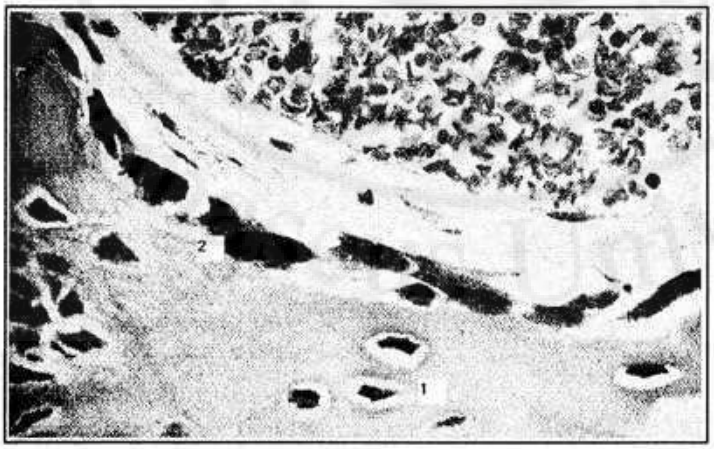
- **نخاع العظم Marrow Bone** : هو مصدر كل الخلايا الدموية بما فيها الخلايا المناعية التي تنشأ وتبدأ تطورها وتمايزها في نخاع العظم قبل هجرتها للأعضاء اللمفاوية الثانوية والدم.

▫ البنية الدقيقة للعظم Ultrastrcture

يتألف العظم من خلايا ومادة أساسية خارج خلوية عضوية وأملاح معدنية بشكل بلورات هيدروكسي أباتيت وأوعية دموية ولمفاوية وعصبية.

☒ الخلايا Cells

الخلايا العظمية Osteocyts: هي الخلايا الصانعة للعظم التي انطمرت داخل حفر عظمية وترسل استطلات سيتوبلاسمية تتصل مع الخلايا الأخرى بشكل Cap حيث تتلاقى الوريقات الخارجية للغشاء الخلوي وتندمج في مستوى هذه الاتصالات لتؤمن مرور وتنظيم استقلاب الكالسيوم والشوارد.

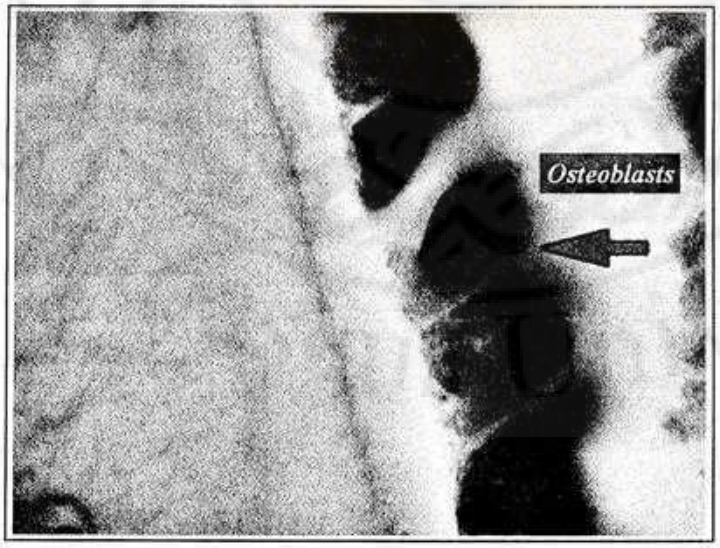


الشكل ٤-٦-
الخلايا العظمية
(١) ضمن الحفر العظمية بالعظم الحزمي وصانعات العظم (٢)

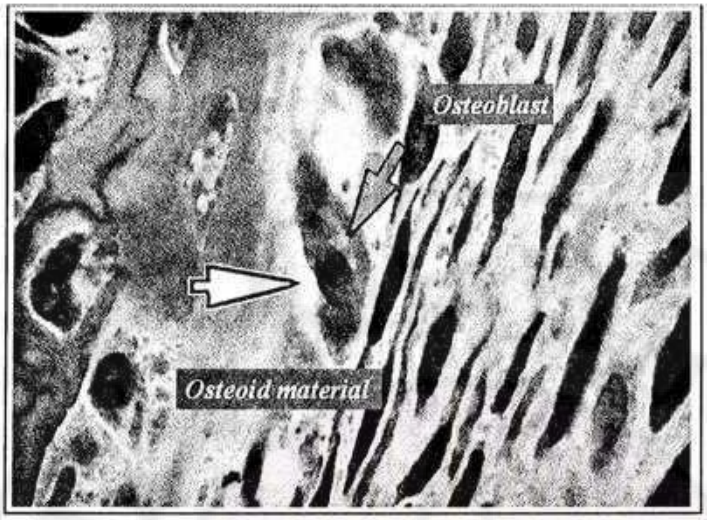
تستطيع الخلايا العظمية بواسطة هذه الاستطالات أن تتصل مع سطح العظم وذلك يمكنها أن تسيطر على دخول الغذاء إلى داخل العظم وتحريك شوارد الكالسيوم Ca والفوسفات PO_4 من الطبقات الداخلية للعظم كما تقوم هذه الخلايا بوظائف تركيب البروتينات وأهمها الكولاجين.

. **الخلايا الصانعة للعظم :Osteoblasts**خلايا تتطور من خلايا ميزانشيمية غير متمايزة نحو صانعات الليف ثم صانعات العظم تتوضع دائما" في عظم غير متكلس Osteoid طليعة العظم الذي يحتاج إلى ١٠ أيام ليتكلس. هي خلايا كبيرة بالحجم تحتوي على عدد كبير من الريبوزومات وشبكة سيتوبلاسمية وجهاز غولجي متطور نظرا" لأهميتها في وظائف تركيب البروتين وتحتوي نواة محيطيه وهي خلية مستقطبة أي لها قطب للنواة وقطب إفرازي.خلية نشيطة تقوم بتشكيل المادة الأساسية للعظم من الغليكوبروتينات والكولاجين والبروتوغليكان والأنزيمات اللازمة لتركيب العظم.

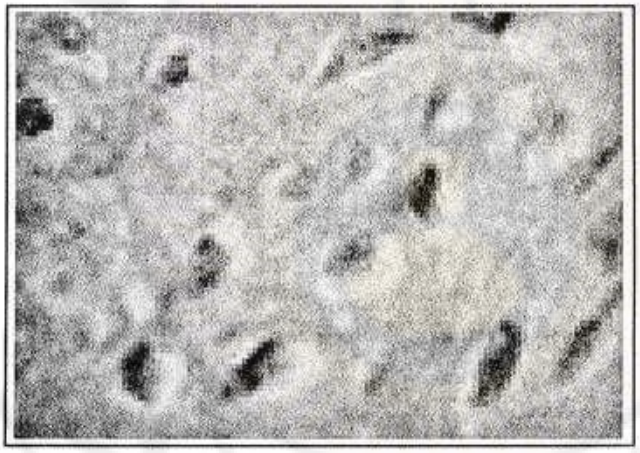
تقع كل الخلايا الصانعة للعظم في العضوية تحت السيطرة الهرمونية بواسطة مستقبلات غشائية ينشط هرمون الدرق الكالسيوتنين بتنشيط الخلايا المصورة للعظم لتقوم بتركيب العظم وبالعكس يقوم هرمون للعظم لتقوم بتركيب العظم وبالعكس يقوم هرمون نظير الدرق PTH بكبحها وتثبيط وظائفها. كما أنها في العظم السنخي تقع تحت تأثير العوامل الموضعية الميكانيكية من حركة الأسنان والرض الإطباقي.



الشكل ٤-٧-أ-
الخلايا صانعات العظم بتماس النسيج العظمي غير المتكلس



الشكل ٤-٧-ب-
مصورات العظم بتماس
طليعة العظم والخلايا
العظمية داخل الحفر
العظمية

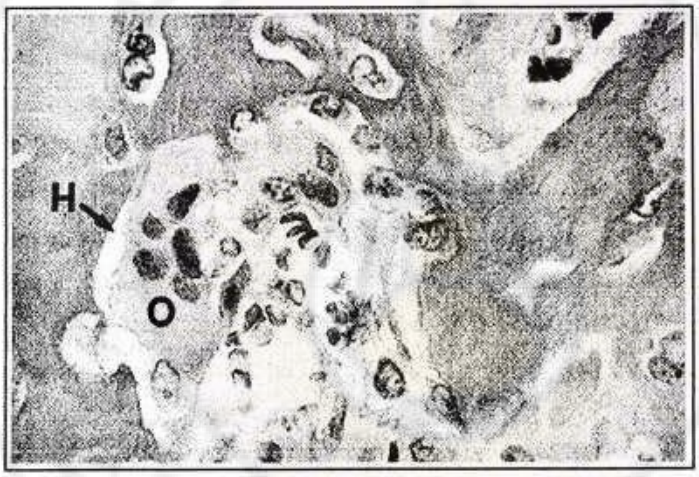


الشكل ٤-٧-ت-
التلوين الكيميائي
الحيوي يبين تلون
صانعات العظم تجاه
أنزيم الفوسفتاز القلوية

▪**الخلايا كاسرات العظم Osteeoclasts** خلايا عرطلة عديدة النوى من ١٠-٢٠ نواة وتصل إلى ١٠٠ نواة في داء باجيت كان يعتقد أن لها منشأ ميزانشيمي مثل صانعات العظم لكن البحوث أثبتت أنها تتشكل على حساب اندماج مجموعة من الخلايا وحيدة النوى من أصل دموي أي من نقي العظام. غنية بالجسيمات الحالة lysosomes والأنزيمات والميتاكوندريا. لها حافة بشكل الفرشاة تفيد في زيادة سطح التماس ما بين الغشاء الخلوي والسطح العظمي حيث يتم امتصاص العظم وتظل هذه الخلايا بتماس مباشر مع العظم المتكلس. في المجهر الإلكتروني يبدو فجوات داخل خلوية vacuoles هي الليزوزومات ١ و٢ تقوم بتشكيل الأنزيمات اللازمة لامتصاص العظم تحتوي علىcarbonic anhyrase يقوم بهدرجة CO_2

وإنتاج البروتونات التي تلتحم مع الغشاء الخلوي مما يؤدي إلى رفع الحموضة ومن ثم خسف الأملاح المعدنية Decalcification في الوسط خارج الخلوي الذي يحد فجوات الامتصاص أو فجوات هوأشيب. يتوقف الامتصاص العظمي تلقائيا" عندما يصبح عرض حفرة الامتصاص ٦٠ ميكرون.

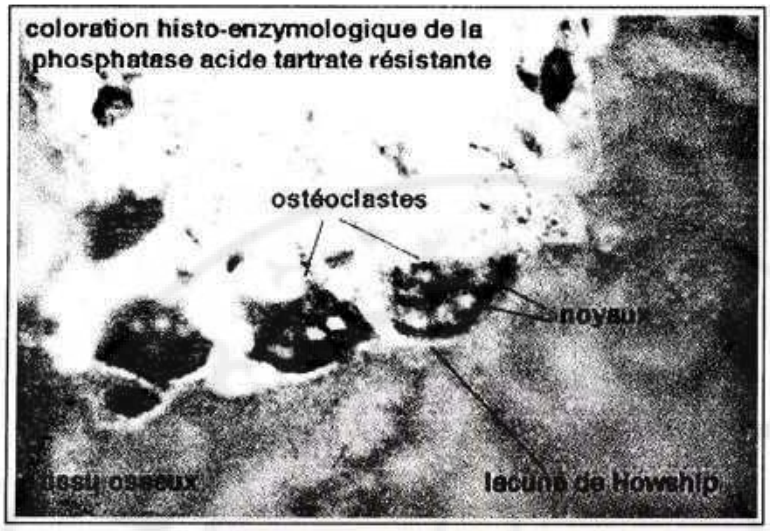
تقع كل الخلايا الكاسرة للعظم في العضوية تحت السيطرة الهرمونية التي تحمل مستقبلات غشائية لهرمون نظير الدرق PTH الذي ينشط عملها في امتصاص العظم وبالعكس يكبح هرمون الدرق الكالسيوتنين وتثبيط وظائفها. كما تقع الخلايا الكاسرة للعظم في العظم السنخي تقع تحت تأثير العوامل الموضعية الميكانيكية من حركة الأسنان والرض الإطباقي.



الشكل ٤-٨-أ-
الخلايا كاسرات العظم O في حفرة هواشيب H



الشكل ٤-٨-ب
الخلايا الكاسرة للعظم O خلايا عرطلة تظهر الحافة المجعدة بتماس العظم المتكلس



الشكل ٤-٨-ت: التلوين المناعي النسيجي لكاسرات العظم بأنزيم الفوسفتاز الحامضية تظهر حفر الامتصاص حفر هواشيب بجوار العظم المتكلس

☒ المادة العظمية:

• المادة العضوية

١. البروتينات السكرية الغليكوبروتين Glygoprotiens

- البروتينات الكولاجينية: يشكل الكولاجين من النمط الأول ٨٥-٩٠% من المادة الأساسية بين الخلوية في العظم كما يوجد الكولاجين III و V و XII

- البروتينات غير الكولاجينية:

- الأوستيوكالسين Osteocalcine له شراهة كبيرة تجاه بلورات الهيدروكسي أباتيت إذ يحتوي على مواضع لتثبيت شوارد Ca^{++} ليقوم بوظائف تثبيط تشكل العظم ويمكن لبعض الأوستيوكالسين المشكلة من قبل صانعات العظم أن تمر إلى الدم لتعتبر كمؤشر كيميائي حيوي لنشاط صانعات العظم.

- غلا- بروتين gla-proteine: يظهر في النسيج العظمي لكنه لا يعّد بروتين خاص بالعظم حيث يوجد في جدر الأوعية الدموية لمنع تكلسها.

- الأوستيونكتين Osteonectine وهو غليكوبروتين يحمل الفوسفور (مفسفر) وله شراهة نحو للكولاجين I وبلورات الهيدروكسي أباتيت

- **بروتينات السياليك (*osteopontine*) Sialoprotiens** لم يتضح دورها، لكن يعتقد أنها تسمح بالتصاق كاسرات العظم بالصفائح العظمية ولها نوعان:

. الستيوبونتين ١ (Steopontine I) له دور في الالتصاق الخلوي.

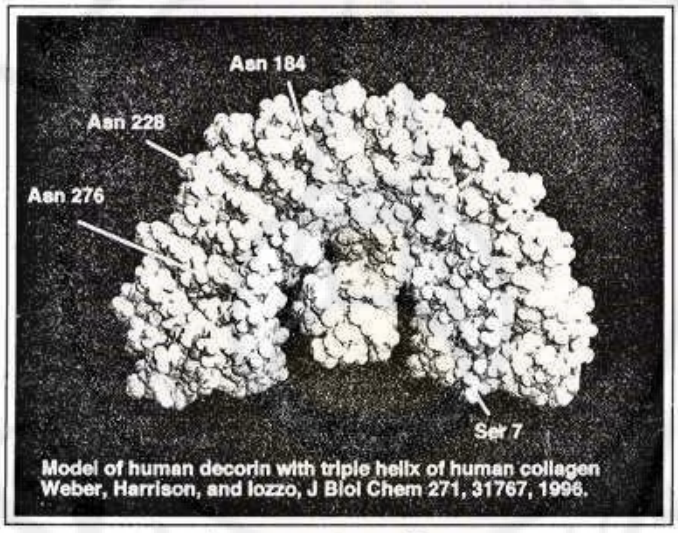
. والستيوبونتين٢ (Steopontine II) له شراهة تجاه شوارد الكالسيوم.

٢. البروتوغليكان Protoglycans : له ثلاثة أنواع:

– الغليكوزأمينوغلغان GAG ويتضمن الكوندراتين سلفات والهيبارين سلفات

–بيغلغان biglycan والدكورين Decorin: يؤديان دورا في انتظام واصطفاف جزيئات الكولاجين:

. بروتوغليكان ثقيل biglycan ١٠٠٠ كيلودالتون يظهر في السمحاق ولا يوجد في العظم المتكلس.



الشكل٤–٨–ث– نموذج ارتباط الدكورين مع ألياف الكولاجين

Model of Decorin with collagen fibril

. وبروتوغليكان خفيف Decorin ٤٥ كيلودالتون يتصل بالكوندراتين سلفات. إن دور البروتوغليكان في عملية التمعدن متضارب لكن التلوين أزرق الشيان أظهر أنها مرافقة للتخطيطات الطولية للكولاجين في طليعة العظم أما في النسيج العظمي المتكلس فتتوضع بشكل ليفات دقيقة بين ألياف الكولاجين.

٣. الليبيدات Liped: وجدت في أول مراحل التكلس بشكل ليبوبروتين وفوسفوليبيد فوسفات الكالسيوم.

٤. بروتينيات مصلية ارتشحت وتوضعت بالعظم مثل الألبومين والترانسفيرين والغلبولومينات المناعية IgG, IgM

٥. البروتينات المخلقة للعظم Bone morphogentic protiens (BMP)

مجموعة من البروتينات المحرضة لتشكل العظم تم عزلها لأول مرة من قبل Sampath et Reddi١٩٨٧ (راجع فصل الطعوم العظمية)

- **المادة المعدنية /الجزء اللاعضوي للعظم Organic Matrix:**

يحتوي العظم جميع العناصر المعدنية ويحتوي شوارد الكالسيوم والفوسفات بشكل بلورات هيدروكسي أباتيت أبرية الشكل طولها ٦٠٠أنغستروم وأملاح فوسفات الكالسيوم وكربونات الكالسيوم وفوسفات المغنيزيوم وشوارد الحديد والمغنيزيوم والزنك وكل الشوارد النادرة. تتميز بلورات الهيدروكسي أباتيت في العظم بأنها إبريه الشكل صغيرة تتغطى بسطح قابل للتبادل الشاردي.

أثناء عملية التمعدن تتوضع بلورات الهيدروكسي أباتيت أولاً في فجوات تحتوي ليفات microfibrille الكولاجين (nucleation phenomenon) حيث تتوضع ٧٠% من المادة المعدنية ثم تكبر البلورات وتتمدد لتملئ المسافات المتاحة لها وفي نهاية التمعدن تمتد للمسافات بين الألياف. يتوضع بين المادة الكولاجينية والمتمعدنة البروتينات غير الكولاجينية حيث تسهل عملية التنوي (nucleation)

▫ تشكل العظم Osteogenesis

تقوم الخلايا الصانعة للعظم بتشكيل المادة العضوية البروتينية وأهمها ألياف الكولاجين I بشكل طليعة العظم وحتى يتم التمعدن لا بد من توضع البروتينات السابقة بشكل فراغي معين يتطابق مع التخطيطات الدورية الموجودة على ألياف الكولاجين. كان يعتقد أن التمعدن يتم بشكل نوى مختلفة حول ألياف الكولاجين لكن وجود حويصلات Matricles Vesicles جسيمات قطرها٢،٥- ٢٥ ميكرون تحتوي على الغليكوبروتينات والفوسفوليبدات والبروتوغليكان تبين أن هذه الأجسام تقوم بالدور الأولي أو البدائي لعملية التمعدن في الغضاريف والعظم والعاج تعمل هذه الأجسام مثل مضخات لشوارد الكالسيوم التي تتجمع وتتفاعل معاً لتشكيل أملاح فوسفات الكالسيوم.

تشكل بلورات الهيدروكسي أباتيت الجزء المعدني من العظم وتوجد بشكلين:

– حبيبات عاتمة للإلكترون عرضها ٤٠ نانومتر مفصولة بمناطق نيرة ٣٠ نـانومتر تتوضع بشكل معاكس لمحور ألياف الكولاجين.

– بلورات هيدروكسي اباتيت صغيرة ٢–٥ نانومتر بشكل ابري تتوضع بشكل متفرق أو مبعثرة بمناطق بدء التكلس بشكل صفيحات و بشكل عصا متوازية توافق ألياف الكولاجين بمناطق التكلس التام. $Ca_{10}(PO4)_6 2OH$ وحتى يبدأ التكلس يجب أن يكون مستوى شـوارد الكالسيوم والفوسفات بالدم أكثر من العظم أما إذا كان مستوى شوارد الكالسيوم بالدم أقـل أو مطابق للموجود بالعظم فلا يبدأ التكلس، لأن مستوى الشوارد بالدم ضروري لكنه ليس بالعامل الرئيسي الذي يحفز عملية التمعدن.

▫ الفيزيولوجية النسيجية للعظم Histophsiology

تجدد العظم Bone Remodeling

العظم نسيج حيوي في حالة تجدد مستمر ويرتبط تجددة بعوامل عدة منها تركيز شوارد الكالسيوم والفوسفات بالدم وتحت سيطرة العامل الهرموني من هرمون الـدرق الكالـسيوتينين Calciotinin الذي ينشط صانعات العظم لتقوم بتركيب العظم وتوضع بلورات الهيدروكـسي أباتيت مما يؤدي لانخفاض نسبة هذه الشوارد بالدم.

عند انخفاض شوارد Ca^{++} بالدم يقوم الهرمون نظير الدرق بتنشيط كاسـرات العظـم التي تمتص العظم وتفكك شوارد الكالسيوم وتثبط صانعات العظم وطرح الكالسيوم عن طريق الكلية. هناك عوامل هرمونية أخرى تتدخل في تشكل وامتصاص العظم فالهرمونات الجنـسية ترفع من توضع العظم وبناءً عليه فإن نقص هرمون الايستروجين يـسبب امتـصاص وتخلخل العظام عند النساء بعد سن اليأس ومن ناحية أخرى يزيد الكورتيزون من امتـصاص العظم. يعّد فيتامين د هام جدا" لأنه يساعد في تحريك شوارد الكالـسيوم والفوسـفات بالـدم وترسبها بالعظم.

بالإضافة للتنظيم الهرموني للتبادل الشاردي بين العظم والدم فهناك العوامل الموضعية الميكانيكية والرضية والضغط والالتهاب الموضعي التي تشارك في الامتصاص العظمي.

أثناء بزوغ الأسنان يضغط السن البازغ على السن المؤقت مؤديا" لامتـصاص العظـم والملاط.

تحدث الحركات التقويمية الامتصاص العظمي في مناطق الضغط والتوضع العظمي في مناطق الشد.

أثناء المرض حول السني تحرض بعض الجراثيم الامتصاص العظمي المباشر عبر الأنزيمات الجرثومية والرشاحة الالتهابية نفسها

وكذلك يحدث الرض الإطباقي ضغطاً على العظم والامتصاص العظمي.

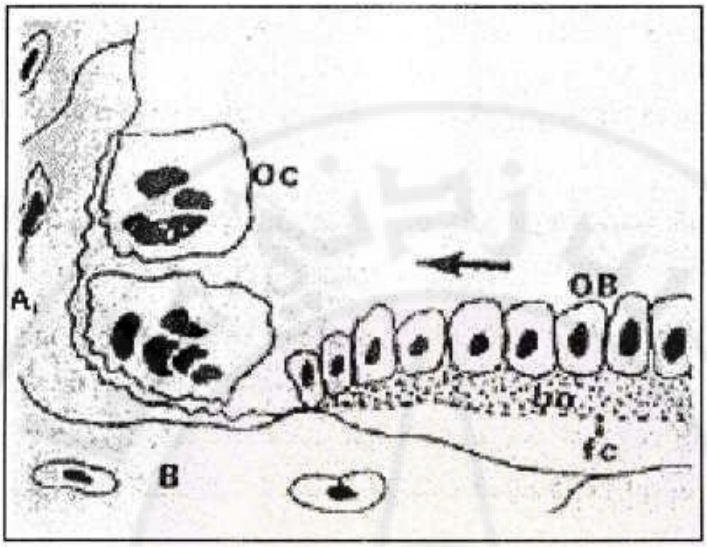
☒ **حلقة التجدد العظمي حلقة Frost**

إن العظم بحالة تجدد مستمر طيلة الحياة وقد وجد العالم Frost١٩٦٤ أن هناك مناطق تشريحية معينة دعيت بالوحدات العظمية المتعددة الخلايا Bone Muticellular Units يتم بها تجدد العظم تحت تأثير العوامل الهرمونية العامة أو الموضعية مثل حركة الأسنان.

تتألف هذه الحلقة من ٥ مراحل : سكون- نشاط- امتصاص- انقلاب- توضع. تبدأ الحلقة بمرحلة الامتصاص الذي يسبق التوضع دائما"ولا يتم التوضع إلا في مواضع الامتصاص.

▪ **مرحلة الامتصاص :Resorption**

تتحرك كاسرات العظم الذي تكون بتماس مباشر مع العظم المتكلس تحت تأثير العوامل العامة أو الموضعية لامتصاص العظم. وتحت تأثير أنزيمات الجسيمات الحالة لكاسرات العظم المفككة للمادة العضوية للعظم مثل أنزيمات الأوكسيداز Oxydase والفوسفتاز الحامضية Acidicphosphtase والفوسفتاز القلوية Alkalinphosphatase والهيدروجيناز Hydrogenase والهيدرولاز Hydrolase والكولاجيناز Collagenase التي تقوم أولا" بتفكيك ارتباط بلورات الهيدروكسي اباتيت عن ألياف الكولاجين ثم تقوم كاسرات العظم ببلعمة بلورات الهيدروكسي اباتيت وبتحلل وتخرب كامل لألياف الكولاجين.

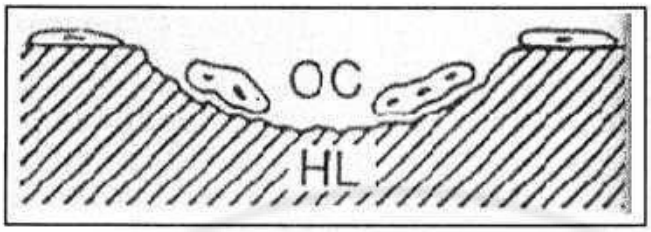


الشكل ٤—٩-أ-
وحدة التجدد العظمي BMU حسب FROST: OB صانعات العظم، OC كاسرات العظم، A مرحلة الامتصاص يتبعها التوضع B تعمل حلقة التجدد من اليمين لليسار



الشكل ٤-٩-ب
الصورة النسيجية للنسيج العظمي تظهر (١) مصورات العظم التي تقوم بتركيب العظم
وكاسرات العظم (٢)

يتم تجدد ٣٠% من الحجب العظمية في السنة أما كامل العظم الإسفنجي فيتم تجديـده كل ٣ سنوات.

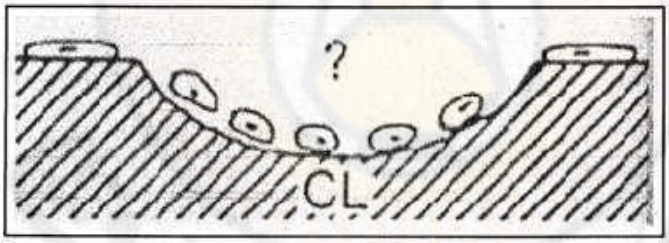


الشكل ٤-١٠-أ-
مرحلة الامتصاص
OC كاسرات العظم
متعددات النوى، HL
فجوات هواشيب

- **مرحلة الانعكاس Inversion:**

تقوم خلايا وحيدات النوى بعد انتهاء الامتصاص العظمي بالهجرة إلى مواقع الامتصاص تأخذ هذه الخلايا صفات الخلايا وحيدات النوى وهي مرحلة اتصال Coupling

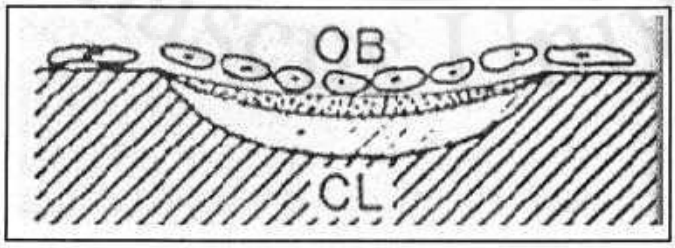
تمر المعلومات من كاسرات العظم إلى صانعات العظم لاستدعائها إلى الموضع بشكل إشارات موضعية Local signal مثل تحرير عناصر محرضة لتشكل العظم إذ يوجد عامل نمو الصفيحات PDGF وعامل نمو البشرة EGE وعامل نمو صانعات الليف FGF وعامل النمو المحول TGF-B وبروتينات التخلق العظمي BMP تحول الخلايا قبل صانعات العظم Preosteoblasts إلى صانعات للعظم.



الشكل ٤-١٠-ب-
مرحلة الانعكاس CL
الخط الملاطي
cement line

- **مرحلة التوضع Formation:**

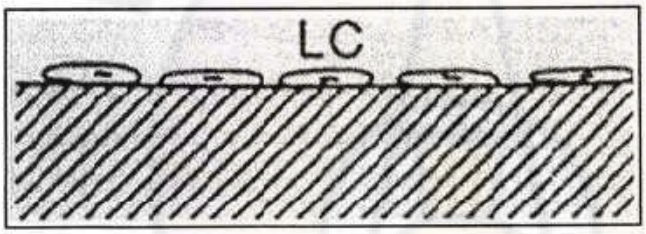
تتنشط صانعات العظم التي تقوم بتركيب المادة العضوية للعظم ثم تتكلس بتوضع بلورات الهيدروكسي أباتيت في المرحلة التالية وتتحول هذه الخلايا إلى الخلايا العظمية.



الشكل ٤-١٠-ت-
مرحلة صانعات العظم
OB

▪مرحلة سكون Rest:

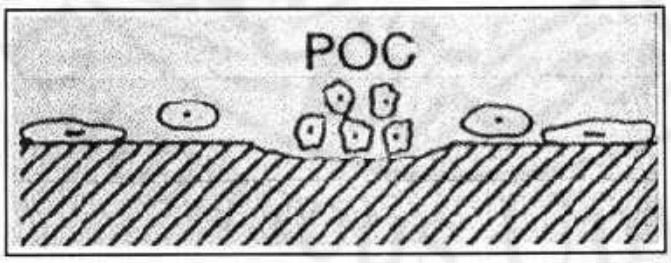
يتميز سطح العظم بوجود خلايا وحيدة النوى محيطيـــة Lining cells ويكـــون ٨٠% من سطح العظم (عند الإنسان) غير نشيط ومغطى بخلايا محيطية مسطحة هذه الخلايـــا هـــي بالأصل صانعات العظم. يوجد بين هذه الطبقة الخلوية والعظم المتكلس منطقة ليفيـــة تختلـــف عن السمحاق بأنها لا تتكلس كما تبدي هذه الخلايا اســـتطالات سيتوبلاســـمية تتمـــادى مـــع استطالات الخلايا العظمية.



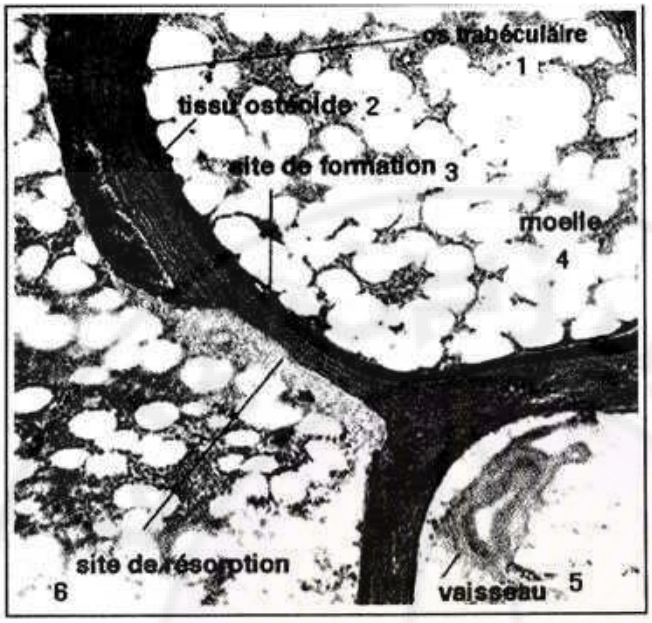
الشكل ٤-١٠-ج -
مرحلـــة ســـكون الخلايـــا المحيطية Lining cells

▪مرحلة التنشيط Activation:

تسبق مرحلة الامتصاص وتتضمن إفراز العناصر المنشطة لكاسرات العظم تقوم بجر وسحب هذه الخلايا إلى السطح.



الشكل ٤-١٠-ح:
مرحلـــة التنـــشيط POC قبيـــل كاســـرات العظـــم (وحيدات النوى)



الشكل ٤-١٠-خ
مناطق التوضع
والامتصاص العظمي
١- العظم الصفيحي.
٢- طليعة العظم
٣- موقع تشكل العظم
٤-نخاع العظم
٥- وعاء دموي
٦-موقع امتصاص عظمي

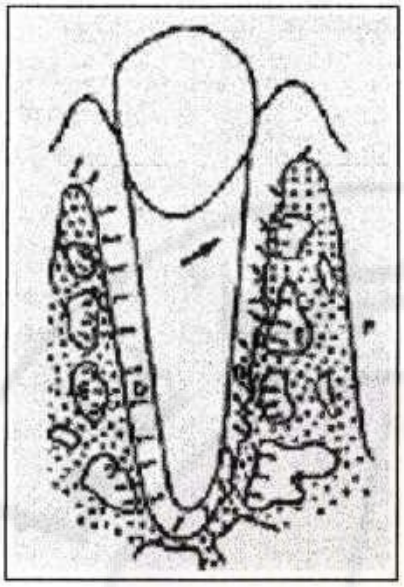
☒ **مدة حلقة التجدد العظمي:**

في العظم الطويل: يتم الامتصاص العظمي في ثلاثة أيام / الانعكاس ١٢-١٣ يوم / التوضع ٦٠-٩٠ يوم / السكون ١٦٠ يوم.

تكون مدة هذه الحلقة في العظم السني السنخي الذي يقع تحت السيطرة الهرمونية والعوامل الموضعية أقصر بكثير ٦-٨ أيام: الامتصاص ١٨-٢٣ ساعة / الانعكاس ٣٢-٤٨ ساعة / التوضع ٢٤-٣٦ ساعة / السكون ٤٦-٦٨ ساعة. وبعد مرحلة التوضع هناك إعادة انغراس لألياف شاربي في العظم.

- نظرية التوازن الكمي: يتجدد ٣٠% من الحجب العظمية في السنة ويتجدد كامل العظم الاسفنجي كل ثلاث سنوات وتكون كمية العظم الممتص تساوي كمية العظم المتوضع وحسب Froset تتميز حلقة التجدد العظمي مستوى العظم السنخي في حالة حركة الأسنان الفيزيولوجية بمناطق امتصاص و مناطق توضع وإعادة انغراس ألياف شاربي.

- نظرية التواصل Couplage يتعاقب الامتصاص والتوضع دون توازن كمي بحالة النمو عند الأطفال واليافعين يكون التوضع أكثر من الامتصاص أما مع الشيخوخة يكون الامتصاص أكبر من التوضع.



الشكل ٤-١١
المخطط العام للتجدد العظمي أثناء الهجرة الفيزيولوجية للأسنان: مناطق التوضع المستمر، مناطق الامتصاص، مناطق التوضع الذروي بعد الامتصاص. D الرباط، E السمحاق الداخلي، P السمحاق الخارجي

يتميز المرض حول السني بعدم التوازن بين الظاهرتين ويكون الامتصاص أكبر من التوضع ويرى Garanza Cabrini ١٩٦٧ أن المحافظة على ارتفاع العظم السنخي السني تكون بالتوازن المستمر بين الامتصاص والتوضع.

أما Glickman ١٩٧٤ فقد رأى أن تراجع العظم السنخي هو عبارة عن حالة فيزيولوجية مع تقدم العمر تقترب نظرية Glickman ١٩٥١ من الدراسات المناعية والنسيجية الحديثة فقد تحدّث عن وجود عوامل عظمية إيجابية فاعلة وعوامل عظمية سلبية منفعلة ويتم تنظيم التوازن الفيزيولوجي للعظم عن طريق عوامل موضعية وعوامل عامة.

إذا كان الامتصاص أكبر من التوضع تسيطر العوامل المؤهبة الموضعية تحت تأثير عوامل عامة عند الشخص السليم وإذا ترافق المرض حول السني بوجود عوامل عامة طبيعية فإن التخرب العظمي أقل حدة من التخرب الحاصل في وجود عوامل عامة غير طبيعية ويشاهد العامل العظمي الإيجابي عند الأشخاص السليمين ويتظاهر بتوضع عظمي رغم وجود الامتصاص المرضي.

▫ الامتصاص العظمي المرضي

يتم الامتصاص العظمي المرضي في سياق أمراض النسج حول السنية بآليات عدة تتدخل فيها العوامل المناعية والجرثومية.

١- التفاعلات المناعية

- التفاعلات المناعية النوعية ووجود المعقد المناعي ضد-مستضد على سطح البالعات الكبير يؤدي لتحرر البروستاغلاندين PGE_2 مما ينشط كاسرات العظم مباشرة.

- التفاعلات المناعية غير النوعية من تنشيط بروتينات جملة المتممة C_3 والبالعات الكبيرة.

- كما تحرر الأنسات النسيجية Mastocyts الهستامين الذي ينشط كاسرات العظم

٢- العوامل الجرثومية:

تتدخل العوامل الجرثومية في الامتصاص العظمي مباشرة حيث تظهر بعض الجراثيم في بشرة الارتباط والجيب حول السني وفي النسيج الضام وتمتلك بعض الجراثيم السلبية الغرام ذيفانات endotoxins قادرة على تحريض الامتصاص العظمي بتحريض الخلايا الكاسرة للعظم مباشرة ويمكن لبعض الجراثيم أن تؤثر على الخلايا التي تحرر العوامل المنشطة لكاسرات العظم.

كما تسبب الجراثيم الامتصاص العظمي عن طريق الأنزيمات الجرثومية الحالة للنسج مثل الكولاجيناز والهيالورنيداز والبروتياز التي تقوم بتخريب العظم مباشرة دون تدخل كاسرات العظم.

٣- الرض الإطباقي

يؤدي لتخرب ألياف الرباط المعترض من التوضع الأفقي إلى التوضع المنحرف مما يغير من مسار الالتهاب وحدوث الامتصاص العظمي الداخلي.

•العوامل المحرضة للتخرب العظمي

١- الذيفانات الجرثومية الداخلية والتي تحرض امتصاص العظم مباشرة بتنشيط كاسرات العظم وخاصة الذيفانات الداخلية لأشباه الجراثيم Bacteriods

٢- البروستاغلاندين PGE2 يتوسط الاستماس العظمي بشكل غير مباشر عن طريق تنشيط كاسرات العظم و يقوم بانتاجة عدد من الخلايا تحت تأثير الذيفانات الجرثومية الداخلية والمستضدات الجرثومية ووجود المعقد المناعي ضد-مستضد على سطح الخلايا المناعية.

٣- السيتوكينات الالتهابية:العامل المنشط لكاسرات العظم Osteoclast Activating Factors O.F.A يتحرر عند وجود رشاحة التهابية مزمنة من البالعات الكبيرة واللمفاويات التائية والمصوريات.

الفصل الخامس

النسج حول السنية عند الأطفال

The Periodontium in Childhood

د.رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

النسج حول السنية عند الأطفال

The Periodontium in Childhood

اللثة مرحلة الأسنان المؤقتة	مرحلة النسج حول السنية المختلطة
الشكل الشعاعي	النسج حول السنية السطحية اللثة في مرحلة الأسنان المختلطة
البنية النسيجية	النسج حول السنية العميقة في مرحلة الأسنان المختلطة
مرحلة البزوغ	اللثة المرافقة للنسج حول السنية الفتية بعد البزوغ
التغيرات السريرية المرافقة للبزوغ	
التغيرات النسيجية المرافقة للبزوغ	

☒ **الشكل السريري للثة في مرحلة الأسنان المؤقتة**

تتصف اللثة عند الأطفال بلون زهري وقوام متماسك صلب وسطح أملس أو حبيبي عند ٣٥% من الأطفال بين ٥-١٣ سنة.

الحافة اللثوية بارزة مكبية وثخينة تحيط بشكل صميمي بسطوح الأسنان وتميل لأن تكون ضيقة في المسافات بين السنية. تشابه اللثة في الأسنان المؤقتة اللثة عند الكبار لكنها تختلف بأن النوعية أكبر والتقرن أقل من الكبار. **الشكل السريري ٥-١**

.الميزاب اللثوي: يقدر عمق الميزاب اللثوي وسطياً بـ ١ملم وذلك بين ٣ إلى ١٥ سنة وعند البزوغ يظهر على اللثة علامات التهابية دون هجرة مرضية للارتباط البشري ويصاحبه تراجع لثوي دون تشكل جيب لثوي.

يقاس عرض اللثة الملتصقة من الميزاب اللثوي إلى عرض اللثة المتقرنة ويختلف من شخص لآخر لكن تبقى العلاقة داخل الفكية واحدة تقريباً في الفك العلوي أكبر من الفك السفلي حيث تقدر ٣،٥ ملم عند القواطع العلوية و١،٥ ملم عند الأرحاء العلوية. **الشكل السريري٥-١**

☒ **الشكل الشعاعي للنسج حول السنية العميقة في مرحلة الأسنان المؤقتة:**

يبدي الرباط مسافة رباطية واسعة وتكون اللويحة القاسية Lamina Dura واضحة وخاصة في منطقة مفترق الجذور.



الشكل ٥-٢-
الصورة الشعاعية الحواف العظمية بين السنية بين الأرحاء السفلية وبين الأنياب والأرحاء الأولى العلوية المؤقتة مسطحة ويلاحظ دقة قمة العظم الحاجزي الملاصق ودقة الحواجز العظمية لقمة العظم بين الجذري
Klapisz-Wolikowe et al
١٩٩٣

أما العظم السني السنخي فيبدي مسافات نقية أوسع من الكبار وتكون قمة العظم مستوية أو مقعرة. المسافة بين الملتقى الميناني الملاطي وقمة السنخ ٠,٥±١ملم. ويلاحظ عند البزوغ زيادة في ثخانة العظم السني الدهليزي وخاصة بمنطقة الأرحاء. هناك علاقة إيجابية بين العمر والمسافة بين الملتقى الميناني الملاطي وقمة العظم تعود من جهة إلى البزوغ المستمر أوظواهر التهابية (لم تكشف نسيجياً).

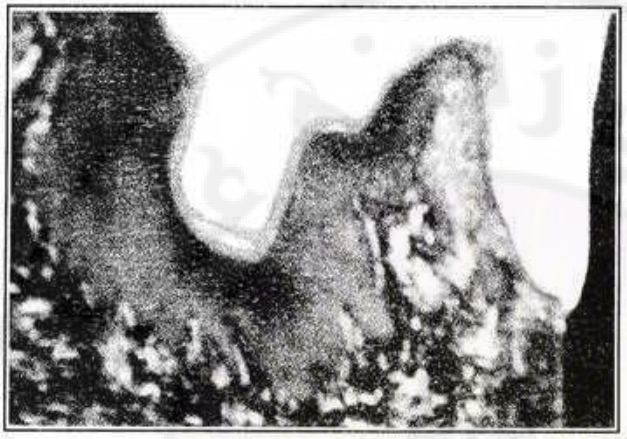
▫ البنية النسيجية للنسج حول السنية في مرحلة الأسنان المؤقتة
Histological structure

▪ اللثة في مرحلة الأسنان المؤقتة

تتألف من بشرة رصفية مطبقة ونسيج ضام البشرة في مرحلة الأسنان المؤقتة، متقرنة أو نظيرة التقرن أو كاملة التقرن ويكون عرض البشرة أكبر من النسيج الضام ويبدي الملتقى البشري- الضام حليمات ضامة وارتفاعات بشرية. تكون بشرة الارتباط: أقل ارتفاعاً من بشرة الارتباط عند الكبار.

▪ النسيج الضام مشابه للنسيج الضام عند الكبار لكنه أختر هدرجة إذ يحتوي على كمية أكبر من الماء والسوائل بين الخلوية. ويتألف من حزم ألياف الكولاجين لكن عدد الخلايا يكون أكبر. يكون عدد الخلايا الالتهابية تحت بشرة الارتباط أقل من تلك الموجودة عند الكبار والذي يمكن تفسيره بوجود توعية دموية أكبر من كمية ألياف الكولاجين وعند النضج تزداد

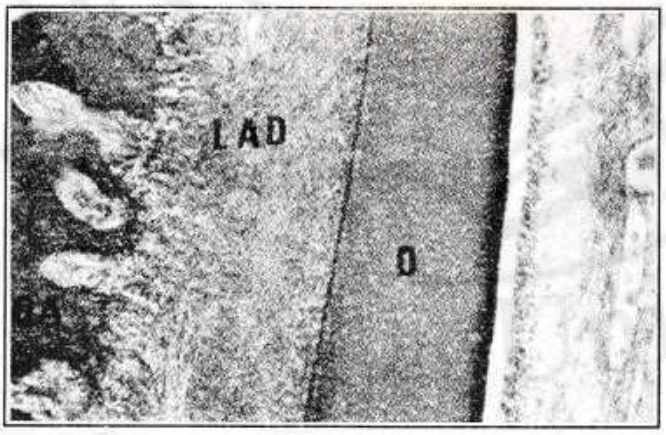
ألياف الكولاجين وتقل هدرجة النسج وتنخفض نسبة الأوعية الدموية مما يخلق نسجاً أكثر صلابةً بالأسنان الدائمة وأكثر حلمهةً بالنسج حول السنية المؤقتة.



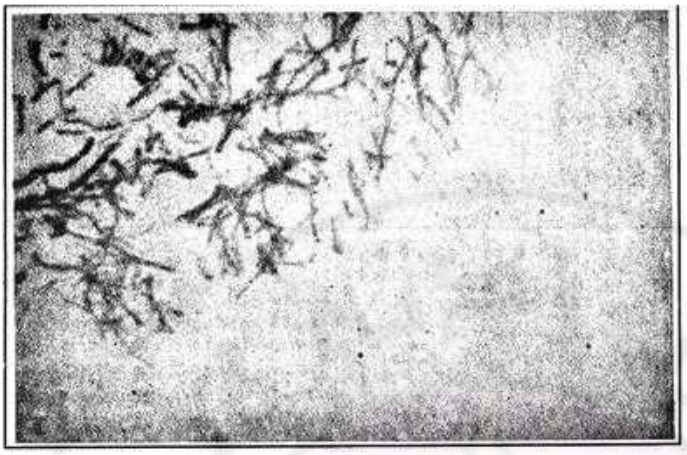
الشكل ٥-٣-
اللثة في الأسنان المؤقتة البشرة متقرنة والملتقى البشري-الضام متعرج وارتفاعات بشرية وحليمات ضامة
Klapisz-Wolikowe ١٩٩٣

- **الرباط السني السنخي**

تكون المسافة الرباطية عند الأطفال أوسع من الأسنان الدائمة حيث ينفتح الرباط على التجاويف العظمية عبر أقنية الأوعية الدموية السنخية ويتصل مع اللب بواسطة الثقبة الذروية والعديد من الأقنية الثانوية.



الشكل ٥-٤-
الشكل النسيجي للنسج الداعمة العميقة للأسنان المؤقتة الرباط LAD والعاج D والعظم السني السنخي OA



الشكل ٥-٥-
الألياف المرنة في الرباط للأسنان المؤقتة.
Klapisz-Wolikowe
١٩٩٣

تنتظم الألياف الرباطية بحزم مشابهة لتلك الموجودة في الأسنان الدائمة لكنها أقل كثافة وكذلك الألياف المرنة. تكون بقايا غمد هيرتفغ أو بقايا مالاسية أكثر ظهوراً عند الأطفال بالنسبة للكبار. تظهر بقايا مالاسية بشكل كتل قريبة من السطح الملاطي بشكل خلايا عرطلة غير نشيطة تفرز الكولاجين IV وما زال دورها مجهولاً.



الشكل ٥-٦:
الثقبة الذروية غير المكتملة

يعتقد البعض أنه يمكن لبعض عوامل النمو أن تنشط هذه الخلايا التي تفرز الفيبرونكتين الضرورية لحركة وانقسام الخلايا ويمكن لهذه الخلايا أن تتكاثر تحت تأثير الالتهاب اللثوي وتشارك في عملية تشكل الجيب.

• **العظم السني السنخي**

يبدي العظم السني السنخي عند الأطفال درجة أقل من التكلس لكنه بالمقابل يبدي محتوىً أكبر من الأوعية الدموية واللمفاوية.

• **الملاط**

يكون غالباً غير خلوي بالمنطقة التاجية وخلوياً بالمنطقة الذروية أظهرت الدراسات بالمجهر الالكتروني الماسح مناطق امتصاص وتوضع لكن الامتصاص أكبر بكثير من التوضع بشكل مشابه لتجدد العظم وقد لوحظ أن مناطق الامتصاص الملاطي محاطة بنسيج ملاطي سليم.

☐ مرحلة البزوغ Eruption Phase

☒ . التغيرات السريرية المرافقة للبزوغ:

يجب التفريق بين التغيرات السريرية المرافقة للبزوغ السليم لتفريقها عن الحالات المرضية وعلى كل فإن البزوغ لا يسبب أي التهاب لثوي وإن الالتهاب اللثوي الملاحظ حول السن أثناء البزوغ يعود لتراكم اللويحة السنية وليس للتغيرات في مستوى اللثة المرافقة للبزوغ حيث يسبب تضخم وتودم بالحافة اللثوية ويعطي انطباع تضخم اللثة. **الشكل السريري ٥-٧.**

وتتلخص التغيرات السريرية المرافقة للبزوغ:

- قبل البزوغ وقبل ظهور التاج تبدي اللثة ابيضاضاً ناتجاً عن ضغط التاج.
- مرحلة تشكل الحافة اللثوية الحرة: تتشكل وتتكون اللثة الحفافية والميزاب اللثوي عند بروز التاج في الحفرة الفموية وتكون الحافة اللثوية متودمة- مدورة ومحمرة قليلاً.
- بروز الحافة اللثوية الحرة: من الطبيعي أن تكون الحافة اللثوية بارزة وخاصة بمنطقة القواطع بالفك العلوي. تحيط الحافة اللثوية بالتاج وتكون بارزة وتتوضع فوق الميناء.

☒ -. التغيرات النسيجية المرافقة للبزوغ:

تكون التغيرات النسيجية في المادة الأساسية خارج الخلوية والخلايا المرافقة للبزوغ غير واضحة ابتداءً من مرحلة ما قبل البزوغ إلى ما بعد البزوغ وتحدث أثناء وبعد البزوغ تغيرات هامة في مستوى المادة الأساسية بين الخلوية وفي الخلايا.

▪ **تغيرات المادة الأساسية خارج الخلوية أثناء البزوغ:**

يزداد أثناء البزوغ عدد ألياف الكولاجين I, III وتزداد ثخانتها وتنتظم بحزم متراصة ولوحظ أن ٥٨% من المادة الأساسية خارج الخلوية من البروتوغليكان تصبح كبريتية ووجدت البروتينات المنظمة مثل الفيبرونكتين والتناسين في النسج حول السنية.

▪ **الخلايا**

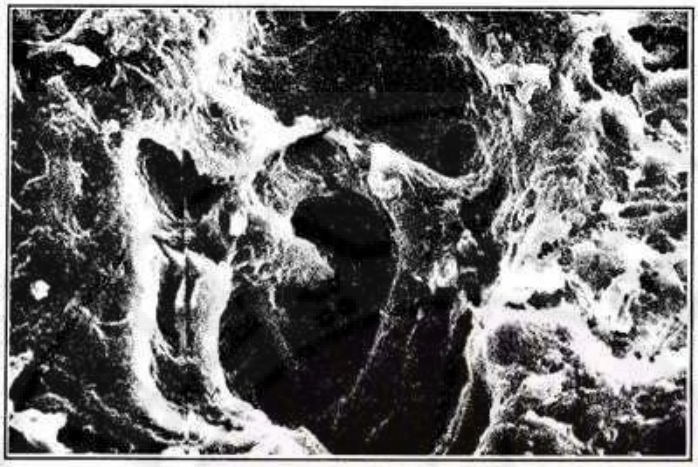
– مصورات الليف: تتجمع مصورات الليف في الذروة وتهاجر للناحية التاجية وتفقد أثناء ذلك القدرة على التكاثر حيث تصبح في المنطقة الوسطى متمايزة وتركب مكونات المادة الأساسية خارج الخلوية ويوجد صانعات الملاط قرب السطح الملاطي وصانعات العظم قرب السطح العظمي ولم تحدد بشكل كامل العوامل المحرضة على هذا التمايز. وحيدات النوى والبالعات الكبير: في أوقات البزوغ تزداد وتتجمع وحيدات النوى والبالعات الكبير في المناطق التاجية للجراب السني ويلاحظ ظهور كاسرات العظم بكثرة في قمة العظم.



الشكل ٥-٨-
البشرة اللثوية
في مرحلة البزوغ

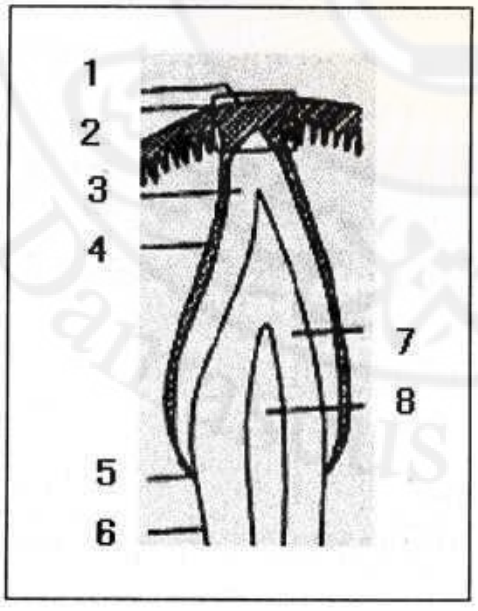
ويحدث في مناطق الامتصاص عملية إعادة قولبة Remodeling قريبة من خلايا كاسرات السن Odontoclasts تقوم صانعات الملاط بتنشيط كاسرات السن وكاسرات العظم بواسطة الانترلوكين IL_1 وهرمون PTH، والبروستاغلاندين، PGE2 وفيتامين D $(1.25(OH)_{2D3})$

تتطاول صانعات الليف، في مرحلة الامتصاص قبل البزوغ وتقوم ببلعمة ألياف الكولاجين وتزداد البالعات الكبير وتظهر فعاليات أنزيمية كبيرة في تخريب الكولاجين.

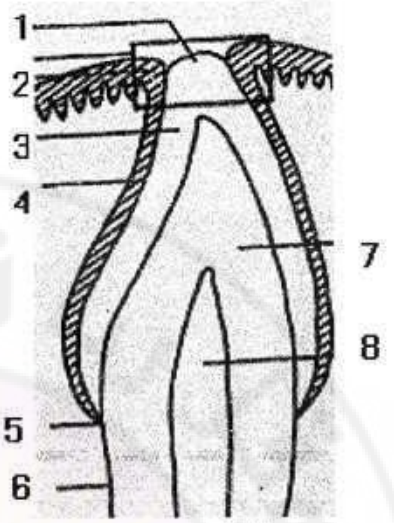


الشكل ٥-٩:
صورة بالمجهر الإلكتروني الماسح توضح الامتصاص الملاطي الفيزيولوجي للأسنان المؤقتة

إذاً لا تظهر علامات الالتهاب في النسج حول السنية السطحية عند البزوغ. قد تكون عوامل البزوغ Tooth Eruption Factors التي تحرض تغيرات خلوية وخارج خلوية مسؤولة عن التغيرات العامة من احمرار وترفع حروري. يتم بزوغ السن عن طريق الامتصاص الجذري الملاطي وعن طريق توسف البشرة اللثوية الفموية.

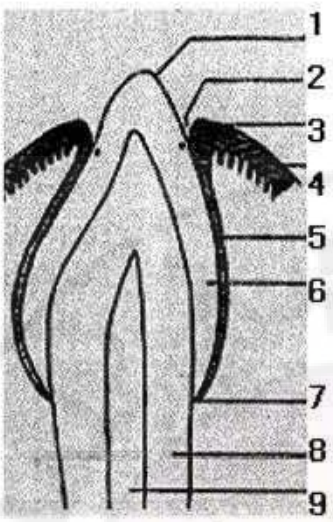


الشكل٥-١٠-أ-
المرحلة الأولى للبزوغ- ١-٢-البشرة اللثوية ملتحمة مع البشرة المينائية المتراجعة والمحيطة ٣- الميناء بالتاج قبل البزوغ. ٤- البشرة المينائية المتراجعة. ٥-الملتقى المينائي الملاطي. ٦- الملاط. ٧-العاج. ٨- اللب



الشكل ٥-١٠-ب-

المرحلة الثانية للبزوغ ٢- ١-الميناء المنكشف. ٢-البشرة اللثوية. ٣-الميناء. ٤- البشرة الميناية المتراجعة. ٥-الملتقى الميناني الملاطي. ٦- الملاط. ٧-العاج. ٨- اللب



الشكل ٥-١٠-ت-

المرحلة الثالثة للبزوغ: ١-٢-الميناء المنكشف. ٣-٤- البشرة اللثوية الميزابية ٥- البشرة الميناية المتراجعة. ٦- الميناء -٧-الملتقى الميناني الملاطي. ٦- الملاط. ٧-العاج. ٨- اللب

يحدث اندماج بين البشرة اللثوية الفمويـة والبـشرة المينائيـة المتراجعـة Enamel Reduced Epithelium تتراجع هذه البشرة على طول الميناء لتشكل الميزاب اللثوي ولتشكل البشرة الميناية المتراجعة المتبقية على سطح السن الارتباط البشري.

.وتتوقف هجرة البشرة الميناية المتراجعة على طول الميناء عند اصطدامها بالنسيج الملاطي وبذلك يتم بزوغ السن داخل الحفرة الفموية. يتشكل الارتباط الضام على حساب ألياف الكولاجين في النسيج الضام الذي يحتوي على عدد كبير من الخلايا في هذه المرحلة.

□ مرحلة النسج حول السنية المختلطة Mixed Denture:

وتتضمن الانتقال من مرحلة الأسنان المؤقتة- ثم مرحلة الأسنان المختلطة وصولاً إلى مرحلة الأسنان الدائمة. وتترافق فترة الأسنان المختلطة مع بزوغ الأرحاء الأولى الدائمة وظهور القواطع بعمر ٦-٨ سنوات ويتبعها بين عمر ٨-٩ سنوات فترة هدوء انتقالية ثم فترة ظهور الضواحك والأنياب من عمر ٩-١٢ سنة وهي فترة التغيرات الهرمونية والبلوغ.

☒ النسج حول السنية السطحية اللثة في مرحلة الأسنان المختلطة:

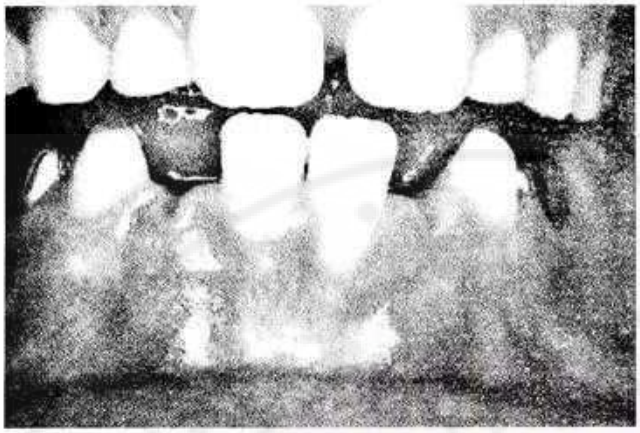
▪ **الحواف اللثوية الحرة Gingival Margin**: تتشكل اللثة الحفافية والميزاب اللثوي ومن الطبيعي أن تكون اللثة الحفافية متوذمة محمرة مدورة قليلاً وأن تكون بارزة وخاصة بمنطقة القواطع تحيط بالتاج وتتوضع فوق الميناء. ويمكن أن تكون غير منتظمة وأكثر ذروية بالنسبة لبعض الأسنان، الانحسار الكاذب لكنها فوق مستوى الملتقى المينائي الملاطي ولا ينتظم وضع الحواف اللثوية إلا بعد وصول الأسنان للسطوح الإطباقية وحدوث النضج.

▪ **عرض اللثة الملتصقة Attached Gingiva width** : إن عرض اللثة الملتصقة عند الكبار أكبر من الأطفال في مرحلة الأسنان المؤقتة ويحدث في مرحلة الأسنان المختلطة تراجع بعرض اللثة الملتصقة.إذاً كيف يزداد عرض اللثة الملتصقة: تحدث الزيادة ولكن ليس بشكل خطي بل بشكل نسبي ومتدرج.

▪أوضحت الدراسات السريرية على المدى الطويل أن عرض اللثة الملتصقة يتناقص عند الانتقال من مرحلة الأسنان المؤقتة لفترة الأسنان الدائمة حيث لوحظ تغيرات هامة بعرض اللثة الملتصقة بين ٦-٨ سنوات وخاصة بمنطقة القواطع السفلية لتكون هنالك زيادة منتظمة بعرض اللثة الملتصقة بين ٦-١٠ سنوات وتخف وتتباطأ لتصل إلى ٠،٦٣±١،٥٤ ملم وترتفع في منطقة الضواحك بين ٦-١٠ سنوات ثم تهدأ وتخف في الفك العلوي وتستمر بالفك السفلي لتصل إلى عرض ٠،٦٠±٢،٢٧ ملم دون أن تصل لمستواها عند الأرحاء العلوية ٠،٧٣± ٥،٣٣ ملم، ولتكون الزيادة في الثلاث سنوات التالية للبزوغ ضعيفة.

▪ **عمق الميزاب اللثوي:Gingival Sulcus** يتناقص عمق الميزاب اللثوي مع تقدم العمر ويلزم ١٠ سنوات ليصل عمقه إلى الحد الطبيعي ١،٥ ملم. فيكون عمق الميزاب اللثوي في منطقة القواطع العلوية الدائمة بأعمار من ٥-٦ سنوات ٤،٧٧ ملم ليصبح ١،٦٩ ملم بعمر ١٣-١٤ سنة.

ويكون عمق الميزاب حسب Garci-Codoy١٩٨٤ في عمر ١١-١٤ سنة ١،٠٩ ملم وأقل في منطقة القواطع من الأسنان الخلفية ويكون الأكبر في منطقة الأرحاء الثانية. ويحتاج عمق الميزاب اللثوي للعديد من السنوات للوصول إلى وضعة النهائي. ويتراجع عمق الميزاب بمرحلة البزوغ وما بعد البزوغ حتى تصبح الأسنان عاملة ويلاحظ شدة حساسية اللثة في فترة البزوغ للمخرشات الموضعية.



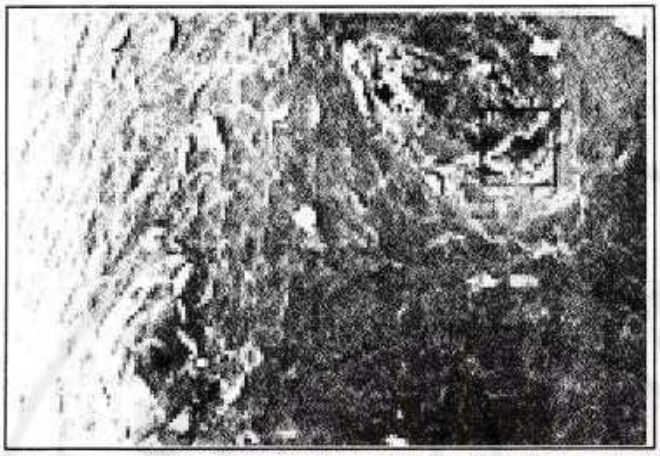
الشكل ٥-١١-
مرحلة الأسنان المختلطة:
الانحسار اللثوي الكاذب وغياب
اللثة الملتصقة



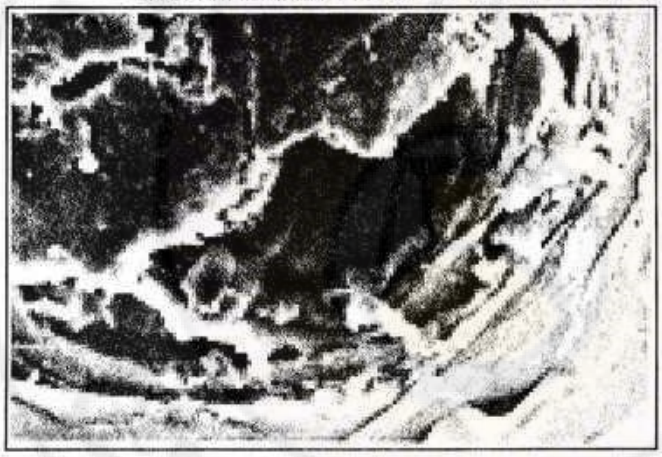
الشكل ٥-١٢-
مرحلة الأسنان المختلطة: بعد
البزوغ عمق الميزاب اللثوي أكبر
من عرض اللثة المتقرنة.

☒ **النسج حول السنية العميقة في مرحلة الأسنان المختلطة:**

تحصل تغيرات في عمق الميزاب اللثوي ويصعب في هذه الفترة تحديد حالة النسج حول السنية العميقة ومن هنا تعززت أهمية الدراسة الشعاعية الإطباقية لتحديد حالتها ولتقييم المرض حول السني بمرحلة ما قبل وما بعد البزوغ ووصول السن لسطح الإطباق وتكون الأسنان عاملة. وتكون القمة العظمية بين السنية محدبة مسطحة – منحرفة والمسافة الرباطية المقبولة بين الملتقى الميناني الملاطي وقمة العظم أقل من ٢ ملم للأسنان غير العاملة. وإن أي زيادة في المسافة هو دلاله غير طبيعية ويمكن أن يحدث خطأ بقراءة الصور الشعاعية قد يصل إلى ٠،٥ ملم لذلك لابد من مقارنة الموجودات الشعاعية بالسريرية.



الشكل ٥-١٣-أ-
المجهر الإلكتروني الماسح:
تشقق البشرة اللثوية الفموية
عند البزوغ -Bonnaure
Mallet ١٩٩٣



الشكل ٥- ١٣-ب-
الصورة السابقة بتكبير أقوى
لتشقق البشرة اللثوية الفموية
أثناء البزوغ

❑ اللثة المرافقة للنسج حول السنية الفتية بعد البزوغ

تكون البشرة اللثوية مشابهة للبشرة اللثوية الناضجة عند الكبار فقد وجدت دراسات اللثة السليمة سريرياً بمنطقة الضواحك بعمر ١٢-١٤ سنة أن تركيب النسيج الضام تحت بشرة الارتباط مختلف عن تركيب النسيج الضام تحت البشرة اللثوية الفموية حيث يوجد عدد كبير من الخلايا لالتهابية مثل اللمفاويات ووحيدات النوى والمصوريات وعدد قليل من العدلات PMNs ولا يعّد وجود هذه الخلايا كظاهرة التهابية مرضية أو بدئية ولكنها خلايا دفاعية متبقية من مرحلة البزوغ.

تظهر الألياف المرنة Elastic Fibers في النسيج الضام تحت الغشاء القاعدي وفي النسيج الضام العميق حيث تتوضع بشكل حزم بين حزم الكولاجين ويعتقد أن وجود هذه الألياف له دور في مقاومة الحركات التقويمية ونكسها.

الملاط: إن تشكل الملاط عملية مستمرة تمّر بمراحل نشاط وسكون، درس,Bartold 1988 مكونات المادة الأساسية بين الخلوية غيكوزامينوغلكان GAG في الملاط الفتي ووجدوا الحمض الهيالوريني HyaloroincAcid وسلفات الكوندراتين Sulfate chondratin و Dermatosulfate لكنهم لم يجدوا الهيبارين والكيراتوسلفات.

ويعّد سلفات الكوندراتين الحر المشكل الرئيسي ويختلف توضعه عن ذلك الموجود بالرباط والعظم حيث يكون DermatoSulfate المشكل الرئيسي.

▪ **الملتقى الميناني الملاطي** قسّم Schroeder et Scherle ١٩٨٨ نوع الملتقى الميناني الملاطي حول أسنان غير ناضجة وأسنان وصلت لسطح الإطباق ووجد ثلاثة أنواع:

. عند ٥% لا يوجد ارتباط بين الملاط والميناء

. وفي ٦٠-٦٥% الملاط يغطي الميناء

. و٣٠-٣٥% حالات مختلفة. غالباً ما يكون الملتقى الميناني الملاطي بعلاقة حد لحد في منطقة الضواحك، يفسر هذا الارتباط أن تركيب وترسب الملاط هو عملية مستمرة تنقطع عند العنق عند وصول السن لسطح الإطباق.

▪ **الرباط:** إن عملية التجدد Turn-0ver عالية في الرباط وتكون صانعات الليف مختلفة عن تلك الموجودة في اللثة وقادرة على تشكيل عقيدات تمعدن في الزجاج.

الباب الثاني

أسباب الأمراض حول السنية

Etiology of Periodontal Diseases

الفصل السادس

اللويحة السنية Dental Plaque

والقلح السني Dental Calculus

د. رزان خطاب

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

اللويحة السنية

Dental Plaque

الشكل السريري	استقلاب اللويحة
التصنيف	الآلية المرضية للويحة
تركيب اللويحة	جراثيم اللويحة السنية
تشكل اللويحة الجرثومية	

هي مصطلح أطلقه Blak ١٨٩٨ لتعريف الكتلة الجرثومية أي العضويات الدقيقة الملتصقة بالنخور السنية. وهي منتج من نمو الجراثيم ملتصق على السطح السني والحواف اللثوية ويظهر بنية مجهرية معينة. تنتج اللويحة من تكامل متطور للعضويات الدقيقة إيجابية وسلبية الغرام هوائية ولاهوائية ضمن قالب عضوي ذي أصل لعابي لتشكل توضعات طرية، لزجة ملتصقة على سطح السن واللثة والتعويضات السنية فهي تشكل كتلة من الجراثيم ضمن مادة هلامية.

بالتعريف إن اللويحة السنية هي توضعات ناتجة عن نمو و تكاثر الجراثيم على غشاء غير خلوي متشكل مسبقا" هو الغلاف المكتسبAcquired Dental Film. الغلاف المكتسب هو نتاج لعابي من البروتينات السكرية اللعابية.

عندما نمرر المسبر على سطح السن نرفع المادة البيضاء وليس اللويحة السنية التي ترتبط بسطح السن بروابط كهربائية أو كيميائية. منذ قيام العالم Loe ١٩٦٥ بدراسة تأثير تراكم اللويحة السنية في تطور الالتهاب اللثوي وأصبحت أهمية اللويحة الجرثومية كبيرة وواضحة في إحداث المرض حول السني واللثوي وتطورت نظريات النوعية الجرثومية وتصانيف أمراض اللثة والنسج حول السنية المختلفة.

☒ **الشكل السريري Clinical Aspect**

لا يمكن رؤية اللويحة سريريا إذا كانت بكميات قليلة إلا بعد تلوينها بملونات اللويحة أو ملونات مشتقة من الحفرة الفموية لكن عندما تتكتل اللويحة بشكل كبير فوق السطوح السنية

فإنها تصبح مرئية بشكل توضعات حبيبية ذات سطح غير نظامي يختلف لونها من الأصفر إلى الرمادي حسب الملونات الفموية. الشكل السريري ٦-١ و٦-٢.

☒ التصنيف Calssification

تصنف إلى ثلاثة أنواع حسب مكان التوضع وهذا له أهمية كبيرة لأنه يحدد الآلية الإمراضية

١- اللويحة فوق اللثوية على أعناق الأسنان والحواف اللثوية وتسبب التهاب اللثة الحفافي.

٢- اللويحة تحت اللثوية: تتوضع في الميزاب اللثوي أو الجيب اللثوي و تسبب التهابات النسج حول السنية النوعية وتختلف حسب نوع المرض والعمر والموضع وتحتوي جراثيم فقد الارتباط.

٣- اللويحة السنية أو التاجية تتوضع على سطوح الأسنان والميازيب والوهاد السنية وتسبب النخر السني وتسيطر عليها العقديات.

يجب أن نفرق اللويحة السنية عن المادة البيضاء والقشيرة السنية المكتسبة والقلح.

▪ المادة البيضاء أو المادة ألفا @ Material مادة تنتج عن تكتل جرثومي عديم الشكل يحتوي الخلايا البشرية اللثوية المتوسفة والكريات البيضاء وبروتينات لعابية يمكن إزالتها بتيار مائي.

▪ القشيرة السنية المكتسبةAcquired Dental Pellicle توضعات مبكرة هي عبارة عن شريط عضوي ذي أصل لعابي يتشكل بعد ساعتين من التفريش يتألف من بروتينات سكرية لعابية ملتصقة بشكل نوعي على سطح بلورات الهيدروكسي اباتيت.

▪ القلح Calculus هو ناتج عن تكلس اللويحة الجرثومية وهو بحد ذاته ليس مرضيا لكنه يعّد كحامل للويحة أو مكان لتوضع اللويحة.

□ تركيب اللويحة Composition

☒ القالب العضوي Organic Matrix

يتألف القالب العضوي غير الخلوي من معقد بروتيني ومتعددات سكاكر مخاطية.

- الكربوهيدرات تشكل ٤٠-٥٠% من أصل لعابي أو أصل جرثومي: تستطيع بعض الجراثيم أن تنتج سكاكر خارج خلوية مثل الدكستران واللفان وأن تحتفظ بالغليكوجين كمدخر غذائي داخل خلوي.

الدكستران Dextranهو متعدد سكاكر من سكر العنب الغلوكوز يشكل ٩،٥% من الجزء الصلب من اللويحة وسكر اللفان Levan متعدد سكاكر الفركتوز يشكل ٠،٤%.

- **دور السكاروز Sacharoses**

يسهل الدكستران تكتل والتصاق المستعمرات الجرثومية داخل القالب العضوي في اللويحة.

أما سكر اللفان فضروري للتكاثر الجرثومي ويعاد استعمال اللفان للتغذية الجرثومية. كما يحدد دخول العناصر المعدلة مثل الكربونات

متعددات السكاكر هي مصدر النخر: السكاكر المنحلة ← الحموض ← تحلل الميناء.

يتم تشكل سكر الدكستران بواسطة أنزيمات جرثومية، فأنزيم دكستران- سكاروز يساهم في تحلل السكاروز إلى غلكوز وفركتوز ثم يتم تجمع جزيئات الغلكوز بواسطة انزيم المحول للغلكوزGlucotransferase إلى سكر الدكستران

يتم تشكل سكر اللفان بدءا" من السكاروز عن طريق أنزيم لفان- سكاروز وتتجمع جزيئات الفركتوز لتشكل اللفان بواسطة الأنزيم المحول للفركتوز Fructotransferase

- اللبيدات Lipids تؤلف ٢٠-٣٠% من المادة العضوية يوجد في اللويحة الجرثومية كل أنواع اللبيدات الموجودة في اللعاب مثل الكوليسيرول والغليسيرول الأحادي والثنائي والثلاثي Monoglycerol Diglycerol Triglycerol.

☒ **القالب المعدني Mineralized Matrix**

يتألف القالب المعدني في اللويحة الجرثومية من شوارد الكالسيوم والفوسفات بشكل أملاح فوسفات الكالسيوم عديمة الشكل أو بلورات الهيدروكسي أباتيت HA كما توجد شوارد K, Na, F،Ca, Ph, Mg Ag . ترتفع نسبة شوارد Ca^{++} في اللويحة الجرثومية المتوضعة على السطوح اللسانية الأمامية السفلية لأن اللعاب الوارد من الغدة تحت الفكية غني بهذه الشوارد. أما الفلور في اللويحة فمن الميناء واللعاب والأغذية وله دور إيجابي حيث يثبط نمو الجراثيم والأنزيمات.

□ تشكل اللويحة الجرثومية Plaque Formation

يمر تشكل اللويحة الجرثومية بثلاث مراحل ويبدأ مع توضع أول طبقة جرثومية على القشيرة السنية المكتسبة Acquired dental pellicle

▪ **مرحلة تشكل القشيرة السنية المكتسبة:**

هي المرحلة الأولى يبدأ عند ترسب الغليكوبروتينات اللعابية على سطوح الأسنان إذ تقوم بعض الجراثيم بفصل حمض السياليكSialic Acide من الغليكوبروتينات اللعابية مما يؤدي لارتفاع نقطة التماثل الكهربائي وترسب البروتين والتصاقه ببلورات الهيدروكسي اباتيت بواسطة شوارد الكالسيوم. وبعد عدة ساعات من توضع القشيرة السنية المكتسبة نلاحظ الخلايا البشرية المتوسفة ومتعددات النوى وتزداد مع الالتهاب .

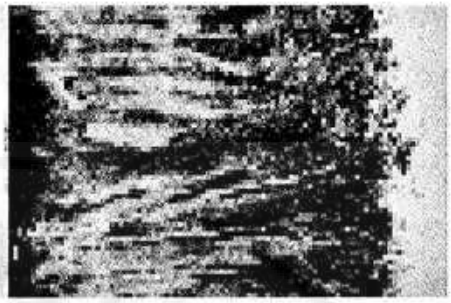


جزيئة أخرى من مصدر ليبيدي هي حمض Techonic Acid من الغليسيرولGlycerol وحمض الفوسفور يمكنها أن ترتبط بسطح الميناء بواسطة شوارد Ca^{++}

▪ **مرحلة الاستعمار الجرثومي Colonization**

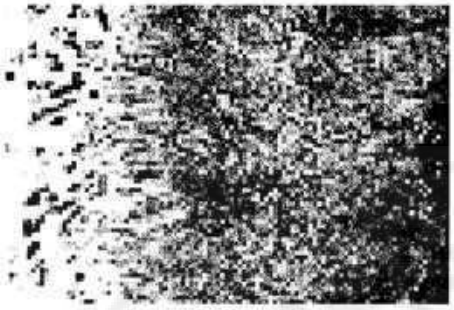
خلال ٢٤ ساعة تبدأ الجراثيم والذيفانات بالظهور وتنتظم الجراثيم بشكل عمودي على سطح السن بين هذه الجراثيم يوجد مادة غليكوبروتين gp والماء بنسبة ٨٠% تبدأ المستعمرات الجرثومية الغنية بالعقديات Streptococcus أو الجراثيم التي تنتج سكاكر خارج خلوية مثل العقديات الطافرة Mitius Streptococcus التي تنتج الدكستران الضروري لتكتل ونمو الجراثيم الأخرى والنايسريات.

▪**مرحلة النضج والنمو**: بعد ٤٨ ساعة دون صحة فموية من تشكل اللويحة تتغير الزمرة الجرثومية حيث تنخفض الجراثيم إيجابيات الغرام وترتفع العصيات السلبيات الغرام كما تنخفض الجراثيم الهوائية وترتفع الجراثيم اللاهوائية وتسيطر عليها العصيات السلبية الغرام اللاهوائية السامة التي تشكل مستعمرات ثابتة.



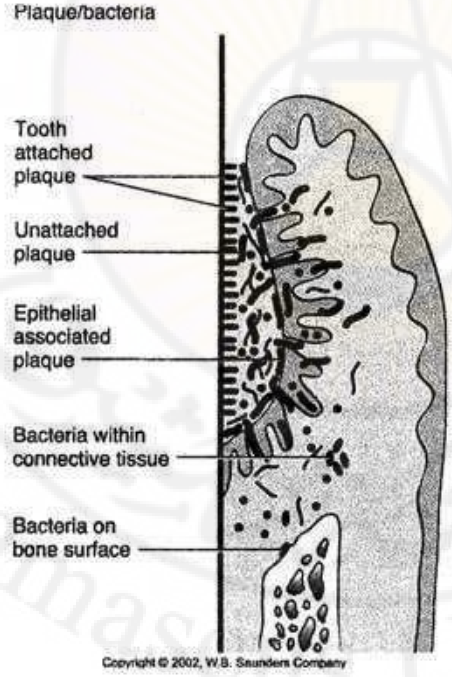
الشكل ٦-٣ -

لويحة جرثومية فوق لثوية بعد أسبوع من تشكلها المستعمرات الجرثومية للمكورات مع العصيات.



الشكل ٦-٤-

لويحة جرثومية فوق لثوية بعد ٣ أسبوع من تشكلها تسيطر العصيات والخيطيات على المستعمرات الجرثومية F, filaments ومحاطة بالمكورات الايجابية الغرام C, cocci



الشكل ٦-٥-

مخطط يوضح الجراثيم المرافقة للويحة الجرثومية على سطح السن والنسج حول السنية

١.اللويحة الجرثومية الملتصقة بسطح السن.

٢. اللويحة غير الملتصقة.

٣. اللويحة الملتصقة بالبشرة.

٤. الجراثيم ضمن النسيج الضام

٥. الجراثيم على سطح العظم السنخي

الدراسات الحديثة أكدت التوزع الجرثومي للويحة الجرثومية Ramberg وزملائه ٢٠٠٣، درس البنية الجرثومية لكمية قليلة جداً من اللويحة الجرثومية فوق اللثوية ودون أي

التهاب لثوي ووجد في اليوم الأول من توقف الصحة الفموية ظهور جراثيم Actinomyces وفي اليوم الرابع من توقف الصحة الفموية زيادة طفيفة في أعداد العضويات الدقيقة وأشكالها حيث ظهرت الجراثيم المرافقة للمرض مثل الزمرة البرتقالية Campybacter, Fn, Aa, Capnocytophage وهذه النتائج مشابهة للتي حصل عليها Ximenez Fyvie et al 2000, للويحة فوق اللثوية في النسج حول السنية السليمة التي تسيطر عليها Actinomyces وكميات قليلة جداً من الزمرة الحمراء Td, Pg, Bf

لاحظ Zee وزملائه ١٩٩٦، المكورات الإيجابية الغرام في اليوم الأول لتشكل اللويحة ثم تتناقص مع الوقت في حين تكون العصيات الإيجابية الغرام الشعياتActinomyces قليلة في اليوم الأول ومع الوقت ترتفع هي والعصيات السلبية الغرام مثل Fn, Capnocytophagea.

- **استقلاب اللويحة الجرثومية Metabolism:**

استقلاب السكريات والدسم: ينتج عن استقلابها الحموض المسببة لنزع الأملاح المعدنية للميناء وانخفاض pH وبالتالي النخر. ينتج عن استقلاب الحموض الأمينية تشكل الزمر الأمينية التي ترفع pH وبالتالي تشكل القلح.

☒ **الآلية المرضية للويحة Pathogenesis of Dental Plaque**

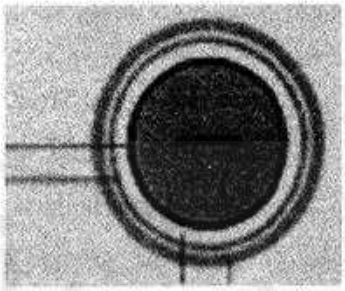
- المستضدات الجرثومية Antigens وتعد المحفظة والسياط والأهداب الجرثومية مستضدات مناعية.

- أنزيمات من أصل جرثومي تفكك النسج اللثوية البشرة والنسيج الضام والعظم.

- الذيفانات الداخلية Endotoxins هي جزء من الجدار الخلوي للجراثيم السلبية الغرام وبالتحديد متعددات السكاكر الدسمة Lipopolysccarids PLSولها تأثيرات مختلفة:

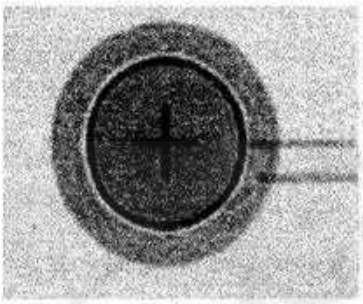
- الجزء الدسم ١- تنشط العدلات والبالعات بشكل مباشر وإنزيمات جملة المتممة ٢- ترفع نفوذية الأوعية الدموية ٣- تحرض الامتصاص العظمي بشكل غير مباشر. أما الجزء السكري فمولد للضد.

- أما الذيفانات الخارجية Exotoxins للجراثيم الإيجابية الغرام فيطرح إلى الوسط الخارجي ولا بشكل جزءاً من جدار الجرثوم ويختزن في المسافات حول الغشائية وهو ذو طبيعة بروتينية وله تأثيرات مختلفة على النسج والجهاز المناعي.



الشكل: ٦-٦ أ-

الجراثيم السلبية الغرام يتألف جدار الجراثيم السلبية الغرام منlipopolysaccarids LPS وهو مصدر الذيفانات الداخلية للجراثيم السلبية Endotoxins و lipoproteins LP.



الشكل: ٦-٦ ب-

الجراثيم الايجابية الغرام يتألف الجدار الجرثومي للجراثيم الإيجابية الغرام من Peptidoglycan يتصل به tectonic acid وهو مكان التصاق اللويحة بسطح السن ومصدر الذيفان الخارجي للجراثيم الإيجابية الغرام Exotoxin.

الشكل: ٦-٦ أ- ب-

الجدار الجرثومي للجراثيم الإيجابية والسلبية الغرام

□ جراثيم اللويحة السنية

• زمرة المكورات Cocci

▪ المكورات Cocci الإيجابية و السلبية الغرام الهوائية واللاهوائية المخيرة Aerobic Anaerobic Facultative

- وأهمها زمرة العقـديات: Streptococci sangiuis, St mitius, St salivairis.

تنتج المكورات العقدية الدموية سكر اللفان وتعد المكورات الطافرة St mitius كأول جرثومة تستعمر الحفرة الفموية بعد بزوغ أول سن وكأول جرثومة تستعمر اللويحة الجرثوميـة تنـتج متعدد سكاكر خارج خلوي من الدكستران الذي يسمح بالالتصاق الجرثـومي علـى سـطوح الأسنان وتسبب هذه العقدية نخر الأسنان والتهاب اللثة الحفافي. تركب العقديات أنزيمات حالة مثل Hyaluronidase Collagenase, Chondratine Sulfatase

- المكورات السلبية الغرام واللاهوائية المخيرة Aerobic, Anaerobic Facultative:

تستعمر النايسريات Neisseria اللويحة مبكرا" لكن نسبتها تتناقص مع الوقت تمتلك متعددات سكاكر خارج خلوية.

▪ المكورات Cocci الإيجابية و السلبية الغرام الهوائية واللاهوائية المجبرة Aerobic, Anaerobic Strict

– المكورات الايجابية الغرام اللاهوائية المجبرة Aerobic, Anaerobic Strict ومنها Peptostreptococ, Peptococ المتورطة في الإصابات حول السنية.

– المكورات السلبية الغرام اللاهوائية المجبرة: Veillonella لا تخمر السكاكر مباشرة ولكن تستعمل الحموض العضوية مثل حمض اللبن لها تأثير إمراضي حول سني Periodontopathy ترتفع نسبتها مع نضج اللويحة.

• **زمرة العصيات Bacillius**

▪ العصيات الإيجابية الغرام الهوائية واللاهوائية المخيرة.

- نوع Carnybacterium الوتديات نسبتها في اللويحة مرتفعة في اليوم الأول ٢% و في اليوم التاسع تصبح ٩% تركب أنزيم Hyaluronidase collagenase, chondratine sulfatase

- نوع Actinomyces تمثل ٥٠% من الزمرة الجرثومية المسببة لالتهاب اللثة ومتورطة في تشكل القلح Actinomyces viscosus وتلتصق بواسطة بولي سكاريد PS وتعد مصدر الإصابات حول السنية والامتصاص العظمي وتنشط متعددات النوى PMNs

- نوع Rothia متورطة في نخر الملاط.

▪. العصيات السلبية الغرام اللاهوائية المجبرة

تحمل Eikenlla Corrodens ذيفانات داخلية وتلتصق مباشرة بالخلايا البشرية وتساهم في التهابات النسج حول السنية المرافقة لامتصاص العظم.

▪ نوع أشباه الجراثيم Bacteriodes تسمى بالجراثيم المصطبغة بالأسود لأنها تنتج مستعمرات سوداء بنية اللون:

أشباه الجراثيم اللثوية Prophrpmenase gingivalis =Pg. = Bacteriode gingivilis

وأشباه الجراثيم الانتقالية Provetella intetrmedia =Pi = Bacteriod intermedis

وأشباه الجراثيم التصبغية Bacteriodes melaninogenicus تظهر في الحفرة الفموية بعد ظهور أول سن مؤقتة وتزداد نسبتها مع نضج اللويحة.

▪ عصيات الفطر الشعاعي Actinobacillus actinomycetemcomitantans A.

▪ المغزليات Fusobacterium nucleatum

- الآكلة Capnocytophagea
- الضمات Vibrois
- الملتويات- Spirochetes لها دور كبير في أمراض النسج حول السنية وتركب أنزيمات Protease Cathapsine Hyaluronidase ومنها اللولبيات Treponema
- المفطورات Mucoplasm ليس لها شكل العصيات والضمات تستطيع الدخول لداخل الخلايا وتسيطر على استقلابها.

القلح

Dental Calculus

الشكل السريري	تركيب القلح
القلح فوق اللثوي	تشكل القلح
القلح تحت اللثوي	الآلية المرضية للقلح

يعرف القلح بمادة متكلسة تتوضع على السطوح السنية والتعويضات السنية

☒ **الشكل السريري:**

- **القلح فوق اللثوي Supra gingival Calculus:**

لونه أبيض أو أصفر ويمكن أن يتغير لونه مع الأطعمة والملونات الفموية مثل التبغ قاس ذو قوام طيني clay ويمكن فصله بسهوله عن سطوح الأسنان.

يتوضع على أعناق الأسنان على طول الحافة اللثوية وخاصة عند مخارج الأقنية اللعابية وعلى السطوح اللسانية للأسنان الأمامية الفكية لأن الغدة اللعابية تحت الفكية غنية بشوارد الكالسيوم.

- **القلح تحت اللثوي:**

يتوضع القلح تحت اللثوي تحت قمة الحافة اللثوية الحرة أي في الميزاب اللثوي لذلك لا يمكن رؤيته بالعين المجردة ويمكن كشفة بالأدوات السنية مثل المسابر.

لونه من البني إلى الأسود أكثر قساوة والتصاقا" بسطوح الأسنان من القلح فوق اللثوي ذو توزع نظامي لكنه أكبر في المسافات الملاصقة اللسانية من الملاصقة الدهليزية ويصل إلى قاع الجيب اللثوي لكنه لا يصل حتى الارتباط البشروي.

☒ تركيب القلح Composition:

- **القالب المعدني Inorganic content**

يشكل القالب المعدني ٧٠-٩٠% من تركيب القلح فوق اللثوي ويشكل فوسفات الكالسيوم $Ca_3(PO4)_2$ ٧٥,٩%. كما يوجد في القلح كربونات الكالسيوم $CaCO_2$ وفوسفات المغنيزيوم $Mg_3(PO4)_2$

تشابه نسبة الأملاح المعدنية في القلح بقية النسج المتكلسة في العضوية ويشكل الكالسيوم النسبة الأكبر من القالب العضوي ٣٩% والفوسفات ١٩% والكربون ١٠٩% و المغنيزيوم ٠،٨% وأثار من شوارد الزنك والصوديوم والنحاس والذهب والفلور.....

يظهر ٣/١ المادة المعدنية بشكل أملاح عديمة الشكل أو غير متبلورة و ٣/٢ أملاح معدنية بشكل بلورات هيدروكسي أباتيت ٥٨% وذرات المغنيزيوم Magnesium whitlockite ٢١% و فوسفات أوكتا الكالسيوم Octacalcium phosphate

- **القالب العضوي Organic content**

أما القالب العضوي فهو فيتألف من معقد بروتيني ومتعددات سكاكر والقليل من الليبيدات.

كما توجد الخلايا البشروية المتوسفة والكريات البيضاء وأشكال مختلفة من الجراثيم

تشكل الكاربوهيدرات ٩،١% من المادة العضوية وتشكل البروتينات اللعابية من ٥%-٨,٢% من المادة العضوية للقلح

تشكل الليبيدات٠، ٢% من المادة الأساسية العضوية للقلح: الكوليستيرول والحموض الدسمة والفوسفوليبيد..

يشابه تركيب القلح تحت اللثوي القلح فوق اللثوي لكنه أكثر تكلساً ويحتوي على نسبة أكبر من ذرات المغنيزيوم Magnesium whitlockite ونسب أقل من فوسفات أوكتا الكالسيوم Octacalcium phosphate. ولا يظهر في القلح تحت اللثوي البروتينات ذات المصدر اللعابي



الشكل ٦-٧ -

التوضعات القلحية على السطوح اللسانية للأسنان الأمامية السفلية



الشكل ٦-٨ -

اللويحة السنية والتوضعات القلحية على السطوح الدهليزية مصاحبة للضخامة اللثوية الالتهابية.

☒ تشكل القلح Formation

يعد القلح لويحة جرثومية متكلسة، ويبدأ ترسب الأملاح المعدنية منذ اليوم الأول حتى اليوم الرابع عشر من تشكل اللويحة. تحتوي اللويحة البدئية على كميات قليلة من الأملاح المعدنية تزداد مع تطور اللويحة إلى القلح، ولا تعّد جراثيم اللويحة السنية عنصراً أساسياً في تشكل القلح لأنه يمكن أن يتشكل في أوساط خالية من الجراثيم.

يعّد اللعاب المورد الأساسي للأملاح والشوارد المعدنية في القلح فوق اللثوي في حين تعّد النتحة المصلية للسائل الميزابي اللثوي المصدر الأساسي لتكلس القلح تحت اللثوي. تحتوي اللويحة السنية الأولية الغنية بالقلح على كميات كبيرة من شوارد الكالسيوم وكميات من شوارد الفوسفات أكبر بثلاث من شوارد الكالسيوم، وكميات أقل من البوتاسيوم من اللويحة غير القلحية مما يقترح بدور أكبر للفوسفات من الكالسيوم في تكلس اللويحة.

يتعلق تكلس اللويحة بارتباط شوارد الكالسيوم بالمعقد البروتيني –الكاربوهيدراتي وترسب أملاح فوسفات الكالسيوم البلورية، وتتشكل بلورات الأباتيت في المادة الأساسية بين الخلوية وعلى سطوح الخلايا الجرثومية ثم داخل جراثيم اللويحة نفسها.

يؤدي تكلس اللويحة إلى تغيرات في التركيب الجرثومي للويحة حيث تزداد أعداد العصيات filaments ويتشكل القلح بشكل طبقات تنفصل عن بعضها بقشيرات cuticle تندمج في القلح بعد تمعدنها.

تختلف سرعة تشكل القلح من شخص لأخر ومن سن لأخرى وبأوقات مختلفة عند الشخص نفسه. ويبلغ معدل تشكل القلح اليومي من ٠،١٠% إلى ٠،١٥% من وزن القلح الجاف ويستمر تشكل القلح حتى يصل لأقصاه ثم يتناقص بعدها وتبلغ مدة تشكل القلح من عشرة أيام حتى ستة أشهر.

نظريات تمعدن القلح

١- تفترض النظرية الأولى ارتفاع في كميات شوارد الكالسيوم والفوسفات حتى الإشباع المفرط بسبب عدة طرق منها:

- يسبب ارتفاع PH اللعاب ترسب شوارد الكالسيوم والفوسفات مع نقص أو ضياع ثاني أوكسيد الكربون وتشكل الأمونيا (البولة) بواسطة جراثيم اللويحة أو تحطم البروتينات أثناء عملية الركودة اللعابية.

- ترتبط البروتينات شبة الغروية Colloidal اللعابية بشوارد الكالسيوم والفوسفات وتحتفظ بوسط مفرط الإشباع بأملاح فوسفات الكالسيوم ومع الركودة اللعابية تترسب البروتينات اللعابية شبة الغروية، إلا أن حالة الوسط المفرط الإشباع بأملاح فوسفات الكالسيوم لا تستمر مما يقود إلى ترسب أملاح فوسفات الكالسيوم.

- يتحرر الفوسفات من اللويحة السنية والخلايا البشروية المتوسفة أو الجراثيم المرسبة لفوسفات الكالسيوم عن طريق هدرجة الفوسفات العضوية في اللعاب مما يرفع نسبة شوارد الفوسفات.

- يمكن أن يطلق إنزيم الايستيراز عملية تكلس اللويحة عبر هدرجة الايستيرات الدسمة fatty esters إلى حموض دسمة حرة. تشكل هذه الحموض مادة صابونية soaps مع شوارد الكالسيوم والمغنيزيوم لتنقلب لاحقاً إلى أملاح فوسفات الكالسيوم.

٢- تقوم عناصر مبدئة seeding agents بتشكيل بؤر تكلس مجهرية تكبر وتتوسع لتشكل نوى غير متجانسة وإن مصدر هذه العناصر المبدئة في القلح غير معروف. تؤدي المادة الأساسية بين الخلوية دوراً في عملية تكلس القلح حيث يقوم المعقد البروتيني - الكاربوهيدراتي بنزع شوارد الكالسيوم من اللعاب وربطها مع النوى المتكلسة محرضاً بذلك التوضع المتتالي للشوارد المعدنية.

دور الجراثيم في تمعدن القلح:

يبدأ تكلس اللويحة السنية في المادة الأساسية بين الخلوية وحول الجراثيم ايجابية وسلبية الغرام ويمكن أن يبدأ التكلس داخل العصيات الجرثومية التي تمتلك القدرة على تشكيل بلورات الأباتيت داخل الخلوية.

تشارك الجراثيم في تكلس اللويحة السنية عن طريق ترسيب شوارد الفوسفات التي تغير من PH اللويحة، ولكن من الشائع الاعتقاد أن هذه الجراثيم تؤدي دوراً مسهلاً فقط في تكلس اللويحة.

☒ **البنية:**

يتألف القلح من بلورات الهيدروكسي أباتيت ومن جراثيم متكلسة.

☒ **الآلية المرضية للقلح:**

لا يعد القلح مرضياً لكنه يشكل مكاناً مناسباً لتوضع اللويحة. يتغطى القلح بطبقة غير متكلسة من اللويحة السنية وقد ظهرت علاقة ارتباط بين القلح والتهاب اللثة لكن هذه العلاقة أضعف بكثير من علاقة التهاب اللثة باللويحة السنية وقد تكون هذه العلاقة أقل عند اليافعين من الأعمار المتقدمة حيث ترتفع العلاقة بين القلح والالتهابات اللثوية والتهابات النسج حول السنية مع تقدم العمر.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل السابع

الجراثيم حول السنية

Periodontal Microbiology

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الجراثيم حول السنية

Periodontal Microbiology

الزمرة الجرثومية للحفرة الفموية	عصيات الفطر الشعاعي
الجراثيم الممرضة حول السنية	الزمرة الجرثومية الفموية لدى الأطفال
أشباه الجراثيم المصطبغة بالأسود	الزمرة الجرثومية الفموية عند البلوغ

▫ الزمرة الجرثومية للحفرة الفموية

يشكل الجيب اللثوي العميق Ecosystem وسطاً استثنائياً داخل الفم وهو المكان الوحيد داخل الفم الذي لا يتصل مع اللعاب ويكون المحتوى من الأوكسجين ضعيفاً بشكل يسمح بنمو العضويات اللاهوائية.

تتألف الزمرة الجرثومية في اللثة السليمة من العصيات والمكورات الهوائية الإيجابية الغرام. تشكل هذه الجراثيم الفلورا الطبيعية وليس لها تأثير ممرض وتمنع بوجودها من استعمار الميزاب بالزمر الجرثومية قبيل الممرضة. يتطور المحتوى الجرثومي عند ظهور التهاب النسج حول السنية ويتألف بشكل كبير من العصيات اللاهوائية السلبية الغرام.

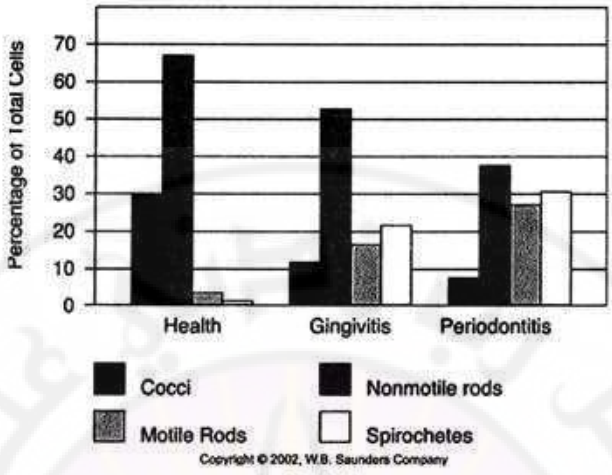
أثبتت العديد من الدراسات العلاقة القوية ما بين ظهور العضويات الممرضة وعمق الجيوب. العضويات الممرضة المؤشرة في التهاب النسج حول السنية هي من الجراثيم السلبية الغرام اللاهوائية المجبرة وتتميز عن الجراثيم الأخرى بالمنتجات الاستقلابية التي تهدم النسج حول السنية مباشرة أو تثبط الاستجابة المناعية للمستقبل.

- **اللثة السليمة سريريا"**

٣٧% المكورات و ٣٧% العصيات الإيجابية الغرام الهوائية اللاهوائية المخيرة.

١٣% المكورات والعصيات الإيجابية الغرام اللاهوائية المخيرة.

١٣% من عصيات سلبية الغرام لاهوائية مجبرة.



الشكل ٧-١-

نموذج الجراثيم المرافقة للثة السليمة والتهاب اللثة والتهاب النسج حول السنية

▪التهاب اللثة

٢٥% المكورات السلبية الغرام و ٢٣% العصيات الإيجابية الغرام الهوائية اللاهوائية المخيرة

١٠% عصيات إيجابية و ١٠% سلبية الغرام لاهوائية مجبرة

٣% مكورات إيجابية الغرام اللاهوائية المجبرة

▪ التهاب النسج حول السنية

٧٥% عصيات سلبية الغرام اللاهوائية المجبرة

١٨% عصيات و ٧% مكورات إيجابية الغرام الهوائية اللاهوائية المخيرة

☒ الجراثيم الممرضة حول السنية PeriodontoPathogens

إن السبب الرئيسي في الإصابة حول السنية هو تشكل اللويحة الجرثومية. تستطيع اللويحة الجرثومية تحت تأثير اللعاب التوضع على طول الأعناق وتتكلس وتشكل القلح وبالتالي تحرض التخريش الميكانيكي للثة الحفافية. الذيفانات الجرثومية للويحة تستطيع أن تنفذ إلى اللثة وتحرض اللون الأحمر وتؤدي إلى توذم بسيط في اللثة وهذه هي التي تعتبر الصفات السريرية لالتهاب اللثة، وهي عكوسه لدرجة أنه بالعناية الفموية الميكانيكية فقط تستطيع اللثة أن تعود للحالة الطبيعية. أما إذا لم يتم إزالة اللويحة يتطور التهاب النسج حول

السنية النموذجي ويتصف بالنزف عند السبر وبزيادة عمق الجيب حول السني وبتخرب العظم. ويعود حاليا"، ضياع النسج حول السنية عند الأشخاص فوق ٤٠ سنة غالباً إلى الإصابة حول السنية أكثر من النخر.

تترافق الأشكال المختلفة من أمراض النسج حول السنية مع لويحة جرثومية نوعية حيث إن ظهور المرض يتطلّب وجود جرثوم ممرض نوعي أو مشاركة عوامل ممرضة معينة وقابلية تأثّر المضيف بهذه العوامل الممرضة فالصحة حول السنية تنتج من التوازن بين العضويات الدقيقة وآليات دفاع المضيف ويمكن أن تظهر تبدلات هذا التوازن كنتيجة للتغيرات الموضعية أو الجهازية التي تنقص مقاومة المضيف. تنتج التهابات النسج حول السنية عن تطور انتقائي للجراثيم اللاهوائية السلبية الغرام بشكل أساسي وإيجابية الغرام بدرجة أقل. تكون الجراثيم السائدة في اللويحة السنية البدئية إيجابية الغرام المخيّرة والتطور اللاحق للويحة سيولد بيئة لاهوائية تساعد على نمو اللاهوائيات حيث يظهر التهاب اللثة بعد أن يتم تجاوز حد عتبة الجراثيم بالمقدار الكافي.

وفي المرحلة التالية يتشكل جيب لثوي يسمح بنمو وتكاثر الجراثيم اللاهوائية سلبية الغرام كما تزداد نسبة الملتويات والعصيات المتحركة مما يؤدي فيما بعد إلى بدء تخرب الارتباط البشري وحدوث الهجرة بالاتجاه الذروي، وتبدأ مرحلة التهاب النسج حول السنية.تتواجد الجراثيم المستقرة في التهاب النسج حول السنية بنسبة ضئيلة في الميزاب السليم. يمكن أن يبدأ استعمار الحفرة الفموية من قبل الجراثيم الممرضة حول السنية في مراحل مبكرة مثل الانتقال من الأبوين لتظهر هذه الجراثيم مع الزمرة الجرثومية العاطلة في الحفرة الفموية.

يمكن بسهولة عزل الجراثيم الممرضة حول السنية الموجودة بنسب قليلة عن طريق الاستجابة المناعية السليمة. إذا تم تعديل هذا الجهاز المناعي بعوامل أخرى مثل الضغوط النفسية والأدوية وصحة فموية سيئة والتغيرات الهرمونية والتدخين عندئذ، تستطيع الجراثيم الممرضة أن تتكاثر بأعداد كبيرة وتسبب الانتان حول السني. حديثا" قدمت الحقائق عن تورط العوامل الوراثية لاستقبال الجراثيم الممرضة وتطور التهاب النسج حول السنية. من ناحية ثانية، فإن العوامل الجرثومية المسؤولة عن الانتان حول السني هي نفسها المسؤولة عن نجاح أو فشل الزرعات.

• **الجراثيم المترافقة مع فقد الارتباط**

ركزّ العديد من الدراسات خلال العقد الأخير على الدور الذي تؤدية مجموعتان من العضويات الدقيقة في إحداث أمراض النسج حول السنية:ـ تضمّ المجموعة الأولى جراثيم فقد الارتباط. أجمعت غالبية الدراسات على أنها تؤدي دوراً رئيسياً في معظم التهابات النسج حول السنية وبشكل خاص في الالتهابات الجائحة أو المبكرة: Actinobacillus , P.Gingivalis, P.intermedia, B.forsythus, (Aa)actinomyctemecomitans T.denticola

لقد أخذت هذه المجموعة اهتماماً خاصاً بسبب: ١ـ ارتفاع نسب وجود هذه الجراثيم عند المرضى المصابين بأمراض حول سنية. ٢ـ تزايد خطر حدوث ضياع الارتباط البشري في المواقع التي تتواجد فيها هذه الجراثيم.

٣- أصبحت هذه الجراثيم تستخدم لتحديد المجموعات المرضية ذات المعدل المرتفع لخطر الإصابة بالأمراض حول السنية.

٤- أصبحت هذه الجراثيم تستخدم لتقييم نتائج المعالجات. ـ تضمّ المجموعة الثانية الجراثيم التي أجمعت معظم الأبحاث على أنها تؤدي دوراً ثانوياً في أمراض النسج حول السنية المختلفة: Capnocytophaga Spirochetes F.nucleatum, E.corrodens, W.recta

• **أشباه الجراثيم المصطبغة بالأسود Black Pigmented Bacteroids**

تصطنع أصبغة بنية إلى سوداء اللون عندما توضع على مستنبت الغراء بالدم وهي جراثيم لها شكل العصيات المكورة Coccobacilles سلبية الغرام غير متحركة لاهوائية مجبرة تحتاج لنموها إلى الدمّين Hemine وفيتامين k لكن يمكن أيضاً لهذه الجراثيم أن تستخدم الهرمونات الجنسية (مثل: الأستروجين والبروجسترون) كعامل نمو لذلك فهي تكثر في التهابات اللثة البلوغية والحملية وفي التهابات النسج حول السنية المبكرة. غالباً ما تتواجد هذه الجراثيم في الفم وأحياناً في الأمعاء والجهاز البولي التناسلي.

حدث تغيرات كبيرة في علم تصنيف الجراثيم في السنوات الماضية وأكثر ما يهمنا في صنف أشباه الجراثيم وبشكل خاص التغيرات في أشباه الجراثيم المصطبغة بالأسود التي استبعدت من صنف أشباه الجراثيم وأصبحت تصنف في نوعين جديدين: Prevotella وتضمّ

أشباه الجراثيم الحالة للسكاكر بشكل معتدل وPorphyromonas وتضمّ أشباه الجراثيم الغير حالّة للسكاكر.

- **مجموعة جراثيم Prevotella** تضمّ ثلاثة أنواع متشابهة من الناحية الكيميائية الحيوية ومن ناحية تطور السلالة: P.Intermedia (Pi)، P.nigrescens و P.vallens وتكون Pi بشكل رئيسي في المواقع حول السنية المؤوفة infective sites بينما تكون P.nigrescens في المواقع حول السنية المؤوفة والسليمة عند الأطفال والكهول.

أهم عوامل فوعه جراثيم Pi هي: متعددات السكاكر الدسمة LPS، المحفظة، زوائد سطحية. كما أنها تلتصق إلى مكونات النسيج الضام بواسطة بروتين غشائي حيث ترتبط مع مستقبل الفيبرونجين Fibrinogen. كذلك أنها تنتج عدداً من الأنزيمات الهامة مثل: الأنزيم الحال للفيبرونكتين وكذلك أنزيمات PhospholibaseA, Nuraminidase, Hyaloronidase

والتي تعمل على تحطيم نسج المضيف وجزيئات القالب بين الخلوي بشكل أساسي مما يسهل غزو الجراثيم ودخولها إلى النسج. كما أن جراثيم Pi تحدث تأثيرات مخربة غير مباشرة في نسج المضيف عن طريق تحريضها للخلايا المناعية على إفراز بعض المواد مثل السيتوكينات الالتهابية والبروستاغلاندينات التي تستطيع أن تحرض الامتصاص العظمي وكذلك تنشط أو تثبط خلايا المضيف المناعية الأخرى، حيث تعمل LPS ومكونات المحفظة على تحرير البروستاغلاندينات من وحيدات النوى أو البالعات الكبيرة وتحرّض تحرير عامل النمو المحوّل TNF-α من وحيدات النوى ممّا يثير حدوث الامتصاص العظمي.

- **مجموعة جراثيم Porphyromonas gingivalis (Pg)** تقوم هذه الجراثيم بإنتاج سكاكر متعددة خارج خلوية ماصّة للماء ومشحونة سلبياً هي المحفظة، وتقاوم البلعمة وتعمل كمستضد يسمى: مستضد K وهي عامل فوعة هام.

تقسم جراثيم Pg التي لها محفظة إلى ست سلالات مختلفة اعتماداً على المستضد K حيث تدعى المجموعات القابلة للتنميط . يكون لكل نوع اسم حسب الرقم (من K1 إلى K6).

وتلتصق هذه الجرثومة مع الجراثيم الأخرى في الجيب حول السني إيجابية الغرام لتشكل اللويحة الجرثومية: ومنها الشعاعيات اللزجة Actinomyces Viscous والمكورات العقدية الدموية Streptococcus Songuis والمكورات العقدية الطافرة Streptococcus

mutans وهذا الارتباط بين Pg والجراثيم الأخرى يلعب دوراً هاماً في استعمار الـ Pg للجيوب حول السنية.

أهم عوامل فوعه جراثيم Pg هي: LPS ، المحفظة، الأهداب وبروتينات السيستين كما أنها تتمتع بقدرة عالية على الالتصاق على السطوح المختلفة فهي تلتصق بمكونات النسيج الضام بواسطة بروتين غشائي حيث ترتبط مع مستقبل Fibrinogen/Fibronectin، كما تلتصق بالخلايا البشرية عن طريق الأهداب (Fimbriae) التي ترتبط مع مستقبل Galactosyl كذلك تنتج عدداً من الأنزيمات التي تعمل على تحطيم نسج المضيف وجزيئات القالب بين الخلوي بشكل أساسي ممّا يسهل غزو الجراثيم ودخولها إلى النسج، وأهم هذه الأنزيمات: Keratinase , Nuraminidase , Hyaloronidase , Collagenas، كما تنتج الإنزيم الشبيه بالتربسين والإنزيم الحال للفيبرونكتين.كذلك فإن جراثيم Pg تحدث تأثيرات مخرّبة غير مباشرة في نسج المضيف عن طريق تحريضها للخلايا المناعية على إفراز بعض المواد التي تستطيع أن تحرض الامتصاص العظمي وتنشط أو تثبط خلايا المضيف المناعية الأخرى حيث تعمل LPS ومكونّات المحفظة على تنشيط حدوث الامتصاص العظمي وذلك من خلال تحرير البروستاغلانديناتٍ من وحيدات النوى أو البالعات الكبيرة و TNF-α والانترلوكين IL-1 من وحيدات النوى وأنزيم الكولاجيناز Collagenase من الخلايا الشبيهة بمصورات العظم.

- **جراثيم Tanerella forsythia / Bacteriodes forsthus (B.f)**

تعدُّ جراثيم B.f من مشعرات المرض حول السني وهي من أقل الجراثيم التي تناولتها الدراسات بسبب صعوبة زرعها. ترتبط مع الإصابات حول السنية المزمنة تستطيع أن تخترق خلايا المضيف بالإضافة إلى تحريضها للتموت الخلوي وهذا ما رشحها بوصفها مشعر خطر للإصابة حول السنية.

لاحظت ورشة العمل العالمية ١٩٩٦ ترافق جراثيم Bf مع Pg و Aa مع الإصابات المزمنة ومن الملاحظ ترافق Bf مع Pg ومن الصعب فصلهما. بعض النظريات تدعم فرضية استباق جراثيم Bf لجراثيم Pg وقد تم دعمها من خلال دراسات تناولت تحول التهاب اللثة إلى التهاب نسج حول سنية. أشار Parkhill ٢٠٠٠، إلى وجود جراثيم Bf مترافقة مع بداية الإصابة ومع خسارة كبيرة في العظم السنخي وفقد شديد في الارتباط، ووضح أنّ الأشخاص

الحاملين لهذه الجراثيم يعانون من فقد في الأسنان بنسبة الضعف مقارنة مع سواهم. ولدى تقييم حالات المرضى ذوي الإصابات الشديدة نلاحظ ترافق جراثيم Bf مع جراثيم Pg

- أكدت العديد من الدراسات دور جراثيم Bf, Pg في إحداث الإصابة حول السنية ووضوح دورهما في تطور نهج الإصابة.

عدلت ورشة العمل العالمية ٢٠٠٥ اسم هذه الجرثومة من Bacteriodes forysthus إلى Tanerella forsythia

- **عصيات الفطر الشعاعي Actinobacillus actinomycetemcomitans** يعَد هذا الاسم وصفياً حيث يشير مصطلح Actinobacillus إلى الشكل الداخلي الذي يشبه النجمة الذي تأخذه مستعمرات هذه المتعضية عندما تنمو على الوسط الصلب.

أما مصطلح Actinomycetemcomitans فهو يعكس مشاركتها الوثيقة في إصابات داء الفطر الشعاعي بالاشتراك مع جراثيم Actinomyces Israeli وهي جرثومة لاهوائية سلبية الغرام محبّة لـ Co_2، شكلها عصوي مكور غير متحركة تشاهد مفردة أو على شكل أزواج أو في مجموعات صغيرة. أما مستعمراتها فتكون ذات قطر بين ٠,٥ ــ ١ ملم، ملساء مستديرة محدبّة نصف شفافة على الوسط الصلب وتحت الشروط اللاهوائية ولها حواف غير منتظمة وشكل داخلي يشبه النجمة.

هناك أكثر من خمسة نماذج مصلية لجراثيم Aa لدى البشر وتقسم حسب تخميرها للسكر إلى (٣-١٠) مجموعات. فقد وضّح Asikainen وجود نموذجين مصليين لها غير النماذج a, b, c وهما e, d. يكون النموذجان المصليان الأكثر مشاهدة في الحفرة الفموية لدى الإنسان هما a, b بينما يؤلف النموذج المصلي c 10% من نماذج Aa المعزولة فموياً.

وفي حين يشاهد لدى الأشخاص سليمي النسج حول السنية النماذج المصلية a, b بانتشار متساوٍ، فإن النموذج المصلي b هو المسيطر لدى مرضى التهاب النسج الشبابي الموضع. أما بالنسبة للنموذج المصلي c فقد كان هو النموذج المصلي المسيطر لدى مرضى التهاب النسج حول السنية الكهلي.

أهم عوامل فوعه جراثيم Aa

- قاتل جرثومي Bacteriocin
- مثبط الجذب الكيميائي Chemotactic Inhibitor

- العوامل المثبطة للمناعة Immunosuppressive Factors
- العوامل السامة للخلايا Cytotoxic Factors
- البروتينيات FC الرابطة Proteins FC Binding
- عديدات السكاكر الدسمة LipoPolySaccharied أنزيمات الكولاجيناز Collagenases
- عوامل الالتصاق والغزو Adhesion & Invasion Factors الذيفان الخارجيLeukotoxin

الوظيفة	العامل Factor	Pi	Pg	Aa
يستعمر الميزاب	الالتصاق	-	+	+
المقاومة وبلعمة المطلوب	المحفظة	+	+	+
تفكيك النسج الداعمة وتثبيط الجهاز المناعي	البروتياز الكولاجيناز، الكرياتيناز	-	+	+
امتصاص العظم	الفوسفتاز	+	+	+
سام خلوي Cytotoxic	منتجات استقلابية سامة H2S	+	+	+
تنشيط IL-1 TNF الامتصاص العظمي	ليبوبوليسكاريد LPS	+	+	+
تخريب العدلات والبالعات الكبيرة	ذيفان أبيض Leucotoxin	-	-	+
يثبط الانجذاب الكيميائي وتنشيط اللمفاويات	مثبط مناعي	-	-	+

الجدول: ٧- ١-

عوامل فوعه الجراثيم المرضية

دلت الدراسات الأولى لنوعية الجراثيم المسيطرة على الإصابة الموضعة ارتباطاً قوياً مع جراثيم Aa. ركزت الدراسات السابقة على خواص ودور الليكوتوكسين في الالية الإمراضية. ودلت الدراسات على أن سلالات معينة من Aa تفرز مستويات كبيرة من الليكوتوكسين وذلك بسبب تعديل وراثي في المورثة المسؤولة، من خلال حذف معين في المنطقة المحرضة وذلك لدى أفراد من مجموعات سكانية معينة.

• جراثيم Treponema. Denticola (Td)

من الجراثيم السلبية الغرام المجبرة تمتلك أنزيمات قادرة على تدمير النسج مثل التربسين والكيراتيناز والأنزيم المشبه بالتربسين أكدت الدراسات تشاركها مع جراثيم Pgو، Bf في المواقع المرضية.

• Eikenella. corrodens(Ec)

عصية صغيرة أو مستقيمة – سلبية الغرام، لاهوائية مخيرة. تشكل جزءا" من الفلورا الفموية الطبيعية ووجدت في ٦٠% من عينات اللويحة وتوجد على سطح اللسان واللوزات والمخاطية الفموية واللعاب. يمكن للحفرة الفموية أن تكون ملجأ للعديد من سلالات E. Corrodens ويعرف القليل عن عوامل فوعتها لكنها تشارك في التهابات العظم والنكاف والتهاب الجيوب وتجرثم الدم والتهاب شغاف القلب التالي للمعالجات السنية.

▫ الزمرة الجرثومية الفموية لدى الأطفال

إن تركيب الفلورا في الحفرة الفموية يتغير بنمو ونضج المضيف، مثل التغذية، نضج الجهاز المناعي، البلوغ وبزوغ الأسنان المؤقتة والدائمة، يمكن أن يمتلك البالغون نسبة وانتشارا" مرتفعا" من Eubacterium, Lactobacillus Fusobacterium, بينما يمتلك الأطفال نسباً وانتشاراً مرتفعاً من Selenomonas Leptotrichia, Capnocytophaga,.

أظهرت الدراسات بأن Veillonella و P.Melaninogenica تستعمر الحفرة الفموية بشكل مبكر وخلال الشهرين الأوليين من الحياة، في حين تبدأ Caponcytophaga بالازدياد في نهاية السنة الأولى من العمر. وتبدو الشعيات Actinomyces أنها تستعمر الحفرة الفموية باكراً وحالما تستوطن هذه الاستعمارات المبكرة في الحفرة الفموية فإن وجودها يبقى مستمراً.

وقد سجل ظهور عصيات الفطر الشعاعي Aa عند بزوغ الأرحاء الأولى الدائمة وذلك لدى ١٠% تقريباً من الأطفال السليمين جهازياً وحول سنياً، هذا يقترح بأن Aa تستوطن في الحفرة الفموية بعمر ٥-٧ سنوات، وأن بزوغ الأسنان الدائمة يزود ببيئة مناسبة لاستعمارها. أما Pg فقد تواجدت بنسب ضئيلة أقل من ٥% ما بين ٥-١٠ سنوات.

الزمرة البيضاء	الزمرة الخضراء	الزمرة الزرقاء	الزمرة الحمراء	الزمرة الصفراء	الزمرة البرتقالية
أصناف جرثومية إضافية / الجديدة	A.a E.c Capnocyt opha	Actinomyc es species	P.g B.f T.d	S.mitius S. oral S.sang	P.i P.nig P.micros E.n. Cn, Cs.

الجدول ٧-٢-أ-

اللويحة الجرثومية تحت اللثوية: تحدد الزمرة الجرثومية باللون: الزمرة الجرثومية الحمراء في المواقع النازفةPg, Bf, Td الزمرة البرتقالية Provetella nigrescens, Fusobacterium, Pi الزمرة الصفراء Streptococcus الزمرة الخضراء Eikenella corrodens, Aa, و Capnocytophaga J Clin Periodontol 1998; 25:134

الزمرة الخضراء	الزمرة الصفراء	الزمرة الزرقاء
A.a Eikenella.corrodens Capnocytopha species Camplobacter concius	Streptococcus S. oral S.mitius S.sang	Actinomyces species
الزمرة الحمراء Porphromonas.gingivalis Tannerella forsythia Treponema denticola	الزمرة البرتقالية F.n. species Camplobacter species Prevotella species (P.i P.nig P.micros Eubacterium n Peptostreptococcus= (Micromonas micros) Streptococcus constellatus	الزمرة النفسجية Veillonella paravula Actinomyces odontolyticus

الجدول ٧-٢-ب

يبين علاقة الزمر الجرثومية مع بعضها (Socransky & Haffajee 2005) نقوم الزمر الجرثومية الزرقاء والخضراء والبنفسجية بالاستعمار المبكر early colonizers للويحة الجرثومية حيث تقدم مكونات الالتصاق بين المستعمرات الجرثومية وعلى سطح السن في حين تمتلك الزمرة البرتقالية مكونات bridging species لتحرير العناصر الغذائية للفيلم الحيوي. وتلتصق بها الزمرة الحمراء. تعّد الزمرة الحمرة من أكثر الجراثيم شدة وفوعة في المرض حول السني. ومن النادر أن تتواجد الزمرة الحمراء دون وجود الزمرة البرتقالية في حين تتواجد جراثيم الزمر الزرقاء والخضراء والصفراء والبنفسجية دون وجود الزمرة البرتقالية والحمراء

▫ الزمرة الجرثومية الفموية عند البلوغ.

يظهر البلوغ تأثيراً كبيراً على توضع الزمرة الجرثومية الحول سنية مما قد يسبب زيادة في شدة وانتشار الالتهاب اللثوي في مرحلة البلوغ تحت تأثير الهرمونات الجنسية.

أظهرت الدراسات زيادة في المستعمرات سلبية الغرام اللاهوائية وخاصة في أعداد ونسب العصيات اللاهوائية المخضبة بالأسود من مرحلة ما قبل البلوغ إلى ما بعد البلوغ وفي نسب Capnocytophaga, PI، Ec عند البلوغ خاصة. في حين سجلت مستويات منخفضة جداً من Aa و Pg عند البلوغ، ومن الملاحظ أن الصحة الفموية السنية السيئة لم تكن التفسير الوحيد لظهور بعض الزمر الجرثومية وزيادة شدة الالتهاب اللثوي. تتأسس عند البلوغ البيئة المناسبة لزيادة العصيات اللاهوائية المخضبة بالأسود وخاصة PI، Pg.

الزمر الجرثومية السليمة	الزمر الجرثومية الممرضة	الزمر الجرثومية ذات إمراضية شديدة	الزمر الجرثومية إمراضية شديدة جدا*
Actinomyetes	Fusobacterium	Pi	Aa
Streptococcus mitis	Provetella nigrescens	Td	Pg
Streptococcus sanguis	peptostreptococcus		Bf
Neisseria	Campylobacter rectus		
Lactobacille Veilonella parvula	E c		

الجدول ٧-٢-ت-

يبين الجدول توزيع الزمر الجرثومية حسب شدة الامراضية.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثامن

I- الاستجابة المناعية والمرض حول السني

Immunologic Response and Periodontal Disease

II- آليات الدفاع في اللثة

Defense Mechanisms of the Gingiva

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

I-الاستجابة المناعية والمرض حول السني

Immunologic Response and Periodontal Disease

- مقدمة في علم المناعة	الخلايا النقيوية - الاستجابة المناعية للمرض
المناعة الخلطية	حول السني
الأضداد	عوامل النمو
جملة المتممة	السيتوكينات والانترلوكينات الالتهابية والمرض
المناعة الخلوية	حول السني
الخلايا اللمفاوية	أنزيمات القالب المعدني

▫ مقدمة في علم المناعة

تعّرف المناعة بأنها كفاءة العضوية في التعرف Recognition وإزالة وتخريب destruction الجزيئات والخلايا والنسج الغريبة المختلفة عن العضوية وعندما تدخل كل هذه العناصر إلى الجسم فإنها تحرض التفاعلات المناعية النوعية وغير النوعية.

أساسيات علم المناعة

١- التعرف Recognition على الأجسام الغريبة عبر مجموعة من العناصر والخلايا التي تحمل على سطحها مستقبلات تؤهلها على التعرف على الأجسام الغريبة وتحددها بعناصر ذاتية self أو غير ذاتية not self.

٢- الذاكرة Memory تحتفظ بعض الخلايا بالقدرة على إعادة التعرف على الأجسام الغريبة أو المتستضدات antigens والتي قد دخل للعضوية سابقاً وهي الخلايا قامت بصناعة الأجسام الضدية antibodies لتقوم بتصنيعه من جديد.

٣- النوعية specify يعّد التعرف والذاكرة التي يقوم بها الجهاز المناعي نوعية وهذه النوعية خاصة بكل خلية ومستضد وبكل جسم ضدي حيث يتعرف كل جسم ضدي على نوع محدد من المستضدات.

تقسم الاستجابة المناعية إلى صنفين رئيسيين:

- المناعة النوعية Specific immunity تعتمد على تفاعلات مناعية نوعية مكتسبة بالأجسام الضدية وتنشيط جملة المتممة وهي خاصة بكل مستضد

- المناعة غير النوعية Non specific immunity:تعتمد على وظائف الخلايا البالعة من متعددات النوى polymorphonuclars, PMNs/ العدلات neutophils والبالعات الكبيرة Macrophages.

☒ المناعة الخلطية Humeral Immunity

تتمثل بالأجسام الضدية الجائلة بالدم من قبل المصوريات وبتحريك سلسلة الخلايا اللمفاوية وتنشيط أنزيمات جملة المتممة.

• **المستضدات Antigens** يعرف المستضد Ag بأنه كل مادة طبيعية (بروتينات، خلايا، جراثيم وفيروسات..) أو اصطناعية (مواد كيميائية، السموم، ..) تستطيع أن تحرض الاستجابة المناعية.

• **الكريونات المناعية أو الأضداد/الأجسام الضدية Antibodies**

وهي بروتينات سكرية تدعى بالغلوبولينات المناعية Ig توجد أصلاً على سطوح اللمفاويات البائية، وتعمل كمستقبلات للمستضد، وتُفرز في الدوران من قبل الخلايا المصورية فتميز المناعة الخلطية.

تتألف الأضداد من أربعة سلاسل ببتيدية: سلسلتان خفيفتان وسلسلتان ثقيلتان ترتبطان مع بعضها البعض بواسطة روابط كبريتية S-S وتصنف حسب نوع السلسلة الثقيلة إلى خمسة أنواع:

- **الكريون المناعي IgG:** وهو من الأضداد وحيدة الجزيئة Monomer يمثل من ٧٠-٧٥% من Ig بالدم وتبلغ مدة حياته ٢٠-٢٨ يوم وله أربعة أنواع: IgG1, IgG2, IgG3, IgG4. ، حيث يكون IgG_3 أثقل هذه الصفيفات التي هي مسؤولة بصورة أساسية عن تعطيل الذيفانات الجرثومية. وتتميز هذه الصفيفات بتفعيلها للطريق المتناوب للمتممة، والمرور عبر المشيمة والارتباط بكل من المحببات، وحيدات النوى، والبروتين A للعنقوديات.

- **الكريون المناعي IgA:** ويوجد بشكلين:

إما بشكل Ig وحيد الجزيئة IgA يجول في الدم بشكلين: IgA_1 – IgA_2. حيث تبلغ نسبة IgA_1 (٨٠ – ٩٠%) من IgA المصلي. تصل نسبته في مصل الإنسان السوي إلى ما بين (١٥ – ٢٠ %) من مجموع الغلوبيولينات المناعية.

أو بشكل ثنائي الجزيئة Dimmer وهو IgAs الإفرازي الذي يشكل أول خط دفاعي للعضوية ويوجد في جميع المفرزات المخاطية (الفموية، الهضمية والبولية والتناسلية والعينية...)

- **الكريون المناعي IgM** وهو أول Ig يظهر في التفاعلات المناعية. يمثل ٦% من Ig بالدم ويوجد داخل الأوعية الدموية لأن شكله الفراغي يعيق خروجه إلى السوائل الخارج الخلوية. يقوم بوظائف راصة وتبلغ مدة حياته خمسة أيام. وما أن تحدث الاستجابة المناعية بمراحلها كافة حتى تنضج الخلية اللمفاوية البائية إثر سلسلة من الانقسامات إلى خلايا مصورية تركّب وتفرز الغلوبولين المناعي IgM. ويكون IgM المفرز على شكل جزيء رباعي السلسلة خمسي القسيم، أي يتألف من خمس وحيدات كل منها رباعي السلسلة تتصل مع بعضها بروابط كبريتية.

- **الكريون المناعي IgD:** يمثل ٠,٢% من Ig بالدم وتبلغ مدة حياته ثلاثة أيام.

- **الكريون المناعي IgE:** يمتلك هذا Ig دوراً هاماً في التفاعلات المناعية التحسسية والمناعة ضد الطفيليات ويستطيع الارتباط بمستقبلات خاصة على الأسسات Basophiles والحمضات Eosinophiles

- **وظائف الأجسام الضدية:**

تقوم الأجسام الضدية Antibodies بوظائف عديدة من أهمها تثبيت المستضدات وعزلها. ٢-تنشيط بروتينات جملة المتممة التي تستطيع الارتباط بمستقبل Fc على IgG1, IgG3, IgM. ٣- يقوم IgG بتحصين المشيمة وبتواجده في صمغه الحليب فأنه يعطي للمواليد المناعة المكتسبة.

- **جملة المتممة Complement System**

تشكل جملة المتممة بالمشاركة مع Ig العناصر الأساسية للمناعة الخلطية و تعّد جملة المتممة مسؤولة عن جزء من الدفاع العضوية ضد الجراثيم وتشكل جزءاً من العناصر المشاركة بعملية الالتهاب. وتتألف هذه الجملة، في الأصل من تسعة أنواع من البروتين، أعطي كل منها الرمز C ورقماً يدل على تسلسل مرحلة دخوله في التفاعل، فيما عدا البروتين C4 الذي أتى لأسباب تاريخية قبل C2 وهكذا فإن بروتينات جملة المتممة هي: C_9, C8, C7, C6, C5, C3, C2, C4, C1, وتتألف المكونة C_1 من ٣ بروتينات أعطيت الرمز C1s, C1r, C1p. تمثل C1: جملة التعرف recognition و C234 جملة التنشيط Activation و

C5-9 جملة حلّ الغشاء الخلوي Membrane lyses. ويبدأ التفاعل بما يعرف تثبيت المتممة Complement fixation تترابط C1p مع المعقد (مستضداً–ضد) ثم تترابط C1r مع المعقد الجديد وعندما يتم تفعيل المكونات C5, C3, C2, C4, C1s فإن كل منها تصبح ذات فاعلية أنزيمية حالة للبروتين، وتنشطر عندئذٍ المكونة التالية إلى جزأين، إحداهما صغير الكتلة الجزيئية وأعطي الرمز a والآخر كبير الكتلة الجزيئية النسبية وأعطي الرمزb. وعندما تكون المكونة بحالة مفعلة، فتكتب عندئذٍ وفوقها خط أفقي للدلالة على التفعيل.

ويتناول الانشطار المكونات C5, C3, C2, C4 بينما لا يصيب المكونات C9, C8, C7,وهناك ثلاث بروتينات أخرى هي العوامل (D, B, P) فإن العدد الكلي لبروتينات المتممة يصبح ثمانية عشر بروتيناً، تعمل منها ست مكونات على الأقل عمل أنزيمات حالة للبروتين.

يتم تنشيط أنزيمات جملة المتممة بطريقين:

١–السبيل التقليدي Classical pathway:الذي يتطلب تشكل المعقد(مستضداً– ضد).

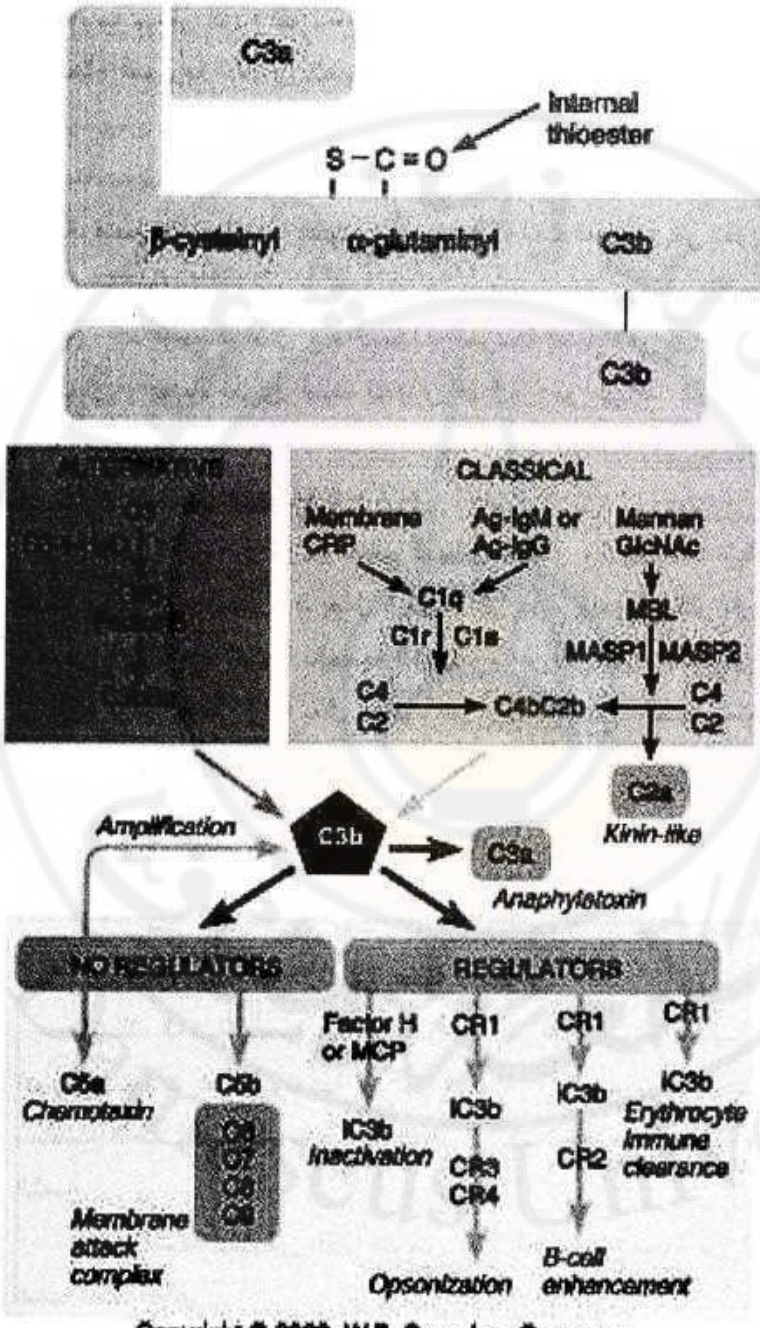
٢–السبيل البديل / المتناوب Alternative pathway: الذي هو أقدم تطورياً، ولا يتطلب استهلاله تشكل المعقد (مستضداً – ضد). تستطيع بعض الذيفانات الجرثومية أن تقوم بتنشيط جملة المتممة مباشرة عن طريق تنشيط أنزيم C3.

- **وظائف جملة المتممة:**

١– الانحلال الخلوي Cytolysis: تستطيع جملة المتممة أن تقوم بحلّ الغشاء الخلوي للخلايا الغريبة، وبعض الطفيليات والجراثيم سلبية الغرام. في حين أن الجراثيم إيجابية الغرام، وبعض أنواع سلبية الغرام تقاوم الفعل الحال لجملة المتممة.

٢– دور في عملية البلعمة Phagocytosis: يؤدي وجود المعقد المناعي ضد–مستضد antibody-antigen لتنشيط أنزيمات جملة المتممة بالطريق التقليدي حيث ترتبط C1 على المستقبل Fc الموجود على الغلوبولينات المناعية IgG1, IgG2, IgG3, IgM ليقوم بتنشيط C3 الذي يتمم تنشيط بروتينات جملة المتممة. تحمل من متعددات النوى PMNs والبالعات الكبيرة Macrophages مستقبلات ل C3b.

٣– الانجذاب الكيميائي Chimotaxtisme: تقوم بعض مكونات المتممة C3a بعملية جذب كيميائي للعدلات PMNs والبالعات الكبيرة إلى مكان حدوث تفاعلات تثبيت المتممة، مما يصعد من الاستجابة المناعية، ومن التقام الجراثيم والخلايا المخموجة بالفيروس من قبل البالعات.



الشكل ٨-١:

المكونة C3

تؤدي المكونة C3 الدور الرئيسي في جملة المتممة. يؤدي تنشيط كل من الطريق البديل التقليدي إلى تنشيط C3 والأنزيمات المحوله convertase enzymes (C3bBb, C4bC2b) وإلى توليد C3b

٤- الطهاية Opsonization:: تستطيع جملة المتممة بوجود الأضداد من قتل الخلايا المخموجة ببعض أنواع الفيروسات. وتعرف ظاهرة ارتفاع قابلية البالعات على التقام الجراثيم، والأحياء المجهرية الأخرى بالطهاية.Opsonization .

ومن جهة أخرى، فإن لجملة المتممة فاعلية ضارة بالجسم. ذلك أن عدداً من الأخماج المزمنة يسبب ظهور معقدات (مستضداً ــ ضد) في المصل. وتترسب هذه المعقدات عادة في الكلية، فتعمل جملة المتممة عندئذٍ على توليد استجابات التهابية وعلى تخريب النسج الكلوية (التهاب الكلية).

كما لوحظت أمثال هذه المعقدات المترسبة الضارة في كل من الرئة، والمفاصل، والطحال، وأعضاء أخرى. أضف لذلك أن عدداً من أمراض المناعة الذاتية ذات علاقة بفاعلية المتممة.

- **خصائص المكونةC3 :**

تمثل المكونة C3مركز تقاطع السبيلين التقليدي والبديل، كما تشكل المكون الرئيسي لجملة المتممة في المصل، إذ يصل تركيزها إلى غرام واحد في اللتر تقريبا. وبالإضافة إلى ذلك فإن تنشيط هذه المكونة بالحلمهة التلقائية، أو عن طريق الانشطار بالحل البروتيني بوساطة أنزيم كنفرتاز C3، يمثل الخطوة المركزية في حدوث تنشيط المتممة.

- **الخصائص البيولوجية لبروتينات جملة المتممة.**

1- عمل الـ C3:

١- يسهل عملية التصاق الجراثيم والفيروسات على الخلايا البالعات

٢- يسهل عملية دخول بعض الجراثيم ويسهل عملية البلعمة.

2- دور المكونة C3b في عملية البلعمة:

تمتلك الخلايا البلعمية وخاصة (الوحيدات، والبلعميات، والخلايا البيض متعددات النوى) مستقبلات غشائية ونوعية من أجل المكونة C3فعندما ترتبط المكونة C3b بالمعقد مستضداً - ضد، فإنها تتوسط ارتباط المعقد إلى الخلايا البلعمية. وتعزز بالتالي قابليتها على البلعمة.

وبالإضافة لذلك فإن C3b تحرض على بلعمة أنواع معينة من الجراثيم حتى في حال غياب الضد النوعي.

3 - الذيفانات المتنقة Anaphylaxis.

إن الحل البروتيني للمكونتين C5, C3 يحرر C5a, C3a وتتصف هاتان السلسلتان عديدتا الببتيد بتحريضهما على توسع الأوعية الدموية، وزيادة نفوذية هذه الأوعية، وعلى التقلص التشنجي للعضلات الملس.

وبناءً على هذه الخصائص، فإن المكونتين C5a, C3a تعرفان بالذيفانين المتنقين.

إن هاتين المكونتين تؤثران في النسج تأثيراً مباشراً، كما وتسببان نزع التحبب في الأسمة النسيجية Mast cells والكريات البيض الأسمة Basophiles، مما يؤدي إلى تحرر الهستامين، والوسطاء الأمينية المستفعلة الأخرى الخاصة بفرط التحسس، وهذه المواد تتحرر نتيجة تأثر المستضد والغلوبين المناعي (IgE)على سطح أغشية الأسمة النسيجية، والكريات الأسمة.

4- الانجذاب الكيميائي Chimotaxtisme:

بالإضافة إلى وظيفتها كذيفان متنق، فإن المكونة C5a تجذب الخلايا البلعمية، والكريات البيض الأسمة التي تهاجر نحو التركيز الأعلى منC5a، وبالإضافة لذلك فإن C5a تسبب أحداث ظاهرة اللزونة في الخلايا البلعمية، مما يجعلها تلتصق بالنسج، وتتوضع عليها، ويسبب هذا التوضع بدوره نزع التحبب من هذه الخلايا، محرراً أنزيمات حالة للبروتين، تقوم بتخريب الخلايا، والنسيج الهدف.

كما أن معقداً منحلاً، يتألف من المكونتين C7, C6، والمكونة C3bمبطلة الفاعلية، يستطيع أن يسبب انجذاب أنواع مختلفة من الخلايا ذات الوظائف الدفاعية.

5- عمل C3a:

يعمل على تقلص لعضلات الملساء في عدد من الأعضاء. وتقلص الخلايا البطانية مما يؤدي لوذمة واحمرار على الجلد مباشرة بتراكيز (١٠-١٠٠) ميكرومول. ويحرر الهستامين من الخلايا. وتنشيط البالعات الكبيرة Macrophage ويساعد على الهجرة والانجذاب الكيميائي لها.

☒ **المناعة الخلويةCellular Immunity :**

تقوم بها الخلايا اللمفاوية السامة للخلايا Tcytotxic تنشأ الخلايا المناعية في نقي العظام وتعطي نوعين من الخلايا:

١- سلسلة الخلايا اللمفاوية Lymphocytes التائية T والبائيـة B والقاتلـة Killer والقاتلة الطبيعية Natural killer

٢- سلسلة الخلايا النقية Myeloid البالعات Phagocytes: وهي وحيـدات النـوى Monocytes في الدم والبالعات الكبيرة Macrophagesفـي النـسج الـضامة والعـدلات Neutophils / أومتعددات النوى PMNS polymorphonuclars.

• **سلسلة الخلايا اللمفاوية:** تنشأ اللمفاويات في نقي العظام لنميـز منهـا نـوعين: اللمفاويات التائية T واللمفاويات البائية B.

تهاجر اللمفاويات T إلى غدة التيموس لتتم تمايزها ثم تهاجر ثانيـة إلـى الأعـضاء اللمفاوية الثانوية مثل اللوزات العقد اللمفاوية والطحال، الجلد، المخاطية.

أما اللمفاويات B فتتم تمايزها في نقي العظام ثم تهاجر إلى الأعضاء اللمفاوية الثانوية والدم لتصبح الخلايا المصورية Plasma cellsالمنتجة للغلوبولينات المناعية Ig.

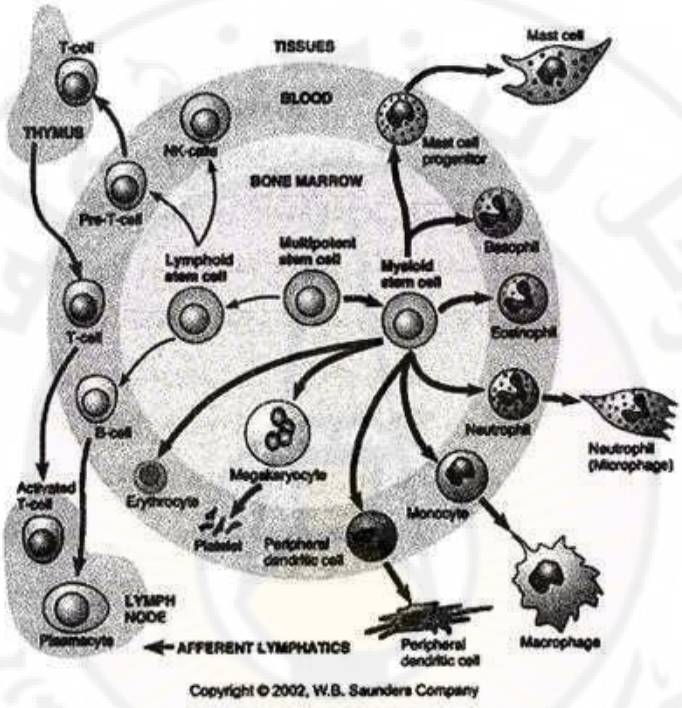
- الخلايا اللمفاوية: يمكن أن نفرق بين ثلاثـة أنـواع مـن الخلايـا اللمفاويـة T: اللمفاويات السامة الخلوية T cytotxic واللمفاويات T4 أو المساعدة T helper واللمفاويـات T8 المثبطة T suppressor

. اللمفاويات السامة الخلوية Tcytotxic/ $CD8^+$: وهي خلايا مفعلة وتعّد من أصغر اللمفاويات وتؤلف من ٢٠-٤٥% من الخلايا اللمفاوية بالدم. تقوم بوظائف عديدة: ١- قتل الجراثيم مباشرة عندما تتثبت على المستضدات وتحرر مواد سامة مباشرة لداخل الجرثوم. ٢- قتل الجراثيم بشكل غير مباشر بواسطة إفراز مواد سامة عن بعد. ٣- تدعم تنشيط البالعات الكبيرة فتسهل بذلك عملية البلعمة.

. اللمفاويات المساعدة helper T /T4 / $CD4^+$وتؤلف ٦٣% من اللمفاويات داخـل الدم وتتميز بوجود جزئية $CD4^+$ على جدارها الخلوي. : ١- تنـشط اللمفاويـات Tc التـي تهاجم الجراثيم مباشرة ٢- ترفع نشاط البالعات ٣- تنشط المصوريات لإنتـاج الغلوبولينـات المناعية Ig.

تقسم هذه الخلايا إلى نوعين رئيسين: Th1 و Th2 . تقوم Th1 بافراز الانترلوكين٢ والانترفيرون- غاما عندما يتم تنشيطها بواسطة الخلايا T المقدمة للمستضد لتسرع الاستجابة المناعية المتواسطة بالخلايا. أما Th2 فتفرز الانترلوكين ٤ والانترلـوكين ٥ والانترلـوكين ١٠والانترلوكين ١٣ وتستطيع أن تنشط الاستجابة المناعية الخلطية. كما عزلـت Th0 ولـم

يحدد دورها بشكل واضح بعد لكنها قد تكون طليعة اللمفاويات Th وكذلك يوجد Tr الخلايا اللمفاوية المنظمة regulatory T cells التي تقوم بافراز كميات كبيرة من الانترلوكين ١٠ وكميات متوسطة من عامل النمو المحول -بيتا



الشكل ٨-٢:-

تنحدر الخلايا المناعية الرئيسية من نقي العظم والأعضاء اللمفاوية والدم. في نقي العظام يتم تمايز ونضج الخلايا المتغصنة والخلايا البالعة(العدلات ووحيدات النوى) والآسسة النسيجية. الخلايا القاتلة الطبيعية واللمفاويات B وطلائع اللمفاويات T في الأعضاء اللمفاوية الثانوية يتم تمايز وطلائع اللمفاويات T والخلايا المقدمة للمستضد واللمفاويات B والخلايا المتغصنة

اللمفاويات المثبطة Tsuppressor/ T8: خلايا موقفة / كابحة ومنظمة للتفاعلات المناعية وتتميز بوجود جزئية CD8 على جدارها الخلوي.

- **اللمفاويات B** وهي الخلايا التي تتطور نحو الخلايا المصورية المنتجة للأضداد المناعية Ig. وتؤلف من ٥-١٥% من اللمفاويات بالدم تبرز على سطحها Ig وهي الخلايا المسؤولة عن المناعة الخلطية النوعية.

- اللمفاويات القاتلة Killer والقاتلة الطبيعية Natural killer

. اللمفاويات القاتلة Killer لها دور سام خلوي وتحمل مستقبلات لـIgG.

. اللمفاويات القاتلة الطبيعية Natural killer تمتلك تأثير السمية الخلوية في حالة غياب Ig وتقوم بدور أساسي في المناعة ضد الأورام والخلايا المخموجة بالفيروسات يرتفع نشاطها عند وجود الانترفيرون.

- **سلسلة الخلايا النقية Myeloid**

- وحيدات النوى Monocytes/ البالعات الكبيرة Macrophages

- العدلات / متعددات النوى PMNS: وهي الخلايا المسؤولة عن عملية الالتهاب والمناعة غير النوعية ولا تستطيع التعرف على المستضدات المناعية ولكنها تتحرك لمواقع الانتان تحت تأثير عملية الانجذاب الكيميائي: تحتوى على نواة مفصصة (٥ نوى) وتمتلك الجسيمات الحالة الأولية والثانوية.

- الحمضات Eosinophiles تشكل من ٢-٥% من الكريات البيضاء. تمتلك هذه الخلايا القدرة على البلعمة لكن هذا لا يعّد من وظائفها لكنها تقوم بدور هام في المناعة ضد الطفيليات، تحتوي بداخلها عي حبيبات تحتوي الهيستاميناز الذي يثبط عمل الهيستامين.

-الأسسات Basophiles تشكل ٠,٢% من الكريات البيضاء بالدم. وهي الأسسة النسيجية Mastocytsبالنسج تحتوي على حبيبات ممتلئة بالهيستامين والهيبارين وترتبط ب IgE وتعّد الخلايا المسؤولة عن التفاعلات المناعية التحسسية والمناعة ضد الطفيليات.

▫ الاستجابة المناعية للمرض حول السني

Host Response of Periodontal Disease

يشترك العديد من عناصر الجهاز المناعي في التهابات النسج حول السنية مثل العدلات Neutrophil واللمفاويات Lymphocyte والبالعات الكبيرة Macrophage ووحيدات النوى Monocyteوجملة المتممّة Complement والأضداد Antibodyالموضعية أو الجهازية.

يظهر دور العامل المناعي بشكل واضح في التهاب النسج حول السنية الجائح. ذكر Newman 1985، أن استجابة المضيف تلعب دوراً رئيسياً في إمراضية أنماط كثيرة من التهابات النسج حول السنية من خلال تعديلها للآثار المؤذية الناتجة عن الجراثيم (استجابة

مناعية دفاعية Protective response) ومساهمتها في العملية الإمراضية (استجابة مناعية مرضية تخريبية Destructive response).

تؤثر العوامل الممرضة حول السنية موضعياً وجهازياً من خلال الاستجابة المناعية، تتمثل الاستجابة الالتهابية الموضعية من خلال ارتشاح الأنسجة حول السنية بالخلايا الالتهابية مثل العدلات والبالعات الكبيرة والخلايا اللمفية والمصوريات حيث تقوم الجراثيم الممرضة مثل T.d, B.f, Pi, Pg, Aa بتحريض إنتاج الوسائط طليعة الالتهابية والسيتوكينات من خلايا المضيف.

تطلق البالعات الكبيرة المفعلة مستويات مرتفعة من السيتوكينات الالتهابية مثل TNF-, IL_1, IL_6, PGE_2 التي تساهم في تضخيم الاستجابة الالتهابية وإفراز الإنزيمات الحالة للقالب البروتيني المعدني MMPs (Collagenase, Hyaloronidase, Keratinas, Nuraminidas) التي تقوم بتخريب النسيج الضام حول السني والعظم السنخي.

• دور العدلات Neutrophil / متعددات النوى PMNS:في التهاب النسج حول السنية:

تقوم العدلات بدور أساسي في الاستجابة الالتهابية. تتواجد العدلات في الدوران ومع حدوث الالتهاب اللثوي تهاجر مباشرة إلى تحت المنطقة اللثوية السنية نتيجة تعرضها لتأثير عوامل الجذب الكيميائي التي تحررها الجراثيم نفسها أو التي تنتج عن الاستجابة الالتهابية في النسج المصابة بالائتان ثم تتم عملية البلعمة وحلّ الجراثيم الغازية، لذلك فإن أي عجز في وظائف الانجذاب الكيميائيChemotaxis للعدلات والبالعات الكبيرة يترافق مع أمراض حول سنية شديدة (راجع الفصل ٩ و١٩).

• دور وحيدات النوى Monocyte والبالعات الكبيرة Macrophage في التهابات النسج حول السنية:

يعّد الذيفان الداخلي (LPS) الذي تفرزه الجراثيم سلبية الغرام من أهم عوامل الفوعة الجرثومية، حيث يرتبط مع مستقبلات نوعية CD_{14} التي تتوضع على سطح الغشاء الخارجي للبالعات ووحيدات النوى عند الإنسان وبذلك يحرض هذه الخلايا على إفراز مجموعة متنوعة من الوسائط الالتهابية منها البروستاغلاندينات والسيتوكينات والتي تؤدي إلى حدوث التخريب النسيجي والامتصاص العظمي.

• **الاستجابة المناعية الضدية Antibodies تجاه الجراثيم النوعية لالتهابات الأنسجة حول السنية**

تثير الجراثيم النوعية المتورطة بالمرض حول السني بشكلية المزمن والجائح الاستجابة المناعية الخلطية وتشكل الأضداد المناعية التي تظهر في الدم والسائل الميزابي اللثوي لتقوم بتحصين النسج تجاه الغزو الجرثومي:

أولاً: عصيات الفطر الشعاعي Aa: ActinoBacillus Actionmycetem comitance

تكون تراكيز الأضداد تجاه Aa أعلى عند مرضى التهابات النسج حول السنية الجائحة منه عند الأشخاص الأصحاء . وتعتبر الاستجابة المناعية بإنتاج أضداد تجاه Aa مفيدة حيث تميل درجة وشدة المرض حول السني لتكون أقل عند المرضى إيجابي المصل لـ Aa ويمكن أيضاً أن توجد تراكيز عالية من الأضداد تجاه الـ Aa في السائل الميزابي اللثوي.

ويعتبر IgG الصنف المسيطر من الغلوبولينات المناعية في مصل مرضى التهاب النسج حول السني الجائح وأن IgG2 هو تحت صف الكريون المناعي المسيطر (Willson et Schifferle ١٩٩١)

وقد بين Lu وزملائه ١٩٩٣ و Wilson, Hamilton ١٩٩٢ أن توزيع العيارات الحجمية للأضداد المتفاعلة مع مستضد Aa المسيطر مناعياً هيIgG<IgA< IgM أما توزيع العيارات الحجمية للأجسام الضدية من خلال تحت صفوف IgG فقد كان IgG1<IgG2الذي كان قريباً من IgG_3. ويعتبر الـ IgG2 ذو قدرة أخفض من الـ IgG1وIgG_3 على تثبيت المتممة والتفاعل مع مستقبلات FC.

ولكن الدراسات الحديثة أثبتت أن التراكيز المرتفعة من IgG_2 قادرة أن تتواسط الطهي بشكل جيد حتى مع غياب المتممة وبذلك تكون قادرة على التفاعل مع مستقبلات Fcالموجودة على العدلات بواسطة تفاعلات مستقلة عن المتممة. كذلك يعتبر IgG2 طاهي فعال للجراثيم التي تبدي كثافة عالية من الأجزاء السكرية الظاهرة على سطحها الخارجي وبوجود مستضد سكري خاص بالنمط المصلي على سطح الـ Aa وبذلك نستطيع اعتبار IgG_2 طاهي فعال للـ Aa. وتوجد علاقة قوية بين التركيز الحجمي للأضداد تجاه النمط المصلي b للـ Aa وبين الفعالية الطاهية في المصل (Wilson وزملائه ١٩٩٥).

يتم التخلص من الجراثيم السلبية الغرام خارج الخلوية بشكل نموذجي بوساطة عملية قتل الجراثيم المتواسطة بالمتممة أو المتواسطة بالبلعمة. وتعتبر الـ Aa مقاومة للقتل

بواسطة المتممة حتى بوجود IgG بتراكيز مرتفعة (Willson et Genco ١٩٨٩). ومن جهة أخرى تعتبر Aa شديدة التأثر بالبلعمة والقتل بواسطة العدلات التي تلعب دوراً أساسياً في حماية النسج الداعمة تجاه العضويات حول السنية سلبية الغرام ويعتمد القتل بواسطة العدلات على وجود ضد IgG نوعي.

ثانياً- Porphyromonas gingivilais (Pg)

إن الأشخاص المصابين بأمراض حول سنية لديهم تركيز أعلى من الأضداد تجاه أهداب الـ Pg بالنسبة للأشخاص الأصحاء. إذاً الأهداب تحرّض ردود فعل عالية سواء من خلال الأضداد أو برد الفعل المناعي المتواسط بالخلايا في المصل واللعاب.

وأشارت الدراسات أن المرضى المصابين بالتهاب نسج حول سني مزمن لديهم IgG ذو شراهة منخفضة، وبينت أن التعرض المزمن للمستضد يقود إلى أضداد قليلة الألفة ويمكن تحريض إنتاج أضداد وظيفية (ذات شراهية مرتفعة) بالتحضير الأولي وتقليح وتسويه جذر). ويمكن أن تختلف شراهية الأضداد باختلاف المرض ففي دراسة Kojima وزملائه ١٩٩٧ لاحظوا عدم وجود اختلاف هام في تركيز IgG تجاه الـ Pg بين مرضى التهاب النسج حول السني المزمن والجائح بينما أظهر مرضى التهاب النسج حول السني الجائح تراكيز أشد من جراثيم الـ Pg. وأعراض سريرية أشد. وهذا يُفسر بأن ردود الفعل المناعية الخلطية تجاه الـ Pg عند مرضى التهاب النسج حول السني الجائح يمكن ألا تكون فعالة مثل تلك عند مرضى التهاب النسج حول السني المزمن

ثالثاً - Prevotella intermedia (Pi)

وجد Zambon et Genco ١٩٨٦، تراكيز مرتفعة من الأضداد تجاه Pi عند مرضى التهابات النسج حول السنية الجائحة الموضع وسريعة التطور LJP - RPP ونادراً ما تتواجد هذه الأضداد لوحدها بل توجد مع الأضداد تجاه الـ Pg كما وجد Homayounوزملائه ١٩٩٩، أن الأضداد المنتجة كرد فعل على الـ Pi هي من نمط IgG -IgA

- **جملة المتممة وأمراض النسج حول السنية**

تعَد المتممة مرحلة دفاعية حادة تؤدي دوراً مهماً في إحداث بداية الدفاع للعضوية ضد الإنتانات الموضعية وحالياً قد وجد كثيراً من مشتقات المتممة وآثارها ضمن السائل الميزابي اللثوي CCF.

وهناك أربعة أدوار تلعبها المتممة:

١- تعطل العامل الممرض وذيفاناته.

٢- توظيف خلايا الالتهاب الحاد والمزمن.

٣- تسهيل عملية البلعمة.

٤-تعمل كهرمون في تنظيم تغيرات النسج الضامة.

وتبدي دراسات المتممة في الدم المحيطي على أن وجود خلل أو نقص في طريقي عمل المتممة (التقليدي، البديل)، يؤدي لإنتانات في النسج حول السنية أكثر تواجداً ووضوحاً.

إن مستوى المتممة في السائل الميزابي اللثوي هو حوالي 1/35 منه في المصل وذلك عند الأصحاء ولكن يزداد في التهاب النسج حول السنية وهذه الزيادة في مستوى المتممة تكون حتى أكثر من ٢٥%، وبعض مركبات المتممة مثل العامل B، C_3، C_4 تصل لأكثر من ٨٥% من معدل المتممة في المصل.

وقد لوحظ كلاً من C_3 و B في السائل الميزابي اللثوي في كل من التهاب اللثة والتهاب الأنسجة حول السنية المزمن والذي يشير إلى تنشيط المتممة بواسطة الطريق البديل. ولهذا الأمر شيء من الأهمية فهذا يفترض تشكل أضداد نوعية للعامل الممرض في التهاب النسج حول السنية المزمن، ويبقى تنشيط المتممة في هذا المرض يعتمد على الطريق البديل.

لوحظ في التهاب الأنسجة حول السنية الجائح الموضع وجود المكونات: B, C3 و C4 وأنزيمات شطر المتممة مما يشير على الطريق التقليدي في تنشيط المتممة. وهذا يفترض وجود درجة مرتفعة من الأجسام الضدية تتفاعل مع المستضد الهدف والذي هو أكثر احتمالا عصية الفطر الشعاعي Aa. وبما أن الأضداد في المصل ضد (Aa) لا تتشكل حتى المراحل الأخيرة من المرض فمن الممكن إذا اعتبار الطريق التقليدي لتنشيط المتممة يحدث فقط في المراحل الأخيرة من المرض.

☒ الاستجابة المناعية المتواسطة بالخلايا والمرض حول السني

The cell-mediated immune response in periodontitis

تهاجر الخلايا اللمفاوية إلى العقد اللمفاوية عبر العديد من جزيئات الالتصاق وتحت تأثير العديد من التفاعلات المناعية غير النوعية مع الخلايا الأخرى ليتم تنشيطها وتفعلها وتمايزها عند تفاعلها مع الخلايا المقدمة للمستضد.

يساهم التوازن بين اللمفاويات Th1 واللمفاويات Th2 بتنظيم الاستجابة المناعية للنسج حول السنية تجاه الانتان. تقوم اللمفاويات Th1 بالقتل الجرثومي وتتوسط الاستجابة المناعية بتنشيط عمل اللمفاويات القاتلة عبر انتاج الانترلوكين ٢ والانترفيرون-γ.

من ناحية ثانية تقوم اللمفاويات Th2 بتثبيط اللمفاويات Th1 عبر انتاج الانترلوكين ٤ والانترلوكين ٥ والانترلوكين ٦ والانترلوكين ١٠ والانترلوكين ١٣ والذي يؤدي إلى تقدم الاستجابة المناعية الخلطية.

وحسب Seymour وزملائه ١٩٩٣ فان الخلايا اللمفاوية تسيطر في الإصابات حول السنية الهادئة stable وتزداد اللمفاويات البائية B والمصوريات Plasma cells في الإصابات النشيطةprogressive وبناءً عليه اعتبروا أن اللمفاويات Th1 تسيطر على الإصابات حول السنية المبكرة والهادئة في حين تسيطر اللمفاويات Th2 على الإصابات حول السنية المتقدمة.

▫ السيتوكينات والمرض حول السني
Cytokines and Periodontal Disease

☒ عوامل النمو Growth Factors:

تتكون العضوية من مجموعات مختلفة من الخلايا التي تتصل ببعضها وتتفاعل فيما بينها بواسطة طرق عديدة من أجل أن تنظم تطور النسج والأعضاء وتسيطر على النمو والانقسام الخلوي وتنظيم العمليات الاستقلابية المختلفة.

تمر الإشارات الكيميائية بين الخلوية مباشرة عن طريق الاتصالات بين الخلوية من النوع Cap Junction أو عن طريق إفراز عناصر كيميائية تدخل للخلايا عن طريق مستقبلات غشائية خاصة بها.

يوجد ثلاثة أنواع من الإشارات الكيميائية بين الخلوية:

- وسائط كيميائية موضعية وهي عوامل النمو: تفرز الغالبية العظمى من الخلايا عدد من العناصر الكيميائية موضعياً التي تنتقل لتؤثر على الخلايا المجاورة مباشرة ويمكن أن تتأثر الخلية المنتجة نفسها بعامل النمو الذي قامت بتركيبة.

- الهرمونات وهي العناصر الكيميائية التي تفرز من خلايا غدية خاصة وتجول بالدم وتتوجه إلى الخلية الهدف.

- وسائط كيميائية خاصة بالخلايا العصبية تفرز في مستوى النهايات العصبية مثل الأستيل كولين.

تتميز عوامل النمو عن الهرمونات بأن الهرمون يظهر في الدم كما أنه ينتج ليوجه ويسيطر على تمايز الخلايا ووظائفها وأن له دوراً محدداً في عملية الانقسام الخلوي بمراحل معينة من النمو في حين تمتلك عوامل النمو تأثيرات أكبر على عمليات الانقسام الخلوي.

يمكن أن نميز بين ثلاثة أنواع من الإفراز:

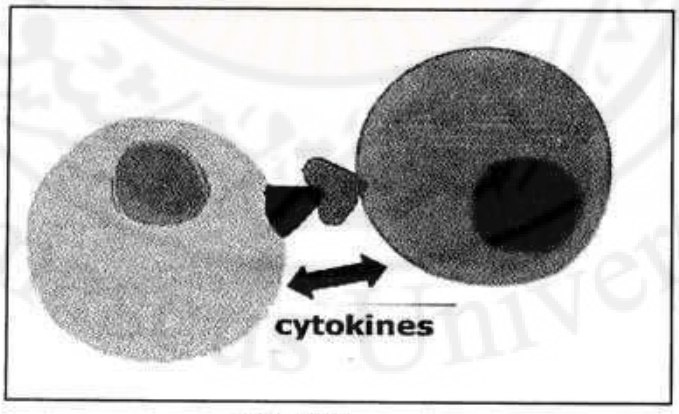
ـ الإفراز الداخليEndocrine يركب الهرمون في مكان ما من الجسم (الخلايا الغدية) ويمر إلى الدوران ثم يتجه إلى الخلايا الهدف.

ـ الإفراز الذاتي Autocrine تتأثر الخلية المنتجة نفسها بعامل النمو الذي تركبه.

ـ الإفراز نظير الذاتي Paracrine يتم تصنيع عامل النمو في خلايا نوعية ويفرز ليؤثر في الخلايا المجاورة له ولا تتأثر الخلية المفرزة به لأنها لا تمتلك مستقبلات نوعية له.

تعريف عوامل النمو هي عديدات ببتيد طبيعية تنتجها عدد كبير من الخلايا والنسج بنسب ضعيفة جداً: غدد لعابية، الصفيحات الدموية، الخلايا البشرية والضامة والعظمية...).

تشابه عوامل النمو الهرمونات لكنها تنتشر موضعياً ومن النادر وجودها بالدم وتقوم بالتأثير على الخلايا عن طريقين: الإفراز الذاتي Autocrine والإفراز نظير الذاتي Paracrine



الشكل ٨-٣-

تحدث معظم الاستجابات المناعية بشكل موضعي أكثر من جهازي وبين خليتين متجاورتين

تعّد عوامل النمو، وسائط حيوية منظمة لكثير من العمليات الخلوية الجوهرية كترميم الأنسجة، تركيب DNA، شفاء الجروح، الانجذاب الكيميائي والتطور الجنيني بما يشتمل من تكاثر وتمايز وهجرة الخلايا وعمليات الاستقلاب.

تختلف استجابة الخلايا لعوامل النمو وتعتمد على: ١- طبيعة الارتباط بين عامل النمو والمستقبل الغشائي ٢- والوسط الذي تم به هذا الارتباط و٣- وحالة الخلية نفسها.

تدعى عوامل النمو من خلال تأثيرها على الوظائف الخلوية بعوامل مؤهله Competence Factors وهي عوامل النمو التي تدخل الخلية في طور الانقسام الخلوي (تحركها من مرحلة السكون G0) أو عوامل مسرعة Progression Factors وهي عوامل النمو التي تدفع لتركيب DNA وإتمام الانقسام الخلوي.

تبدي عوامل النمو تأثيراتها المختلفة من خلال ارتباطها بمستقبلات نوعية على سطح الخلية الهدف واعتماداً على عدد وحالة المستقبلات الغشائية تزداد أو تنقص الاستجابة الخلوية لعامل النمو. يتظاهر ارتباط عامل النمو مع المستقبل بعدة أشكال:

١- تنشيط أو تثبيط الانقسام الخلوي.

٢- تركيب البروتينات: لتنظيم مستوى الاستقلاب ووظائف الخلية.

٣- أو يقوم بدور عامل جذب كيميائي أي هجرة الخلايا الهدف إلى الموضع المطلوب.

تتبه معظم عوامل النمو الانقسام الخلوي في عدد هائل من الخلايا المختلفة بينما يعّد بعضها الآخر نوعياً لنموذج خلوي محدد ويمكن للهرمونات الجهازية أن تنظم فعالية عوامل النمو بعدة آليات:

١ـ تأثيرها في تركيب هذه العوامل إضافة إلى إفرازها.

٢ـ تنظيم ارتباطها بالمستقبل.

٣ـ تنظيم إنتاج البروتين الرابط Liganed Protein الذي يثبت عامل النمو ويدعم ارتباطه بالمستقبل.

يمكن الوصول إلى التأثيرات الواسعة والمتنوعة لعدد من عوامل النمو خلال التكون الجنيني عن طريق إظهار الخلايا لمستقبلاتها السطحية لربط عوامل النمو المختلفة مما يؤثر على سلوك الخلية نفسها وعندما لا تبدي الخلية أي مستقبل فإنها ستموت.

وبالمقابل يوجد ما يدعى بالعوامل المثبطة للنمو Growth Inhibitory Factors فمثلاً يبدي TGF-b فعالية مثبطة لنمو أنماط خلوية محددة ويمكن أن يغير التعرض المزمن لكميات مفرطة من عوامل النمو أو لكميات منخفضة من العوامل المثبطة للنمو من توازن نمو الخلية.

هناك عدد كبير من عوامل النمو أهمها:

- **عامل النمو البشروي:Epidermal growth factor (EGF)**

هو أول عامل نمو مكتشف ويتميز بفعالية انقسامية عالية، فيحرض تكاثر الخلايا البشروية إضافة إلى الخلايا الميزانشيمية ومصورات الليف. أهم مصادره الصفيحات الدموية والغدد اللعابية، حيث يزداد تركيزه في اللعاب بشكل مؤقت بعد الجراحة حول السنية. يحرض EGF تكاثر الخلايا البشرية والميزانشيمية.

- **عامل النمو المشتق من الصفيحات: Palate-derived growth factor(PDGF)**

عديد ببتيد مرتبط بالهيبارين ذو وزن جزيئي ٣٠٠٠٠ دالتون، يتألف الشكل الفعال من سلسلتين B،A مرتبطتان بروابط كبريتية ثنائية يتم نتاجهما من مورثتين مختلفتين مورثة PDGF-A ومورثة PDGF-B لذلك يوجد ثلاثة أزواج فعالة:AA،BB، AB . يعّد الشكلPDGF-BB الأكثر فعالية في العظم وينتج من مصورات العظم إلا أن معظم-PDGF BB المتواجد في العظم من الصفيحات الدموية. دوره:

١- الجذب الكيميائي لوحيدات النوى وصانعات الليف.

٢- ينشط تكاثر الخلايا العظمية وتركيب البروتينات الكولاجينية وغير الكولاجينية.

٣- ينشط الخلايا البطانية للأوعية الدموية ويتداخل في نمو الأوعية البطانية الجديدة.

٤- كما يحرّض عدد من المورثات المكونة للأورام البدئية مثل Fosو Myc و Jun

وجد حديثاً"مستقبل الPDGFعلى سطح مصورات العظم وتشير الأدلة إلى أن فعالية PDGF-AA تكون على مستوى ارتباطه بالمستقبل بينما يعتبر النموذج PDGF-BB أساسياً في شفاء الجروح وترميم الكسور لأنه يتحرر بعد تجمع الصفيحات ويلعب دوراقي فيزيولوجية الخلية العظمية أكبر من دور الPDGF-AA.

إن لهذا العامل دوره المعقد في التطور والترميم النسيجي، تطور الأورام، تصلب المفاصل والتليف. وعلى كل، تحدث التأثيرات الأساسية للTGF-b من خلال تحريضه لPDGF.

• **عامل نمو مصورات الليف:Fibroblast growth factor(FGF)**

هناك على الأقل ١٩ فرد ضمن عائلة الFGF، الفردان المميزان هما ال FGF-1 الحامضي (FGF-a) و FGF-2القلوي (FGF-b). يكمن الدور الأساسي للFGF في تطور الجهاز العصبي والعظمي لدى الثدييات كما أن عناصر مختلفة من هذه المجموعة تعّد محرضات قوية لتمايز الوريقة الوسطى في مراحلها الأولى.

يتفاعل الFGF مع مستقبلات نوعية على سطح الخلية وقد تم عزل أربع مستقبلات دعيت (FGFR-1-FGFR-4). تظهر مستقبلات الFGF بوضوح خلال تطور العظم ووجدت اضطرابات شائعة في نمو العظم مرتبطة بطفرات في مورثات مستقبلات FGFRوأكثرها شيوعاً عسر التصنع الغضروفي Achondroplasia وتناذر التصاق دروز الجمجمة المبكرCrainosynostosis التي تحدث نتيجة لطفرات في FGFR-١وFGFR-٢ وFGFR-٣.

• **عامل النمو المشبه بالأنسولين:Insulin-like growth factor(IGF)**

هو عديد ببتيد غير سكري وزنه الجزيئي ٧٥٠٠ دالتون. وله نوعان:

1- IGF – I يدعى بالسوماتوميدين c وهو على علاقة بنيوية مع الأنسولين ويتألف من ٧٠-حمض أميني.

٢- IGF - II يدعى بذي الفعالية المنبهة المتعددة ويتألف من ٦٧ حمض أميني. يشترك النموذجان في ٦٢% من تتالي الحموض الأمينية المتماثلة مع طليعة الأنسولين

يعّد IGF-I البروتين الأساسي للاستجابات الخلوية تجاه هرمون النمو GH إذ ينتج استجابة لهذا الهرمون ثم يمارس فعاليته الخلوية وخاصة في نمو العظم ويمكن IGF-I أن يرتبط مع مستقبل الأنسولين ولكن بجاذبية منخفضة قياساً مع جاذبية المستقبل للأنسولين نفسه.

يؤدي هذا IGF-I دوراً أساسياً في تنظيم الخلايا في العظم والغضاريف حيث يزيد تركيب DNA والاستيوكالسين وفعالية الفوسفاتاز القلوية ويعدل مباشرة هجرة مصورات العظم.

يعتبر الكبد المصدر الأساسي لتركيبه وهو النسيج الهدف لهرمونات النمو المنظمة لإنتاجه. إن آلية تأثيره غير واضحة حيث أن معظم الأنسجة تبدي كميات قليلة منه ويلحظ وجود النموذجين بكميات كبيرة في النسيج الضام إذ ينتجان من قبل معظم الخلايا الهيكلية بما فيها مصورات الليف في العظم والخلايا العظمية. من الوظائف الأخرى له:

- جذب مصورات الليف في الرباط ومصورات العظم والخلايا سليفة كاسرة العظم وزيادة تناسخ الخلايا سليفة العظمية.

ـ ينشط تركيب الكولاجين وتوضع القالب العظمي وإنقاص تهدم الكولاجين

ـ المحافظة على كتلة العظم لأنه يتجمع في الخلايا العظمية ويتواجد بتراكيز عالية في العظم.

تمتلك مصورات العظم مستقبلات لكل من IGF-I وIGF-II ويعتقد أن مستقبلات النمط الأول تعدل تأثير IGF في تشكل العظم.

يعّد IGF-II عامل نمو جنيني يقتصر تأثيره على النسج الجنينية وحديثة التشكل فبعد الولادة ينخفض مستوى تحرره بشكل واضح.

- **العامل المنبه للاستعمار: Colony stimulating factor(CSF)**

هو سيتوكين ينبه تكاثر الخلايا الجذعية في نقي العظام عند البالغين. Granulocyte-Csf (G-CSF). يمتلك تأثيرات محرضة لتكاثر الخلايا نسيله البالعات الكبيرة Macophage-Csf (G-CSF). ويمتلك تأثيرات محرضة للتكاثر النوعي للمفاويات. يوصف هذا العامل للأشخاص الذين يعانون من قلة العدلات Neutropinia.

☒ **السيتوكينات الالتهابية Cytokiens**

اشتق مصطلح السيتوكين من كلمات إغريقية Lytos وتعني الخلية و Kinesis وتعني الحركة. وهي عديدات ببتيد ذات وزن جزيئي منخفض (٥-٧٠ Kda)، تعمل كوسائط حالة تنتج من قبل خلايا معينة لتنظيم أو تعديل فعالية خلايا أخرى.

تعّد السيتوكينات عائلة خاصة من عوامل النمو لأنها تفرز بشكل أساسي من الكريات البيضاء وتنبه الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية إلى جانب تفعيل الخلايا البلعمية Phagocytic.

تقسم السيتوكينات إلى مجموعتين واسعتين تتورطان في ردود الفعل الالتهابية والمناعية وفي النمو والترميم النسيجي.

١-الانترلوكينات Interleukins التي تنقل المعلومات بين الكريات البيضاء.

٢-الكيموكينات Chemokines: التي تتدخل في تجدد الخلية.

٣-الانترفيرونات Interferons: التي تؤثر على فعالية الخلية اللمفية.

تشكل السيتوكينات وجزيئات أخرى متعلقة بها شبكة معقدة تسيطر على الاستجابات الالتهابية والمناعية ولاحقاً على شفاء النسج. إن العديد من السيتوكينات متداخلة وظيفياً وبعضها يمكن أن يكبح فعاليات سيتوكينات أخرى وكذلك يمكن أن يمتلك السيتوكين أشكالاً مختلفة من المستقبلات التي تقوم بتأثيرات معاكسة ومناقضة للمألوف، ويمكن لارتفاع مستويات السيتوكينات المفعلة للالتهاب (Proinflammatory cytokies) أن يصبح واضحاً خلال فترات الشفاء بالإضافة إلى فترات التهدم.

تدعى، السيتوكينات المفرزة من اللمفاويات باللمفوكينات Lymphokines بينما التي تفرز من وحيدات النوى أو البالعات الكبيرة تدعى بالمونوكينات Monokines. كما تعرف معظم اللمفوكينات بالانترلوكينات ILs لأنها تمتلك القدرة على التأثير على الاستجابات الخلوية للكريات البيض.

لا تؤدي السيتوكينات عملها بشكل منفرد بل كشبكة عمل معقدة مرنة تجمع عناصر من المناعة الأولية والمكتسبة في الدفاع ضد الانتان والمرض.

☒ **الانترلوكينات: Interleukins**

تتواجد معظم العوامل الحيوية المشاركة في الآلية الإمراضية المعقدة للمرض حول السني في أماكن الاتصال ما بين النسج الصلبة للسن والنسج الرخوة للجهاز الداعم، في هذا الموقع من الممكن الحصول على عينة وتحليلها من نتحة الميزاب اللثوي.

تبدو البالعات الكبيرة المصدر الأكثر أهمية لهذه الوسائط في المراحل المبكرة من الالتهاب اللثوي، وكذلك خلايا بيضاء أخرى من مثل اللمفاويات البائية والتي تعّد المصدر الأولي في المرض حول السني المتقدم.

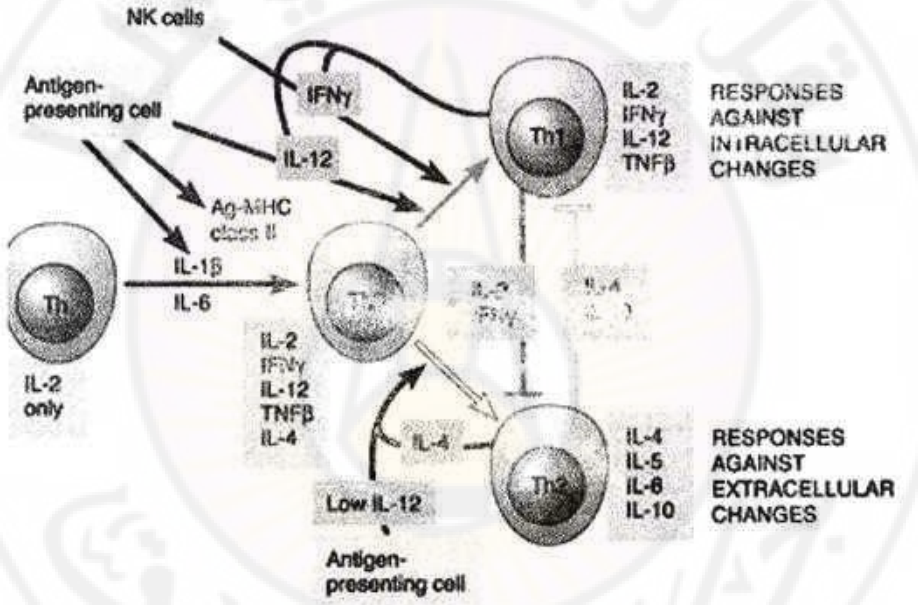
• IL-1:

هو سيتوكين متعدد الأشكال Pleiotrophic يتضمن العامل المنشط لكاسرات العظم OAF والعامل المنشط للمفاويات LAF. يعّد واحداً من أهم الانترلوكينات المعدلة للاستجابة المناعية، وله نوعان α و β وهما متماثلان في ٢٦%من الحموض الأمينية

تنتج مورثة IL-1 ثلاثة أنواع من هذا الانترلوكين: IL-1و IL-1ومعاكس الانترلوكين ١ IL1RN (Antagonist)، ترتبط إلى مستقبلات خاصة ب IL-1 من النمط I والنمط II.

يفرز IL-1 من البالعات الكبيرة ووحيدات النوى والخلايا البطانية والعدلات والخلايا العضلية الملساء والدبقية واللمفاويات A وB ومصورات الليف والخلايا البشرية المتقرنة والخلايا العظمية وحتى الخلايا النجمية.

إلى جانب تأثيراته على الخلايا Tفإنه يحرض تكاثر خلايا غير لمفاوية ونضج اللمفاويات B والجذب الكيميائي للعدلات والبالعات وتعزيز فعالية NK ;كما يؤدي إلى زيادة إنتاج IL-2 وزيادة مستقبلاته.



Copyright © 2002, W.B. Saunders Company

الشكل ٨-٤ -

مخطط يبين دور الانترلوكينات في تمايز ووظائف اللمفاويات

يؤثر الانترلوكين-١ في عمليات المناعة الأولية كاستخدام الخلايا المناعية، وتكاثرها، تدمير النسج، امتصاص العظم، تقلص الخلايا العضلية الملساء الوعائية، كما يؤثر في الضغط الدموي، ووظائف الخلايا العصبية المركزية.

يعَد IL-1 الوسيط الرئيسي في التهابات النسج حول السنية وتستطيع LPS الجرثومية أن تنشط من انتاجة. كما يعمل الانترلوكين-١ كسيتوكين رئيسي مفتاحي في العديد من

الأمراض المزمنة الممتدة من التهاب المفصل الرثواني، الزهايمر، ابيضاظ الدم النخاعي الحاد، السكري.

• IL-6:

يفرز من البالعات الكبيرة ومصورات الليف والخلايا البطانية واللمفاويات المساعدة المفعلة، يعمل بالتآزر مع IL-2 وTNF-α في كثير من الاستجابات المناعية المتضمنة تفعيل اللمفاويات T ويحرض طور الاستجابة الحاد كما يعزز تمايز اللمفاويات B وإنتاجها اللاحق للغلوبولينات المناعية ويعزز تركيب القشريات السكرية وإن دوره الأساسي هو زيادة استجابة الخلايا المناعية للسيتوكينات.

يحرض IL-1 و LPS الجرثومية من إنتاج IL-6 ويكبح الاستروجين والبروجسترون من إنتاجه، لذلك ويمكن أن تؤثر هذه الهرمونات على اللثة من خلال IL-6، يساهم IL-6 من اندماج الخلايا وحيدة النواة لتشكيل الخلايا المتعددة النوى التي تقوم بالامتصاص العظمي.

• IL-8:

ينتمي لعائلة من البروتينات تعرف Chemokines ينتج من وحيدات النواة والعدلات والقاتلة الطبيعية NK وهو جاذب كيميائي للعدلات والأسسات واللمفاويات T كما يزيد التصاق العدلات على الخلايا البطانية ويدفعها إلى نزع تحببها.

• IL-10:

يلعب IL-10 دوراً رئيسياً في كبح الاستجابات المناعية والالتهابية، ويفرز من قبل الخلايا اللمفاوية T (Tho، Th1، Th2) وأيضاً خلايا اللمفاوية B والخلايا وحيدة النواة والبالعات الكبيرة بعد تفعيلها ويكبح بواسطة INF-.

يكبح IL-10 قدرة البالعات الكبيرة في تقديم المستضد عن طريق خفض تنظيم ظهور معقد التوافق النسيجي الرئيسي II، كما سجل بأنه يكبح عرض المستضد بواسطة خلايا لانغرهانس.

كما ويعد الانترلوكين-١٠ كسيتوكين مضاد للالتهاب نظراً لقدرته على تثبيط تصنيع IL-1، Il-6 وIL-8 وعامل التنخر الورمي -TNFفي البالعات الكبيرة المنشطة بالسكريات المتعددة الشحمية LPS. يعزز إنتاج مضاد مستقبل IL-1، وبذلك يثبط الاستجابة الالتهابية وتشعب الاستجابة المناعية.

يمتلك IL-10 تأثيرات كابحة مباشرة على إنتاج الانترفيرون، ويقوم بدور عامل جذب كيميائي خاص تجاه اللمفاويات +CD8ويكبح اللمفاويات +CD4، كما يؤدي دوراً هاماً في تضخيم الاستجابة المناعية الخلطية.

- **IL-18**

يتم إنتاج الانترلوكين ١٨ من البالعات الكبيرة ووحيدات النوى، والخلايا المتغصنة والخلايا البشروية والخلايا الدبقية الصغيرة. يقوم بتعزيز نضج الخلايا اللمفاوية إلى التائية المساعدة Th كعامل مساعد للانترلوكين ١٢.

يؤدي الانترلوكين ١٨ دوراً مشابهاً للانترلوكين IL-1β كحاث لفيروس نقص المناعة البشري، ويتورط الانترلوكين ١٨ في آليات دفاع المضيف بتنشيط البالعات الكبيرة واللمفاويات T. كما يوجد مشاركة فعالة للانترلوكين ١٨ في الكثير من الأمراض وارتبط دوره الممرض بـ:

١- أمراض المناعة الذاتية، السكري، التصلب المتعدد، والتهاب المفصل الرثواني.

٢- آذيات النسج الالتهابية، أمراض الكبد، رفض الطعم من قبل المضيف، مرض كروهن.

٣- الأمراض الالتهابية الجهازية، الصدمة السمية والاضطرابات التحسسية مثل الربو.

- **عامل التنخر الورمي ألفا:(TNF-α)Tumor Necrosis Factor-α**

يدعى أيضا"Cachectin يشبه IL-1 إذ يعدل الاستجابة المناعية وينتج بشكل أساسي من البالعات الكبيرة المفعلة، يحرض تأثير عوامل النمو الأخرى بطريقة الافراز الذاتي.

يزيد عامل التنخر الورمي- α من استجابة الخلايا لعوامل النمو كما يفعّل الطرق المنشطة للتكاثر ويعمل بالتآزر مع EGF وPDGF للتأثير على بعض الأنواع الخلوية ويحرض عدد من المورثات المكونة للأورام. كما ينشط امتصاص العظم بتوسط PGE2و-IL-6وله دور في تنخر الأورام. ويساعد العدلات على الالتصاق إلى سطح الخلايا البطانية ويزيد من جذبها الكيميائي وقدرتها على البلعمة.

- **عامل التنخر الورمي β:(TNF-β)Tumor Necrosis Factorβ**

يدعى باللمفوتكسين Lymphotoxin وله القدرة على قتل عدة أنواع خلوية وتحريض التمايز النهائي لبعضها الآخر. والمصدر الأساسي لتركيبه هو اللمفاويات T وبصورة خاصة

المعروفة باللمفاويات Tcytotoxic يتفعل TNF-β مع ارتفاع IL-2 وبتفاعل المستضد مع مستقبل اللمفاويات T ويحرض كاسرات العظم على امتصاص العظم بالمشاركة مع TNF-α.

سيتوكينات الخلايا اللمفاوية: تتميز الخلايا اللمفاوية بسيتوكينات معينة هي IL-2، IL-3، IL-4، IL-5، التي تتدخل في توسيع نسائل الخلية اللمفية وتمايز الخلايا اللمفاوية B إلى خلايا مصورية منتجة للأضداد.

- **IL-2:** يدعى بعامل نمو الخلايا التائية T نظرا" لتأثيره في انقسامها وتنشيطها، يفرز من اللمفاويات المفعلة وهو المسؤول الأساسي عن نسخ اللمفاويات T، كما أن له تأثير على اللمفاويات B والبالعات الكبيرة و NK ينتج من اللمفاويات المساعدة.

لا تظهر مستقبلات IL-2 على سطح الخلية T في حالة الراحة ويتواجد بشكل عابر على سطحها ويختفي خلال ٦-١٠أيام بعد تقديمه للمستضد ومن الملاحظ أن NK تعرض مستقبلاته وتفرز كل من TNF-α و INF-γ استجابة" لل IL-2 الذي ينشط بدوره البالعات الكبيرة.

- **IL-3:** ينشط نمو وتمايز الخلايا المكونة للدم ويحرض نمو الأسسات النسيجية وإفراز الهستامين ويفرز من اللمفاويات T و NK.
- **IL-4 يفرز** من اللمفاويات T، يدعى بعامل تنشيط الخلايا البائية B إذ يلعب دورا" متفقا" مع تسميته فيحرض تكاثر وتمايز وانقسام اللمفاويات B وله دور في نمو اللمفاويات T وإنجاز البالعات لوظيفتها ونمو الأسسات النسيجية وتصنيع IgE،
- **IL-5:** يفرز من T، يحرض تكاثر اللمفاويات B ويعزز إنتاج IgE و IgA.
- **IL-7:** ينبه تكاثر T و يفرز من الخلايا الجذعية في نقي العظام.
- **IL-9:** يفرز من T و يحرض تكاثرها عند غياب المستضد ويحرض نمو الأسسة النسيجية.
- **عامل النمو المحول/ المتغير β :**

Transforming Growth Factor (TGF-β)

هو عديد ببتيد وزنه الجزيئي ٢٥٠٠٠ دالتون تم عزله في البداية من الصفيحات الدموية والمشيمة ثم من نسج مختلفة سليمة وخبيثة وله القدرة على تحريض خلية غير ورمية لتتكاثر وتصبح خلية خبيثة.

هناك خمسة أشكال متشابهة من TGF-β ،وهذه الأزواج الجزيئية المتجانسة المرتبطة بثنائي السلفات تكون مترتبة من TGF-1β إلى TGF-5β .

ينتج من قبل خلايا T المفعلة، وهو عامل جذب كيميائي للخلايا وحيدة النواة ويكبح تفعيلها، وأيضاً يحرض إنتاج الأمينوغلوبولين IgA والأمينوغلوبولين IgG2. يقوم هذا العامل بعدد كبير من الفعاليات الخلوية التي تعتمد على الهدف الخلوي المحدد وعلى الحالة الفيزيولوجية أو المرضية:

١- يثبط تكاثر الخلايا الميزانشيمية والبشروية والمنتجة للدم.

٢- يثبط تكاثر صانعات العظم، ويعزز تكاثر كاسرات العظم

٣- يثبط تشكل كاسرات العظم .

٤- يحرض صانعات العظم.

٥- يحرض تركيب الكولاجين، والفيبرونكتين، وبروتينات الالتصاق الخلوي.

٦- يحرض TGF-β الانقسام والتمعدن الحيوي لمصورات الملاط.

يشكل هذا العامل بالاشتراك مع وسائط أخرى أحد العوامل المبدئة لترميم النسج حول السنية.

- **عامل النمو المتغير Transforming Growth factor TGF-α**

تنتجه البالعات الكبيرة ويقوم بدور عامل محرض للانقسام الخيطي لمصورات الليف والخلايا البشروية والخلايا البطانية.

- **الانترفيرون IF-γ**

وينتج بواسطة اللمفاويات CD+8ويعّد مسؤولاً عن تجدد وتفعيل البالعات الكبيرة، وأيضاً عن تنظيم معقد التوافق النسيجي الكبير في الخلايا المخموجة فيروسياً وهدفاً لقتلها.

□ دور أنزيمات القالب المعدني Matrix Metalloproteinase (MMPs) في المرض حول السني

يرتبط فقد الارتباط في التهابات النسج حول السنية بتحطم ألياف الكولاجين والمكونات المادة الأساسية بين الخلوية في النسج حول السنية عن طريق أنزيمات المادة الأساسية MMPs والتي توجد بأشكال مختلفة في النسج: بشكل فعال active وبشكل غير فعال inactive وبشكل كامن Proenzyme. تحتاج هذه الأنزيمات لكي تقوم بعملها إلى تنشيط

داخل أو خارج خلوي بواسطة الأنزيمات نفسها أو عبر البلاسمين Plasmin (باستثناء PMM_2). يتم تنظيم عملها بواسطة الهرمونات وعوامل النمو والسيتوكينات.

تؤدي أنزيمات القالب المعدني MMPs دوراً هاماً في العديد من الوظائف الحيوية مثل التطور الجنيني والتكاثر وإعادة قولبة النسيج الضام connective tissue remodeling وذلك عبر التخريب الموقت والمنظم لمكونات المادة الأساسية بين الخلوية.

تضم أنزيمات القالب المعدني MMPs أربعة وعشرين نوعاً

١- مجموعة الكولاجيناز Collagenase: وهي MMP1, MMP8,MMP13.

٢- مجموعة الجيلاتيناز Glatinases: وهي MMP-2 و MMP9 الذي يدعى بالكولاجيناز ٤

٣- ومجموعة الستروملزين Stromelyins: MMP-3, MMP-10, MMP11

٤-ومجموعة الأنزيمات المرافقة للغشاء Membrane type associated group: MMP14, MMP15, MMP16, MMP17

٥- و Matrilyisin و Enamelysin

ويوجد أربعة أنواع من مثبطات أنزيمات الميتالوبروتيناز Tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs-1, 2, 3, 4

ترتفع فعالية الكولاجيناز في سائل الميزاب اللثوي في الالتهابات اللثوية وحول السنية المختلفة وتتراجع بعد المعالجات اللثوية. وتتواجد مستويات الكولاجيناز الكامن بشكل مرتفع في سائل الميزاب اللثوي، وتعكس مستويات الكولاجيناز الكامن المرتفعة الحالة السليمة أو حالة التهاب اللثة. وجدت مستويات مرتفعة منه في سائل الميزاب اللثوي لدى مرضى التهابات النسج حول السنية الجائحة والمتقدمة.

II- آليات الدفاع في اللثة

Defense Mechanisms of the Gingiva

وظائف البشرة	الخلايا المتغصنة
الببتيدات المضادة للجراثيم:الدفنسين	السائل الميزابي اللثوي
الخلايا الدفاعية	اللعاب

❑ وظائف الدفاع الطبيعية في الحفرة الفموية

☒ البشرة الفموية

تقوم البشرة الفموية بوظائف دفاعية طبيعية عن طريق توسف البشرةDesqumation المستمر الذي يزيل الخلايا الجرثومية ويمنع التصاقها بالبشرة.

من ناحية ثانية، تمثل البشرة حارس انتقائي يسمح بمرور المستضدات، الخلايا وعدداً كبيراً من الجزيئات الدفاعية. والتي تعرف بالببتيدات المضادة للجراثيم.

- **الببتيدات المضادة للجراثيم Antimicrobial Peptides**

وهي ببتيدات مضادة للجراثيم من نتاج الخلايا البشرية والخلايا الموجهة لها، تقوم بقتل الجراثيم والفطور وبعض الفيروسات بصورة مباشرة. وتعّد من العناصر الصغيرة في الاستجابة المناعية الأولية.

تم عزل أكثر من ٨٠٠ نوع من هذه الجزيئات من مصدر نباتي أو من الحشرات والرئيسات صنفت في أربع مجموعات وهي:الدفنسين Defensins ألفا، والدفنسين Defensins بيتا، كاثيليسيدين Cathelcidin وسابوسين.Sabocin

وهناك ببتيدات أخرى تعّد أحياناً من عائلة الببتيدات المضادة للجراثيم مثل الكالبروتكتين Calboretectin والهيستاتين Histatin والهيبسيدين Hepcidine والكاثيبسين Cathepsine G واللاكتوفيرين Lactoferine. تتميز كل هذه العناصر الدفاعية بوجود ثلاثة روابط ثنائية الكبريت في كل زوج من البقايا السيستينية.β

• **الدفنسين .Defensins**

وهو ببتيد مضاد للجراثيم له نوعان: الدفنسين ألفا ,Defensins-α وهي الببتيدات الأصغر والدفنسين بيتا Defensins-β وهي الشكل الأكثر أهمية وتحتوي على ٣٨-٤٢ حمض أميني. وعلى الرغم من التشابه الكبير بين أعضاء الأسر الدفاعية فإن تغيرات طفيفة في البنية قد تسبب اختلافات هامة في القدرات المضادة للجراثيم.

الدور المناعي للدفنسين Defensins:

- الدفنسين ألفا ,Defensins-α: تؤدي هذه العناصر دوراً في مساعدة الاستجابة الدفاعية الأولية وتنبيه الاستجابة المكتسبة وتنشيط أنزيمات جملة المتممة بالطريق التقليدي، وتنظيم إنتاج الانترلوكين -٨ من قبل الخلايا البشرية والتي تقوم بدورها بتعزيز الخلايا اللمفاوية CD 4,CD8 \ CD 45RA, والعدلات في مواقع الأنتان.

تستطيع العناصر ألفا المحررة من العدلات والقادرة على الانجذاب لكل من الخلايا اللمفاوية T والخلايا المتغصنة، تحرير IL-1 وعامل التنخر الورمي ألفا TNF-α من وحيدات النوى والتي قد تم تنشيطها مسبقاً من الجراثيم.



الشكل ٨-٥-
آلية تشكل المسامات في جدر الخلايا الجرثومية لبعض الدفنسين defensins

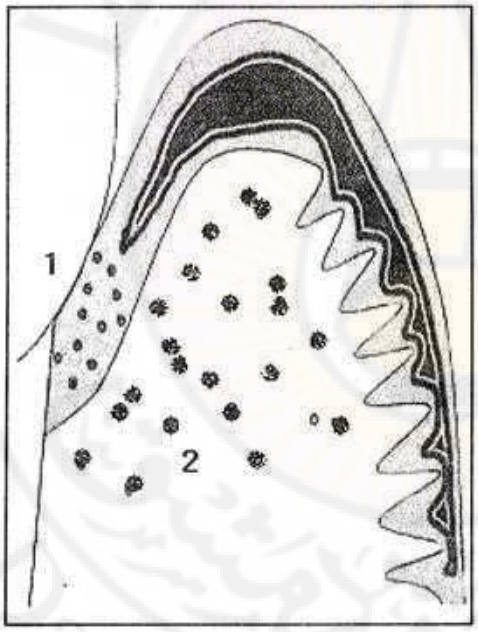
- الدفنسين بيتا :-Defensins يقوم بعملية جذب الخلايا المتغصنة غير الناضجة CD4\CD45R واللمفاويات CD8 واللمفاويات T الذاكرة عن طريق ربط مستقبلات الوسائط الكيميائية CCR6 وله دور في التفاعلات التحسسية عن طريق زيادة إنتاج البروستاغلاندين PGE_2 وتحرير الهيستامين من الأسسات النسيجية.
- **المستقبلات السطحية للدفنسين Defensins:**

تعَد المستقبلات المشابهة للجرس (TLR) Toll-like receptorمن أكثر مستقبلات الدفنسين Defensins تميزاً عند البشر

١-مستقبلات TLR-4 تمثل قناة شائعة لتنشيط كل من الاستجابتين المناعيتين الأولية والمكتسبة. وتختص بالتعرف على عديدات السكاكر الليبيدية LPS بارتباطها مع جزيئات MD-2 ويترافق تغيرها عادة مع حالات نقص المناعة.

٢- مستقبلات TLR-2 وتتعرف على بعض البروتينات الشحمية والسكرية.

تتواجد العناصر بيتا hBD1, 2, في اللعاب والملتقى السني اللثوي والبشرة الفموية والميزابية وفي مناطق محددة من النسيج الضام مترافقة مع الخلايا البيضاء عديدة النوى.



hBD1 & hBD2
HNP-1-2-3

الشكل ٨-٦-
مكان توضعdefensins- في الالتقاء اللثوي-السني:
١- الدفنسين بيتا,hBD1, 2
٢- الدفنسين ألفا HNP1, 2, 3

إن غياب العناصر من النوع بيتا من الارتباط البشري وتجمعها في أجزاء من البشرة الفموية المتمايزة، يفترض أن تشكل هذه العناصر الدفاعية قد يكون مرتبطاً بتمايز الخلايا البشريةّ والتي أظهرت علامات التقرن بشكل أكبر.

وجدت ببتيدات الدفنسين ألفا HNP1, 2, 3 في بشرة الارتباط مترافقة مع العدلات وفي النسج الضامة المبطنة.

- **علاقة العناصر الدفاعية مع الجراثيم النوعية:** يعكس تواجد العناصر الدفاعية - بيتا في اللثة السليمة استجابة للجراثيم الفموية المتعايشة، والذي يمكن أن يعزز لاحقاً بجراثيم نوعية. وبالتالي من الممكن للثة أن تحصن نفسها بالاستجابة المناعية الأولية والمناعة المكتسبة.

☒ **الخلايا الدفاعية**

يحتوي النسيج الضام في المخاطية الفموية على الخلايا الالتهابية من متعددات النوى Polymorphonuclairs PMNs والخلايا المناعية من اللمفاويات Lymphocytes والمصوريات Plasma Cells والبالعات الكبيرة Macrophages والأسمات النسيجية Mastocyts التي تقوم بتركيب الغلوبولونات المناعية Ig وأنزيمات جملة المتممة لتشكيل المعقد المناعي.

☒ **الخلايا المتغصنة Dendretic Cells**

تمثل الخلايا المتغصنة عائلة كبيرة من الخلايا المقدمة للمستضد من النمط ١ والتي تجول في المجرى الدموي وتنتشر في جميع النسج تقريباً. تحتل الخلايا المتغصنة موقعاً فريداً في المناعة الأولية بصفتها جسر للاستجابة المناعية المكتسبة، وذلك من خلال استحواذها على الجراثيم ومستضداتها عندما تكون خلايا غير ناضجة وتنشيط استجابة الخلايا اللمفاوية التائية T للمستضدات عندما تصبح خلايا ناضجة.

- **تقديم المستضد Antigen Presentation:**

يتم التعرف على الجراثيم والسيطرة عليها في الجلد أو في المخاطية أولاً. ومن أجل ذلك، تمتلك الخلايا المتغصنة غير الناضجة صنفاً مميزاً من مستقبلات الأسر Capture receptors، ومستقبلات التعرف على المستضد Antigen recognition ويعالج المستضد لاحقاً إلى ببتيدات صغيرة مشفرة التي يتم جمعها في جزيئات تدعى معقد التوافق النسيجي الكبير Major Histocompatibility Complex MHC الذي يعرض على الخلايا التائية T ذات المستقبلات النوعية السطحية لهذا المعقد.

- **أشكال الخلايا المتغصنة**

تمتلك الخلايا المتغصنة العديد من الأشكال والوظائف معتمدة على حالة نضج الخلية المتغصنة نفسها. وهناك صعوبة في تميز وحيدات النوى في المجرى الدموي عن الخلايا المتغصنة، بينما في الجلد والمخاطية (فتدعى بخلايا لانغرهانس).

• **خلايا لانغرهانس Langerhans Cells**

هي خلايا هامة جداً في الدفاع المحيطي المناعي من أصل لمفاوي تتوضع في الطبقة القاعدية للبشرة الفموية والجلدية المتقرنة والبشرات غير المتقرنة للمخاطية الفموية والبلعوم والأنف والجهاز البولي والتناسلي حيث تقوم بتحصين المخاطية وتنبه الجهاز المناعي لدخول المستضد. بينما توجد الخلايا المتغصنة البينية Interstitial في النسج الضامة لمعظم الأعضاء بما فيها الجلد الكلية، الرئة والقلب. وتوجد المتغصنة اللمفاوية/أو المصورية في الدم.

يعود أصل هذه الخلايا إلى خلايا لمفاوية تهاجر عبر الطريق اللنفاوي وتبدي مركب التوافق النسيجي HLA-DR وتظهر مستقبلات القطعة FC للأجسام الضدية ومستقبلات C_3b لكن قدرتها على البلعمة ضعيفة. تستطيع خلايا لانغرهانس تقديم المستضدات Antigens للجهاز المناعي وتنشط اللمفاويات.

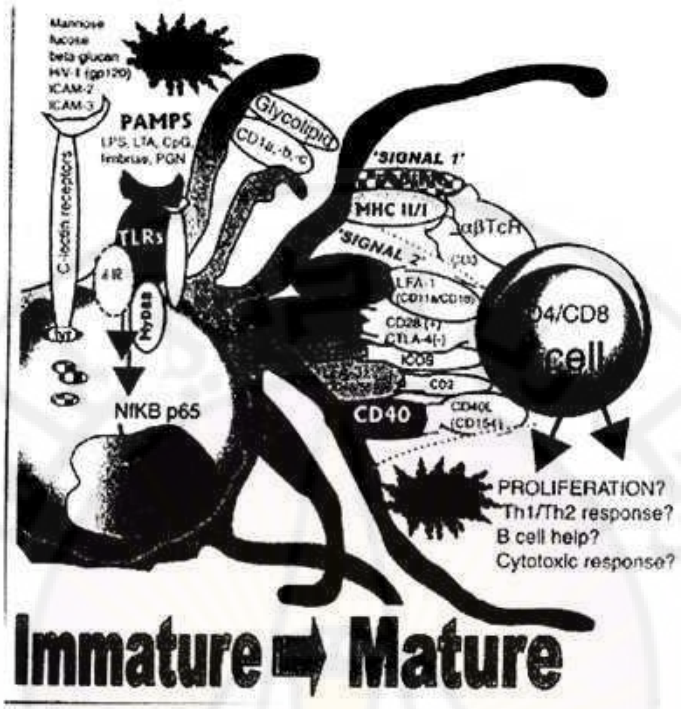
أما الخلايا المتغصنة الأخرى التي تتواجد في الأعضاء اللمفاوية الأولية أو الثانوية، فهي حويصلية الشكل محصورة بين جريبات الخلايا البائية الأولية، وتختلف كثيراً من الناحيتين الشكلية والوظيفية عن الخلايا المتغصنة الحاثة للمفاويات التائية.

تتورط خلايا نغرهانس في الآلية الإمراضية للكثير من الأمراض مثل: أمراض المناعة الذاتية، ورفض الطعوم من قبل المضيف، التهاب الجلد بالتماس، التهاب النسج حول السنية المزمن، الصدفية، الجذام، والانتان بفيروس عوز المناعة المكتسب البشري وحمى الضنك.

ومن أجل تطور خلايا لانغرهانس يتواجد عامل النمو TGF-b في الجسم الحي بشكل مستمر وبمستويات مرتفعة في حالة التهاب النسج حول السنية المزمن، وكلما تقدم المرض حول السني تتوقف خلايا لانغرهانس في النسيج الضام وتتحول إلى خلايا ناضجة من النمط CD 83+

– **مستقبلات الخلايا المتغصنة:** تبدي الخلايا المتغصنة عدداً كبيراً من المستقبلات على سطحها والتي تستطيع التعرف على الجراثيم النوعية، متضمنة مستقبلات Toll- like receptor واللاكتين LectinC- ومستقبلات البالعات الكبيرة Fc ومستقبلات جملة المتممة.

– **جزيئات الخلايا المتغصنة الفعالة في تقديم المستضد:** يتم تنشيط الخلايا اللمفاوية T النوعية antigen-specific T cells من قبل الخلايا المقدمة للمستضد antigen-presenting cells بعد أن تتلقى منها إشارتين أساسيتين:



الشكل ٨-٧-

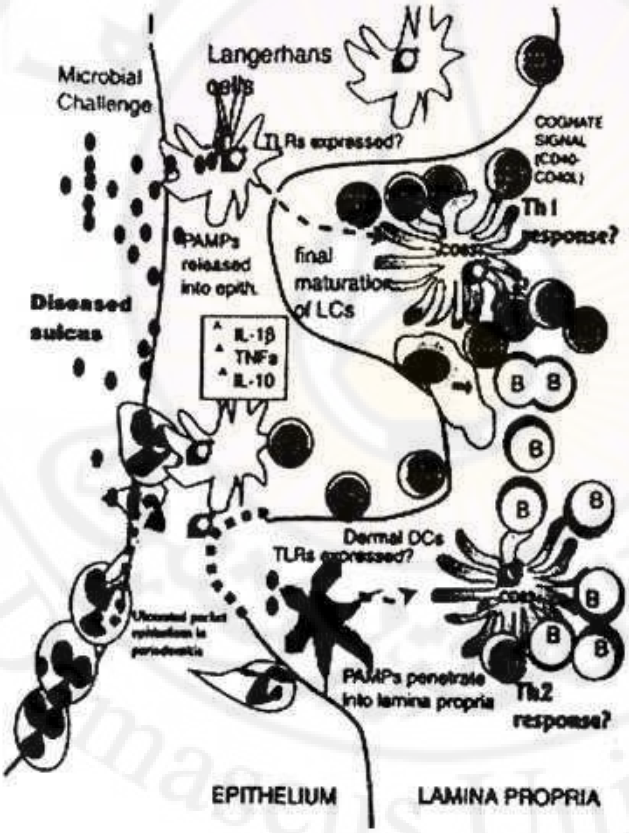
مخطط يبين مراحل الخلايا المتغصنة DCs في حالتها غير الناضجة التعرف والاستيلاء على المستضد Ag وفي حالتها الناضجة المقدمة للمستضد. تظهر الخلايا المتغصنة DCs مستقبلات اللاكتين –C التي تقوم بمحاصرة الجرثوم وتحمله في الليزوزومات تبدي DCs عددا من مستقبلات الشبيهة بالجرس TLRs (Toll like receptors) للتعرف على الجزيئات المحيطة بالعامل الممرض PAMPS (pathogen-associated molecular patterns)،

١- الإشارة الأولى: وتتضمن التعرّف النوعي على المستضد specific antigen recognition: يتم تقديم الإشارة الأولى بتفاعل البيتيد- المستضد / مع جزيء معقد التوافق النسيجي MHC على الخلية المتغصنة مع مستقبل الخلية اللمفاوية T وذلك بعد محاصرة الجرثوم وتشكل الجزئية المحاصرة للعامل المرضي PAMPS (pathogen-associated molecular patterns)،

٢- يتم تسليم الإشارة الثانية إلى الخلايا اللمفاوية T بوجود جزيئات مساعدة على التنشيط Costimulation المتواجدة على الخلايا الناضجة المقدمة للمستضد..

• **استجابة الخلايا التائية السريعة المبكرة**يعّد إظهار جزيئات CD1 من أهم السمات المميزة للخلايا المقدمة للمستضد غير الناضجة. يحدد هذا الطريق كيفية تقديم المستضدات غير الببتيدية إلى الخلايا التائية .T تقدم جزيئات CD1: الغليكوليبيد، جزيئات الدسم السكريةLPS مثل: lipoarabinomannan LAM و phosphatidylinositol mannosides PIM و mycolic acids والتي هي بدائل لجدران الخلايا لأنواع الجراثيم المتضمنة الجراثيم المخاطية السلية.

• **دور الخلايا المتغصنة في التهاب النسج حول السني المزمن**



الشكل ٩-٨-
المخطط المقترح لدور الخلايا المتغصنة في التهاب النسج حول السني المزمن:
PAMPS (pathogen-associated molecular patterns)، TLRs (Toll like receptors)، CD40L (ligand=CD154)

▫ السائل الميزابي اللثوي Sucular Fluid

يتوضع ما بين اللثة الحفافية وسطح السن الميزاب اللثوي، فراغ مثلثي يحيط بـه مـن جهة سطح السن الذي يعّد الجدار الصلب للميزاب اللثوي ومن جهـة أخـرى يحـاط باللثـة وبالتحديد بالبشرة الميزابية التي تنتهي ببشرة الارتباط.

☒ الدورة الدموية الدقيقة Micro Vascularization

تتوضع الأوعية الدموية تحت البشرة الميزابية بشكل شبكة شعرية كثيفة تتفـاغر مـع شبكة الأوعية الدموية تحت البشرة اللثوية الفموية. لا تبدي البـشرة الميزابيـة فـي الحالـة الطبيعية، انخماصات ويكون الملتقى البشري- الضام بشكل خطي مما يجعل النـسيج الـضام والأوعية الدموية قريبه من سطح البشرة.

لم يلاحظ في حالة اللثة الطبيعية واللثة السليمة سريرياً وجود السائل الميزابي اللثوي. أمكن تجريبياً تحريض إفراز السائل الميزابي اللثوي عند تحريض زيـادة نفوذيـة الأوعيـة الدموية بعد حقن الهستامين كذلك فإن السبر اللثوي والتحريض الميكانيكي للميـزاب اللثـوي يرفع من تشكل السائل الميزابي اللثوي خلال ٦٠-٩٠ دقيقة ثم يعود للانخفاض وبسبب إثـارة أو تحريض الأوعية الدموية. تشكل البشرة حاجز بيولوجي

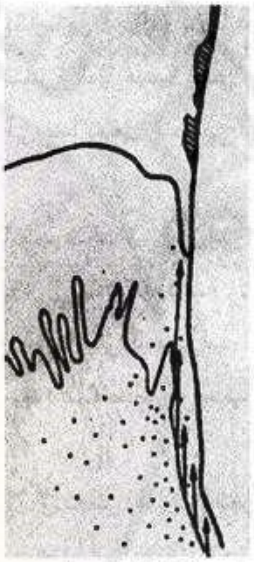
يعيق نفوذ ودخول الجراثيم مباشرة إلى النسيج الضام إلا أن بعض المواد والجزيئـات ذات الوزن الجزيئي المرتفع ١١١-٢٠٠ كيلو دالتـون مثـل بعـض الـذيفانات الجرثوميـة والمستضدات والأنزيمات ومنتجات الاستقلاب الجرثومي تستطيع أن تنفذ عبر البشرة وتـصل وتتكدس في مستوى الغشاء القاعدي. ومن ناحية أخرى،في مستوى النـسيج الـضام يوجـد ارتشاح مستمر للسوائل من الأوعية الدموية والتي يعاد امتصاصها من الأوعية اللنفاوية.

يسبب تراكم الجزيئات الضخمة في مستوى الغشاء القاعدي للبشرة الميزابيـة فرقـاً بالضغط الحلولي الذي ينظم تبادل السوائل بين الأوعية الشعرية الدقيقة، يؤدي هذا الاضطراب لدفع السوائل بين الخلوية في النسيج الضام بواسطة عملية النقل الفعـال Active Transport للسوائل والشوارد عبر الغشاء القاعدي إلى البشرة الميزابية.

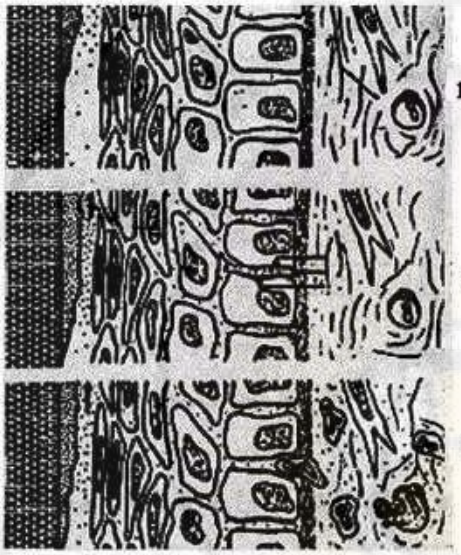
وبالمقابل ترتفع نقطة التماثل الكهربائي hydrostatic point بالمسافات بين الخلويـة للبشرة الميزابية مما يدفع السوائل بين الخلوية نحو الخارج بعملية النقـل المنفعـل Passive Transport.

وعندما يتم دفع هذا السائل من المسافات بين الخلوية للبشرة الميزابية إلـــى الميـــزاب اللثـــوي يتشكل السائل الميزابي اللثوي الذي يحمل معه الشوارد والجزيئات المنحلة.

السائل الميزابي اللثوي بالتعريف هو نتحة أو سائل مصلي يحتوي على مواد بروتينية والماء والشوارد أي نتحه قبيل التهابية Preinflammatory Transude وفي حالة الالتهـــاب يتحول السائل الميزابي اللثوي إلى نتحه التهابية Inflammatory Excaudate



الشكل ٨-٩- أ-



الشكل ٨-٩ -ب

خروج السائل الميزابي اللثوي

١- بوجود كمية قليلة من اللويحة الجرثومية في الميزاب اللثوي لا تصل الجزيئات الكبيرة للغشاء القاعدي ولا يتشكل السائل الميزابي اللثوي.

٢- تراكم اللويحة الجرثومية يدفع الجزيئات الكبيرة لتصل للغشاء القاعدي محدث فرق في الضغط الحلولي وخروج السائل اللثوي قبل ظهور العلامات السريرية للالتهاب

٣- ومع وجود كميات أكبر من الأنزيمات والمستضدات والذيفانات يحدث جريان السائل الميزابي اللثوي

يجب أن نفرق ما بين السائل الميزابي اللثوي قبيل الالتهابي الذي يكون غنيـــاً بالمـــاء والشوارد وتكون المكونات البروتينية قليلة وما بين السائل اللثوي المرافق للالتهـــاب اللثـــوي الناتج عن عبور الجزيئات الضخمة من الأنزيمات والذيفانات الجرثومية. والذي يحتوي علـــى نسب مرتفعة من المواد البروتينية والخلايا الالتهابية والبقايا الخلوية.

• **العوامل المحرضة لتشكل السائل الميزابي اللثوي**

– الذيفانات الجرثومية LPS: تحرض تشكل السائل الميزابي اللثوي بشكل مباشر عندما تعبر الغشاء القاعدي.

– الأنزيمات: تحرض تشكل السائل الميزابي اللثوي حيث تقوم بعض الأنزيمات مثل أنزيم الهيالورنيداز والكولاجيناز بتغير نفوذية البشرة والغشاء القاعدي.

– الأمونيوم NH4OH: يظهر الأمونيوم كنتيجة لتحلل البولةUrea في اللعاب والسائل الميزابي اللثوي.

• **الاعتبارات السريرية للسائل الميزابي اللثوي:**

تزداد كمية السائل الميزابي اللثوي عند الالتهاب وفي بعض الأحيان تتناسب كميته مع شدة الالتهاب، ولا تزداد كمية السائل الميزابي اللثوي في حالة الإطباق الرضي

– الدورة اليومية: هناك زيادة متزامنة في مقدار السائل الميزابي اللثوي من الـ٦ صباحاً إلى الـ ١٠مساء، ثم يتناقص بعد ذلك.

– الهرمونات الجنسية: تزيد الهرمونات الجنسية الأنثوية من جريان السائل اللثوي لكونها تزيد من النفوذية الوعائية.

– الحمل، الإباضة، موانع الحمل الهرمونية كلها تزيد من إنتاج السائل الميزابي اللثوي.

– التنشيط الميكانيكي: ينبه المضغ والتفريش اللثوي الشديد من ارتشاح السائل الميزابي اللثوي حتى أن أقل المنبهات الناتجة عن وضع الشرائط الورقية ضمن الميزاب يزيد من إنتاج السائل.

– التدخين: تعتبر نتاجات التدخين آنية وسريعة الزوال لكنها تتميز بزيادة جريان السائل الميزابي اللثوي.

– المعالجة اللثوية: هناك زيادة في إنتاج السائل الميزابي اللثوي خلال فترة الشفاء بعد الجراحة اللثوية.

– الأدوية في السائل الميزابي: يمكن أن تستخدم الأدوية التي تفرز مع السائل الميزابي اللثوي على نحو مفيد في المعالجة حول السنية مثل التتراسكلينات والميترونيدازول.

• **طرق جمع السائل الميزابي اللثوي**

يمكن جمع السائل الميزابي اللثوي بعدة طرق منها:

- شرائط ورقية ماصة.

- خيوط منحنية تدك ضمن الميزاب، ويقدر مقدار السائل المجموع بوزن خيط مشابه.

- ممصات مجهرية تسمح بامتصاص السائل الميزابي اللثوي اعتماداً على مبدأ الخاصية الشعرية، حيث توضع الأنابيب الشعرية ذات الطول والقطر النظاميين في الجيب ومن ثم تجمع المحتويات بوساطة جهاز القوة النابذة وتحلل فيما بعد.

- يمكن أن تستخدم الغسولات الميزابية لدراسة السائل الميزابي من اللثة السليمة سريرياً.

- **مكونات السائل الميزابي اللثوي:**

أولاً - المكونات العضوية

- المكونات العضوية الخلوية

. تتألف من الخلايا البشرية المتوسفة من البشرة اللثوية الميزابية التي تسقط في السائل الميزابي اللثوي ويرتفع سرعة توسف الخلايا مع الالتهاب وتنحل هذه الخلايا وتحرر الجسيمات الحالة Lysosomes

. تصل نسبة الكريات البيضاء متعددات النوى PMNs إلى ٦٠% من خلايا البشرة الميزابية عند الالتهاب وتشكل PMNs ٩٠-٩٧% من الخلايا الالتهابية في الميزاب اللثوي ويكون ٨٠% منها خلايا حية تحتفظ بقدرتها على البلعمة مشكلةً بذلك جزءاً من وسائل الدفاع الطبيعية بالميزاب اللثوي وتشكل اللمفاويات ١-٢% والآسسات النسيجية mastocytes ٢-٣% من الخلايا الالتهابية.

. تشكل الجراثيم في السائل اللثوي جزءاً من تلك الموجودة في اللويحة الجرثومية.

- المكونات العضوية غير الخلوية

- الكاربوهيدرات: ذات أصل جرثومي وخلوي. يعتبر الغلوكوز وحمض هيكسورونيك من المركبات التي وجدت في السائل الميزابي اللثوي ولا ترتبط مستويات الغلوكوز في الدم مع مستوياته في السائل الميزابي اللثوي حيث يكون تركيزه في السائل الميزابي اللثوي أكبر بـ٣ إلى ٤ مرات منه في المصل. وتتناقص نسبته مع الالتهاب.

- البروتينيات تبلغ نسبتها ١٠/١ البروتينات الموجودة بالمصل وهذه النسبة المنخفضة هي التي تميز السائل الميزابي اللثوي. ولم توجد علاقة بين تركيز البروتينات في السائل الميزابي اللثوي وشدة الالتهاب اللثوي، عمق الجيب، والضياع العظمي. تتضمن المنتجات

الجرثومية والاستقلابية في السائل الميزابي اللثوي (حمض اللبن، البولة، هيدروكسي البرولين، الذيفانات الداخلية، مواد سامة خلوياً، كبريت الهيدروجين، عوامل مضادة للجراثيم، والأنزيمات

Endopeptidases	Acid phosphatase
Cathepsin D	Alkaline phosphatase
Cathepsin B/L	α1-Antitrypsin
Cathepsin G	α2-Macroglobulins
Elastase	Aspartate aminotransferase
Plasminogen activator	β-Glucuronidase
Collagenase	Chondroitin sulfatase
Tryptase-like	Citric acid
Trypsin-like	Cytokines
Dipeptidyl peptidase IV-like	Interleukin-1α
Elastase-α1 proteinase inhibitor	Interleukin-1β
Exopeptidases	IgA, IgG, IgG4, IgM
Fibrin	Cystatins
Fibronectin	Glycosidases

الجدول ٨-١-

محتويات السائل الميزابي اللثوي:إنزيمات، سيتوكينات، وأمينوغلوبولينات مناعية

- الامينوغلوبولينات المناعية Ig: تظهر في السائل الميزابي اللثوي كما في المصل الغلوبولونيات المناعية تجاه بعض الجراثيم القادرة على تحريض الاستجابة المناعية النوعية..

- البروستاغلاندين PGE2 ترتفع نسبتها ١٠ أضعاف في اللثة الملتهبة من اللثة الطبيعية.

- الانترلوكينات الالتهابية

- الأنزيمات: ترتفع نسب الأنزيمات مع العملية الالتهابية وخاصة الايلاستاز الذي يعد من واسمات المرض حول السني ولتقييم نتائج المعالجة حول السنية. ويزداد أنزيم الكولاجيناز المرضي من العدلات PMNs والكولاجيناز ذي الأصل الجرثومي. وتكون نسبه أنزيمات جملة المتممة ¼ من نسبتها التي في المصل.

ثانياً – المكونات اللاعضوية للسائل اللثوي

يتغير المحتوى الشاردي للسائل اللثوي مع الالتهاب والمرض حول السني حيث تكون نسبة شوارد الصوديوم والبوتاسيوم أكبر من تلك الموجودة في المصل وترتفع شوارد الصوديوم Na^+ مع الالتهاب ولا تزداد نسبة شوارد البوتاسيوم K^+ بسبب التحرر داخل الخلوي المستمر لها عند الالتهاب وتكون نسبة شوارد K^+/ Na^+ في السائل الميزابي اللثوي أقل من الموجودة في المصل.

تتشابه نسبة شوارد الفلور F^- في السائل اللثوي تلك الموجودة في المصل أما نسبة شوارد الكالسيوم Ca^{++} فتكون أعلى في السائل اللثوي من اللعاب مما يفسر قساوة القلح تحت اللثوي.

▫ اللعاب Saliva

اللعاب سائل عديم اللون وهو مزيج من لعاب الغدد اللعابية الرئيسية والثانوية الموزعة في المخاطية الفموية.

يقوم اللعاب بوظائف دفاعية عن طريق أنزيمات الليزوزوم Lysosomes واللاكتوبوكسيداز Lactopiroxydases التي تحطم الجدار الجرثومي لتثبط نمو وتكاثر الجراثيم.

تقوم الغدد اللعابية بتصنيع وإفراز الأمينوغلوبولين الإفرازي IgAs والذي يمتلك خاصية التعرف وعزل المنتجات الجرثومية ومنع الالتصاق الجرثومي. يعّد IgAs من أهم وسائل الدفاع الأولية للعضوية إذ يوجد في اللعاب والمفرزات المخاطية للعضوية. كما يحتوي اللعاب على أجسام ضدية أخرى مثل IgE, IgM, IgG, IgA IgD وتختلف نسبة هذه الكريونات المناعية عن التي في الدم إذ تكون بتراكيز ضعيفة.

الباب الثالث

أمراض اللثة

Gingival Disease

الفصل التاسع

الالتهاب اللثوي

Gingival Inflammation

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

أمراض اللثة

Gingival Disease

تعريف الالتهاب	وسائط ذات أصل نسيجي
الالتهاب المزمن	الالتهاب اللثوي الإصابات البدنية
وسائط الالتهاب	الإصابات المبكرة
الفعالية البيولوجية لوسائط الالتهاب	الإصابات الصريحة
وسائط ذات أصل مصلي	الإصابات المتقدمة

▫ الالتهاب Inflammation

هو ردة فعل العضوية على المخرشات والمحرضات المرضية جرثوميـــة-كيميائيـــة-ميكانيكية – حرارية ويكون في البداية غير نوعي ويتحول مع الزمن إلى التهاب نوعي وهـــذا ما يجعل الالتهاب مختلفاً عن التفاعلات المناعية النوعية.

هناك نوعان من الالتهاب

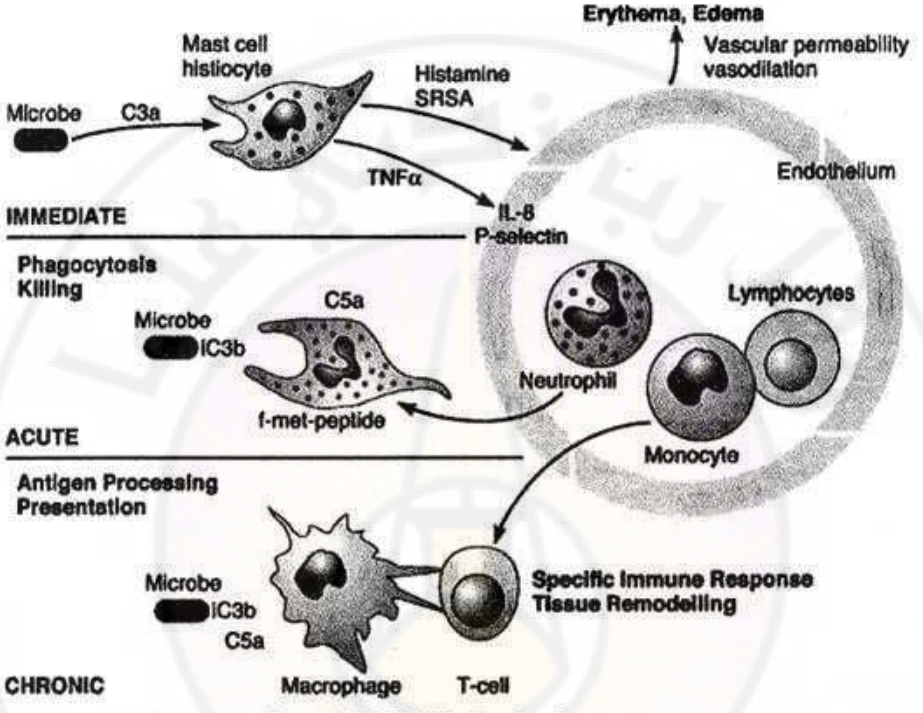
الالتهـــاب الحـــاد Acute Inflammation والالتهـــاب المـــزمن Chronic Inflammation

تتميز عملية الالتهاب نسيجياً بأربع ظواهر رئيسية:

▪ **. التغيرات الوعائية:** تحدث أول ردة فعل بعد دخول العامل الممرض في مـــستوى الأوعية الدموية الشعرية الدقيقة الموضعية Micro-Vascularsation.

تؤدي التغيرات الوعائية إلى زيادة التوعية الدموية وارتفاع في نفوذية الأوعية الدموية الشعرية والذي ينتج من تقلص الخلايا البطانية Endothelial Cells لـــلأوردة تحـــت تـــأثير وسائط الالتهاب Inflammatory Mediators وبالتالي توسع المسافات بين الخلوية وخروج الجزيئات الكبيرة مثل الهيستامين والخلايا الدفاعية خارج الأوعية الدموية. بالحالـــة الطبيعيـــة هناك تبادل للسوائل والشوارد والجزيئات ذات الوزن الجزيئي الصغير ما بين الـــدم والنـــسج خارج الخلوية ولذلك فإن دخول العامل الممرض وتغير الوسط يؤدي إلى اختلال التـــوازن أه

الضغط الحلولي بين الوسطين داخل وخارج الأوعية الدموية ويمكن للنفوذية الوعائية أن ترتفع بشكل مباشر عند تعرض الأوعية الدموية للأذى مباشرة من المخرشات الميكانيكية والحرارية.



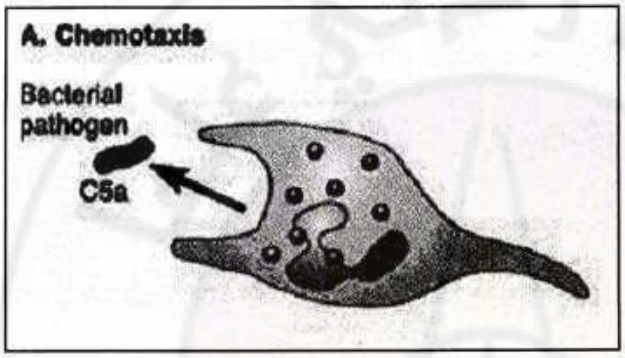
الشكل ٩-١٠-

هجرة الكريات البيضاء عبر الأوعية الدموية الدقيقة وخاصة الخلايا الآسسة النسيجية. Mast cells والتي يسبب تفاعلها من إثارة بطانة الأوعية الدموية مسبباً الاحمرار والوذمة. تفعيل الخلايا الالتهابية ينشط البلعمة والقتل الجرثومي وتقديم المستضدات الجرثومية للجهاز المناعي النوعي.

▪ **.المرحلة الخلوية Cellular Phase**: في اللثة الطبيعية هناك هجرة مستمرة للكريات البيضاء من الأوعية الدموية السنية-اللثوية إلى بشرة الارتباط والميزاب اللثوي وتزداد هذه الهجرة أثناء الالتهاب لتتكتل في بشرة الميزاب اللثوي أو الجيب. هي مرحلة خروج الكريات البيضاء من متعددات النوى PMNS تحت ظاهرة الانجذاب الكيميائي chimotaxtisme حيث تلتصق PMNS أو العدلات بجدار الأوعية الدموية ومن ثم تنسل

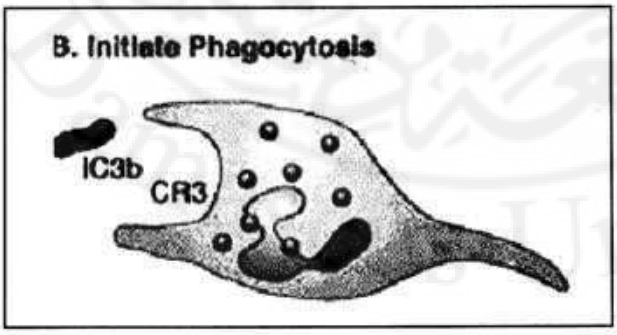
من بين المسافات بين الخلوية وهذه الهجرة ليست بسبب ولا نتيجة ارتفاع النفوذية الوعائية وإنما بسبب الانجذاب الكيميائي للعدلات تحت تأثير وسائط التهابية محددة وأهمها C_5a.

إذا" تهاجر العدلات إلي مكان الالتهاب وتصل للذروة بعد ٤-٦ ساعات ثم يبدأ عددها بالتناقص وتبدأ وحيدات النوى بالهجرة بشكل أبطأ بعد ٤ ساعات وتصل للذروة في خلال ١٨-٤٨ ساعة.



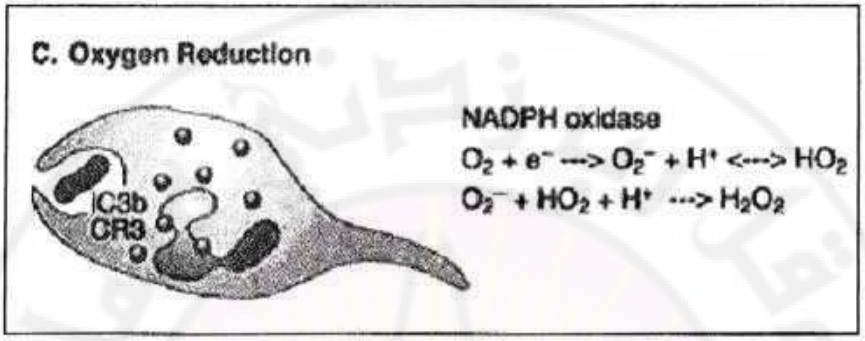
الشكل ٩-٢-
تعود عملية الانجذاب الكيميائي لوجود الكريات البيضاء بالدم وهجرتها نحو الهدف.C5a والذي يعتبر عامل جذب كيميائي يفعل جملة المتممة.

▪ **مرحلة البلعمة Phagocytosis** تمر بثلاث مراحل التصاق الجرثوم (بشكل غير نوعي بواسطة C_3bأو بشكل نوعي بواسطة Ig والمتممة) ويحاط العامل الممرض بواسطة جسيمات بالعة phagosomes ومن ثم يتم التصاق والتحام بين الغشاء الخلوي للجسيمات البالعة والجرثومي وتقوم الإنزيمات الحالة lysozomes الأولية والثانوية بحله وتفكيكه وطرح النواتج للوسط الخارجي. ينتج الخراج عن تحرر الأنزيمات الحالة PMNs التي تخرب النسج.



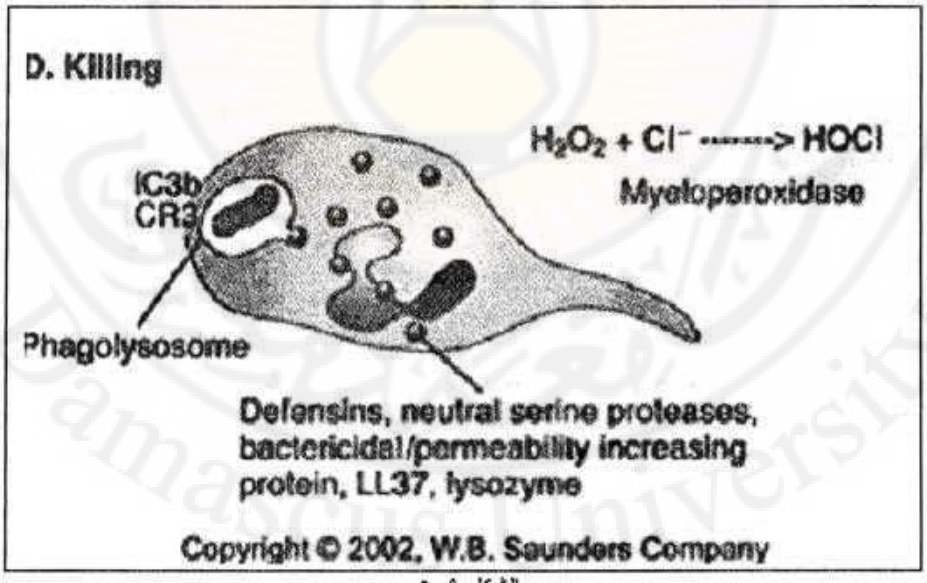
الشكل ٩-٣-
البلعمة الأولية تتطلب التفاعل بين مستقبلات غشائية مثل b٣C الذي يربط بينه وبين المستقبل CR3

. **مرحلة الترميم Reparation**:تنتج البالعات الكبيـرة Macrophages العناصـر المنشطة لصانعات الليف التي تقوم بتعويض المادة الأساسية والكولاجينية المتخربـة وتقـوم ببلعمة المنتجات الالتهابية والجرثومية والخلايا التالفة.



الشكل ٩-٤-

تتطلب عملية إرجاع الأكسيجين وجود الأوكسجين وبعض المؤكسدات المتنوعة في السائل اللثوي تشكيل بعض العناصر المؤكسدة يمكن أن تقتل بعض الجراثيم.



الشكل ٩-٥-

تقوم الأنزيمات الحالة والعناصر المؤكسدة بعملية القتل الجرثومي.

❑ وسائط الالتهاب Inflammation Mediators

تشارك العديد من الخلايا المناعية العدلات والبالعات الكبير واللمفاويات والمصوريات بعملية الالتهاب وكذلك خلايا غير مناعية من الخلايا البشرية والصفيحات الدموية وصناد الليف والخلايا الكبدية والبطانية التي تنتج عدداً كبيراً من الوسائط الالتهابية.

☒ الفعالية البيولوجية لوسائط الالتهاب:

تكمن في رفع النفوذية الوعائية وتساعد في هجرة الكريات البيضاء بواسطة عملها لعوامل جذب كيميائي وتشارك في ظاهرة الألم من Bradykinins, Prostaglandins PG ففي المراحل الأولى للالتهاب تظهر عناصر رفع النفوذية الوعائية وفي المراحل التالية تظهر عناصر PG والكينين وعناصر التخثر وأنزيمات جملة المتممة.

تقسم وسائط الالتهاب إلى:

- **وسائط ذات أصل مصلي:**

الكينين وجملة المتممة وعناصر التخثر

- **الكينين:**

تنتج بعد أذية نسيجية أو دخول عنصر أجنبي من الكينوجين تنشطر بواسطة انزيم كلاكرين إلى باراديكينين: تقلص العضلات الملساء تقلص الخلايا البطانية ورفع نفوذية الأوعية الدموية الألم يسبب تخرش الألياف العصبية.

- **جملة المتممة:**

- رفع نفوذية الأوعية الدموية بواسطة C_3b, C5a
- زيادة الانجذاب الكيميائي للكريات البيضاء بواسطة C3, C5, C567
- تحرير مدخرات الخلايا الأسسة النسيجية Mastocytes والاسسات basophiles التي تزيد النفوذية الوعائية وحوادث التحسس.
- تحرض الامتصاص العظمي بشكل غير مباشر عن طريق PG
- عوامل التخثر :تنشيط العامل XII يؤدي لتشكل الترومبين ثم طليعة الفيبرين ثم الفيبرين الذي يقوم بسد التخرب الوعائي ويشكل عائقاً لنفوذ العناصر المرضية.

• . وسائط ذات أصل نسيجي

▪ **الهيستامين Histamine**: مصدره الأساسي الحبيبات داخل الخلوية للأسسات والخلايا الأسسة النسيجية والبالعات والصفيحات الدموية. يدخر الهيستامين بشكل غير فعال مرتبطاً مع الهيبارين في الحبيبات داخل الخلوية ويتحرر تحت تأثير عدة عوامل وأذيات شعاعية وحرارية والتفاعلات المناعية النوعية وصدمة التحسس و C3a, C5a للهستامين تأثيرات بيولوجية متعددة وتعتمد على نوعية المستقبلات الغشائية التي يرتبط بها:

. مستقبلات H_1: تقلص الخلايا البطانية والعضلات الملساء وبالتالي رفع نفوذية الأوعية الدموية -تحرر حبيبات داخل الخلوية للأسسات والحمضات – ارتفاع الجذب الكيميائي للحمضات في تفاعلات فرط الحساسية

. مستقبلات H_2 – تمدد الخلايا البطانية وتوسع الأوعية الدموية واحتقانها

▪ **البروستاغلاندين PG** من مشتقات حمض الارشيدونيكA وهو حمض دسم من مركبات الأغشية الخلوية لكل الخلايا ما عدا الكريات الحمراء وبذلك يختلف نوع البروستاغلاندين حسب الخلية التي قامت بتشكيله. عند تخرب النسج يتحول الفوسفوليبيد الغشائي بواسطة أنزيم الفوسفولیباز إلى حمض الارشيدونيك ويتكون عدة منتجات منها PG. TXA_2, PGE_2, PGF_2, PGD_2, PGI_2, Tromobxan.

يؤدي PGE دوراً هاماً في تحريض الامتصاص العظمي الفيزيولوجي والمرضي. في الحالات الفيزيولوجية يقوم PG بدور وسيط مساعد لهرمون نظير الدرق PTH في التأثير على كاسرات العظم. من المعروف PTH يثبط صانعات العظم ويحرض تشكلاً موضعياً ل PG الذي يعّد وسيطاً ثانوياً لتمايز كاسرات العظم.

أما في الحالات المرضية فوجود الأنزيمات والذيفانات الجرثومية والتفاعلات المناعية النوعية يحث الخلايا لإنتاج البروستاغلاندين وتنشيط الامتصاص العظمي.

▫ الالتهاب اللثوي Gingival Inflammation

تغيرات التهابية تظهر على طول الحافة اللثوية الحرة نتيجة لتشكل اللويحة الجرثومية ولكون الجراثيم داخل الميزاب اللثوي لكن هذه التغيرات الالتهابية لا تظهر سريرياً إلا بعد أسبوع من التكتل والنمو الجرثومي وبعد ١٠-٢٠ يوم يظهر الالتهاب اللثوي.

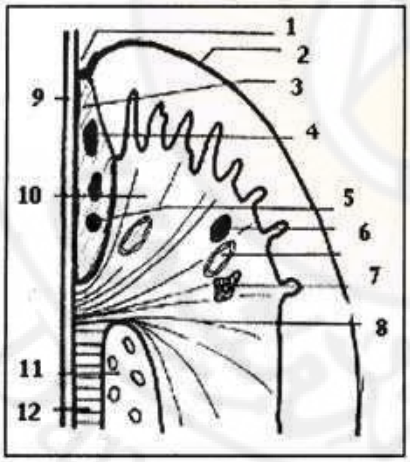
الالتهاب المزمن Chronic Inflammation يعتمد تعريف الالتهاب المزمن على الاستمرارية حيث يمكن أن يتطور الالتهاب المزمن عن التهاب حاد مسبق استطاعت العضوية أن تسيطر عليه ودخل مرحلة السكون لكن لم ينته بعد. أو يتطور بشكل خفي غير ملحوظ.

يمر الالتهاب اللثوي في ثلاث مراحل مختلفة ويتطور من مرحلة لأخرى دون وجود خطوط واضحة.

☒ **الالتهاب اللثوي درجة I الإصابات البدئية**

Stage I Gingivitis: The Initial Lesion

تحدث تغيرات التهابية محدودة في البشرة الميزابية وتحت بشرة الارتباط. والتغيرات الوعائية هي من أول مراحل الالتهاب حيث يتم توسع الأوعية الدموية الشعرية ويتبعها تغيرات خلوية أهمها هجرة الكريات البيضاء متعددات النوى polymorphonuclaires PMNs والبالعات الكبير Macrophages إلى النسيج الضام والميزاب اللثوي. ويحدث تخرب ٦٠-٧٠% من ألياف الكولاجين تحت البشرة الميزابية وبشرة الارتباط وحول الأوعية الدموية وظهور الفيبرين وبعض البروتينات المصلية.



الشكل ٩-٦-
مخطط يظهر التفاعلات الالتهابية باللثة السليمة.
١- الميزاب اللثوي
٢- البشرة الفموية ٣-بشرة الارتباط ٤-متعددات النوى ٥-اللمفاويات ٦- المصوريات ٧-أوعية دموية ٨- صانعات الليف - ألياف الكولاجين ٩- الملاط ١٠-نسيج ضام ١٢و١٣ العظم والرباط

تترافق هذه المرحلة مع زيادة كمية السائل اللثوي. إن هذه الإصابة قابلة للعودة للحالة الطبيعية. تحدد الاستجابة المناعية للعضوية فيما إذا كانت هذه الإصابة البدائية سوف تشفى بسرعة مع إعادة ترميم النسج أم ستتطور نحو التهاب لثة مزمن. في المراحل المتأخرة للإصابات البدئية تسيطر البالعات الكبيرة واللمفاويات على الرشاحة الالتهابية في عدة أيام من

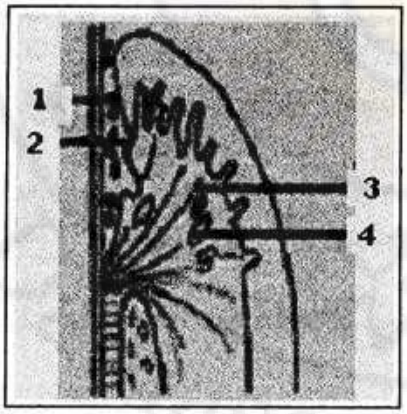
الناحية الجرثومية : يحدث تكتل وزيادة عدد الجراثيم المستقرة في الحالة السليمة وتظهر المكورات السلبية الغرام (Nisseria,Willionella) والعصيات الإيجابية الغرام (Actinomyces viscous). سريريا": تبدو اللثة سليمة ولا يظهر سوى ارتفاع في كمية السائل اللثوي

☒ الالتهاب اللثوي درجة II الإصابات المبكرة:

Stage II Gingivitis: The Early Lesion

مع استمرار التغيرات البدئية (٤-٧أيام) تظهر بعض التغيرات السريرية من احمرار اللثة والنزف عند السبر. تظهر تغيرات نسيجية من تكاثر الأوعية الدموية (احمرار اللثة) ويستمر هجرة الكريات البيضاء من العدلات التي تهاجر إلى الميزاب اللثوي وتظهر اللمفاويات والمصوريات وتسيطر اللمفاويات على الرشاحة الالتهابية وتشكل ٧٥% من الكريات البيضاء. يزداد تخرب ألياف الكولاجين في الحزمة اللثوية الدائرية والحزمة السنية-اللثوية ويتخرب ٧٠% من الكولاجين حول الرشاحة الالتهابية في مستوى اللثة الحفافية.

ويبدأ في هذه المرحلة تكاثر خلايا الطبقة القاعدية لبشرة الارتباط ويبدأ كذلك غزو الخلايا الالتهابية لبشرة الارتباط كما حدث للبشرة الميزابية ليبدأ تعرج الالتقاء البشري-الضام. من الناحية الجرثومية تظهر الجراثيم اللاهوائية والخيطيات.



الشكل ٩-٧-
الالتهاب اللثوي درجة II مرحلة هجرة العدلات.
١-العدلات ٢- بشرة الميزاب
٣- اللمفاويات ٤- وعاء دموي.

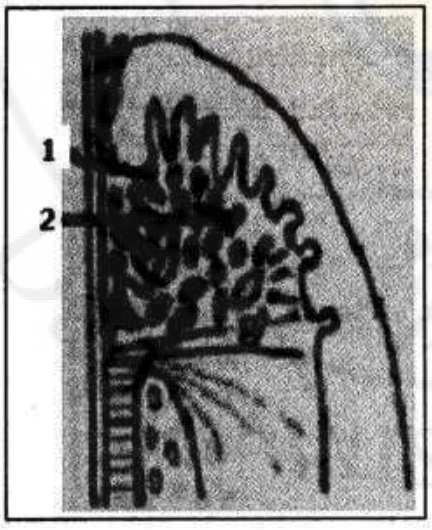
☒ الالتهاب اللثوي درجة III الإصابات الصريحة:

Stage III Gingivitis: The Established Lesion

تبدو اللثة ذات لون أحمر متوذمة بسبب تكاثر الأوعية الدموية ونازفة لكن ما تزال في التهاب اللثة المزمن، الإصابة مستقرة في المنطقة العنقية للارتباط البشري وفي النسيج الضام. إن احتقان الأوعية الدموية هو المسؤول عن اللون الأحمر للثة كما أن خروج بعض الكريات الحمراء إلى النسيج الضام وتخربها وخروج الهيموغلوبين مسؤول عن اللون الأحمر المزرق للالتهاب اللثوي المزمن.

تتميز هذه المرحلة بوجود اللمفاويات والمصوريات التي تشكل ٧٤% من الرشاحة الالتهابية مما يعني وجود استجابة مناعية نوعية ويمكن أن يوجد الغلوبولينات المناعية خارج الخلوية IgG في النسيج الضام وفي بشرة الارتباط. ترتشح بشرة الارتباط بالخلايا الدفاعية مما يسبب توسعاً بالمسافات بين الخلوية وتخرج الأنزيمات الحالة من العدلات PMNs والبالعات التي تقوم بتخريب البشرة.

ويمكن ملاحظة تكاثر الخلايا القاعدية لبشرة الارتباط وهجرتها جانبيا" وذرويا وقد يبدأ في بعض الأحيان تطور الجيب اللثوي. أما في النسيج الضام فيزداد تخرب ألياف الكولاجين وترتفع نسبة أنزيم الكولاجيناز وهو من منتجات العدلات PMNs وبعض الجراثيم.



الشكل ٩-٨-
الالتهاب اللثوي درجة III مرحلة ظهور اللمفاويات والمصوريات. ١- بشرة الميزاب
٢- المصوريات

أظهرت الدراسات النسيجية الكيميائية وجود أنزيمات الفوسفاتاز القلوية alkaline phosphatase بتا-غلكورونيداز B-glucoronidase وبتا-غلكوزيداز B-glucosidase وB-glactosidase وEsterase, aryl sulfatase, Lactic Dehydrogenase, Elastase وAminopeptidase. وتناقص كمية متعددات السكاكر المخاطية المعتدلة. جرثوميا" يتميز بظهور الملتويات Spirochetes.

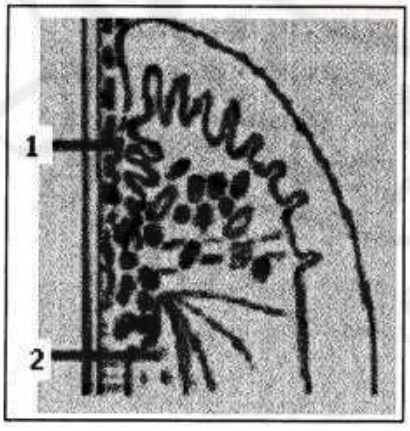
☒ المرحلة IV الإصابات المتقدمة

Stage IV Gingivitis: The Advanced Lesion

تتطور الإصابات الصريحة نحو التهابات النسج حول السنية وتتميز بانتشار الإصابة نحو النسج حول السنية العميقة وتخرب العظم السني السنخي طول سطح الجذر مع ضياع مستمر في ألياف الكولاجين تحت الارتباط البشري وتشكل الجيوب فوق وتحت العظمية. ويتميز جرثوميا" بتوضع لويحة جرثومية نوعية تسيطر عليها جراثيم فقد الارتباط.

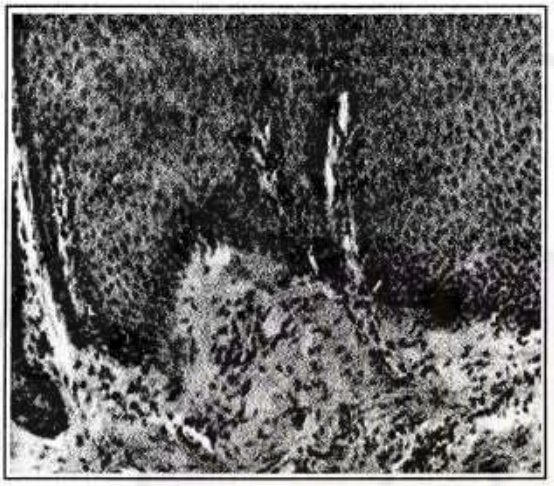
يمكن لالتهاب اللثة أن يتحول إلى التهاب في النسج حول السنية Periodontitis, Periodontal Disease ولذلك يعّد كل التهاب في النسج حول السنية مسبوقا" بفترة أو لحظة معينة بالالتهاب اللثوي.

لكن ليس كل التهاب لثة سيتحول إلى التهاب في النسج حول السنية، إذا" لماذا تتحول بعض الالتهابات اللثوية إلى التهاب في النسج حول السنية وأخرى لا تتحول: يرتبط الجواب بنوعية الزمرة الجرثومية ومستوى الاستجابة المناعية حيث ينتقل الالتهاب بشكل مباشر إلى النسج العميقة في التهابات النسج حول السنية المبكرة أو الجائحة.

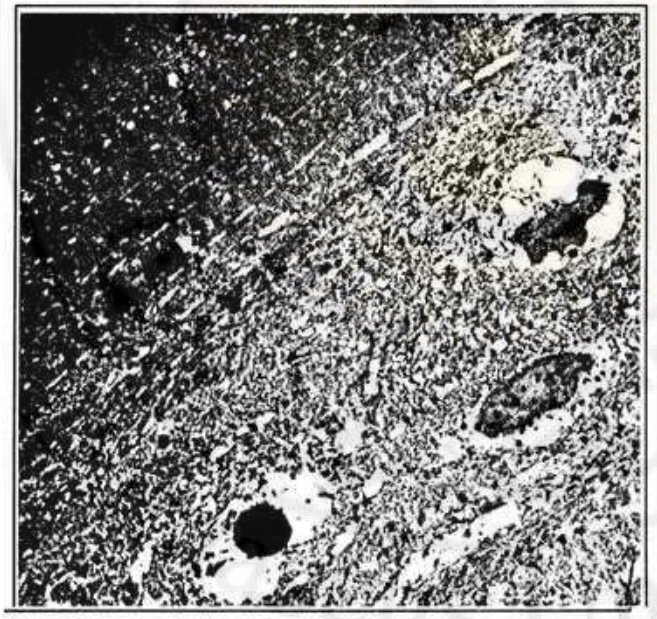


الشكل ٩-٩-
المرحلة IV الإصابات المتقدمة مرحلة تقدم التهاب النسج حول السنية والامتصاص العظمي.
١- بشرة الجيب
٢- الامتصاص العظمي.

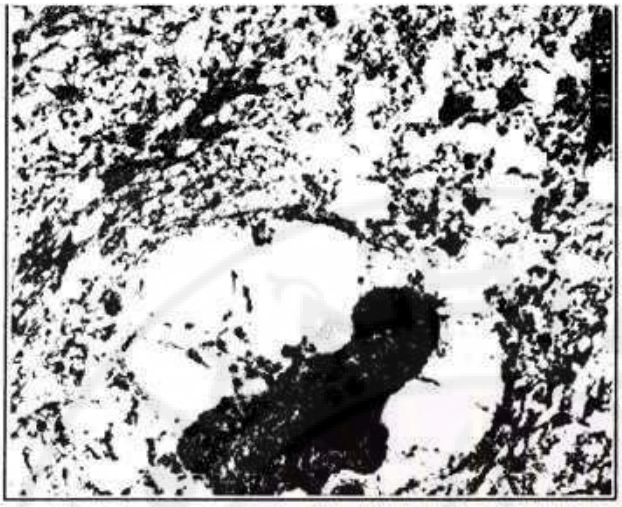
الدراسات النسيجية لالتهاب اللثة بينت وجود تغيرات في الرشاحة الالتهابيـــة حـــسب درجة التهاب اللثوي وتغيرات في البشرة اللثوية والمادة الأساسية بين الخلوية.



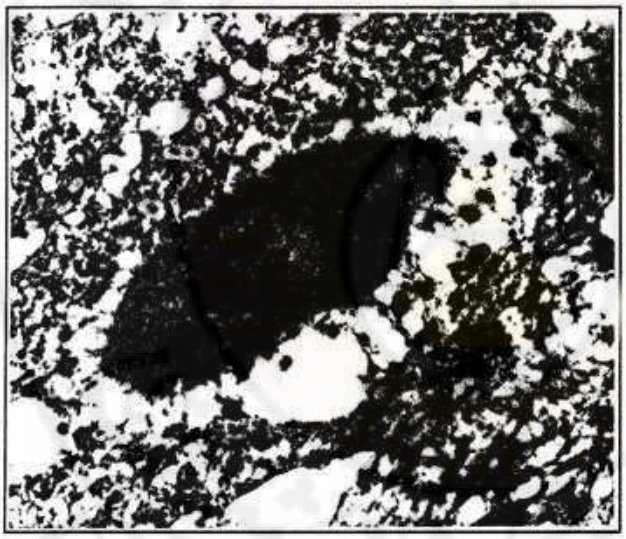
الشكل ٩-١٠-
الصورة النسيجية للالتهاب اللثوي:
رشاحة التهابية مزمنة.
خطاب ١٩٩٢.



الشكل ٩-١١-أ-
الالتهاب اللثوي في المجهر
الإلكتروني:
البشرة المتقرنة يلاحظ دخول
الخلايا الالتهابية للطبقة الحبيبية.
خطاب ١٩٩٢



الشكل ٩-١١-ب-
المجهر الالكتروني للالتهاب اللثوي
يلاحظ دخول الخلايا الالتهابية إلى
المسافات بين الخلوية للخلايا
البشروية المتقرنة.
خطاب ١٩٩٢

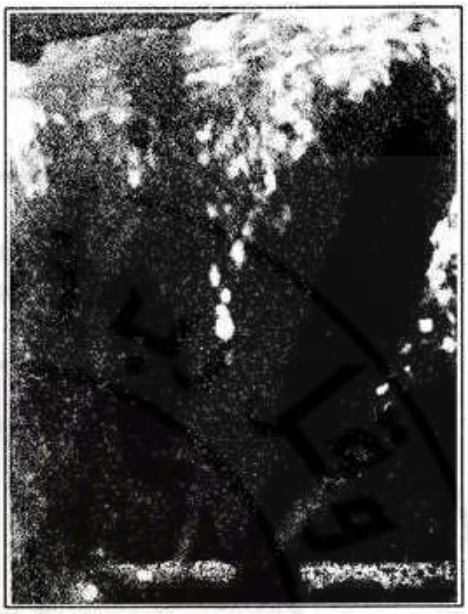


الشكل ٩-١١- ت-
المجهر الالكتروني يلاحظ دخول
الخلايا الالتهابية للبشرة.
خطاب ١٩٩٢
جامعة باريس V

التغيرات المناعية النسيجية لبروتينات القرنين الخلوية في مرحلة الالتهاب اللثوي:

الدراسات المناعية النسيجية لبروتينات القرنين بينت:

- تراجع بروتينات التقرن (١-٢-١٠-١١)
- وظهور بروتينات البشرة غير المتقرنة القرنين ٤ و١٣ في الطبقات فوق القاعدية.
- وظهور القرنين الخلوي (١٩) في مستوى الخلايا القاعدية ليكون واسما بيولوجيـاً للالتهاب اللثوي.



الشكل ٩—١٢-أ-

الدراسة المناعية النسيجية للالتهاب اللثوي:

يلاحظ تراجع بروتينات التقرن الخلوية(١-٢-١٠-١١)



الشكل ٩-١٢-ب-

المناعة النسيجية للالتهاب اللثوي

ظهور القرنين الخلوي (١٩) في مستوى الخلايا القاعدية

خطاب ١٩٩٢ – جامعة باريس V

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل العاشر

المظاهر السريرية للالتهابات اللثوية

Clinical Features of Gingivitis

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

المظاهر السريرية للالتهابات اللثوية

Clinical Features of Gingivitis

تصنيف التهاب اللثة	النزف اللثوي
سير ومدة الالتهاب	التغيرات اللونية للثة
التوزع	التغيرات في القوام
الموجودات السريرية	التغيرات في مكان اللثة

❑ تصنيف الالتهاب اللثوي:

☒ سير ومدة الالتهاب

- التهاب اللثة الحاد Acute Gingivitis حالة مؤلمة تحدث فجأة" وذات مدة قصيرة
- التهاب اللثة تحت الحاد Subacute Gingivitis مرحلة أقل شدة من الحالة الحادة
- التهاب اللثة المتكرر Recurrent Gingivitis تظهر بعد حذف الالتهاب بالمعالجة أو عفويا" ومن ثم يعود الالتهاب.
- التهاب اللثة المزمن Chronic Gingivitis يتطور ببطء وبمدة طويلة غير مؤلم ويمكن أن يتفاقم بالتهاب حاد أو تحت الحاد ونادرا ما يهدئ ولا يبدي المريض أعراض التهاب اللثة المزمن هو مرض متقلب حيث يستمر الالتهاب أو يتراجع وتعود المناطق السليمة لتصبح ملتهبة.

☒ التوزع Distribution

- التهاب لثة موضع Localized Gingivitis التهاب اللثة في علاقة مع سن واحد أو مجموعة من الأسنان
- التهاب لثة معمم Generalized Gingivitisيضم التهاب اللثة كامل الفم.
- التهاب لثة حفافي Marginal Gingivitisتضم اللثة الحفافية ويمكن أن تتضمن جزءاً من اللثة الملتصقة.

- التهاب لثة حليمي Papillary Gingivitis تضم اللثة الحليمية وعادة تمتد نحو الجزء الملاصق من اللثة الحفافية. يشمل التهاب اللثة التدليمات اللثوية أكثر من اللثة الحفافية حيث تظهر أولى علامات الالتهاب اللثوي في الحليمات اللثوية.

- التهاب اللثة المنتشر Diffuse Gingivitis منتشر يشمل اللثة الحفافية والحليمية والملتصقة.

يمكن وصف المرض اللثوي بتشارك التعاريف السابقة كالتالي:

- التهاب اللثة الحفافي الموضع Localized Marginal Mingivitis يعود لمنطقة أو أكثر من اللثة الحفافية.

- التهاب اللثة الحفافي المنتشر Localized Diffuse gingivitis يمتد من الحافة اللثوية إلى السطح المخاطي الدهليزي لكن في منطقة محددة. يعود لمنطقة أو أكثر من اللثة الحفافية.

- التهاب اللثة الحليمي الموضع Localized Papillary Gingivitis يعود لمنطقة أو أكثر من المسافات بين السنية في منطقة محدودة.

- التهاب اللثة الحفافي المعمم Generalized Marginal Gingivitis يضم الحواف اللثوية لكل الأسنان وتدخل الحليمات اللثوية في التهاب اللثة الحفافي المعمم.

- التهاب اللثة المنتشر المعمم Generalized Diffuse Gingivitis يضم اللثة كاملة" بالإضافة للمخاطية السنخية ومن الصعب إيجاد الخط الفاصل بينها وبين اللثة الملتصقة. ترافق التهاب اللثة المنتشر المعمم الأمراض الجهازية باستثناء حالات الإنتان الحاد أو المخرشات الكيميائية. الأشكال السريرية ١٠-١ و٢ و٣ و٤و٥.

☒ **تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية (AAP)١٩٩٩**

1 – الأمراض اللثوية Gingival Diseases

أ- أمراض لثوية مسببة عن اللويحة

١. التهاب لثة مسبب باللويحة فقط ويضم:

- التهاب اللثة الناجم عن اللويحة الجرثومية دون مشاركة أية عوامل موضعية أخرى.
- التهاب اللثة الناجم عن اللويحة الجرثومية بمشاركة عوامل موضعية أخرى.

٢. أمراض لثوية معدلة بعوامل جهازية

١ – أمراض اللثة المترافقة مع التغيرات الهرمونية مثل:

- التهاب اللثة المترافق مع مرحلة البلوغ.
- التهاب اللثة المترافق مع دورة الطمث
- التهاب اللثة المترافق مع الحمل أو الورم الحبيبي القيحي المترافق مع الحمل.
- التهاب اللثة المترافق مع مرض السكري.

٢ - التهاب اللثة المترافق مع حالات اضطراب الدم مثل:

- التهاب اللثة المترافق مع حالات سرطان الدم (leukemia).

٣.أمراض لثوية معدلة بالأدوية (ضخامة لثوية، التهابات لثوية)

٤. أمراض لثوية معدلة بسوء التغذية (عوز فيتامين C، ----)

ب - آفات لثوية غير مسببة باللويحة

١. أمراض لثوية من منشأ جرثومي نوعي

- الآفات اللثوية المترافقة مع Neisseria gonorrhea
- الآفات اللثوية المترافقة مع Treponema palidum
- الآفات اللثوية المترافقة مع Streptococal species

٢. أمراض لثوية من منشأ فيروسي.

- التهاب الفم واللثة المسبب بفيروس القوباء البدائي (Primary Herpetic Gingivostomti).
- فيروس القوباء الفمي الراجع (Recurrent Oral Herpes).
- عدوى فيروس جدري الماء (Varcella-Zoster Infections).

٣. أمراض لثوية من منشأ فطري.

- إصابات أنواع المبيضات generalized gingival candidosis
- الحمامية اللثوية الخطية linear gingival erythema
- داء الهيولي النسيجي histoplasmosis

٤. أمراض لثوية من منشأ وراثي

- التليف المعمم اللثوي الوراثي Hereditary Gingival Fibromatosis

٥. تظاهرات لثوية لحالات جهازية.

- الاضطرابات المخاطية الجلدية Mucocutaneous Disorder مثل:
- الحزاز المنبسط (Lichen Planus)
- الداء الفقاعي (Pemphigoid).

- داء الفقاع الشائع Pemphigus Vulgaris.
- الداء الحمامي العديد الأشكال Erythma Multiform.
- داء الذئب الحمامي Lupus Erytheatosis.
- المسببات الدوائية.

٦. آفات رضية (كيميائية، فيزيائية، حرارية) Traumatic Lesions
- الضرر الكيميائي Chemical Injury
- الضرر الفيزيائي Physical Injury
- الضرر الحراري Thermal Injury
- الإصابات اللثوية الناجمة عن تفاعلات الأجسام الغريبة Foreign Body Reaction

٧. ردود فعل تجاه جسم أجنبي Allergic Reaction
- المواد السنية التعويضية مثل الزئبق- النيكل- الراتنج الاكريلي ومواد أخرى..
- التفاعلات المسببة بمكونات معاجين الأسنان ومحاليل غسيل الفم والمضافات اللثوية المعلوكة وكذلك بعض الأطعمة وغيرها.

٨. حالات أخرى غير محددة.

التهاب اللثة	الصفات السريرية
التهاب اللثة المسبب باللويحة:	- زيادة في الإفراز اللثوي.
- ظهور اللويحة على اللثة الحافية.	- حدوث نزف لثوي أثناء التحريض
- بداية المرض في اللثة الحافية.	- غياب فقد الارتباط.
- ملاحظة تغير في لون اللثة.	- غياب فقد في العظم السنخي.
- ملاحظة تغير في المحيط اللثوي.	- حدوث تغيرات نسيجية.
حدوث تغير في درجة حرارة الميزاب اللثوي.	- عودة اللثة إلى الحالة الطبيعية بعد السيطرة على اللويحة الجرثومية.
- **التهاب اللثة المرافق للبلوغ**	- تغير في المحيط اللثوي مع احتمال تغير في الحجم اللثوي.
- ظهور اللويحة على اللثة الحافية.	- حدوث نزف لثوي أثناء التحريض.
- ارتفاع الاستجابة الالتهابية للثة.	- غياب فقد الارتباط.
- حدوث المرض في مرحلة البلوغ	

خصوصا في الطور الثاني من البلوغ - تغير في لون اللثة. - زيادة في الإفراز اللثوي	- غياب فقد في العظم السنخي - تراجع المرض بعد مرحلة البلوغ.
التهاب اللثة المترافق مع الحمل - ظهور اللويحة على اللثة الحفافية. - الاستجابة الالتهابية للثة مرتفعة. - يظهر الالتهاب خلال الطور ٢ أو ٣ من الحمل. - تغير في لون اللثة.	- تغير في المحيط اللثوي - زيادة في الإفراز اللثوي. - نزف لثوي أثناء التحريض. - غياب فقد الارتباط. - غياب فقد في العظم السنخي. - يختفي المرض بعد الولادة.
التهاب اللثة المترافق مع الورم الحملي: - ظهور اللويحة على اللثة الحفافية. - الاستجابة الالتهابية للثة مرتفعة. - يظهر الورم الحملي في أي وقت خلال الحمل.	- غالباً يظهر في المنطقة الأمامية للفك العلوي - غالباً ما ينشأ هذا الورم بين الأسنان. - مرجل أو معنق Sessil - إن هذا الورم لا يعد مرضاً خبيثاً. - يتراجع الورم الحملي بعد الولادة.
التهاب اللثة المترافق مع داء السكري: - ظهور اللويحة على اللثة الحفافية. - الاستجابة الالتهابية للثة مرتفعة. - تغير في لون اللثة. - تغير في المحيط اللثوي. - زيادة في الإفراز اللثوي. - حدوث نزف لثوي أثناء التحريض.	- غالباً يترافق مع ضعف السيطرة للسكري نوع ١ عند الأطفال. - غياب فقد الارتباط. - غياب فقد في العظم السنخي. - تعود اللثة إلى حالتها الطبيعية عند السيطرة على حالة السكري. - إنقاص اللويحة يحد من شدة المرض.
التهاب اللثة المترافق مع سرطان الدم: - استجابة التهابية لثوية مرتفعة مع اللويحة. - يظهر المرض اللثوي مع سرطان	- تظهر الضخامة اللثوية أولاً في منطقة الحليمات. - النزف اللثوي تحريضي، ويعد النزف من العلامات الفموية الأولى التي

الدم الحاد. - تغير في لون اللثة. - تغير في المحيط اللثوي مع احتمال تغير في الحجم اللثوي.	تدل على الإصابة بسرطان الدم. - إنقاص اللويحة يقلل من شدة الضخامة اللثوية.
أمراض لثوية معدلة بالأدوية - تختلف الضخامات من شخص لآخر. - حدوث الضخامات أكبر في المناطق الأمامية. - ترتفع نسبة انتشارها بين الأطفال. - تظهر الضخامة خلال ٣ أشهر من أخذ الدواء. - التغير في المحيط اللثوي يؤدي لتغير الحجم اللثوي. - تظهر الضخامات أولاً في الحليمات اللثوية. - تغير في لون اللثة	- نزف لثوي محرض. - تظهر الضخامات اللثوية مترافقة مع / أو دون امتصاص عظمي، لكنها لا تترافق مع فقد في الارتباط. - استجابة التهابية للثوية مرتفعة بسبب اللويحة. - زيادة في الإفراز اللثوي - إنقاص اللويحة قد يقلل من شدة الضخامة. - الأدوية التي تسبب الضخامات اللثوية: الفينوتيئين والسيكلوسبورين وحاصرات قنبات الكالسيوم وخصوصاً النيفديبين.

الجدول ١٠-١ -

العلامات السريرية لتصانيف الالتهابات اللثوية.

☐ الموجودات السريرية Clinical Findings

☒ النزف اللثوي Gingival Bleeding

إن من أول علامات الالتهاب اللثوي والذي يسبق التهاب اللثة الصريح:

١. زيادة في تدفق السائل اللثوي

و٢. النزف من الميزاب اللثوي عند السبر الخفيف.

يعتمد النزف على شدة ونوع ومدة السبر. ويعتبر النزف عند السبر من أهم العلامات السريرية لتشخيص المرض والوقاية من التهابات اللثوية المتقدمة. ويظهر النزف عند السبر قبل تغيرات اللون والعلامات المرضية للالتهاب. وقد طوّر العديد من المشعرات اللثوية اعتمادا" على النزف عند السبر.

- **النزف اللثوي المسبب بالعوامل الموضعية**

Gingival Bleeding Caused by Local factors

- **النزف المزمن المتكرر Chronic and Recurrent Bleeding**

يعّد الالتهاب المزمن السبب الأول للنزف اللثوي غير الطبيعي ويكون النزف محرضاً بالرض الميكانيكي من الأوتاد الخشبية أو الأطعمة القاسية أو التفريش. يعود النزف إلى توسع الأوعية الدموية ورقة وتقرح البشرة الميزابية حيث تصبح الأوعية الدموية أكثر قربا" من السطح لتصبح البشرة أقل حماية". تمتلك المواضع النازفة نسيجا" ضاما" ملتهبا" أكثر من المواضع غير النازفة. وتتميز المواضع النازفة برشاحة التهابية تسيطر عليها اللمفاويات (التهاب اللثة المبكر). وتصبح المواضع النازفة على السبر أحد علامات التخرب النسيجي الفعال في التهابات النسج حول السنية المتوسطة والمتقدمة. الشكل السريري ١٠-٦.

- **النزف الحاد Acute Bleeding**

يمكن أن تعود نوبة النزف اللثوي الحاد لسبب رضي أو يكون عفويا" عندما يرافق الأمراض اللثوية الحادة مثل التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد

يمكن في بعض الأمراض أن يكون النزف عفويا" أو محرضا" لأقل رض وتصعب السيطرة عليه. تشكل الأمراض النزفية عرضا" للكثير من الحالات المختلفة في السبب والتظاهرات السريرية. وتأخذ مثل هذه الحالات صورة متشابه للنزوف الجلدية والأعضاء الداخلية ونسج أخرى مثل المخاطية الفموية.

يعود النزف إلى فشل آليات الارقاء لفقدان أو اضطراب بتخثر الدم. من الأمراض النزفية التي تترافق بالنزف اللثوي مصاحبة الشذوذات الوعائية (نقص فيتامين ث، أو الحساسية مثل Schnlein-Henoch Purpura ، اضطراب الصفيحات الدموية (Idiopathic Thrombocytopenie, Purpura أو Thrombocytopenic Purpura, نقص البروترومبين Hypoprothrombinenimia (نقص فيتامين ك بسبب مرض كبدي أو sprue نقص التخثر (الهيموفيليا، ابيضاض الدم، مرض كريستماس) نقص في عامل التخثر

platelet thromboplastic factor (PF3) المسبب للبيلة الدموية و myeloma postrubella purpura. يمكن أن يحدث النزف كذلك نتيجة تناول كميات كبيرة من بعض الأدوية مثل السيالسيات ومضادات التخثر مثل ديكمارول dicumarol والهيبارين.

☒ التغيرات اللونية للثة Color Changes in the Gingiva

- **التغيرات المرافقة لالتهاب اللثة المزمن:** التغيرات في لون اللثة علامة للمرض اللثوي. اللثة ذات لون زهر قرنفلي يعود للتوعية وللبشرة المغطية. ولذلك عند الالتهاب تزداد التوعية الدموية وتنقص درجة التقرن وتصبح اللثة شاحبة عند نقص التوعية الدموية أو عند زيادة طبقة القرنين البشرية.

تأخذ اللثة اللون الأحمر أو الأحمر المزرق بسبب زيادة التوعية الدموية ونقص درجة التقرن. الركودة الدموية الوريدية تسبب اللون المزرق

- **التغيرات اللونية المرافقة لالتهاب اللثة الحاد:** تختلف التغيرات اللونية للالتهاب الحاد عن المزمن في الطبيعة والتوزع. يمكن للتغيرات اللونية أن تكون بشكل حفافي أو منتشر أو بقع حسب السبب الحاد الموجود. ففي التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد يكون حفافياً وفي التهاب الفم العقبول يكون منتشراً وفي التخريشات الحادة الكيميائية يكون بشكل لطاخات أو منتشراً.

يختلف اللون حسب شدة الالتهاب في كل الحالات هناك لون احمر لامع لكن في الالتهاب الحاد الشديد يتغير إلى لون رمادي لامع وسخ يتحول إلى رمادي مبيض، يعود اللون الرمادي إلى تموت النسج وينفصل عن اللثة السليمة بحدود حمراء لامعة.

- **التصبغات المعدنية Metallic Pigmentation**

يمكن للمعادن الثقيلة الممتصة عن الطريق الجهازي أو بسبب تلوث البيئة أن تغير لون اللثة أو مناطق أخرى من المخاطية الفموية وهي مختلفة عن التلون المسبب من حشوات الأملغم أو المعادن الأخرى.

يولد Bismuth والزرنيج والزئبق خطاً أسود في اللثة يتبع الحواف اللثوية يمكن أن يظهر بشكل لطاخات في اللثة الحفافية أو الحليمية أو الملتصقة. يسبب الرصاص خطاً أزرق محمراً أو أزرق غامقاً على الحافة اللثوية /خط Burtonian. يسبب التعرض للنحاس خطاً حفافياً بنفسجياً ويترافق عادة مع فقد لون أزرق رمادي ينتشر عبر المخاطية الفموية.

ينتج تلون اللثة من ترسب المعادن الثقيلة الممتصة جهازيا" من ترسب سلفات المعدن حول الأوعية الدموية في النسيج الضام تحت البشري ولا تنتج التصبغات اللثوية من التسمم الجهازي وتظهر فقط في مناطق الالتهاب حيث تسبب فرط نفوذية الأوعية الدموية سيل المعدن إلى النسج المحيطة وتعّد مناطق المخاطية الفموية المثارة بالمضغ (السطوح الداخلية للشفة والخدين عند مستوى الإطباق والحواف الجانبية للسان) بالإضافة للثة الملتهبة مناطق توضع التصبغات.

يمكن إزالة تصبغ اللثة والمخاطية بإزالة العوامل المخرشة الموضعية وإعادة صحة النسج ولا يوجد موجباً لقطع الأدوية المحتوية على المعادن الثقيلة. وقد أمكن الحصول على معالجة مؤقتة بالماء الأوكسيجيني أو بواسطة نفخ اللثة بالأكسيجين لأكسدة المعادن الكبريتية الداكنة.

– التغيرات اللونية المرافقة للعوامل الجهازية: يمكن للعديد من الأمراض أن تسبب تغيراً في لون المخاطية الفموية ومنها اللثة هذه التصبغات غير نوعية ويجب مراجعة الأخصائي المناسب.

– التصبغات الداخلية الفموية يمكن أن تعود للميلانين أو البلاروبين (الصفراء) أو الحديد. يمكن أن يكون الميلانين لوناً طبيعياً عند السمر أو مرضي كما في داء أديسون بسبب نقص الكظر والذي يسبب لطاخات متفاوتة باللون الزرقاء المسودة إلى البنية وتناذر Peutz-Jeghers والذي يسبب polyposis وتصبغات قتامينية في المخاطية الفموية والشفاه وتناذر Albright, s (Polyostotic Fibrous Dysplasia) ومرض Von Recklinghausen, s (Neurofibromatosis) اللذان يسببان مناطق تصبغ قتاميني في الحفرة الفموية.

يمكن للجلد والمخاطية الفموية أن تتلون بالصفراء يمكن أن يظهر الاصفرار بشكل أفضل في الملتحمة لكن يمكن أن تأخذ المخاطية الفموية اللون الأصفر. ترسب الحديد بشكل Hemochromatosis تصبغات زرقاء رمادية بالمخاطية الفموية. يمكن للعديد من الاضطرابات الاستقلابية الغدية أن تسبب تغيرات لونية من السكري والحمل والأمراض الدموية من فقر الدم وPolycythemia وسرطانات الدم يمكن أن تحدث تغيرات في لون اللثة. الشكل السريري ١٠-٧.

يمكن للعوامل الخارجية أن تسبب تلوث في اللثة مثل المخرشات الجوية الفحم وغبار المعادن والملونات الغذائية. يدخل التدخين مناطق فرط تقرن رمادية في اللثة أما الأملغم المتطمر في المخاطية يظهر بشكل مناطق محدودة زرقاء مسودة. الشكل السريري ١٠-٨.

التصبغات المعممة	
الوراثية	التصبغات الفيزيولوجية- متلازمة Peutz-Jegher's(داء- المرجلات المعوي الوراثي) -معقد الأورام- متلازمةLaugier-Hunziker- فرط نشاط الغدد الصم – داء الشامات الغزير
الدوائية	التدخين مضادات الملاريا – مينوسايكلين – كلوربرومازين – ميتيل دبا – كيتوكونازول – التماس مع المعادن الثقيلة (ذهب-فضة نحاس-رصاص-زئبق-بزموت)
صماوية	داء أديسون – (قصور قشر الكظر الثانوي) – فرط نشاط الدرق – الحمل
بعد التهابية:	عودة التصبغ التالي للجراحة- إصابة النسج حول السنية
أسباب أخرى	اليرقان Jaundice – متلازمة Albright (خلل تنسج ليفي) – الوشم اللثوي
التصبغات الموضعية:	
– وشم الأملغم Amalgam Tattoo – الوشم الغرافيتي Graphite Tattoo – الوحمة Nevus– اللطخة القتامينية Melanotic Macule – الورم القتاميني الشائك Melanoacanthoma – الورم القتاميني الخبيث Malignant Melanoma	– ورم كابوزي Kaposi's Sarcoma – الورم الأصفر المشبه بالثؤلولي Verruciform Xanthoma – قلة النسج البشرانية Epithelioid Oligomatosis

☒ التغيرات في القوام Changes in the Consistency of The Gingiva

يغير كل من الالتهاب الحاد والمزمن من القوام الصلب للثة لتصبح منتفخة متوذمة في المرحلة المخربة وليفية في المرحلة الترميمية للالتهاب المزمن.

☒ **التغيرات في سطح اللثة Changes in the Surface Texture**

يعّد الضياع في السطح المجعد للثة من أول علامات الالتهاب اللثوي ليصبح السطح أملساً ولامعاً وثابتاً ومفصصاً بناءً على كون التغيرات نتحية أم ليفية. ينتج السطح الأملس عن استحالة بشرية في التهاب اللثة الشيخوخي الاستحاليsenile atrophic gingivitis وتقشر اللثة في التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد. يسبب فرط التقرن مظهراً جلدياً وتسبب الضخامة غير الالتهابية سطحاً مفصصاً.

☒ **التغيرات في مكان اللثة Changes in the Position of the Gingiva**

ويعني الانحسار اللثوي (الفصل ١٢)

☒ **التغيرات في محيط اللثة Changes in Gingival Contour**

يمكن أن تحدث جزءاً من التغيرات في محيط اللثة مع الضخامات اللثوية والجزء الآخر لأسباب أخرى.

شقوق ستيلمان Stillman's Clefts هي فجوة عميقة بشكل الفاصلة تمتد من وإلى الحافة اللثوية بأبعاد مختلفة تحدث غالبا" في السطوح الشفوية حيث تلتف حواف اللثة للداخل ويأخذ الجزء المتبقي من اللثة شكل حافة السكين وقد وصفت من قبل ستيلمان ١٩٢١ كنتيجة للرض الإطباقي ثم من Box ١٩٥٠ كعرض مرضي للجيب اللثوي حيث يظهر تقرح يمتد للسطح الشفوي للثة يمكن أن تشفى عفويا" أو تستمر كإصابات سطحية للجيوب حول السنية العميقة لكن المشاركة بين الإطباق وشقوق ستيلمان غير مؤكدة.

قناطر ماككال McCall's Festoons شكل ضخامة في الحواف اللثوية التي تظهر غالبا" على السطوح الدهليزية للأنياب والضواحك تكون اللثة في المراحل الأولى ذات لون وقوام طبيعيين لكن تجمع البقايا الطعامية يقود لتغيرات التهابية ثانوية.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الحادي عشر

الضخامات اللثوية

Gingival Enlargements

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الضخامات اللثوية

Gingival Enlargements

تعريف	البلوغ
التصنيف	نقص فيتامين ث التهاب اللثة بالمصوريات
.الضخامة اللثوية الالتهابية	الضخامات اللثوية غير النوعية المشروطة
.الضخامات اللثوية الضخامات اللثوية الليفية	الأورام الحبيبية
الضخامات اللثوية الدوائية:	الأمراض الجهازية المسببة للضخامات اللثوية:
أ- مضادات الصرع	ضخامة ابيضاض الدم
ب- مثبطات المناعة: السيكلوسبورين	الأمراض الحبيبية
ج- معيقات أقنية الكالسيوم	.الضخامات اللثوية الورمية
الضخامات الليفية المجهولة السبب	الأورام اللثوية السليمة
.الضخامات اللثوية المترافقة مع الأمراض الجهازية	الاورام الخبيثة
الضخامات اللثوية المشروطة	.الضخامات الكاذبة
الحمل	.الضخامات اللثوية المترافقة مع المرض حول السني

تعّد الضخامات اللثوية نوعاً" من الأمراض حول السنية، وهي زيادة في حجم النسج اللثوية ناتجة عن تكاثر وارتفاع عدد الخلايا والألياف والأوعية الدموية، ويجب التفريق ما بين:

فرط التصنع Hyperplasia ضخامات ناتجة عن زيادة حجم النسيج أو العضو يعود إلى تكاثر وارتفاع مجموعة من الخلايا (عدة أنواع خلوية) والمادة الأساسية بين الخلوية والألياف والأوعية الدموية وتكون الخلايا ذات شكل طبيعي. وقد أطلق حديثاً على الضخامات اللثوية مصطلح Gingival Overgrowth، أو Gingival Enlargement حيث يصف هذان المصطلحان الضخامة اللثوية بشكل أكثر دقة بسبب توافقهما مع المظاهر النسيجية.

فرط التضخم Hypertrophie ضخامات ناتجة عن زيادة في حجم الخلايا وهي ليست المعنية في الضخامات اللثوية وكذلك يفرق ما بين فرط التصنع الضخامي وفرط التصنع

الورمي Neoplasia الذي يتميز بتكاثر ونمو نوع واحد من الخلايا مسببا" الأورام السليمة أو الخبيثة.

▫ مشعرات الضخامة اللثوية

مشعر الضخامة اللثوية Angelopoulous and Goaz ١٩٧٢

١. الدرجة صفر = لا يوجد ضخامة لثوية.
٢. ضخامة لثوية بسيطة Light Gingival overgrowthالدرجة ١ = ضخامة بسيطة محدودة باللثة الحفافية لا تتعدى الثلث العنقي للتاج أو المسافة بين السنية.
٣. ضخامة لثوية متوسطة Moderate Gingival Overgrowth الدرجة ٢ = ضخامة لثوية معتدلة تتجاوز الثلث العنقي للتاج و المسافة بين السنية وتكون موضعة أو معممة.
٤. ضخامة لثوية شديدة Sever Gingival Overgrowth الدرجة ٣ = ضخامة تغطي ٣/٢ التاج والمسافة بين السنية أو تمتد إلى اللثة الملتصقة و تكون موضعة أو معممة.

▫ تصنيف الضخامات اللثوية Classification

•تصنف الضخامات حسب التوضع والانتشار إلى:

- ضخامات لثوية موضعة Localized Gingival Enlargementsعندما تتوضع على سن أو مجموعة محددة من الأسنان.
- ضخامات لثوية معممة Generalized Gingival Enlargement عندما تشمل كامل الفكين.
- ضخامات لثوية حفافية Marginal Gingival Enlargemenتشمل اللثة الحفافية.
- ضخامات لثوية حليمية Papillar Gingingival Enlargement تصيب اللثة الحليمية فقط.
- ضخامات لثوية منتشرة عندما تصل اللثة الحفافية والحليمية واللثة الملتصقة.

• كما تصنف الضخامات اللثوية حسب السبب والآلية الإمراضية إلى:

١/الضخامة اللثوية الالتهابية Inflammatory gingival Overgrowth

١- الضخامات الالتهابية المزمنة Chronic inflammatory enlargement

٢- الضخامات اللثوية الحادة Acute inflammatory enlargement

٢ /الضخامات اللثوية الليفية Fibrotic enlargement (gingival hyperplasia)

١-الضخامات اللثوية الدوائية Drugs Induced Gingival Overgrowth:

أ- مضادات الصرع Antiepileptic الفينوتئين Phentoin

ب- مثبطات المناعة: السيكلوسبورين Cyclosporine -A

ج- معيقات أقنية الكالسيوم Calcium Channel Blockers

٢- الضخامات اللثوية المجهولة السبب الليفية Idiopathic Gingival Fibromatosis

٣/الضخامات اللثوية المشتركة Combined Enlargement (inflammatory +fibrotic)

٤/ الضخامات اللثوية المشروطة المترافقة مع الأمراض الجهازية العامة

Conditions/Enlargement Associated with Systemic Diseases

أ- الضخامات اللثوية المشروطة Conditioned Gingival Enlargement

١. الحمل Pregnancy

٢. البلوغ Puberty

٣. نقص فيتامين Vitamin C Deficiency

٤.التهاب اللثة بالمصوريات Plasma Cells Gingivitis

ب- الضخامات اللثوية المشروطة غير النوعية Nonspecific Conditioned Enlargement

١. الأورام الحبيبية Pyogenicum Granuloma

٢. الأمراض الجهازية المسببة للضخامات اللثوية Systemic Diseases Causing Gingival enlargement

أ-.سرطانات الدم Leukemia

ب- الأمراض الحبيبية Granulomatous Diseases, ورم وغنر الحبيبي Wagener's granulamatosis,

ت- التهاب النسج الضامة شبه الغرواني Sacrodoisis

٥/ الضخامات اللثوية الورمية Neoplastic enlargement (Gingival tumors)

١"- السليمة Benign

٢"- الخبيثة Malignant

٦/ الضخامات الكاذبة False Enlargement

أولاً- الضخامة اللثوية الالتهابية Inflammatory Gingival Overgrowth

١- الضخامات الالتهابية المزمنة Chronic Inflammatory Enlargement

هي ضخامات معممة أو موضعة مرافقة للالتهابات اللثوية المزمنة المسببة باللويحة جرثومية والعوامل الموضعية وسوء توضع الأسنان والمعالجة التقويمية. يسبب الالتهاب المزمن المتكرر غير المعالج انتباج وتوذم اللثة الحفافية والحليمية مما يؤدي لتطور الضخامة بشكل بطيء قبل أن تتعقد بالالتهاب الحاد وتكون العوامل الالتهابية الموضعية هي المسبب الرئيسي في تطور هذا النوع من الضخامات.

المظهر السريري : يظهر زيادة في حجم الحليمات اللثوية أو تضخم الحواف اللثوية التي تنمو تاجيا" دون هجرة الارتباط البشري لتشكل الجيوب الكاذبة النازفة والمؤلمة.

في التشريح المرضي: فرط تصنع في البشرة والنسيج الضام مع ثخانة بالبشرة اللثوية المتقرنة وتطاول الحليمات الضامة والحواف البشرية.



الشكل السريري ١١-١- ضخامة لثوية التهابية مزمنة بمرحلة التهاب حاد يلاحظ النزف عند السبر



الشكل السريري١١-٢ -
الضخامات اللثوية الالتهابية
المزمنة اللون زهر مزرق



الشكل السريري ١١-٣-
ضخامة لثوية التهابية
أثناء المعالجة التقويمية



الشكل ١١-٤-
الصورة النسيجية لضخامة
لثوية التهابية. فرط تنسج
لثوي، تطاول الامتدادات
الإصبعية البشرية والحليمات
الضامة ورشاحة التهابية
مزمنة خطاب- الخاتي ٢٠٠٠:

أما في النسيج الضام يوجد تكدس الألياف الضامة حيث تتنشط البالعات الكبيرة التـــي تنشط صانعات الليف لتقوم بتصنيع ألياف الكولاجين مسببة زيادة بالألياف، كما تتكاثر الأوعية

الدموية وتتميز برشاحة التهابية غنية بالعدلات والبالعات الكبيرة واللمفاويات. تكون الضخامات القاسية غنية بالألياف وصانعات الليف أما الضخامات الرخوة فتكون غنية بالخلايا الالتهابية.

.الضخامات اللثوية المرافقة للتنفس الفموي: تتصف بانتباج اللثة مع سطح أحمر لامع، إن آلية هذه الضخامات غير معروفة لكن جفاف الفم هو أحد العوامل المسؤولة عنها.



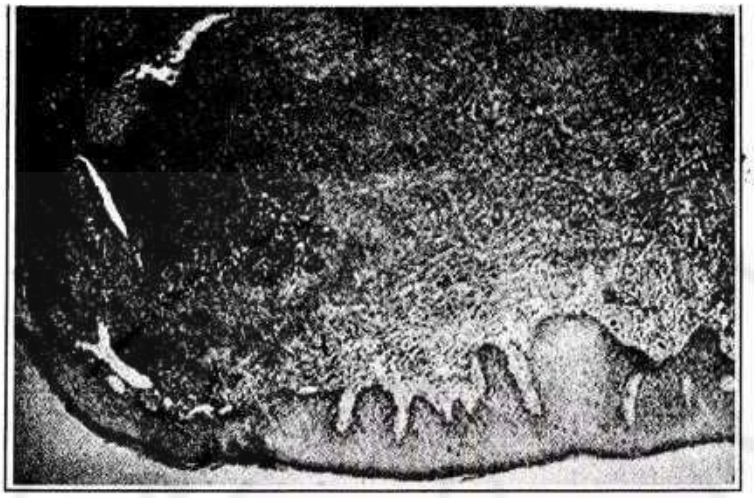
الشكل السريري ١١- ٥-
ضخامة لثوية
مرافقة للتنفس الفموي

٢- الضخامات اللثوية الحادة Acute Inflammatory Enlargement

.الضخامات المرافقة للخراجات اللثوية:

الخراجات حول السنية Periodontal (lateral) Abscess وتنتج عن التهاب لثوي حاد غير معالج يتطور نحو تكون الخراج اللثوي، في البداية تكون محدودة باللثة الحفافية أو الحليمية وتتميز بلثة حمراء متوذمة ملساء لامعة تتمركز الآفة خلال ٢٤-٤٨ ساعة وتظهر فتحة الناسور التي يخرج منها القيح لتتحول إلى خراج مزمن وتكون السن المجاورة للخراج حساسة للمس والقرع.

بالتشريح المرضي يتميز الخراج اللثوي بنتحة التهابية قيحية، يكون النسيج الضام غنياً برشاحة التهابية غير نوعية تسيطر عليها العدلات مع توذم وتوسع بالأوعية الدموية.



الشكل ١١-٦:
الصورة النسيجية للخراج اللثوي يلاحظ تمزكز النتحة الالتهابية وتشقق النسج.

وتبدي البشرة درجات مختلفة من التوذم داخل وخارج الخلوية وتجتاحها الكريات البيضاء وتتقرح وترق في مكان انفتاح الناسور.

ثانياً- الضخامات اللثوية الليفية Gingival Hyperplasia

/ فرط تصنع ليفي Fibrotic Enlargement

١- الضخامات اللثوية الدوائية

Drugs induced gingival Overgrowth

هناك ثلاثة أنواع من الأدوية المسببة للضخامات اللثوية: مضادات الصرع دايلانتين الصوديوم أو الفينوتئين ومثبطات المناعة: السيكلوسبورين ومعيقات أقنية الكالسيوم: زمرة الدهيدروبردين (النفيدبين، الديلتازيم الفيربراميل) تسبب هذه الأدوية ضخامات لثوية متشابهة سريريا" ونسيجيا".

آ-مضادات الصرع Antiepliptic الفينوتئين Phentoin:

مضاد للقلق Anti-Convulsivant يستعمل بشكل كبير عند مرضى الصرع يؤخذ عن الطريق الفموي ويمتص ببطئ في الطريق الهضمي وترتبط الجزيئة مع بروتينات البلاسما بعد استقلابها في الكبد تعود الخواص المضادة للقلق لارتباط الجزيئة مع الغشاء الخلوي للخلايا العصبية وتثبت الجزيئة الدوائية تأثير شوارد الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم.

يسبب الفينوتئين عدداً من التأثيرات الجانبية مثل فقد الشهية والشعرانية والتخلج ومن المؤكد أن المعالجة بالفينوتئين تترافق مع فرط تصنع لثوي وتصل نسبة حدوث الضخامة إلى ٥٠% من المرضى المعالجين وأكثر شيوعا" عند اليافعين.

سريريا": تبدأ الضخامة بالتطور عادة في ثلاثة أشهر من بدء العلاج وبشكل أسرع في السنوات الأولى. تتطور الضخامة بشكل خفي غير مؤلم في الحليمات اللثوية أولا" مشكلة"ضخامة تشبه الخرز ويمكن أن تغطي التيجان في الحالات الشديدة ثم تمتد إلى اللثة الحفافية ثم إلى اللثة الملتصقة وتكون أكثر حدوثا" على السطوح الدهليزية للأسنان الأمامية السفلية والعلوية واللسانية.

يمكن أن يعيق اللجام بشكل فيزيائي تطور الضخامة بين القواطع العلوية ويمكن للضغط المطبق من اللسان على المواضع اللثوية الحنكية واللسانية أن يقدم بعض المقاومة لتطور الضخامة. عند غياب الالتهاب تكون ذات قوام قاس ولون زهري شاحب وثابتة وسطح مجعد حبيبي أما عند وجود اللويحة والالتهاب فتصبح حمراء نازفة ومؤلمة. ويلاحظ ندرة الضخامة في مناطق الدرد وامتدادها للمخاطية السنخية ومع ذلك فقد لوحظت الضخامة في المناطق الدرداء عند احتكاكها مع التعويضات السنية. وتتراجع الضخامة مع إيقاف الدواء، تتناسب شدة الضخامة مع كمية الدواء. **الأشكال السريرية** ١١-٧ .

ب- مثبطات المناعة: السيكلوسبورين Cyclosporine -A

مثبط مناعي يقوم بتثبيط اللمفاويات المساعدة T_4 ألها الأثر الأكبر في تنشيط وتوجيه المناعة النوعية أو الخلطية وذلك عن طريق تثبيط الانترلوكين٢ عند مرضى زرع الأعضاء مثل الكلية والكبد والقلب والرئة والبنكرياس المغاير والنخاع العظمي وذلك لتجنب اكتشاف العضو الغريب المزروع من قبل الجهاز المناعي الذي يقوم عند ذلك بمهاجمته ورفضه مما يهدد حياة المريض،

كما يطبق السيكلوسبورين ومثبطات المناعة في معالجة العديد من **أمراض** المناعة الذاتية والعوز المناعي كمرض السكري وتناذر بهجت ومرض Crohn والتشمع الصفراوي البدائي والوهن العضلي ونظراً لفعاليته ضد التكاثر فهو يستخدم في معالجة داء الصدفية كما يدخل في علاج ورم Wegener كما أنه يعد علاجاً فعالاً لمرض الحزاز ودام الذئب الحمامي الجهازي.

السيكلوسبورين ــ آ Cs A:

كيميائياً عبارة عن ١١ ــ أمينو أسيد ببتيد حلقي ذو منشأ فطري، وهو مشتق من نوعين مختلفين من إنتاج أيضي فطري هما Cylindro Carpon Lucidum, Tolypocladium ويؤثر بالدرجة الأولى على الخلايا اللمفاوية التائية المساعدة.

يسبب السيكلوسبورين العديد من الآثار الجانبية من ارتفاع التوتر الشرياني وفرط الشعرانية واضطراب في ضربات القلب والتسمم الكلوي والكبدي والأورام اللمفية ومن أثارة الفموية الضخامات اللثوية. ولكن الآلية التي تؤدي إلى ذلك مازالت غير واضحة ويُعزى الانسمام إلى مستوياته المصلية والمترافقة مع فرط نسبة الكالسيوم والبولة في الدم، ولذلك فإن كثيراً من المرضى زرع الكلية يتعاطون النفيديين (حاصرات قنيات الكالسيوم) والتي تقلل من التسمم النفروني.

تشبة الضخامة بالسيكلوسبورين الضخامة الديلانتينية سريريا" ونسيجياً حيث تبدأ الضخامة في الحليمات اللثوية ثم تمتد إلى اللثة الحفافية وفي المراحل المتقدمة تصل إلى اللثة الملتصقة وذلك بعد ستة أشهر من بدء تناول العلاج. **الأشكال السريرية ١١- ٨.**

ج- معيقات أقنية الكالسيوم Calcium Channel Blockers

يضم مشتقات ثلاثة زمر:

- زمرة الدهيدروبردين Dihydropyridines (مثل النفيديين والنتروندبي وفيلودبين Nifedipine, Nitrenedpine, Felodipine)
- وزمرة الفيربراميل Verpamil
- وزمرة Diltiazem

تقوم هذه الأدوية بإعاقة مرور شوارد الكالسيوم عبر قنيات الكالسيوم في الغشاء الخلوي مما يسبب قلة في كمية شوارد Ca^{++} المتواجدة بين الخلايا لحتفيز البروتينات القابضة لتؤثر على العضلة القلبية و نظام Conduction النقل القلبي والخلايا العضلية الملساء للأوعية الدموية وتستعمل لمعالجة احتشاء القلب وارتفاع التوتر الشرياني إذ يثبط انطلاق الكالسيوم ضمن العضلة القلبية والخلايا البطانية مانعا"الأنزيم المعتمد على الكالسيوم ATPaseمن تحرير الطاقة مما ينقص متطلبات الخلايا من الأوكسجين ويسمح لها بالعمل في

شروط منخفضة الطاقة. تسبب معيقات أقنية الكالسيوم ضخامات لثوية مشابهة من الناحية السريرية والنسيجية للضخامة بالسيكلوسبورين وبالفينوتئين. الأشكال السريرية ١١- ٩.

- الضخامات اللثوية الناجمة عن المعالجة المشتركة بالسيكلوسبورين والنيفدبين:

GO. Associated with combined treatment of Cyclosporine and Nifidpine

إن المرضى الذين يتناولون السيكلوسبورين والنيفدبين معاً يصابون بضخامة لثوية شديدة مقارنة بالمرضى الذين يتعاطون السيكلوسبورين فقط. كما أن مشاركة النيفدبين للسيكلوسبورين يسبب زيادة في شدة الضخامة اللثوية ولكنه لا يسبب زيادة في نسبة انتشارها لدى مرضى زراعة الكلية والقلب.

انتشار الضخامات الدوائية: تحدث الضخامة اللثوية بالنفيدبين بنسب متغيرة بشكل كبير من ١٤-٨٣% من متناولي هذا الدواء لكنها أقل شدة من ضخامات الفينوتئين والسيكلوسبورين. تبلغ نسبة ضخامة السيكلوسبورين إلى٢٠-٤٩% ترتفع لدى الأطفال إلى نسبة ٨٤%. الدراسة في قسم النسج حول السنية لضخامة السيكلوسبورين عمران ٢٠٠٦ وجدت أن نسبة انتشار الضخامة لدى المرضى السوريين ٥١، ٣٣%. وأن نسبة انتشار الضخامة بالفينوتئين ٦٤% عند مرضى الفينوتئين المراجعين لقسم النسج حول السنية- جامعة دمشق خطاب ٢٠٠٦.

تبقى نسبة انتشار الضخامات اللثوية لدى المرضى الذين يتناولون السيكلوسبورين مع النيفدبين مستقرة وتكون أقل انتشاراً من الضخامات اللثوية لدى المرضى الذين يتناولون السيكلوسبورين والأميلودبين معا (James وزملائه ٢٠٠٠).

• الآلية الإمراضية للضخامات الدوائية:

Pathogenesis of Drugs Induced Gingival Overgrowth

تشمل الضخامات الدوائية ثلاثة أنواع من الأدوية المختلفة، وعلى الرغم من أن الكثير من الدراسات قد تحدثت عن فرط تصنّع اللثة الدوائي لكن إلى الآن لم يعرف لماذا تسبب هذه الأدوية المختلفة في حركتها الدوائية تأثيرات متشابهة على اللثة، وأكثر من ذلك هنالك آراء مختلفة حول العلاقة ما بين مستوى الدواء بالدم/ أو مدة أخذ الدواء والجرعة وشدة الضخامة والجنس وتأثير الالتهاب الموضعي.

الدراسات التجريبية عند الحيوان: وضع Nishikawa وزملاؤه ١٩٩٦ نموذجاً" تجريبيا" عند الفئران عمرها ١٥-٢٠ يوم أعطيت الفينوتئين والسيكلوسبورين والنفيدبين ثم

قاسوا الضخامة من قمة الحافة اللثوية الحرة إلى قاع الميزاب فلاحظوا أن الضخامة كانت أكبر في الناحية الدهليزية من الناحية اللسانية والحنكية وفي الفك السفلي أكبر من الفك العلوي وأن هذه الضخامات هي فرط نمو Overgrowth, Enlargement أكثر من فرط تنسج Hyperplasia أو فرط تضخم Hypertophie

. الدراسات السريرية للضخامات الدوائية عند الإنسان وجدت أن الضخامة أكبر على الأسنان الأمامية من الخلفية وعلى السطوح الشفوية.

- **العوامل العامة**

– العمر: إن المرضى الذين يتناولون معيقات أقنية الكالسيوم متقدمين بالعمر نسبيا" في حين مرضى الفينوتئين والسيكلوسبورين أصغر عمرا" وهذا يجعل من الصعب تحديد العوامل المشتركة لهذه العقاقير التي تحدث الضخامات الدوائية المتشابهة.يبدو أن الضخامة أكثر عند اليافعين من الكبار ويمكن أن تعود العلاقة بين السيكلوسبورين والهرمونات الجنسية وصانعات الليف. الدراسة التي تمت في قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان-جامعة دمشق لضخامة السيكلوسبورين لم يجد عمران ٢٠٠٦ علاقة بين شدة الضخامة وأعمار المرضى ٢٠-٦٠ سنة.

– مستوى الدواء بالدم: إن لمستوى الدواء بالدم أهمية كبيرة في إحداث الضخامة، عند فئران التجربة يحتاج إعطاء جرعة فموية ٢ملغ/بالغرام من الفينوتئين (٥ ميكروغرام بالدم) و٢٠٠ ميكروغرام/بالغرام من السيكلوسبورين (٦٠٠ نانوغرام بالدم) و ١٥٠ ميكروغرام/بالغرام من النفيدبين (٨٠٠ نانوغرام بالدم) حتى تستطيع تحريض الضخامة وفي كل الحالات تم تحريض الضخامة وتراجعها عند تخفيف الدواء تدريجيا" وهذا يدل على أن مستوى الدواء بالدم من أهم العوامل في تحريض الضخامة. ويكون الفينوتئين هو الأسرع في تحريض الضخامة ثم النفيدبين ثم السيكلوسبورين. كما أكدت الدراسات عند الإنسان على أهمية تركيز الدواء بالدم فكلما زادت الجرعة كلما زادت الضخامة. يحتاج الفينوتئين إلى تركيز ٢ ميكروغرام/مل بالدم لإحداث الضخامة في حين يحتاج السيكلوسبوين إلى تركيز ٦٠٠ نانوغرام/مل و النفيدبين ٢٥-٨٥ نانوغرام/مل. الدراسة في قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان-جامعة دمشق لضخامة السيكلوسبورين وجد عمران ٢٠٠٦ علاقة قوية بين شدة الضخامة ومستوى الدواء بالدم

– مستوى الدواء بالسائل اللثوي

– المدة الزمنية لتناول الدواء: تبدأ الضخامة بالتطور بعد ٢٠ يوم وتصل للقمة باليوم ٤٠ وفي اليوم ٧٠ لا تزداد. الدراسة في قسم النسج حول السنية لضخامة السيكلوسبورين لم يجد عمران ٢٠٠٦، علاقة بين المدة الزمنية لتناول الدواء وشدة الضخامة.

– الجنس: يحتاج الإناث إلى تركيز أعلى في مستوى الدواء بالدم من الذكور لتحريض الضخامة مع أن شدة الضخامة نفسها وهذا يقترح أن الذكور أكثر عرضة للإصابة بالضخامة الدوائية من الإناث وهذا يعود للهرمونات الأنثوية التي تخفف من فرط الضخامة. في الدراسة عند الحيوان وجد أنه بعد استئصال المبيض وفقد البروجيسترون ارتفعت شدة الإصابة من ١-٤ مرات. يستقلب السيكلوسبورين التستسترون لمستقلب ٥-ألفا- دي هيدروتستسترون. دراسة واحدة قالت أن السيكلوسبورين والنفيدبين يزيد من استقلاب الأندروجين Sooriyamoorthy وزملائه ١٩٩٠، وبالنتيجة يمكن للناتج الاستقلابي أن يفعّل بعض سلالات صانعات الليف ويزيد من توضع الكولاجين وينقص من فعالية الكولاجيناز. الدراسة في قسم النسج حول السنية لضخامة السيكلوسبورين لم يجد عمران ٢٠٠٦ علاقة قوية بين شدة الضخامة والجنس.

– الاستعداد الوراثي: أضاف Seymourوزملائه ١٩٩٦، مصطلح مستجيبين Responderللمرضى المبدون للضخامة وغير مستجيبين Non Responder للمرضى الذين لا يبدون ضخامة أو استجابة ضعيفة وهذا قد يعود لاستعداد وراثي. إن العامل الوراثي الوحيد الذي قد يتعلق بالضخامة هو HLAلكن دراسات أخرى لم تثبت ذلك. ويبدو أن المرضى الذين يبدون النمط الظاهري HLA-DR1 أقل عرضة" لتطور الضخامات من المرضى الذين يبدون النمط HLA-DR2. كما يبدو أن التعدد الشكلي لعامل النمو TGF-β1 يمثل عاملاً وراثياً مستقلاً في الضخامة اللثوية لدى أشخاص مؤهبين لها، (Wright ٢٠٠١).

– دراسات المشعرات السريرية:

– مشعر اللويحة الجرثومية :إن نتائج الدراسات المتعلقة ما بين مشعر اللويحة الجرثومية والضخامات اللثوية الدوائية متباينة فمن ناحية أولى أثبتت العديد من الدراسات العلاقة ما بين الضخامات الدوائية والصحة الفموية .الدراسة في قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان-جامعة دمشق لضخامة السيكلوسبورين لم يجد عمران ٢٠٠٦، علاقة بين مشعر اللويحة الجرثومية لدى مجموعة المرضى السوريين الذين يتعاطون السيكلوسبورين وليس لديهم ضخامة أو الذين لديهم ضخامة.

وجد Nery ١٩٩٥، أنه لا توجد علاقة ما بين اللويحة الجرثومية والضخامة اللثوية المحدثة بالسيكلوسبورين والفرباميل في حين كان مشعر الالتهاب اللثوي ومشعر عمق الجيوب له علاقة بالضخامة. وحسب Somacarrera ١٩٩٧ أن المعالجة حول السنية كانت إيجابية في إنقاص الالتهاب اللثوي والضخامة بالسيكلوسبورين إن تأسيس الصحة الفموية وإنقاص الالتهاب اللثوي قد دعا إلى افتراض أن الالتهاب عامل مشارك في ضخامة السيكلوسبورين وقد أوضحت بعض الدراسات أن الالتهاب اللثوي يشارك بشكل فعال في إحداث ضخامات لثوية بمشتقات الدهيدروبرين. إن فرط التنسج اللثوي كان أكثر ظهورا" عند مرضى الصحة الفموية السيئة، حيث كان مشعر اللويحة أكثر ارتفاعا".

وبالعكس ظهرت دراسات تجريبية تؤكد أن الالتهاب اللثوي ليس عاملا" أساسيا" في ظهور الضخامة الدوائية ولاحظ Barclay ١٩٩٦ أن درجة اللويحة الجرثومية لا تتعلق بالتغيرات الضخامية للمرضى المعالجين بالنفيدبين وقد تمت هذه الملاحظة في قسم أمراض النسج حول السنية بجامعة دمشق حيث أظهرت إحدى المريضات تتناول السيكلوسبورين منذ ١١ شهر بدء الضخامة في الحليمات اللثوية رغم العناية الفموية الجيدة ودون ظهور علامات الالتهاب اللثوي الشكل السريري ١١-٨-ب.

ومشعر النزف عند السبر هو علامة لوجود الالتهاب في النسيج الضام وقد اعتبر أن النزف عند السبر كاشف لتقدم المرض حول السني وأن المواقع النازفة تبدي استعدادا" أكبر لفقد الارتباط كما يعتبر هذا المشعر مشاركا" لجراثيم Pg,Pi. أما Ball وزملائه ١٩٩٦، فقد بينوا وجود علاقة إيجابية ما بين مشعري النزف عند السبر وعمق الجيوب وبين الضخامات الدوائية ولم يجدوا هذه ما بين مشعر الضخامة ومشعر اللويحة الجرثومية وعلى أية حال فإن إن ترافق ضخامة السيكلوسبورين مع النزف اللثوي هو عامل خطورة في حدوث الضخامة اللثوية بالسيكلوسبورين عند مقارنته بالسيكلوسبورين لوحده.

الدراسة في قسم النسج حول السنية لضخامة السيكلوسبورين وجد عمران ٢٠٠٦، علاقة بين مشعر النزف والالتهاب اللثوي لدى المرضى الذين يتعاطون السيكلوسبورين وليس لديهم ضخامة والذين لديهم ضخامة مما يدل على ارتباط الدواء نفسه بارتفاع هذه المشعرات. أما مشعر عمق السبر فقد ارتفع بشكل كبير لدى مجموعة ضخامة السيكلوسبورين والذي ينتج عن الجيوب اللثوية الكاذبة وقد تناقص عمق السبر بشكل واضح بعد المعالجة الجراحية. وجد

Keglevich وزملائه ٢٠٠٢ التهاب نسج حول سنية متقدم عند مريضة تتناول السيكلوسبورين لمدة ١٣ سنة.

- الامتصاص العظمي: يبدو أن السيكلوسبورين يرفع الاستقلاب العظمي ويؤخر شفاء الجروح بعد القلع Silvaوزملائه ٢٠٠١ ويؤثر سلبا على الزرعات السنية Celso ٢٠٠٣كما أن السيلكوسبورين يسبب تباعد الأسنان عند ٢٥% من اليافعين. الدراسة في قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان-جامعة دمشق لضخامة السيكلوسبورين وجد عمران ٢٠٠٦ أن نسبة الامتصاص العظمي لدى مجموعة المرضى الذين يتعاطون السيكلوسبورين وليس لديهم ضخامة ٣٠% والذين لديهم ضخامة ٤٠%.

أما الفينوتئين فقد وجد في دراسة سريرية للمرض حول السني خطاب ٢٠٠٦، عند متناولي الفينوتئين علاقة ارتباط بين مشعر عمق الجيوب والامتصاص العظمي مع مدة تناول الدواء ازدادت بعد (٢٠-٣٠سنة) من تعاطي الدواء، على الرغم من تراجع الضخامة اللثوية. يمكن أن يعود ارتفاع الارتباط بين عمق السبر والامتصاص العظمي مع الزمن إلى تطور المرض حول السني المزمن.

- الدراسات الجرثومية للضخامات الدوائية:

درس تأثير الإنتان بالعقديات الطافرة S.Mitius على الضخامة فلوحظ زيادة الضخامة عند وجود هذه الجراثيم ووجد بالدراسة النسيجية زيادة في النتحة الالتهابية لذلك اللويحة الجرثومية هي عامل مؤهب يزيد من تطور الضخامة. إن الزمرة الجرثومية المترافقة مع الأشكال العديدة من الالتهابات اللثوية والتهابات النسج حول السنية المبكرة والكهلية قد حددت وقد دعي بعضها بجراثيم فقد الارتباط لعلاقتها الوثيقة بتطور الجيوب حول السنية. أما الدراسات الجرثومية المتعلقة بالزمرة الجرثومية المشاركة للضخامات اللثوية الدوائية فقد كانت غير واضحة درس Nakou وزملائه ١٩٩٨ الزمرة الجرثومية للضخامات اللثوية المحدثة بالنفيدبين ولاحظ قيمة أكبر للجراثيم السلبية الغرام اللاهوائية وأنها تهيئ لتطور البيئة اللاهوائية مما يؤدي لانقلاب الزمرة الجرثومية. ولم توجد العصيات السلبية الغرام في ضخامات السيكلوسبورين.

- الدراسات النسيجية للضخامات الدوائية

بينت الدراسات النسيجية للضخامات الدوائية فرط تصنع في البشرة والنسيج الضام مع ثخانة بالبشرة اللثوية المتقرنة وتطاول الحليمات الضامة والحواف البشرية أما في النسيج

الضام تكاثر لصانعات الليف وتكدس الألياف الضامة والمادة الأساسية بين الخلوية كما تتكاثر الأوعية الدموية وتتميز برشاحة التهابية غنية بالعدلات والبالعات الكبيرة واللمفاويات. الدراسات النسيجية أظهرت فرط تنسج بشروي مصاحباً بنظير التقرن وتطاول القنازع البشروية والحليمات الضامة.

لاحظ Asshrafi وزملائه ١٩٩٣ بالمجهر الإلكتروني الماسح أن الفينوتئين يؤثر على الخلايا البشروية ويسرع نموها. أما Pisanty وزملائه ١٩٩٧وجد أن ضخامة السيكلوسبورين تقاس بفرط التنسج البشروي وتكدس المادة الأساسية بين الخلوية Fu وزملائه ١٩٩٧ لاحظوا أن التغيرات البشروية في الضخامة اللثوية يمكن أن تعود إلى الالتهاب الموضعي أكثر من الدواء. الدراسات في الزجاج قالت إن النفيدبين له تأثير ضعيف على تكاثر الخلايا البشروية. أما في مستوى النسيج الضام فهناك زيادة في توضع المادة الأساسية بين الخلوية. يبدو أن الضخامات الدوائية تتميز بتركيب أكبر من المادة الأساسية بين الخلوية غير الكولاجينية وخاصة الغليكوزأمينوغليكان GAGs. الدراسات في الزجاج Newell,Irwin ١٩٩٧ وجدت أن السيكلوسبورين-آ يزيد من تركيب المادة الأساسية بين الخلوية GAGs في حين الدراسات بالمجهر الالكتروني أبدت أن النفيدبين والسيكلوسبورين يحرضان توضعا" أكبر للمادة بين الخلوية عند مقارنتها بالمادة الكولاجينية.

في دراسة نسيجية قام بها Nurmenniemi وزملائه ٢٠٠١، على الضخامة اللثوية لدى المرضى المعالجين بالسيكلوسبورين بمشاركة النيفدبين أشاروا فيها إلى وجود زيادة واضحة في سماكة البشرة مترافقة مع زيادة في النشاط التكاثري وخصوصاً في طبقة البشرة الفموية وأضاف Darbar وزملائه ١٩٩٦، إلى أن المعالجة بهذين الدوائين تؤدي إلى ارتفاع في التوعية واحتقان واضح للأوعية الدموية في النسيج الضام تحت البشروي، كما يعتقد أن مشاركة النيفدبين للسيكلوسبورين في المعالجة تسبب زيادة في مستوى البرولاكتين المصلي مما قد يؤدي ذلك إلى إصابة الذكور بإفراز سائل الحليب من أثدائهم (Pan gynecomastia وزملائه ١٩٩٧).

إن الآلية الدقيقة لتطور الضخامة غير معروفة بشكل كامل إلا أن هذه الأدوية تؤثر على نمو ووظيفة مصورات الليف والخلايا البشروية بطريقة مباشرة وغير مباشرة وهذه العمليات تنظم بواسطة السيتوكينات وعوامل النمو وإن تأثير هذه الوسائط ومستقبلاتها يشكل الأساس المحتمل للضخامة. إن السيكلوسبورين ــ آ يعمل على انسداد قنيات الكالسيوم للخلايا

التائية المساعدة والخلايا القاتلة الطبيعية NK مما يؤدي إلى تراكم البروتينيات الكولاجينية وغير الكولاجينية وهذا يظهر بوضوح في زيادة حجم النسج اللثوية.

تنتج الضخامات اللثوية عن آليتين: زيادة في المكونات النسيجية من خلايا بشرية وضامة وأوعية دموية ومادة أساسية بين خلوية كولاجينية وغير كولاجينية دون توقف:

١- تثبيط الأنزيمات المشاركة في عملية تجدد النسيج أنزيمات القالب المعدني الميتالوبروتيناز Matrix Metalloproteses MMPs أو إنتاج أنزيم Collagenase غير فعال مؤدياً لتراكم المكونات النسيجية.

٢- عجز في بلعمة ألياف النسيج الضام / في ضخامات الفينوتئين والنفيدبين.

- صانعات الليف:.

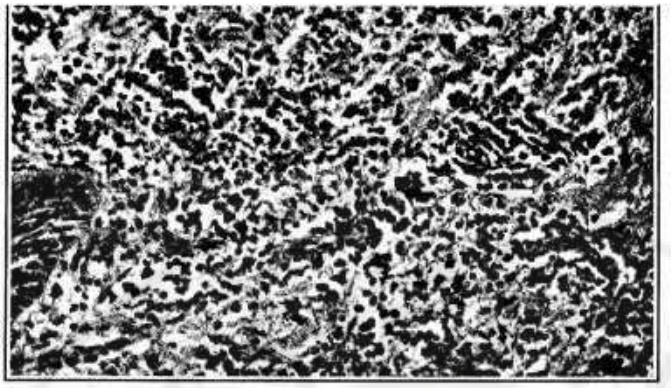
اقترح العديد من الباحثين تواجد سلالات معينة من صانعات الليف كعامل آخر مؤثر في الضخامات الدوائية. يلاحظ كذلك صانعات الليف الفعالة Active Fibroblasts في الضخامات الدوائية لوحظ كذلك في دراسة خطاب والخاني ٢٠٠٠ وجود أعداد متفاوتة من الخلايا العضلية الليفية Myofibroblasts. .



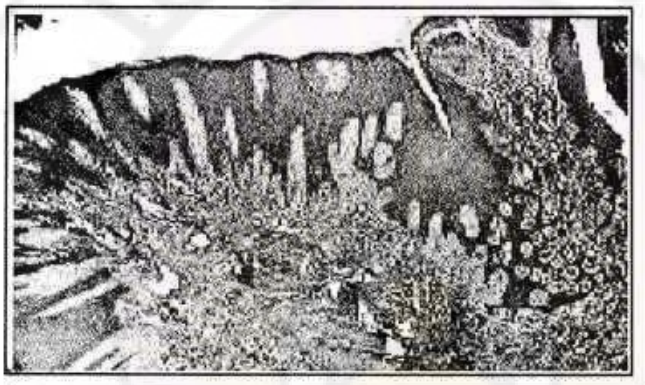
الشكل ١١-١٠-

فرط تنسج بشروي وضام في ضخامة الفينوتئين

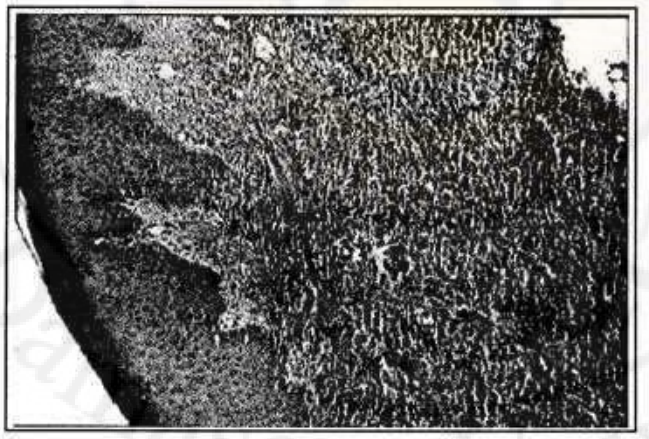
مع رشاحة التهابية غزيرة



الشكل ١١-١٠-ب:
ضخامة الفينوتلين:
رشاحة التهابية
غزيرة تسيطر عليها
المصوريات



الشكل ١١-١١-
ضخامة
السيكلوسبورين فرط
تنسج بشروي وضام
مع رشاحة التهابية
غزيرة



الشكل: ١١-١٢:
ضخامة النفيدبين
فرط تنسج بشروي
وضام مع رشاحة
التهابية غزيرة

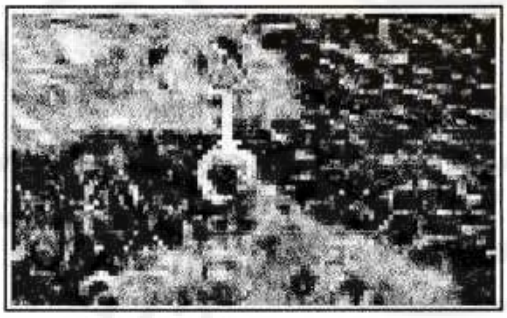
الصور النسيجية للضخامات للثوية الدوائية: فرط تصنع، ثخانة بالبشرة اللثوية المتقرنة وتطاول الحليمات الضامة والحواف البشرية. تكاثر صانعات الليف وتكدس الألياف الضامة وتكاثر الأوعية الدموية ورشاحة التهابية مزمنة

خطاب- الخاتي ٢٠٠٠.

- موت الخلية المبرمج Apoptosis

يؤدي موت الخلية المبرمج دورا" هاما" في تنظيم حياة وموت الخلية وكل العمليات الخلوية تحتاج لوسيط هو الكالسيوم لكن الأدوية الثلاثة معاكسة لشوارد الكالسيوم فتثبيط أحد العمليات الحيوية الخلوية يثبط كل العمليات التالية ويحدث تغيرات في موت الخلية المبرمج ويزيد من سرعة نمو النسج. يحتاج موت الخلية المبرمج إلى مستوى" مرتفع من شوارد الكالسيوم. ووجد أن السيكلوسبورين والنفيدبين والفينوتئين تؤثر على موت الخلية المبرمج لأنها جميعا" معاكسات لشوارد الكالسيوم لوحظ ندرة الأجسام الإيوزينية (موت الخلية المبرمج) في النسيج البشروي اللثوي للضخامات اللثوية الدوائية والالتهابية والهرمونية (خطاب والخاني ٢٠٠٠). وقد أكد Shimizu وزملائه ٢٠٠٢ أن النفيدبين يحرض فرط نمو البشرة اللثوية عبر تراجع عملية موت الخلية المبرمج. كما لوحظ أن نشاط أنزيم ترانسغلوتاميناز بالنسج اللثوية أكبر بثلاث مرات من الكبد وهذا ما يظهر آلية معينة ويطرح تساؤلاً وهو لماذا تحدث الضخامة في نسج أخرى.

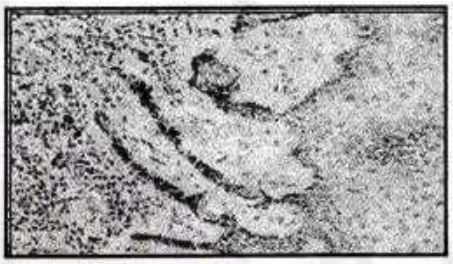
باستعمال المشعرات الورمية للبروتين P53 ولموت الخلية المبرمجbcl2. البروتين P53 وهو بروتين يتم التعبير عنه في المواقع التي تتطلب تنظيماً للديناميكية النسيجية حيث يقوم بتحريض موت الخلية المبرمج لدى الخلايا التي وصلت لتمايزها النهائي ومن واسماتDNA الضعيف.



الشكل ١١-١٣-
صور نسيجية لضخامة لثوية التهابية مزمنة: يلاحظ جسيم الموت المبرمج.
عمران ٢٠٠٦

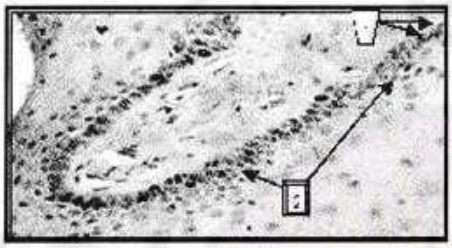
الدراسة في قسم النسج حول السنية- كلية طب الأسنان - جامعة دمشق للضخامة اللثوية السيكلوسبورينة عمران ٢٠٠٦، وجد أن ٤٠% من عينات المرضى المعالجين

بالسيكلوسبورين قد أظهرت تفاعلاً إيجابيا مع P53. في حين وجد Satio ١٩٩٩، ٢٠٠٠، أن ٥٠% من عينات النفيدبين و ٥٧% من عينات الفينوتئين قد أظهرت إيجابيـــة البـــروتين P53 والذي قد يتعلق بالتأثير السمي للدواء على النسيج البشروي اللثوي، ومع ذلك فقـــد أظهـــرت الضخامات الالتهابية في دراسته إيجابية أكبر ٦٦%.



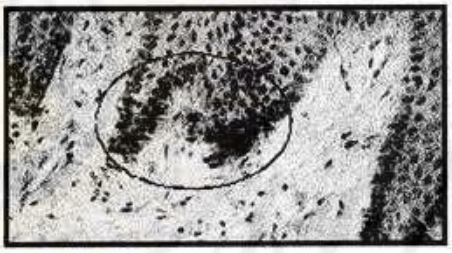
الشكل ١١-١٤- أ-

البروتين الورمي P53 يظهر تفاعلا إيجابيا للخلايا القاعدية وفوق القاعدية في ضخامة السيكلوسبورين



الشكل ١١-١٤- ب-

البروتين الورمي P53 يظهر تفاعلا إيجابيا للخلايا القاعدية وفوق القاعدية في الضخامة الالتهابية



الشكل ١١-١٤- ت-

واسم موت الخلية المبرمج bcl2 يظهر تفاعلا إيجابيا للخلايا القاعدية وفوق القاعدية لضخامة السيكلوسبورين



الشكل ١١-١٤-ج-

واسم موت الخلية المبرمج bcl2 يظهر تفاعلا إيجابيا للخلايا القاعدية وفوق القاعدية لضخامة لثوية التهابية

عمران ٢٠٠٦ - قسم النسج حول السنية- كلية طب الأسنان- جامعة دمشق

وأظهر واسم موت الخلية المبرمج bcl2 في دراسة عمران ٢٠٠٦.إيجابية مـــع ٢٧% في عينات السيكلوسبورين دون ضخامة لثوية و٣٣% ضخمات الـــسيكلوسبورين فـــي حـــين بدراسة Satio وزملائه ٢٠٠٠ أظهرت ١٠٠% عينات النفيدبين تفاعلاً ايجابياً مع bcl2.

- الهرمونات:

يختلف مستوى الهرمونات وعوامل النمو بين الذكور والإناث والشباب والكهول. لقد درس دور العديد من عوامل النمو في الضخامات الدوائية.

وقد اقترحت الهرمونات كعامل آخر فالفئران الذكور أكثر عرضة للضخامة بالنفيدبين من الإناث والفينوتئين يمكن أن ينشط استقلاب التستسترون ويرفع مستوى الديهيدروتستسترون بالدم وهو محرض لنمو صانعات الليف ومع ذلك فإن مستوى هذا الهرمون عند اليافعين أقل من الكهول. كما وجد في ضخامة السيكلوسبورين زيادة في استقلاب التستيرون إلى DHT وبالتالي زيادة نشاط مصورات الليف (زيادة إنتاج الكولاجين ونقص نشاط الكولاجيناز) وقد يفسر هذا ظهور الضخامة عند المراهقين ودور الاندروجين في حدوثها (Sooryiyamoorthy1990) ومع ذلك فان مستوى عوامل النمو والهرمونات لا تبدو واضحة للآن.

- عوامل النمو Growth Factors:

لوحظ وجودالانترلوكين IL-1β في النسج اللثوية المتضخمة بتأثير النفيدبين، إذ يعزز IL-1β بوجود النفيدبين تراكم الكولاجين ضمن القالب خارج الخلوي.

اقترح أن زياد الانترلوكينات IL-6, IL-1β في السائل اللثوي للمرضى المعالجين بالسيكلوسبورين يمكن أن يكون مسؤولا" عن الضخامة بتشاركه مع عوامل التهابية.

يزيد الفينوتئين إنتاج IL-1β من مصورات الليف مترافقا" معα-TNF إلى جانب أنه يعزز التأثير المنبه IL-1 في تشكيل PGE_2 والملاحظ أن إنتاج IL-6 و IL-8 بوجود IL-1 يتأثر ب PGE2 كما وإن للفينوتئين دوره المثبط لتعبير mRNA لطليعة الكولاجين في مصورات الليف. كما لوحظ زيادة العامل المشتق من الصفيحات PDGF-β لدى متناولي الفينوتئين الذي يؤثر على البلعمات الكبيرة.

في ضخامة السيكلوسبورين يزيد عامل نمو الأورام TGF-β من تركيب الألياف الكولاجينية للنسج اللثوية ويعيق إنتاج مثبط الكولاجيناز. تم إثبات وجود عامل النمو القرنين الخلوي Kertainocyts Growth Factor KGF (عامل تنتجه الخلايا الميزانشيمية وتنحصر فعاليته في الخلايا البشروية فيسيطر على توازن البشرة وينبه التكاثر البشروي وترميم الجروح) في الكثير من الضخامات المرضية. يؤثر عامل نمو البشرات EGF في الضخامات الدايلانتينية حيث يزيد من مستقبلات EGF على صانعات الليف اللثوية كما أن

مستوى عامل نمو الخلايا البشرية EGF في الغدد اللعابية تحت الفكيـــة (المولـــد الرئيـــسي لEGF) أكبر بمرتين عند الفئران الذكور من الإناث.

إن ظهور IL-1,EGF في النتحة الالتهابية قد يكون مسؤولا" عن ضخامة الفينـــوتئين بواسطة استقلاب الستيروئيدات إن تعزيز إنتاج السيتوكينات بواسطة الفينوتئين وزيادة وحيدات النوى في اللثة وزيادة فعالية الخلايا الالتهابية يوفر الشروط لتأسيس تفاعلات بين خلايا النسيج الضام وهذه السيتوكينات مما ينتهي بالضخامة.

٢-.الضخامات الليفية المجهولة السبب Idiopathic Gingival Fibromatosis

تحدث بأسباب مجهولة قد تكون عائلية أو وراثية ولها عدة مـــصطلحات: الـــضخامة الفيلية Elephantasis GO ضخامة ولادية- وراثية Hereditray Hyperplasia - ضخامة ليفية- ورم ليفي لثوي مجهول السبب Idiopathic Gingival Fibromatosis.

تبدأ الضخامة بالتطور مع بزوغ الأسنان المؤقتة أو الدائمة تشمل اللثة الملتصقة وهذا ما يفرقها عن الضخامات الدوائية التي تبدأ باللثة الحليمية والحفافية. اللثة تكون قاســـية متينـــة ذات سطح محبب فقاعي قد ترافق الأسنان المؤقتة أو الدائمة غير مؤلمة وغير نازفـــة واللثـــة ذات لون طبيعي قد تترافق مع بعض التناذرات وقد لا تترافق. المعالجة تكون غالبا" ناكسة.

في التشريح المرضي: زيادة بألياف الكولاجين تنتظم بشكل حزم ويكون سطح البـــشرة ثخيناً له حواف بشروية عالية. وسبب ذلك غير واضح وأوضحت دراسة بعض العائلات أنـــه غير وراثي. الأشكال السريرية ١١-١٥.

ثالثاً- الضخامات اللثوية المشروطة المترافقة مع الأمراض/ الحالات الجهازية العامة Conditions/Enlargement Associated with Systemic Diseases

تتطور هذه الضخامات مع تغيرات عامة في العـــضوية وتحـــت تـــأثير المخرشـــات الموضعية فيكون العامل الموضعي هو المحرض الرئيسي والعامل العام ثانوي ويوجد ثلاثـــة أنواع لهذه الضخامات.

أ- الضخامات اللثوية المشروطة Conditioned Gingival Enlargement

تتطور هذه الضخامات مع تغيرات عامة بالعضوية وتحت تأثير المخرشات الموضعية ولها ثلاثة أنواع:

١. الضخامة في الحمل Enlargement in Pregnancy

قد يظهر أثناء الحمل، ضخامات موضعه أو معممة ناتجة عن التهاب لثوي سابق غير معالج بسبب المخرشات الموضعية. تكون اللثة لامعة حمراء رخوة أو طرية هشة و نازفة عفويا". وقد يتطور الالتهاب الضخامي مسببا" الورم الحملي الذي يظهر بعد الشهر الثالث من الحمل ويتطور بشكل خفي وبطيء كرد فعل للمخرشات الموضعية في اللثة الحليمية غالبا" أو اللثة الحفافية ذو شكل كروي أو بيضوي لونه احمر غامق مزرق ذو سطح أملس لامع هو آفة سطحية لا تتطور نحو النسج العميقة للعظم ويمكن أن يتقرح. الحمل لا يسبب الالتهاب لكن الهرمونات الجنسية تزيد من تغوذية الأوعية الدموية وترفع حساسية النسج للمخرشات الموضعية.

يحدث الالتهاب اللثوي عند ٦٠-٧٥% من النساء الحوامل. تبدأ شدة الالتهاب اللثوي بالزيادة من الشهر الثاني أو الشهر الثالث للحمل فالالتهاب اللثوي المزمن يكون غير واضح قبل الحمل يزداد بعده، فاللثة ذات النزف البسيط قبل الحمل تصبح أكثر ميلاً للنزف وأكثر تورماً ويصبح الالتهاب حاداً بشكل أكبر بالشهر الثامن من الحمل وينقص في الشهر التاسع حيث تكون الزيادة العظمى بين الثلث الثاني والثالث من الحمل. **الأشكال السريرية للضخامات الهرمونية الحمل والإرضاع.١١-١٦ و ١١-١٧ و١١-١٨.**

- **الورم الحملي**

عرف تحت اسم بثعة والتي تعني (ورم) من أصل لثوي، وإن الورم الحملي هو موضوع أخذ ورد بين الباحثين وكثيراً ما اختلط مع الورم الحبيبي القيحي. وحسب Pindborg ١٩٨١، الورم الحبيبي القيحي يتوضع في التجويف الفموي وعلى الغالب في اللثة ويتميز بوفرة الأوعية الدموية، وحيث سمي بثعة وأضيف لها لاحقاً كلمة توسع وعائي. فالورم الحبيبي القيحي الفموي: هو آفة تكاثرية وعائية سليمة تحدث على الأغلب في مستوى اللثة وبشكل أقل في مناطق أخرى. وإن ٨٠ % من الأورام الحملية تظهر في الفترتين الأخيرتين من الحمل (Hage وزملائه ١٩٩٦). وحسب Dolyوزملائه ١٩٩١، فإن تواجد الورم الحملي يظهر تأثير الهرمونات الجنسية على المستوى الدموي واللعابي.

سريرياً: يتراوح معدل حدوثه بين ٠ – 9.6%، (Arafat١٩٧٤). وتوجد الآفة بشكل أساسي في القسم الأمامي من لثة الفك العلوي خاصة، وتكون الآفة ذات عنق – رخوة – حمراء تكبر ما بين الأسنان، وفي البداية تنمو بسرعة، وعندما تصبح بحجم ٢ سم تتوقف

(Hage وزملائه ١٩٩٦و .Joanna ١٩٩٦) وتنزف بسهولة لأقل لمسة وتنكس بشكل كبير، وإذا تركت دون علاج تتراجع تلقائياً أو تتطور إلى كتلة ليفية بعد الوضع.

ويجب التشخيص التفريقي للورم الحبيبي الحملي عن الورم الليفي والورم المحيطي ذي الخلايا العرطلة (Pindporg ١٩٨١)، حيث الورم الليفي يتظاهر سريرياً لدى الحوامل كورم صلب، زهري، غير نازف عند التماس (Doly وزملائه ١٩٩١).

سبب الورم الحملي: اتفق كل الباحثون على أهمية العوامل المثيرة المزمنة (اللويحة، القلح، الحشوات السيئة) وكذلك تبين أن البروجسترون يثبط الكولاجينار، ويؤدي لتغيرات في الأوعية مما يؤدي لتراكم الكولاجين وزيادة الانتباج والتوعية (Amar وزملائه ١٩٩٤).

لا يوجد نسيجيا" فرق بين الورم الحملي والورم الحبيبي القيحي تشابه المظاهر النسيجية للورم الحملي الصفات النسيجية للورم الحبيبي القيحي ولكن التصرف البيولوجي له يميزه كوحدة مرضية مستقل Hage وزملائه ١٩٩٦. ميّز Tervaharrtiaوزملائه ١٩٨٩، بين المعايير السريرية والنسيجية للورم الحبيبي القيحي والورم الحملي، ولكن البعض الآخر وبسبب التأثير الهرموني الواضح، جعلوا من الورم الحملي وحدة مرضية متفردة.

في التشريح المرضي: يتميز الورم الحملي بشدة تكاثر الأوعية الدموية ونتحة التهابية مميزة للالتهاب المزمن.

•الآلية المرضية للضخامات الحملية Pathogenesis of Enlargement in Pregnancy

.الدراسات السريرية:

– مشعر الالتهاب اللثوي: يزداد التهاب اللثة بصورة ملحوظة أثناء الحمل بسبب المستويات المرتفعة من الهرمونات مثل الايستروجين والبروجسترون والغونادوتروبين المشيمي البشري Gonagotropin والسوماتوماموتروبين Somatomammotropin المشيمي البشري يبدو أن الالتهاب يتبع بصورة وثيقة مستويات البروجسترون والايستروجين الجوالين بالدم وهذا ما يدعم سبب تزايد الالتهاب اللثوي عند تناول مانعات الحمل ويبدو أن التغيرات التهابية أثناء الحمل أكثر منها بعد الولادة وعادة ما تشاهد التغيرات الالتهابية اللثوية في الأشهر الثلاثة الأولى كما وجد سريريا" أن مشعر النزف عند السبر هو أكبر في الحمل منه بعد الولادة

وقد اقترح أن زيادة التهاب اللثة في الحمل يحدث: خلال الثلث الأول من الحمل حيث يكون هناك إنتاج متزايد من gonadotropins. وخلال الثلث الثالث من الحمل عندما تبلغ مستويات الاستروجين والبروجسترون الذروة.

كما أن تخرب الخلايا الأسسة النسيجية في اللثة عن طريق زيادة الهرمونات الجنسية وتحرر الهيستامين والأنزيمات المتحللة قد يساهم أيضاً في زيادة الاستجابة الالتهابية تجاه المخرشات الموضعية

- اللويحة والزمرة الجرثومية: تتعرض الفلورا الفموية خلال فترات مختلفة من الحياة للتغير. الدراسات الجرثومية للالتهابات اللثوية أثناء الحمل أظهرت زيادة في أنواع الشعيات Actinomyces في المنطقة فوق اللثوية (Van Palentien ١٩٧٥) وزيادة في Pi خاصة في اللويحة تحت اللثوية في التهاب اللثة التجريبي ولم تلاحظ زيادة في Pi بعد الولادة بشكل مترافق مع زيادة الالتهاب اللثوي وارتفاع مستوى الأستروجين والبروجسترون وإن ازدياد المواقع النازفة مشاركة مع Pi من الشهر الثالث إلى الشهر الخامس من الحمل وبالشهر الأول بعد الولادة (Bullوزملائه ١٩٩٤). وقد أوضحت دراسة Kornmanks و Loeschewg ١٩٨٠، في الزجاج أن كلاً من البروجسترون والأستروجين يعدان مادة بديلة لفيتامين K عامل النمو الضروري لجراثيم Pi.

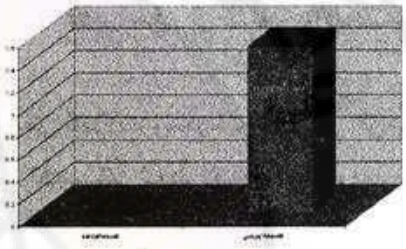
وبين kornman. et Loesche ١٩٨٠، أن اللويحة تحت اللثوية تميل نحو غالبية الجراثيم اللاهوائية في الأسبوع الثالث عشر وحتى الثلث الثالث من الحمل ولاسيما البروفيتيلا Pi وفي الأماكن التي تظهر نزفاً بالسبر يكون تركيزها أكثر بخمس مرات من المعدل الأولي. وأكد Raber durlacher ورفاقه ١٩٩٤ تزايد Pi غالباً في الحمل وخاصة في اللويحة تحت اللثوية. ولم تلاحظ زيادتها بعد الولادة .

وقد بين Raberوزملائه١٩٩٤، أن التهاب اللثة لا يكون مرتبطاً بزيادة كمية اللويحة حيث كان التوذم والنزف عند السبر خلال الالتهاب اللثوي التجريبي خلال الحمل أكبر منه خلال فترة ما بعد الولادة مع أن كمية اللويحة كانت متشابهة. وجدت دراسة يوسف ٢٠٠٣، أن هناك علاقة بين مشعر اللويحة والمشعر اللثوي.

- **مشعر عمق الجيوب:**

وجدت يوسف ٢٠٠١، أن **عمق الجيوب** يرتبط بحالة النسج حول السنية قبل الحمل ولا يرتبط مع الحالة الالتهابية وشدتها خلال الحمل. ومع أن الدراسات أكدت ارتفاع

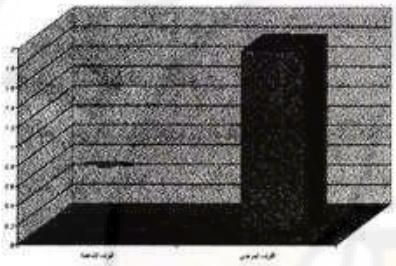
المشعرات اللثوية وحول السنية خلال الحمل ولكنهم لم يؤكدوا على فقد مهم في الارتباط البشري Cohen وزملائه ١٩٧١، Miyazaki ١٩٩١، Joanna ١٩٩٦. الذين بينوا عدم وجود فقد في الارتباط البشري، وعدم وجود إصابة دائمة في الأنسجة حول السنية. بيّن Amar ١٩٩٤، أنه لا يوجد فرق واضح بالنسبة لحالة الأنسجة حول السنية بين المرأة الحامل والشاهدة. ولاحظت يوسف ٢٠٠١، في قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق، أن تقدم عمق السبر أثناء الحمل قد يرتبط مع ضخامة لثوية ليبرز دور الضخامة اللثوية في زيادة عمق الجيوب.



الشكل١١-١٩- أ -

يبين ارتفاع مشعر الضخامة بالنسبة للمجموعة الشاهدة عند الحوامل

يوسف ٢٠٠١



الشكل ١١-١٩-ب-

يبين ارتفاع مشعر النزف بالنسبة للمجموعة الشاهدة عند الحوامل.

يوسف ٢٠٠١

- **الاستجابة المناعية:** درس دور الهرمونات في الضخامات الحملية والبلوغية وبين Lopp وزملائه ١٩٩٥، إن مستوى البروجيستيرون المرتفع عند الحمل يؤثر على تطور عملية الالتهاب بواسطة إنقاص تنظيم إنتاج IL-6 مما يجعل النسج اللثوية أقل مقاومة للالتهاب من المعروف أن ارتفاع نسبة الهرمونات الجنسية أثناء الحمل يترافق مع انخفاض في الاستجابة المناعية وذلك من أجل عدم تعرف الجهاز المناعي على الطعم الجنيني ومحاولة رفضه.

تغير الهرمونات الجنسية من وظائف دفاع النسج اللثوية تجاه الجراثيم وبذلك تسرع الالتهاب. يبدو أن العدد الكلي لـ CD8 ، CD4 ، CD19 يتناقص خلال الحمل عند مقارنته لما بعد الولادة (Raber-DurlacHer وزملائه ١٩٩١). ولم تعطي الدراسات دليلاً واضحاً

على انخفاض نسبة CD4/CD8 خلال الحمل وأن أعداد خلايا B قد نقصت خلال الحمل مقارنة لما بعد الولادة.

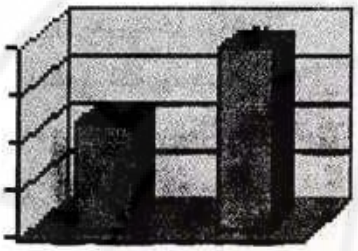
وجد كذلك أن عدد الخلايا الإيجابية CD1 (خلايا لانغرهانس) في البشرة الفموية أعلى خلال الحمل ويميل للتناقص في البشرة الميزابية اللثوية وازدياد بعدد الخلايا إيجابية CD4 في البشرة الميزابية والفموية خلال الحمل وهذا الازدياد يتعلق بتحت صف Th-1. تحمل كل من اللمفاويات المساعدة Th والبالعات الكبيرة والخلايا الحبيبية مستقبلات CD4 وجد أن الخلايا الإيجابية CD4 معا" مع عدد الخلايا البائية يتناقص خلال الحمل، ومن المعروف أن الخلايا Th-1 سامة خلويا" تجاه الخلايا التي تحمل مستضد HLA-II و بالنتيجة فإن السمية الخلوية الموجهة ضد الخلايا البائية والبالعات الكبير يمكن أن ينقص الاستجابة المناعية في الالتهاب اللثوي الحملي.

الهرمونات الجنسية تنقص من الانجذاب الكيميائي للعدلات ووحيدات النوى في الزجاج حيث أثبت Miyagi وزملائه ١٩٩٢، أن الانجذاب الكيميائي للعدلات يزداد بواسطة البروجستيرون وينقص بالأستراديول وان التستسترون ليس له تأثيرات على الانجذاب الكيميائي للعدلات. اقترح أن التغير في الانجذاب الكيميائي للعدلات المترافق مع الالتهاب اللثوي الحملي يمكن أن يعود لتأثيرات الهرمونات الجنسية على العدلات.

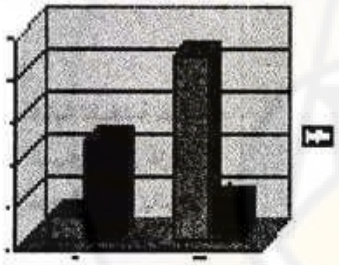
دراسات الغلوبولينات المناعية وجدت أنّ مستوى IgA في اللعاب كان عالياً كثيراً في أواخر الحمل وما بعد الولادة (Lena Widerstrom ١٩٨٤). ولقد وضح Kleinman ١٩٨٢، تأثيراً هرمونياً على نقل S-IgA الإفرازي عبر السطوح الظهارية. ومن الممكن أن تكون هذه الزيادة اللعابية لمستوى IgA انعكاساً لوظيفة فيزيولوجية مرافقة لهذه التغيرات. وبالعكس لم تجد دراسة Rocklin وزملائه ١٩٧٩، زيادة في مستويات الغلوبولينات المناعية المصلية ل IgA ، IgG ، IgM . حيث تبقى العناصر الرئيسية في المناعة سليمة خلال الحمل وأن تفاعل مولد الضد مع الجسم الضدي يختلف بين الحوامل وغير الحوامل في اللثة السليمة سريرياً وتجاه مولد الضد نفسه حيث يكون التفاعل في غير الحوامل أشد (Hartzer ١٩٧١).

في دراسة المشعرات المصلية للمرض حول السني عند الحوامل في قسم النسج حول السنية- كلية طب الأسنان جامعة دمشق، وجدت يوسف ٢٠٠١، ارتفاعاً للأضداد المناعية في الدم IgG, IgMوترافقت هذه الحالات مع خراجات لثوية، وحول سنية، وورم حملي.

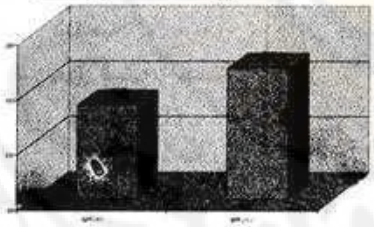
كما وجدت يوسف ٢٠٠١، ترافق في ارتفاع تركيز C3 المصلي مع ارتفاع مشعر اللويحة والمشعر اللثوي ومشعر النزف ومشعر الضخامة. وبنفس الشكل بينت دراسات أن مستوى المتممة في السائل اللثوي يبلغ ١/٣٥ منه في المصل ولكنه يزداد حتى أكثر من ٢٥%، وبعض مركبات المتممة مثل العامل C4, C3, B يصل **لأكثر من ٨٥% من معدل** المتممة في المصل (Shenkein1٩٩١).



الشكل١١- ١٩-ت-
ارتفاع IgG عند مريضات التهاب النسج حول السنية الحوامل / للحوامل السليمات.
يوسف ٢٠٠١



الشكل١١-١٩-ث-
ارتفاع C3عند مريضات التهاب النسج حول السنية الحوامل /للحوامل السليمات
يوسف ٢٠٠١



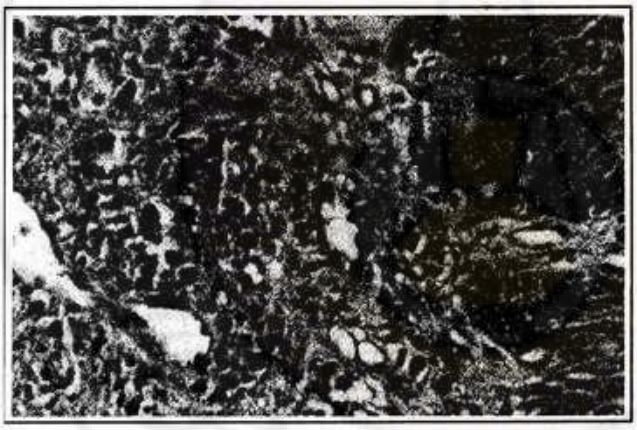
الشكل١١- ١٩-ح-
ارتفاع IgM عند مريضات التهاب النسج حول السنية الحوامل / للحوامل السليمات.
يوسف ٢٠٠١

-الدراسات النسيجية: تسبب التغيرات الهرمونية خلال الحمل تغيرات في النسج حول السنية ويمكن أن تؤثر سلبا" على المرض حول السني الموجود سابقا". الايستروجين يمكن أن ينظم التكاثر الخلوي والتمايز والتقرن في البشرات وهناك حقائق من دراسات مطولة ل Hugosson ١٩٧٠ أظهرت أن التغيرات الفيزيولوجية فبي التراكيز المصلية للهرمونات الجنسية عند الحوامل تؤثر على النسيج اللثوي كما أظهرت مستقبلات نوعية للأستروجين في

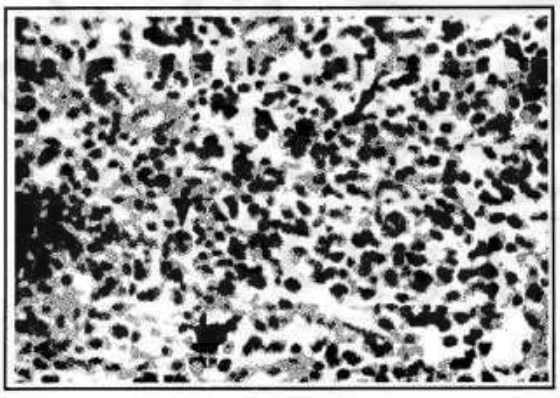
اللثة البشرية. وبالنتيجة فإن زيادة المستوى المصلي للبروجسترون تحدث تغيرات في التوعية الدقيقة للثة التي يمكن أن تفسر الاحمرار الملاحظ وزيادة قابلية النزف.

العديد من الدراسات أظهرت تغيرات في مكونات المادة الأساسية بين الخلوية حيث وجد تناقص في تركيب المادة الأساسية بين الخلوية الغلكوزأمينوغليكان GAGs عند زيادة البروجسترون أما تشكيل الكولاجين فلم يتأثر إلا عندما تجاوزت نسبة البروجسترون الحد الفيزيولوجي وبناء" عليه فإن التغيرات السريرية المشاهدة عند الحمل تعود إلى تأثير البروجستيرون على تشكيل GAG

وجدت دراسة يوسف ٢٠٠١، في دراسة مناعية ونسيجية للأمراض حول السنية عند الحوامل نسيجياً سيطرة اللمفاويات والعدلات في الالتهاب اللثوي كما سيطرت المصوريات المفعلة في التهاب الأنسجة حول السنية.



الشكل ١١-٢٠-أ-
الصورة النسيجية لضخامة حملية يلاحظ في النسيج الضام غزارة الرشاحة الالتهابية الغنية بالخلايا المصورية يظهر تفجي الخلايا القاعدية.
قسم النسج حول السنية – جامعة دمشق. يوسف ٢٠٠١.



الشكل ١١-١٠- ب-
الصورة النسيجية لضخامة حملية يلاحظ في النسيج الضام غزارة الرشاحة الالتهابية الغنية بالخلايا المصورية يظهر أجسام روسل Ig خارج الخلوي.
خطاب- الخطابي ٢٠٠٠.

وترافق ذلك مع زيادة أجسام روسل المناعية في حالات: التهاب اللثة الحاد القيحي – التهاب النسج حول السنية– والحالات التي ترافقت مع ارتفاع الأضداد المناعية في المصل.

٢. الضخامات البلوغية Enlargement in Puberty:

يبدأ البلوغ مع زيادة الحاثات التناسلية المفرزة من النخامة تدريجياً بدءاً من السنة الثامنة للحياة لتصل حتى حدوث البلوغ. يرتفع مستوى الهرمونات الجنسية خلال مرحلة البلوغ الى أعلى مستوياتها خلال حياة الإنسان

قيم Morishia١٩٨٨، العلاقة بين مستوى الهرمونات الجنسية في اللعاب والمصل وحالة اللثة عند طلاب المدارس الثانوية فوجد: زيادة في النزف عند السبر لدى الطلاب الذين يمتلكون مستويات عالية من الهرمونات الجنسية في اللعاب. واقترح أن عدم التوازن في إنتاج الهرمونات الجنسية مثل زيادة الاستراديول ونقص البرجسترون يمكن أن تكون عاملاً حاسماً في حدوث الالتهاب اللثوي عند البلوغ ولكن آلية عمل الهرمونات لإحداث الالتهاب ما زالت مجهولة. تظهر الضخامات اللثوية البلوغية في مناطق المخرشات الموضعية من لويحة وقلح ونخور ويحدث تضخم باللثة أكثر من اللازم وتتراجع بعد فترة البلوغ. يرتفع احتمال ظهور الضخامة عندما يصبح هرمون Estradiol عند الإناث أكبر أو يساوي 26 n mol/l وعند الذكور عندما يصل مستوى هرمون Testosterone أكبر أو يساوي 8.7 n mol/l. **الأشكال السريرية**– ١١-٢١.

يزداد انتشار التهاب اللثة دون زيادة في كمية اللويحة، وتتورط في ذلك الجراثيم اللاهوائية سلبية الغرام وخاصة Prevotella intermedia وCapnoctyophaga حيث يزداد تركيزها. هذه العضويات هي المسؤولة عن زيادة القابلية للنزف الملاحظة خلال البلوغ. وأشارت الدراسات الحديثة إلى قيم مرتفعة ل Spirochetes وPi خلال التهاب اللثة البلوغي. وعلى الرغم من انتشار وحدة الآفات اللثوية المتزايدة مع البلوغ، فإن التهاب اللثة ليس مظهراً عاماً لهذه المرحلة، ويمكن تجنبه بالصحة الفموية الجيدة.

٣. نقص فيتامين–ث Enlargement Associated with Vitamin C Deficiency

لا يسبب نقص فيتامين–ث الحاد بحد ذاته الالتهاب اللثوي لكنه يسبب النزف وتوذم النسيج الضام واستحالة الكولاجين. يتواسط فيتامين–ث ارتباط جزيئات الكولاجين بشكل حلزوني والذي ينتج ألياف كولاجين ضعيفة ليظهر قلقلة الأسنان بسبب ضعف ألياف الرباط

السني السنخي وضعف في الغشاء القاعدي مما يفسر النزف وضعف النمو العظمي وصعوبة التندب بعد العمل الجراحي.

تسبب التغيرات النسيجية استجابة دفاعية محدودة نحو المخرشات الخارجية الجرثومية وتضخم في الاستجابة الالتهابية. يولد نقص فيتامين-ث والالتهاب ضخامة لثوية كبيرة.

الشكل السريري: تكون الضخامة اللثوية المشاركة لنقص فيتامين-ث حفافية واللثة حمراء نازفة هشة ذات سطح أملس لامع. والنزف اللثوي يكون عفويا" أو محرضا" كما أن وجود سطح متموت وتشكل غشاء كاذب أمر شائع.

يبدي التشريح المرضي صورة التهاب مزمن مع توسع وتكاثر الأوعية الدموية ومناطق نازفة مبعثرة واحتقان بالأوعية الدموية. يظهر وذمة منتشرة واستحالة الكولاجين وندرة ملحوظة لألياف الكولاجين وصادمات الليف.

٤. التهاب اللثة بالمصوريات Plasma Cells Gingivitis

يعود التهاب اللثة بالمصوريات إلى التهاب لثة غير نموذجي أو التهاب فموي لثوي بالمصوريات Plasma Cells Gingivostomatitis تتألف غالبا" من ضخامات تشمل اللثة الحفافية وتصل للثة الملتصقة والمخاطية الفموية. أما الضخامات الموضعة فتوصف بشكل أورام حبيبية بالمصوريات Plasma cells granoluma

الشكل السريري: تظهر بشكل لثة حمراء نازفة هشة وطرية وحبيبية لا تسبب فقداً بالارتباط. تترافق مع التهاب اللسان.

يعتقد أن التهاب اللثة بالمصوريات يعود لحالة تحسسية مثل العلكة ومعجون الأسنان أو منتجات أخرى حيث إن إيقاف المواد التحسسية المسببة يتواسط شفاء الآفة. وقد شوهد في حالات نادرة ضخامة لثوية بالمصوريات مرافقة للالتهاب النسج حول السنية سريع التطور.

الأشكال السريرية ١١-٢٢

بالتشريح المرضي تظهر بشرة نظيرة التقرن وتخرب بالطبقة القاعدية والشائكة ويحتوي النسيج الضام تحتها رشاحة التهابية غنية بالمصوريات تمتد حتى البشرة اللثوية مسببة نوعا" من التمزق.

ب-. الضخامات اللثوية غير النوعية المشروطة

Nonspecific Conditioned Enlargement

١. الأورام الحبيبية Granoluma Pyogenicim.

الأورام الحبيبية المتقيحة هي ضخامات بشكل أورام والتي تعّد استجابة مفرطة تجاه الرض البسيط ولم يحدد بعد الشروط الجهازية المسببة لهذه الأورام.

الشكل السريري: يتراوح الشكل السريري من ورم كروي منفصل أو كتلة ورمية مرتبطة بعنق أو مفلطحة أو ندبة ذات سطح عريض. يكون الورم ذا لون أحمر لامع أو أرجواني طري أو قاسٍ حسب مدة ظهوره. يبدي في أكثر الحالات سطحاً متقرحاً ونتحة قيحية، يمكن للآفة أن تتطور بشكل عفوي نحو ورم حبيبي ليفي بشروي أو يبقى ثابتاً لسنوات.

تتضمن المعالجة إزالة الورم والمخرشات الموضعية المجاورة وينكس في ١٥% من الحالات. يشابة الشكل المجهري للآفة الضخامة اللثوية الحملية ويبنى التشخيص التفريقي على القصة المرضية.

التشريح المرضي: يبدو الورم الحبيبي القيحي كتلة من النسج الحبيبية ورشاحة خلوية التهابية، تكاثر بالخلايا البطانية وتشكل مسافات بين الأوعية الدموية الصورة المعروفة. تبدي البشرة اللثوية مناطق ضمور ومناطق فرط تقرن ويظهر تقرحاً في السطح ونتحة قيحية.

٢. الأمراض الجهازية المسببة للضخامات اللثوية

Systemic Diseases causing Gingival Enlargement

يترافق العديد من الأمراض الجهازية وبآليات مختلفة بضخامات لثوية.

- **ضخامة ابيضاض الدم Leukemic Enlargement**

تجتاح الخلايا الورمية النسيج اللثوي، وبشكل أقل تواتراً في العظم السنخي يسبب ارتشاحاً للكريات البيضاء ضمن اللثة، غالباً ضخامة لثوية ابيضاضية التي تكون غائبة في مرضى الدرد.

سريرياً: يمكن أن تكون الضخامة المرافقة لابيضاض الدم حفافية أو منتشرة موضعة أو معممة أو كنمو ظاهر من الحافة اللثوية أو كورم منفصل في المسافات بين السنية وقد تظهر كضخامة منتشرة على المخاطية اللثوية أو كتلة ملاصقة منفردة. الشكل السريري ١١-٢٣

تبدو اللثة حمراء لامعة أو حمراء مزرقة مع حافة لثوية متوترة و مستديرة منتبجة غالباً عند الحليمة السنية مغطية تيجان الأسنان. ويكون القوام متماسكاً تقريباً نازفاً بشكل عفوي أو محرض. يمكن أن يحدث في بعض الأحيان التهاب لثة تموتي حاد بين منطقة الضخامة اللثوية والسطوح السنية الملاصقة.

يمكن لمريض ابيضاض الدم أن يبدي التهاباً لثوياً مزمناً تقليدياً دون تدخل الخلايا الورمية. وفي معظم الحالات تبدي الصورة المجهرية التهاب اللثة المزمن والارتشاح الورمي. تظهر الضخامات اللثوية السرطانية في سرطانات الدم الحادة أو تحت الحادة وتكون نادرة في ابيضاض الدم المزمن.

شعاعياً: نلاحظ تخرب جريبات الأسنان المتطورة، رقة أو اختفاء الصفيحة القاسية خاصة في منطقة الأرحاء والضواحك وبشكل أقل في مناطق عظم القنزعة السنخية وهذه التغيرات قد تكون ردوده بالمعالجة الكيميائية.

بالتشريح المرضي يرتشح النسيج الضام برشاحة التهابية كبيرة من الخلايا الدفاعية غير الناضجة ونوعية حسب نوع الخلايا الورمية. يظهر في النسيج الضام درجات مختلفة من الالتهاب المزمن مع كريات بيضاء ناضجة مع كتلة من الخلايا غير الناضجة والكريات البيضاء متكاثرة تعتمد طبيعة الخلايا على نوع ابيضاض الدم.

ويظهر توذم بالنسيج الضام وتكاثر بالأوعية الدموية واستحالة بالنسيج الضام والنسيج البشروي. يتشكل غشاء كاذب من الفيبرين والخلايا البشروية المتموتة والعدلات والجراثيم في مناطق التموت السطحية. وقد تستبدل مكونات النسيج الضام الطبيعية للثة بخلايا ابيضاضية، ويكون النسيج الضام متوذماً وغير متعضٍ بشكل جيد ويكون التجمع الخلوي أكثف في طبقة النسيج الضام الشبكي وفي أغلب الحالات تحتوي الطبقة الحليمية على بضع كريات بيضاء. تتمدد الأوعية الدموية وتحتوي خلايا ابيضاضية مسيطرة وتتناقص الكريات الحمر في العدد وتكون محتقنة.

تظهر البشرة تغيرات متنوعة فقد تكون أرق أو مفرطة التنسج (فرط تصنع لثوي)، الصورة المجهرية للحافة اللثوية تختلف عن بقية اللثة التي تظهر عادة مكونات التهابية واضحة بالإضافة للخلايا الابيضاضية ،المظهر الباطني للحافة اللثوية غالباً متقرح مع تموت لثوي وتشكل غشاء كاذب ويظهر نقي العظم السنخي تغيرات متنوعة كمناطق تموت موضعية

،تخثر في الأوعية الدموية، ارتشاح بالكريات البيضاء الناضجة وغير الناضجة واستبدال النقي الشحمي بالنسج الليفية.

• **الأمراض الحبيبية Granulomatous Diseases**

تتطور الأورام الحبيبية تحت تأثير المخرشات الموضعية لكن طبيعة الآفة لم تتوضح بعد وتظهر بشكل أورام كروية ذات عنق عريض حمراء لامعة هشة أو قاسية وتبدي سطحاً متقرحاً تتطور نحو ورم ليفي بشروي حليمي Papilloma Fibroepithelial

بالتشريح المرضي تتميز الأورام الحبيبية: بتوضع الإصابة بشكل عقد ولها الشكل النسيجي المجهري للالتهابات المزمنة المديدة مع تشكل نسيج ضام تندبي وارتفاع بالبالعات الكبيرة. هناك نوعان من الأورام الحبيبية:

الأورام الحبيبية الالتهابية: الأورام الحبيبية السنية الذروية مسببة عن التهاب مزمن مستمر وتحت حاد غنية بالبالعات الكبيرة واللمفاويات والمصوريات.

والأورام الحبيبية للبالعات التي تحيط بالأجسام الأجنبية من الجراثيم و الطفيليات والأورام الحبيبية للبالعات ذات الخلايا العرطلة

. **ورم وغنرالحبيبي Wegeners Granulomatosis:**

أورام حبيبية نادرة ذات طبيعة حادة تموتية تصيب الطرق التنفسية والفموية والكلية وتسبب تموتاً حاداً بالأوعية الدموية وأول ما تظهر في الحفرة الفموية والطرق التنفسية وتسبب ضخامة لثوية وحركة سنية وتأخراً بالشفاء. تكون الضخامة الحليمية الحبيبية حمراء لامعة نازفة بسهوله.

بالتشريح المرضي: صورة التهاب لثة مزمن مع خلايا عرطلة وخراجات مجهرية تتغطى ببشرة سميكة. إن سبب ورم وغنرالحبيبي غير معروف لكن يبدو أنه ذو تأذٍ نسيجي متواسط بالمناعة. إن فشل الكلية يسبب موت المريض خلال عدة أشهر لكن استعمال مثبطات المناعة قد أعطى نجاحا" بنسبة ٩٠%.

• **- التهاب النسج الضامة شبه الغرواني Sacrodoisis**

هو مرض حبيبي مجهول السبب يبدأ في سن العشرينات والثلاثينات ويمكن أن يتطور في اللثة كما يتطور في أي عضو آخر حيث تظهر ضخامة لثوية حمراء لامعة.

بالتشريح المرضي تتألف الضخامة من خلايا بشرية epitheliod وخلايا لانغرهانس عرطلة وخلايا محيطية وحيدة النوى.

خامساً- الضخامات اللثوية الورمية (Neoplastic Enlargement)

١. الأورام اللثوية السليمة Benigne:

- **البثعات Epulis.**

- **بثعات حبيبية** - **بثعات ليفية** Fibroma Epulis الورم الليفي اللثوي gingival fibroma - **بثعة ذات خلايا عرطلة** Giant cell epulis الفيبروما Fibroma:هو مصطلح شامل يستعمل سريريا" لتعريف آفات ورمية أو شبيهة بالورم غير معروفة السبب، ليست التهابية وبذلك تفرق عن الورم الحبيبي ذي الطبيعة الالتهابية تبدو سريريا" بشكل ورم ملتصق أو ذي عنق أحمر أو شاحبة قاسية أو طرية مع سطح لامع أملس تتقرح أحيانا" هي:

- **بثعات حبيبية سريعة التطور** النسيج الحبيبي الالتهابي غني بالأوعية الدموية.

- **بثعات ليفية Fibroma Epulis - الورم الليفي اللثوي Gingival Fibroma:** ذو قوام قاس ولون مشابة للنسج المجاورة يمكن أن يدفع بالأسنان. البثعة الليفية ناكسة والورم الليفي غير ناكس. الأشكال السريرية ١١-٢٤.

- **بثعة ذات خلايا عرطلة:Giant Cell Epulis** ذات صورة نسيجية خاصة نسيج ضام ليفي يحتوي على خلا يا وحيدة النواة وخلايا عرطلة متعددة النواة تشبه بكاسرات العظم ولكن أكبر منها غني بالأوعية الدموية ويحتوي على أعداد كبيرة من الكريات الحمراء، فعندما يتخرب خضاب الدم الهيموغلوبين يتحول إلى الهيموزيدين الذي يعطي الورم لونه الغامق.

تنشأ الخلايا العرطلة على حساب الخلايا الكاسرة للعظم لكن هذا الاحتمال بعيد لأنها وظيفيا" لا تشابه كاسرات العظم أو على الأرجح تنشأ على حساب الخلايا البطانية للأوعية الدموية. الشكل السريري ١١-٢٥.

تعالج جراحيا" لكنها ناكسة ويجب رفع شريحة وتجريف العظم وسطوح الأسنان.

يجب التفريق بين البثعة ذات الخلايا العرطلة / والورم الحبيب المحيطي ذي الخلايا العرطلة.

- **البثعة متسعة التوعية / الورم الحبيبي القيحي:** لون أحمر غامق مع تقرحات في بعض الأحيان والورم الحملي هو ورم حبيبي قيحي.

نسيجيا" هذه البثعة غنية بالأوعية الدموية وألياف الكولاجين وصانعات الليف ورشاحة التهابية غنية بـPMNs والبشرة متقرحة ورقيقة.

- **الفيبروما Fibroma** ينشأ على حساب النسيج الضام اللثوي أو من الرباط السني السنخي بشكل كتلة كروية قاسية مفصصة لكن يمكن أن تكون طرية وموعاة ذات نمو بطيئ. الفيبروما القاسية في اللثة نادرة ومعظم الكتل الليفية المشخصة كفيبروما كانت بسبب فرط تصنع التهابي.

بالتشريح المرضي تتألف الفيبروما القاسية من حزم ألياف الكولاجين المنتظمة وخلايا ليفية مبعثرة ذات شكل مسطح اهليلجي وهو ورم غالبا" ضعيف التوعية. في الفيبروما الطري تنتشر صانعات الليف بشكل كبير ذات شكل نجمي وتكون حزم ألياف الكولاجين أقل انتظاما" مع درجات مختلفة من التوعية الدموية هذا ويعتبر التشكل العظمي من الموجودات الشائعة، يظهر العظم بشكل حجب غير منتظمة مع خلايا صانعات العظم وطليعة العظم على طول الحافة.

- **.الوحمة – الشامة Nevus**

منقطة أو غير منقطة تظهر عادة في الجلد تبدأ الآفة بشكل ورم سليم بطيء النمو ذي ألوان مختلفة من الرمادي الغامق إلى الأسود أو البني. ينشأ على حساب الخلايا القتامينية.

- **.الورم العرقي الدموي Hemangioma:**

كتلة طرية ملساء أو مجعدة بلون أحمر غامق قد يكون ولادي أو بعد ولادي بشكل آفة منبسطة أو مرتفعة عن الغشاء المخاطي الفموي ذات لون أحمر غامق أو مزرق يميل للتقرن والإنتان الثانوي بالتشريح المرضي ينشأ على حساب الخلايا البطانية للأوعية الدموية وتعالج جراحيا" **الشكل السريري ١١-٢٦.**

- **الأورام الحليمية Papiloma والضخامات اللثوية المترافقة مع الإصابة بفيروس العقبول البسيط:**

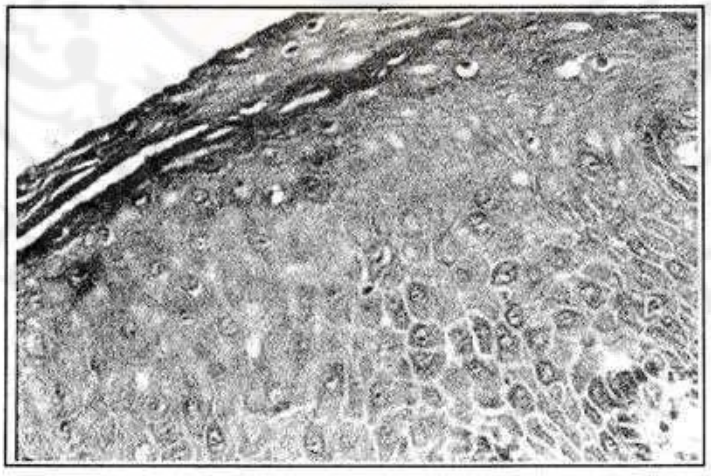
تظهر الأورام الحليمية في اللثة بشكل ورم قاسٍ بشكل- ثؤلولي أو نتوء على سطح اللثة. يمكن للآفة أن تكون صغيرة ومنفصلة أو كارتفاع واسع قاسٍ في اللثة مع سطح غير نظامي. يتعلق بفيروسات العقبول البسيط Herps اكتشف علاقة العديد من فيروسات العقبول بالأورام الحليمية.

إن فيروس العقبول هو نوع من فيروسات الحليمية البشروية Papillomaviruses Humain(HPV) وهي مجموعة من فيروسات DNA يسبب فيروس HPV أوراما" حليمية في العديد من أعضاء الجسم ويصيب النسيج البشروي للمخاطية في الطرق التناسلية والتنفسية والجلد والبلعوم والحفرة الأنفية والملتحمة والحفرة الفموية. وقد اكتشف أكثر من سبعين نوعاً من فيروسات HPV وكل واحد منها يهاجم نوعاً معيناً من بشرات الأغشية المخاطية وما عدا فيروس العقبول البسيط فقد اكتشف أن لهذه الفيروسات دورا" في تطور الآفات قبيل المرضية والسرطانات البشروية الكارسينوما.



الشكل ١١-٢٧- أ-

ضخامة لثوية مزمنة مصابة بفيروس الهربيس



الشكل ١١-٢٧-ب-

الصورة النسيجية لضخامة لثوية اللهابية بفيروس الهيربيس الخلايا البشروية (الملعقية) الموؤفة بفيروس الهيربس. خطاب- الخاني ٢٠٠٠ قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق

وقد تم عزل فيروس HPV في العديد من الإصابات الفموية مثل الأورام الحليمية والفقاع الشائع وفرط التصنع الليفي والحزاز المنبسط والطلاوة والفطور ومع الضخامات اللثوية بالسيكلوسبورين والضخامات الليفية ويمكن لتقنيات التهجين الوراثي DNA أن تحدد نوع الفيروس. Saglam وزملائه ١٩٩٦ يجب أخذ خزعة عند وجود ضخامة مفرطة حتى نتأكد من عدم وجود إصابة فيروسية مرافقة.

وقد تترافق بعض الضخامات اللثوية المزمنة مع الإصابة بفيروس العقبول البسيط والدراسة النسيجية لهذه الضخامة تميزت بظهور الخلايا الملعقية في البشرة اللثوية وهي الخلايا المصابة بالفيروس وظهر تكدس كبير في ألياف الكولاجين في النسيج الضام (خطاب-الخاني ٢٠٠٠).

• **الورم ذو الخلايا العرطلة المحيطي Peripheral giant cells granuloma**

تظهر الآفات الورمية ذات الخلايا العرطلة من اللثة الحفافية أو بين السنية وغالبا" على السطح الشفوي ويمكن أن يكون بعنق أو ملتصقاً ويتراوح مظهره بين كتلة نظامية ملساء إلى غير نظامية عقدية مع سطح مجعد. الآفة مؤلمة ويتراوح الحجم ويمكن أن تغطي عدة أسنان قاسية أو إسفنجية. واللون يتراوح من الأحمر القاتم إلى الفاتح أو مزرقة. ولا يوجد صورة سريرية تفرق بين هذه الآفات والأشكال الأخرى من الضخامة اللثوية ويكون التشخيص التفريقي بالتشريح المرضي.

كانت تعزى الأورام العرطلة للثة كبثعات ذات خلايا عرطلة لكن هذه الأورام تعود لأسباب رضية وليس لها طبيعة ورمية يمكن أن تمتد في العمق وتصل للعظم والاستئصال التام يقود لصعوبة إعادة التغطية.

• **الورم ذو الخلايا العرطلة المركزي Centr Giant Cells Granuloma**

تظهر هذه الآفات ضمن الفكين وتسبب تجويفات مركزية وتسبب تشوه الفكين

•**الطلاوة Leukoplakia** (راجع فصل أمراض الغشاء المخاطي الفموي)

•**الأكياس اللثوية Gingival cyst** تظهر فجأة" بشكل ضخامة موضعة باللثة الحفافية أو الملتصقة تكون عادة" على السطوح اللسانية وبمنطقة الأنياب والقواطع وغير مؤلمة يمكن أن تسبب سحل بسطح العظم تنشأ على حساب البشرة السنية Odontogenic epithelium أو البشرة الميزابية بسبب رضي أو زرع بالمنطقة. استئصالها يقود لصعوبة التغطية.

٢. الأورام اللثوية الخبيثة Malignant tumors of the gingival

• **الكارسينوما Carcinoma** بالخلايا الشائكة: ينشأ على حساب خلايا البشروية في الطبقة الشائكة للبشرة اللثوية بشكل إصابة لؤلؤية بشكل ثأليل أو تقرحية. تنمو الكارسينوما بشكل غير مؤلم على سطح اللثة والغشاء المخاطي الفموي والعظم ينشأ على حساب خلايا البشروية في الطبقة الشائكة للبشرة اللثوية بشكل إصابة لؤلؤية بشكل ثأليل أو تقرحية تنمو الكارسينوما بشكل غير مؤلم على سطح اللثة والغشاء المخاطي الفموي والعظم.

• **الأورام القتامينية الخبيثة Malignant Melanoma** ورم خبيث ينشأ على حساب الخلايا القتامينية في البشرة اللثوية أو الفموية وهو نادر الحدوث يصيب الأعمار المتقدمة في اللثة وقبة الحنك بشكل بقعة صباغية ذات حواف غير منتظمة وسريعة النمو.

• **السار كوما Sarcoma** ورم خبيث ينشأ على حساب صانعات الليف اللثوية

سادساً- الضخامات الكاذبة False Enlargement

الضخامات التطورية Developmental Enlargement

تظهر عند حواف اللثة أثناء المراحل المختلفة للبزوغ وتستمر الضخامة حتى تتراجع بشرة الارتباط من على سطح الميناء إلى الملتقى الميناني الملاطي يمكن للالتهاب الثانوي أن يعطي اللثة مظهر الضخامة، وفي هذه الحالة تكون معالجة الحافة اللثوية كافية.

سابعاً- الضخامات اللثوية المترافقة بالمرض حول السني

Gingival Overgrowth Associated with Periodontal Diseases

وصف عدد محدود من الدراسات نوعاً من الضخامات اللثوية المترافقة بالتهاب النسج حول السنية ولم تصنف مع أي نوع من الضخامات (Nittaوزملائه ١٩٩٣، Schmidt وزملائه ١٩٩٥)

يتطور الجيب الكاذب بسبب الهجرة التاجية للحافة اللثوية دون أي تغير في مستوى الارتباط البشري. تتضمن عملية تحول الجيب اللثوي الكاذب إلى جيب حول سني حقيقي

تغيرات في مستوى الارتباط البشري وتغيرات نسيجية هامة في النسج حول السنية وتغيرات في الزمرة الجرثومية.

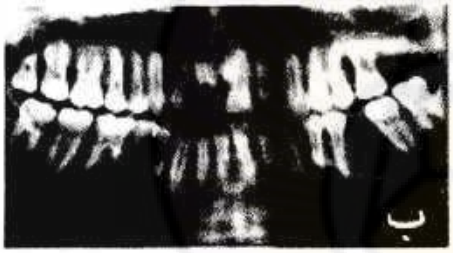
في دراسة سريرية وشعاعية ونسيجية خطاب-الخاني٢٠٠٠،، قسم أمراض النسج حول السنية – كلية طب الأسنان جامعة دمشق للضخامات اللثوية المترافقة مع الامتصاص العظمي وجد أن نسبة الضخامات المترافقة مع الامتصاص العظمي تبلغ ٨% وفسروا وجود الضخامة مع التهاب النسج حول السنية باحتمالين:

. احتمال استمرار وجود الضخامة لفترة طويلة كتناول دوائي طويل الأمد ووجود التهابات لثوية متكررة قد غير البيئة حول اللثوية وساهم في تحول الجيوب اللثوية الكاذبة إلى جيوب تحت لثوية عميقة نتيجة انقلاب البيئة الجرثومية المرافقة للالتهاب اللثوي إلى زمرة جرثومية مترافقة مع جراثيم فقد الارتباط.



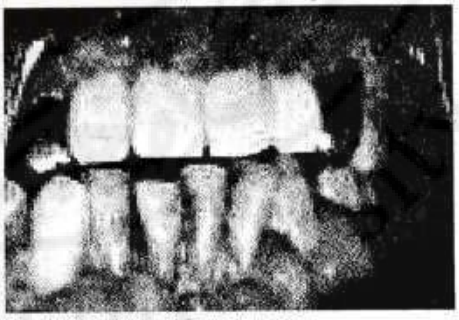
الشكل ٢٨- أ-

ضخامة لثوية دوائية لدى مريض عمره ٣٠ سنة يتعاطى الفنيتوئين منذ ١٥ سنة.



الشكل ٢٨- ب-

صورة شعاعية بانورامية توضح الامتصاص العظمي.



الشكل ٢٩-أ-

ضخامة لثوية دوائية لدى مريض عمره ٤٠ عاماً يتعاطى السيكلوسبورين- آ منذ ٦ أشهر.



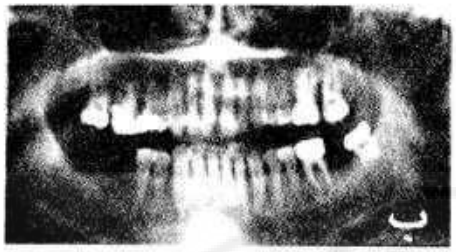
الشكل ٢٩- ب-

صورة شعاعية بانورامية للمريض توضح الامتصاص العظمي المعمم لالتهاب النسج الداعمة الكهلي



الشكل ٣٠-أ-

ضخامة لثوية لدى مريضة عمرها ٢٩ سنة في الشهر الثامن من الحمل، تظهر بداية تشكل ورم حبيبي.



الشكل ٣٠-ب-

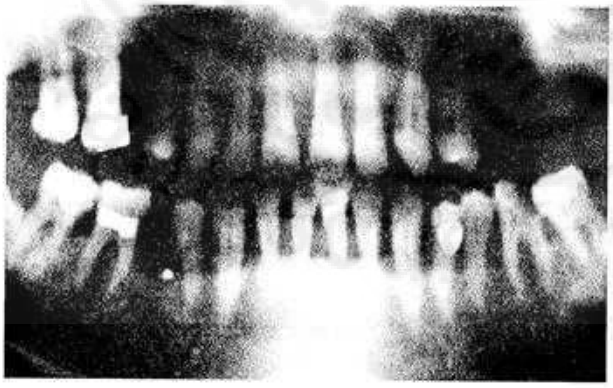
صورة شعاعية بانورامية توضح الامتصاص العظمي المعمم لالتهاب النسج الداعمة سريع التطور خطاب الخاني ٢٠٠٠

. أو في حالات أخرى، احتمال حدوث الضخامة بشكل مستقل بعد حدوث التهاب النسج حول السنية مثل: تناول الأدوية المحرضة للضخامات اللثوية (السيكلوسبورين أو النيفيدبين) دون معالجة التهاب النسج حول السنية الكهلي الموجود مسبقاً، أو تطور الضخامات المشروطة الحملية والبلوغية عند مرضى التهاب النسج حول السنية المبكر غير المعالج.

- تطور المرض حول السني عند مرضى الضخامات اللثوية بالفينوتئين

Periodontal Disease in Patients of Phenytoin Gingival Overgrowth

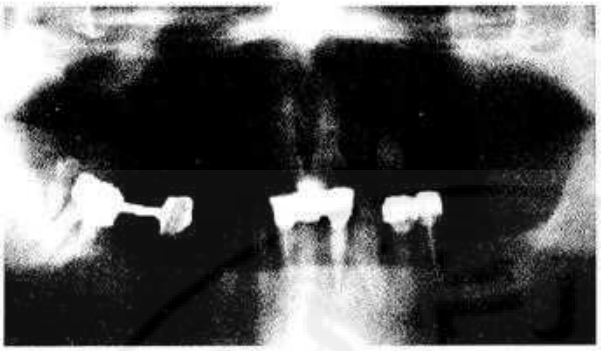
في دراسة سريرية لاستقصاء حدوث التهاب النسج حول السنية، عند مجموعة من المرضى المعالجين بالفينوتئين وتقيم علاقة الارتباط بين مشعرات المرض حول السني والضخامة الدوائية في قسم النسج حول السنية- كلية طب الأسنان -جامعة دمشق، ظهر المرض حول السني عند ٣٧% من مرضى الفينوتئين الذين لم يظهروا ضخامات لثوية وظهرت الضخامة اللثوية عند ٦٣% من المرضى المفحوصين.



الشكل ١١-٣١- أ-

صورة شعاعية بانورامية لمريض عمره ٣٨ سنة يتناول الفينوتئين منذ ٣٠ سنة يلاحظ الامتصاص العظمي المتقدم فقد وسحل وهجرة الأسنان والترميمات السيئة: ومتوسط عمق السبر

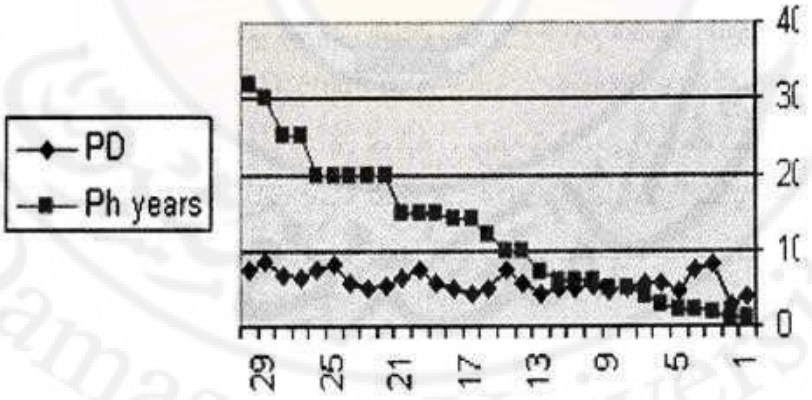
= ٨,٣ / ومتوسط الضخامة اللثوية ١,٥٥



الشكل ١١-٣١- ب -
صورة شعاعية باتورامية لمريض عمره ٥٣ سنة يتناول الفينوتئين منذ ٣٠ سنة يلاحظ الامتصاص العظمي الشاقولي فقد وسحل وتهدم الأسنان والترميمات السيئة لدية حركة بالأسنان ومتوسط عمق السبر= ٨,٢/ ولا يوجد ضخامة لثوية.

وارتبطت مشعرات المرض حول السني والضخامة اللثوية باستعمال الدواء، إذ يؤهب الاستعمال المديد للدواء الظروف الملائمة لتطور المرض حول السني. يتعرض مرضى الفينوتئين إلى نوبات الصرع أو لعوامل إطباقية رضية مصاحبة للتشنجات العضلية أو إلى صرير الأسنان.

ازدادت علاقة الارتباط بين العمر وعمق السبر والامتصاص العظمي مع تقدم العمر. هناك علاقة ارتباط بين الضخامة اللثوية ومدة استعمال الدواء بين (٢-١٥ سنة) ثم تتراجع هذه العلاقة مع ازدياد الزمن (٢٠سنة).

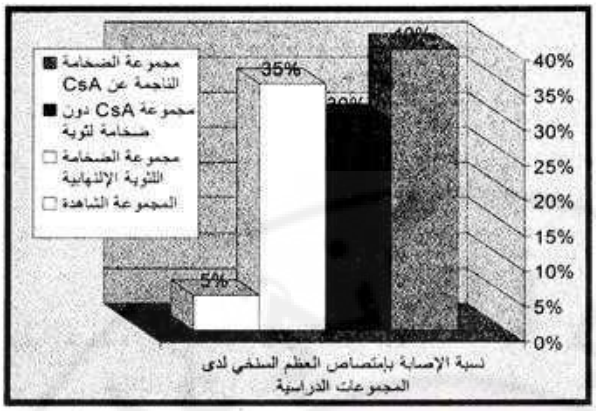


الشكل ١١-٣٣-
العلاقة بين مدة تناول الفينوتئين Ph years وعمق السبر PD
خطاب ٢٠٠٦.

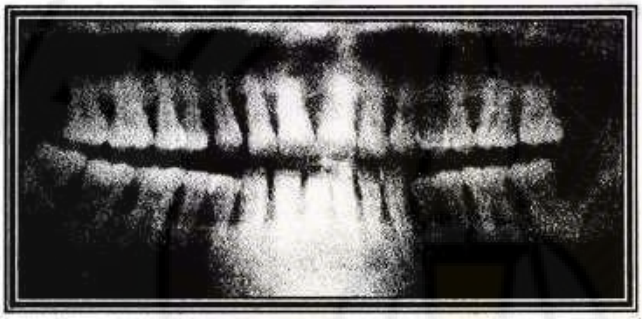
أظهر مشعر عمق الجيوب والامتصاص العظمي علاقة ارتباط مع الزمن وقد ازدادت بعد (٢٠-٣٠سنة) من تعاطي الدواء، على الرغم من تراجع الضخامة اللثوية. يمكن أن يعود ارتفاع الارتباط بين عمق السبر والامتصاص العظمي مع الزمن إلى تطور المرض حول السني المزمن

- المرض حول السني والامتصاص العظمي المرافق للضخامات اللثوية بالسيكلوسبورين والضخامات الالتهابية

أظهرت دراسة عمران ٢٠٠٦، في قسم النسج حول السنية- بكلية طب الأسنان - جامعة دمشق، للضخامات اللثوية الالتهابية والدوائية المحدثة بالسيكلوسبورين بأن نسبةالمصابين بامتصاص العظم السنخي لدى مجموعة ضخامة السيكلوسبورين (٤٠ %) بينما بلغت نسبة المصابين بامتصاص العظم السنخي لدى المجموعة التي تتناول السيكلوسبورين ولم تبدِ ضخامة لثوية (٣٠ %)، مما يشير من جهة إلى دور السيكلوسبورين في امتصاص العظم السنخي. وبلغت نسبة عدد المصابين بالامتصاص العظمي (٣٥%) في الضخامات اللثوية الالتهابية. يبدو أن امتصاص العظم السنخي المرافق لضخامة اللثوية الالتهابية سببه بعض أنواع الجراثيم المترافقة مع الضخامة اللثوية مثل Pg وPiوAa المترافقة مع فقد الارتباط. يسبب السيكلوسبورين-أ نقصاً في شوارد الكالسيوم مما يدخل عدم توازن في استقرار العظم وإلى نقص وامتصاص في العظم. يعارض السيكلوسبورين -أ مع الطور المبكر لتكون النسيج الحبيبي أثناء الشفاء بعد القلع (Silva et al 2001، Nassarورفقاؤه٢٠٠٤). كما يسبب تباعد الأسنان مما يؤدي إلى مشاكل جمالية ووظيفية كما تؤدي هجرة الأسنان إلى خلق فراغات واسعة بين الأسنان الأمامية بنسبة تصل الى ٢٥% من المراهقين الذين يتعاطون السيكلوسبورين-أ (Butter٢٠٠١) وربما يكون الامتصاص العظمي ناتجاً عن سبب دوائي وآخرجرثومي (Daley ١٩٩١).



الشكل ١١- ٣٤-أ-
مدرج تكراري يبين نسبة امتصاص العظم السنخي لدى المجموعات الدراسية:مرضى زرع كلية يتعاطون السيكلوسبورين ولديهم ضخامة لثوية أو لا يوجد ضخامة لثوية ومرضى ضخامات لثوية التهابية وأخرى شاهدة



الشكل ١١-٣٤-ب-
صورة شعاعية بانورامية تبين امتصاصاً أفقياً معمماً وتباعداً بين الأسنان الأمامية السفلية لمريضة ضخامة لثوية شديدة تعالج بالسيكلوسبورين منذ خمس سنوات .



الشكل ١١-٣٤- ت-
يبين امتصاصاً أفقياً صنف أول في المنطقة الأمامية من الفك السفلي وبعض الإصابات الشاقولية لمريض زرع كلية يعالج بالسيكلوسبورين ولم تظهر لديه ضخامة لثوية.

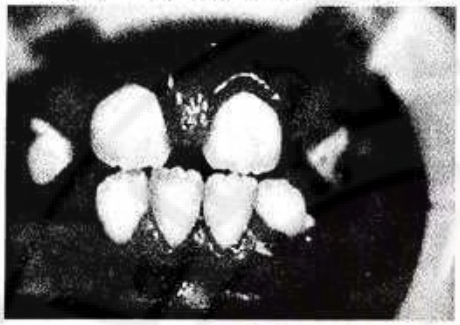
عمران ٢٠٠٦-
قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان- جامعة دمشق

حالة سريرية مترافقة مع ضخامة لثوية

فقر الدم المنجلي : هو شكل وراثي لفقر الدم الانحلالي المزمن حيث تصبح الكريات الحمر منجلية الشكل أو بشكل هلال وهو مرض خطير ذو اختلاطات واسعة (فقر الدم – يرقان – ضعف نمو – تشوهات هيكلية – نوبات مؤلمة – نوبات ورمية – قابلية للانتان – نصمام CNSالرئتين و الكلى و الطحال – تقرحات جلدية و كثيراً يظهر واضحاً حوالي الشهر الثالث من الحياة).

هناك نوعان من نوبات مرض الخلايا المنجلية : مؤلم و دموية المنشأ .

النوبات المؤلمة : هذه عادةً عائدة للانسداد الناتج عن المنجلية و تسبب ألم عظمي شديد وسخونة، قد تسبب الانصمامات في الفكين آلام يمكن أن تختلط بألم سني أو التهاب عظم ونقي. النوبات الدموية: تحدث غالباً بالانتانات بالحمى الصغيرة وتكون في ٣ أنواع :



الشكل ١١- ٣٥-
التهاب وضخامة لثوي شوهدت لدى فقر دم منجلي لطفلة عمرها ٦ سنوات
بقسم النسج حول السنية - كلية طب الأسنان - جامعة دمشق

١- حالة للدم ٢- ورمية ٣- نوبات متقطعة

التدبير العام: يحتاج هؤلاء المرضى لمراقبة منظمة لحالتهم الدموية و يحتاجون لبرنامج عناية شامل كما يحتاج لنقل الدم عندما تظهر الأعراض المخية الوعائية في الطفولة المبكرة أو احتشاءات رئوية ناكسة ، يبقى العديد من المرضى على درجة معتدلة من المرض في غالبية حياتهم

المظاهر السنية للأمراض المنجلية: تخلخل عظمي واضح في الفكين وتخطيط تدريجي مميز لحويجزات الفواصل بين السنية – فقدان للون – الاصفرار – وشحوب المخاطية الفموية – الانتانات حول السنية قد تسبب نوبة الخلايا المنجلية كما يوجد قابلية للإصابة بالانتان السني لذلك العناية السنية الواقية لها أهمية كبرى حيث التغيرات النسج الصلبة واضحة و قد يتطور لدينا فرط ملاطية ويوجد فرط تنسج لنقي العظام، هذا ويتأخر النضج العظمي دون أن يتأثر النضج السني وتكون الصفيحة القاسية واضحة وكثيفة وينقص تمعدن الأسنان الدائمة إما المرض حول السني فيصبح أكثر شدة و قد يشاهد في الفكين ظلاليات كثيفة .

إن تدبير مرضى فقر الدم المنجلي يجب أن يتم بمساعدة أخصائي أمراض الدم حيث العناية السنية الواقية تكون مطلوبة.

الفصل الثاني عشر

الانحسار اللثوي

Gingival Recession

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الانحسار اللثوي

Gingival Recession

عرض اللثة الملتصقة	أسباب الانحسار
الانحسار اللثوي	ضياع الحليمات اللثوية
تصنيف الانحسار اللثوي	تصنيف ضياع الحليمات اللثوية

عرفت الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية الانحسار اللثوي: بتوضع الحافة اللثوية الحرة ذرويا" بالنسبة للملتقى المينائي – الملاطي ويشمل السطوح الشفوية- الدهليزية واللسانية- الحنكية والسطوح الملاصقة.

يدعى بتراجع اللثة أو انكشاف الجذور وقد عرف بأنه انكشاف جزئي لجذور الأسنان بسبب هجرة اللثة والرباط والعظم ذرويا". يشير مصطلح الانحسار اللثوي الحقيقي إلى تراجع مستوى الارتباط البشري على سطح السن وهذا الانحسار الحقيقي إما أن يبقى خفيا" عندما يتراجع مستوى الارتباط البشري علي سطح الجذر لتشكيله الجيب حول السني مع بقاء الحافة اللثوية الحرة على مستوى الملتقى المينائي الملاطي أو أن يصبح ظاهريا" عندما تتراجع الحافة اللثوية الحرة بشكل تالٍ لتراجع الارتباط البشري لينكشف سطح الجذر وهذا هو المفهوم الشائع للانحسار الذي يشير إلى حالة مرضية تتوضع فيها الحافة اللثوية الحرة تحت الملتقى المينائي الملاطي.

▫ عرض اللثة الملتصقة

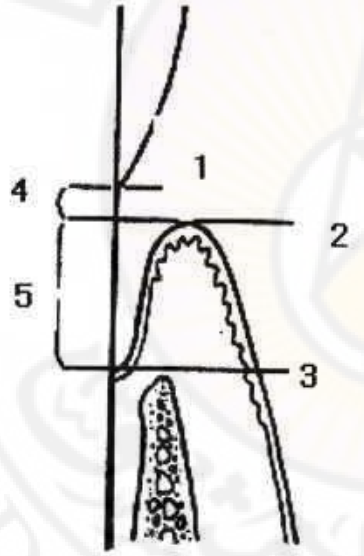
يعّد عرض اللثة الملتصقة من علامات صحة النسج الداعمة. يختلف عرض اللثة الملتصقة من مكان لأخر الحفرة الفموية ومن شخص لأخر. يكون عرض اللثة الملتصقة أكبر في الفك العلوي من الفك السفلي وفي السطح الدهليزي ويزداد في مستوى القواطع ويتناقص في منطقة الأنياب ثم يزداد قليلا" في منطقة الضواحك والأرحاء ويتراوح ما بين ١-٩ ملم. أما في الفك السفلي فيكون عرض اللثة الأكبر في منطقة الأرحاء الأولى والثانية ٤-٧ ملم و

الأقل في منطقة القواطع السفلية المركزية. يختلف عرض اللثة الملتصقة حسب توضع الأسنان وارتكاز الأنجمة والانحسار اللثوي والقلع.

يزداد عرض اللثة الملتصقة مع العمر وهو أكبر في الأسنان الوظيفية من غير الوظيفية ويرتبط بالبزوغ المنفعل للسن مما يدفع بالهجرة الإطباقية للثة الملتصقة.

▫ مشعر الانحسار اللثوي

الانحسار اللثوي: هو تغير في ارتفاع الحافة اللثوية وتحركها بالاتجاه الذروي بالنسبة للملتقى الميناني الملاطي وينجم عن ذلك انكشاف الملاط المغطي للجذر. يتم حساب قيمة الانحسار اللثوي بقياس المسافة من الملتقى الميناني – الملاطي إلى الحافة اللثوية الحرة.



الشكل ١٢-١:
الانحسار اللثوي الحقيقي والكاذب
١- الملتقى الميناني الملاطي
٢- مكان توضع الحافة اللثوية
٣- الانحسار اللثوي الحقيقي
٤- الانحسار اللثوي الظاهر
٥- الانحسار اللثوي المخفي

يشمل عرض اللثة الملتصقة النسج اللثوية الممتدة ما بين الثلم اللثوي والملتقى اللثوي المخاطي وبالتالي يحدد عرض اللثة الملتصقة من خلال طرح عمق الميزاب أو الجيب وما بين المسافة بين الحافة اللثوية الحرة والملتقى اللثوي المخاطي.

أما اللثة المتقرنة فتشمل: اللثة الحفافية + اللثة الملتصقة أي المسافة ما بين الحافة اللثوية الحرة وما بين الملتقى اللثوي المخاطي.

▫ تصنيف الانحسارات اللثوية

يمكن أن يكون الانحسار موضعا" يشمل سنا" واحدا" أو مجموعة من الأسنان على الفك الواحد أومعمما" يشمل جميع أسنان الفكين.

• تصنيف Sullivan & Atkins ١٩٦٨:

يصنف الانحسار اللثوي إلى أربعة أقسام تبعا" لعرض وعمق الانحسار حيث تتناسب إمكانية التغطية الجراحية لسطح الجذر عكسا" مع عرض الانحسار.

١. انحسارات ضحلة ضيقة = إمكانية تغطية تامة
٢. انحسارات ضحلة-عريضة = إمكانية تغطية غير تامة
٣. انحسارات عميقة-ضيقة = تغطية تامة
٤. انحسارات عميقة- عريضة =تغطية جزئية على مستوى المنطقة الذروية من الانحسار.



الشكل ١٢-٢-أ-
انحسار ضحل عميق وعريض.

الشكل ١٢-٢-ب-
انحسار عميق ضيق وعريض.

تصنيف Sullivan & Atkins ١٩٦٨

•تصنيف kleber &Zubeat ١٩٨٣:

١. الصنف ١: الحليمات اللثوية المجاورة في مكانها الطبيعي = نسبة النجاح مرتفعة.
٢. الصنف ٢: إحدى الحليمتين الإنسية أو الوحشية متراجعة = نسبة النجاح أقل
٣. الصنف ٣: كلا الحليمتين اللثويتين متراجعة = المعالجة مضاد استطباب
٤. الصنف ٤: كلا الحليمتين اللثويتين متراجعتين بشكل شديد = المعالجة مضاد استطباب.

• **تصنيف Miller ١٩٨٥:**

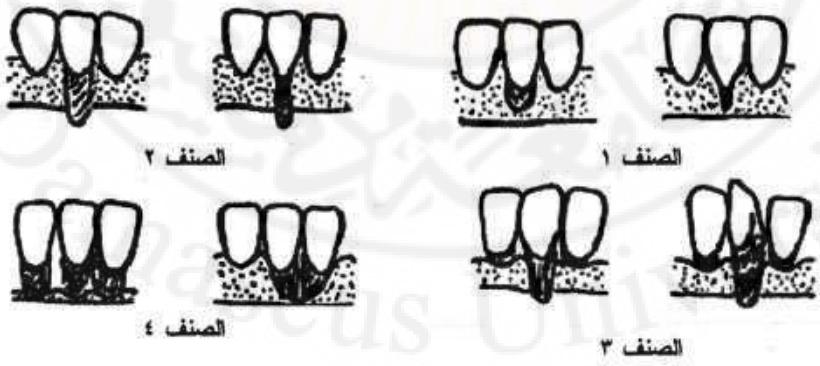
يصنف الانحسارات اللثوية حسب مكانها بالنسبة إلى الملتقى المينائي الملاطي والضياع العظمي وهو التصنيف الأكثر استخداما" لتحديد النتائج المرجوة لنجاح تغطية الجذور المكشوفة

١. الصنف ١ : انحسار لثوي لا يصل إلى الملتقى المخاطي اللثوي ولا يوجد ضياع عظمي أو الحليمات اللثوية يوافق الصنفين ١ و٢ من تصنيف Sullivan & Atkins ١٩٦٨ يمكن التغطية جذرية جيدة (١٠٠%)

٢. الصنف ٢: انحسار لثوي يصل إلى الملتقى المخاطي اللثوي أو يتجاوزه ولا يوجد ضياع عظمي أو الحليمات اللثوية. يوافق الصنف ٣ و٤ من تصنيف Sullivan & Atkins ١٩٦٨. التغطية جذرية جيدة (١٠٠%).

٣. الصنف ٣: انحسار لثوي يصل إلى الملتقى المخاطي اللثوي أو يتجاوزه مع وجود ضياع عظمي و/ أو الحليمات اللثوية أو سوء توضع في الأسنان (مستوى الارتباط على السطح الملاصق أقل منه على مستوى السطح الدهليزي). التغطية الجذرية جزئية

٤. الصنف ٤: انحسار لثوي يمتد إلى الملتقى المخاطي اللثوي أو يتجاوزه مع ضياع عظمي شديد وضياع الحليمات اللثوية أو سوء توضع في الأسنان (مستوى الارتباط على السطح الملاصق والسطح الدهليزي متماثل). التغطية الجذرية ضعيفة جدا". الأشكال السريرية ١٢-٤ و١٢-٥.



الشكل ١٢-٣: تصنيف Miller ١٩٨٥

☒ انتشار الانحسار اللثوي Prevalence /Incidence

تم تقييم انتشار الانحسار اللثوي في المؤتمر الصحة والتغذية القومي الثالث الأمريكي ووجد أن انتشار الانحسار اللثوي يزداد مع العمر بنسبة ٠,٥% للأعمار ١٨-٢٤ سنة ولديهم موضع أو أكثر بانحسار لثوي شديد أكثر من ٣ ملم ليزداد إلى نسبة ٤٥% بأعمار فوق ٦٥ سنة.

☒ أسباب الانحسار اللثوي Aetiology:

- العمر: يزداد الانحسار اللثوي مع العمر.
- عوامل تشريحية: يختلف عرض اللثة وسماكتها من شخص لآخر ومن مكان لآخر على القوس السنية وهذا الاختلاف له علاقة مع عدة عوامل تشريحية.
- ثخانة العظم السنخي :الصفيحة العظمية الدهليزية خاصة في منطقة الأنياب أرق من تلك التي تغطي السطوح الحنكية واللسانية وخاصة في منطقة الأرحاء حيث يكون العظم أكثر ثخانة.
- وضع السن داخل التجويف العظمي السنخي: يؤثر وضع السن إذا كان باتجاه دهليزي أو لساني على وضع اللثة الملتصقة.
- حجم وشكل الجذر: الأسنان البارزة كالأنياب والضواحك تحاط بصفيحة عظمية رقيقة ولثة رقيقة وضعيفة.
- وضع الألجمة: ارتباط الألجمة تاجيا" بقرب اللثة الحليمية يجعلها أكثر عرضة للشد والتوتر مما يسبب رضاً وسحباً للحافة اللثوية ذرويا"
- وضع الالتقاء الميناني – الملاطي ومستوى ارتباط اللثة على السن.
- كمية اللثة الملتصقة: اعتبر بعض الباحثين أن كمية اللثة الملتصقة تؤثر في حدوث التراجع اللثوي لكن بالنسبة لآخرين فإن كمية اللثة الملتصقة ليس لها أي دور.
- عوامل رضية:
- التهابية: تسبب الالتهابات اللثوية المتكررة البسيطة أو الغير محسوسة سريريا" المترافقة مع كمية بسيطة من اللويحة الجرثومية تؤدي إلى هجرة الارتباط البشري. إن وجود لثة رقيقة مع نسيج ضام ضيق بين البشرة الفموية والبشرة الميزابية يؤدي إلى اضمحلال وانحلال النسيج الضام المتوضع بين هذه البشرات وبالتالي ضياع بقمة اللثة حيث تتحد البشرة اللثوية الفموية مع البشرة الميزابية مما يؤدي لحدوث التراجع اللثوي.

– القلح: يعتقد أن القلح نتيجة وليس سبباً لبدء الانحسار حيث يكون الجذر المكشوف أقل قابلية للتنظيف الغريزي من السطح المغطى مما يسبب تراكم القلح ليصبح القلح عندها عاملاً مساعداً في زيادة تخرب الحواف اللثوية وتقدم الانحسار Bauru ٢٠٠٤

– ميكانيكية: التفريش السيئ الرضي بالاتجاه الذروي يؤهب لهجرة اللثة ذرويا" وكذلك باستعمال الفراشي القاسية. أو العادات السيئة

– الرض الإطباقي: لم يثبت بشكل قطعي، إلا أن الرض الإطباقي المرافق لامتصاص العظم في أمراض النسج حول السنية أحد العوامل المسببة للانحسار اللثوي.

– أمراض النسج حول السنية المسببة للجيب حول السني والامتصاص العظمي.

– المعالجات الجراحية وخاصة شريحة ويدمان المعدلة.

– المعالجات التقويمية: إن معظم المعالجات التقويمية غير ضارة بالنسبة للأنسجة حول السنية لكن يمكن لبعض الحركات التقويمية خاصة عند وجود صفائح عظمية دهليزية رقيقة (عند إجراء حركة أمامية للقواطع أو حركات جانبية للأسنان الخلفية مع كمية قليلة من اللثة الملتصقة) أن يحدث الانحسار اللثوي

– المعالجات الترميمية: إن توضع حواف الترميم تحت اللثة يؤدي إلى حدوث تخريش ورض للأنسجة كما أنه يسبب تجمع اللويحة تحت اللثوية مما يسبب التهاب اللثة المجاورة وانحسار للحواف اللثوية. لذلك يبدو أن وضع حواف الترميم تحت اللثة يؤدي لحدوث انحسار لثوي مع الزمن. كما أن ثخانة اللثة الحفافية (وليس عرض اللثة) يؤثر في مقدار الانحسار الحاصل نتيجة الرض الميكانيكي خلال التحضير وتجمع اللويحة الجرثومية Lindhe 2003

الأشكال السريرية: ١٢-٦ إلى ١٢-١٠.

بالنتيجة: إن الالتهاب واللويحة الجرثومية مسؤولان عن جزء من الانحسارات اللثوية أكثر من اللثة الملتصقة الرقيقة والضيقة أو الغائبة. كما أن التفريش يسبب شحذات وشقوق مجهرية يظهر كسبب آخر وأكيد لأحد أشكال الانحسار اللثوي.

☒ آليات الانحسار اللثوي Mechanisms of Gingival Recession

إن الآليات المرضية الدقيقة التي تحدث عند الانحسار اللثوي ليست واضحة تماما". من المقبول به ،بشكل عام، أن النسج اللثوية الرقيقة المغطية لسطح الجذر أكثر قابلية للتراجع /الانحسار أكثر من النسج الثخينة. وربما يعود السبب إلى أن الرشاحة الالتهابية التي تتمركز بقرب اللويحة الجرثومية تحت اللثوية تشغل مسافة ٢ ملم من النسج. في حالة النسج اللثوية

الرقيقة تسمح رقة النسج بأن يدخل كامل جهاز الارتباط حول السني ضمن هذه المسافة (في حالة النسج اللثوية الرقيقة تسمح رقة النسج أن تحتوي هذه المسافة /٢ملم/ كامل منطقة الارتباط حول السني). أما إذا كانت النسج اللثوية ثخينة فإن مزيداً من الطبقات السطحية سوف تحيط بالرشاحة الالتهابية لمسافة ٢ ملم.

تقول أحد هذه النظريات أن الانحسار اللثوي يحدث في المنطقة الواقعة ما بين الحواف البشروية rete ridges للبشرة اللثوية الفموية والبشرة اللثوية الميزابية. من المعروف أن التهاب اللثة المزمن يسبب تشكل الحواف البشروية لبشرة الارتباط (في الحالة الطبيعية يكون الملتقى البشروي–الضام مستوي/خطي/ غير متعرج ولا يوجد ارتفعات بشروية في بشرة الارتباط). يسبب الالتهاب في حالة النسج اللثوية الرقيقة، تكاثر الحواف البشروية لبشرة الارتباط حتى تصبح بتماس مع الحواف البشروية للبشرة اللثوية الفموية مسبباً تكوّن جسور بشروية عبر النسيج اللثوي.

لاحظ Seymour et Baker في التغيرات النسيجية المرافقة للانحسار اللثوي المحرض تجريبياً، أن الرشاحة الالتهابية المتطورة في النسيج الضام تحت البشرة، أن الخلايا البشروية في الطبقة القاعدية تتكاثر لحد تحافظ به على ثخانة النسيج البشروي وبالتالي يحدث التوسف السطحي في مستوى هذه الطبقة مما يؤدي لتشكل شقوق بشروية ضمن النسيج اللثوي.

□ ضياع الحليمات اللثوية Papilla Loss

يعتمد وجود الحليمات اللثوية على:

– الدعم العظمي تحت الحليمة:

يرتكز الدعم للحليمة على العظم القشري المبطن للثة، ويتبع شكل العظم في المنطقة بين السنية شكل الحليمة اللثوية، ففي المنطقة الأمامية يكون بشكل هرمي أما في المنطقة الخلفية فيكون مسطحاً بالاتجاه الدهليزي اللساني وله شكل الوهدة المقعرة.. وعلى الرغم من أهمية الدعم العظمي فلا يعّد ارتفاع العظم كاف ليفسر بشكل كامل وجود الحليمة. فقد تلعب النسج الرخوة أحياناً دوراً أساسياً في تشكيل كامل ارتفاع الحليمة، فوجود ٢ملم من اللثة المغطية للقشرة العظمية لا يفسر لثة بارتفاع ٥ملم في المنطقة بين السنية

– المسافة بين نقطة التماس والعظم

– المسافةالسن المجاور وحجم الفرجة اللثوية على وجود الحليمة، وقد قـيم Tarnow وزملائه ١٩٩٢، الحليمة بين السنية ووجدوا أنه عندما تكون المسافة بين نقطة التماس والعظم السنخي تساوي أقل من ٥ملم تتواجد الحليمة في ٩٨% من الحالات، بينما عندما تكون المسافة ٦ملم تنخفض النسبة إلى ٥٦% وإلى ٢٧% عندما تكون المسافة ٧ملم وأن الارتفاع العمـودي من قاعدة نقطة التماس إلى قمة العظم هو عامل أساسي يحدد وجود الحليمة بين الأسنان.

– المسافة بين الأسنان

عندما تكون المسافة بين جذور الأسنان قليلة فإن العظم بين الجذور يكون أرق وأكثر عرضة للإصابة بالامتصاص، وقد حددت هذه المسافة حوالي ٣ملم. وينطبق هذا الأمر أيـضاً على المسافة بين الزرعات فقد حددت المسافة الأفضل بين الزرعتين أو بـين زرعـة وسـن مجاور بـ٣ملم وهذا ما ينقص إمكانية حدوث امتصاص عظمي بين الزرعتين.

- شكل السن

تعطي الأسنان المربعة الشكل نتائج تجميلية أفضل من الأسنان ذات الشكل المثلثي التي تترك مسافة لثوية أطول بالاتجاه التاجي، وبالتالي تضطر اللثة لملئ فراغ أكبـر، ممـا يزيـد احتمال الانحسار بين السني، الأمر الذي يولد المثلث الأسود.

☒ **أشكال الحليمة السنية**

وصف Kois ٢٠٠١، أشكال الحليمة السنية وصنفها إلى:

– الحليمات اللثوية السميكة: تمتلك نسج ليفية وتوعية أكبر ونسج صلبة داعمة أقـوى، مما يجعلها أكثر مقاومة للانحسار وأكثر ميلاً لتشكيل جيب لثوي عند حدوث غزو جرثومي.

– الحليمات اللثوية الرقيقة تمتلك دعم عظمي أقل، وتروية دموية أقل، مما يجعلها أكثر عرضة للامتصاص بعد قلع السن وبالتالي الانحسار.

☒ **تصانيف ضياع الحليمات اللوية**

• **تصنيف Nordland١٩٩٨**

يعتمد على ثلاثة نقاط تشريحية

١– نقطة التماس بين السنية

٢– الملتقى الميناني الملاطي على السطح الدهليزي

٣– الملتقى الميناني الملاطي على السطح الملاصق.

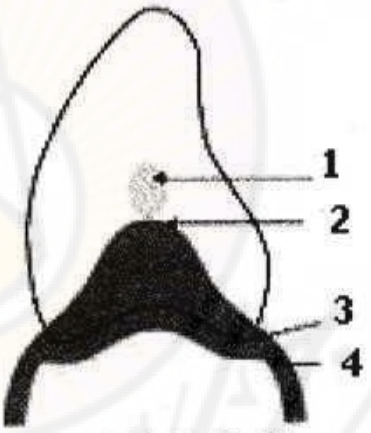
– الشكل الطبيعي: الحليمة بين السنية تملأ المسافة أسفل نقطة التماس بين السنية.

– الصنف ١: قمة الحليمة بين السنية تقع بين نقطة التماس وذات امتداد تاجي (فـوق) بالنسبة للملتقى الميناني الملاطـي (يظهر فراغ بين سني لكن الملتقى الميناني الملاطي غير مرئي)

– الصنف ٢: قمة الحليمة بين السنية تقع عند الملتقى الميناني الملاطي الملاصـق أو ذرويا" (يظهر فراغ بين سني لكن الملتقى الميناني الملاطي الملاصق مرئي) لكنها تقع تاجيا" بالنسبة للامتداد الذروي للملتقى الميناني الملاطي الدهليزي.

– الصنف ٣: قمة الحليمة بين السنية في مستوى الملتقى الميناني الملاطي الـدهليزي أو ذرويا" بالنسبة لها.

ومن الممكن وصف أكثر دقة لارتفاع (المثلث الأسود) وذلـك باسـتخدام المقـادير المليمترية في فقد الحليمات.



الشكل ١٢-١١-أ- ١-
نقطة التماس ٢- قمة الحليمة ٣- الملتقى الميناني الملاطي ٤- مستوى العظم



الشكل ١٢-١١-ب-
تشكل المثلثات السوداء بسبب ازدياد المسافة بين قمة العظم ونقطة التماس

• تصنيف Jemt ١٩٩٧:

يتضمن هذا التصنيف خمس درجات لضياع الحليمات اللثوية

١.الدرجة صفر: الحليمة غائبة.

٢.الدرجة ١: يوجد أقل من نصف طول الحليمة.

٣.الدرجة ٢: يوجـــد علـــى الأقل نصف طـــول الحليمة لكن لا تصل إلى نقطة التماس.

٤.الدرجة ٣: تملأ الحليمـــــــة كامل المســـــافة الملاصقة.

٥. الدرجة ٤: في حالـــة فرط تصنيع الحليمـــــة وتغطيتها لجزء من التعويض .

يقيم هذا التصنيف وجود الحليمة حول التعويض، بالمقارنة مع حليمة لـسن مجـاورة طبيعية وذلك برسم خط موازي للإطباق ويمر من أعلى نقطة في الحليمة المجاورة للزرعة.

- **تصنيف Cardaropoli ٢٠٠٤**

مشعر وجود الحليمة The Papilla Presence Index (PPI)

يعتمد هذا التصنيف على مشعر وجود الحليمة وهو مشعر لتقييم ارتفاع الحليمـة بـين السنية للأسنان الطبيعية، يمكن استخدامه في حالات غياب نقاط التماس ووجـود تباعـد بـين الأسنان.

يقيم هذا المشعر ضياع الحليمات اللثوية الناتجة عن المرض حول السني، ويقيم ضياع الحليمات بعد عمليات إعادة التجدد حول السني وبعد تحريك الأسنان تقويمياً.

يعتمد تصنيف Cardaropoli ٢٠٠٤، على العلاقة بين موقع الحليمة والملتقى الميناني الملاطي والسن المجاورة.

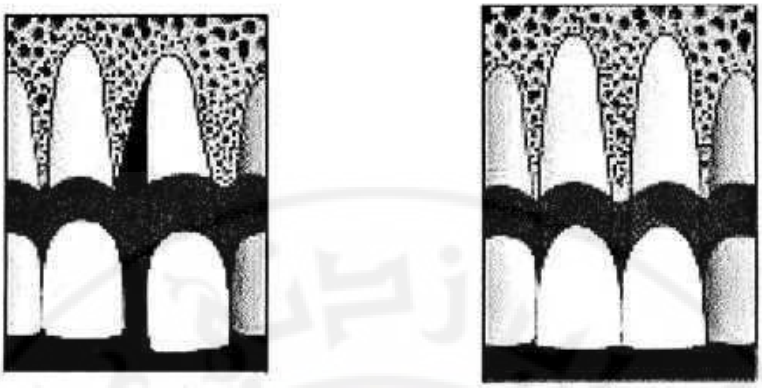
وله أربع درجات:

١- الدرجة ١ PP1: الحليمة موجودة بشكل كامل وتمتد تاجياً إلى نقطة التماس لـتملأ الفرجة بين السنية بشكل تام، وهي على نفس مستوى الحليمة المجاورة.

٢- الدرجة ٢ PP2: تتوضع الحليمة بشكل ذروي بالنسبة لنقطة التمـاس ولا تكـون على نفس مستوى الحليمة المجاورة ولا تملأ الفرجة اللثوية بشكل كامل لكـن يبقـى الملتقـى الميناني الملاطي الملاصق غير مكشوف. ويمكن أن تترافق الدرجة ١و الدرجة ٢ بانحـسار لثوي دهليزي ويشار إلى هذه الدرجة عندها PPI 2r, PPI 1r.

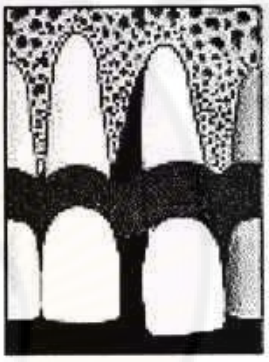
٣- الدرجة ٣ PP3: يشير إلى وضع تكون فيه الحليمة متوضعة بشكل ذروي أكثـر بحيث يصبح الملتقى الميناني الملاطي مكشوفاً بسبب وجود انحسار كبير للنسج بين السنية.

٤- الدرجة ٤ PP4: تتوضع الحليمة تحت مستوى الملتقى الميناني الملاطي الملاصق والدهليزي. وهنا يترافق الانحسار للنسج بين السنية مع اللثة من الجهة الدهليزية.

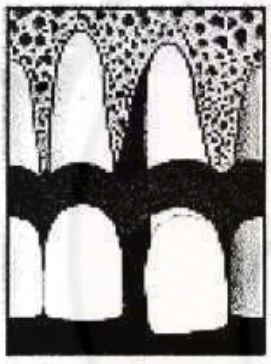


الدرجة ١

الدرجة ٢



الدرجة ٣



الدرجة ٤

تصنيف Cardaropoli ٢٠٠٤ مشعر وجود الحليمة

ونظراً لعدم اعتماد هذا التصنيف على نقاط التماس، فيمكن استخدامه في حالات تباعد الأسنان ولمعرفة أثر المعالجة التقويمية على الحليمات اللثوية.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثالث عشر

الإلتهابات اللثوية الحادة

Acute Gingival Infections

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الإلتهابات اللثوية الحادة

Acute Gingival Infections

التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد	التهاب الفم العقبولي
أسباب	الوبائيات
العلامات السريرية	العلامات السريرية
التهاب اللثة التموتي التقرحي المزمن	المعالجة
الدراسات الجرثومية	أمراض النسج حول السنية /العقبول البسيط
المعالجة	

الأمراض حول السنية الحادة Acute periodontal infections هي الحالات السريرية التي تتميز بالألم والإنتان ويمكن أن تكون مرتبطة أو غير مرتبطة بالالتهابات اللثوية وحول السنية وأن تكون موضعة أو معممة مع احتمال ظهور الأعراض الجهازية

الأشكال السريرية Clinical Features

١- الخراج اللثوي.Gingival abscess

٢- الخراج حول السني Periodontal abscess

٣-الأمراض حول السنية التموتية التقرحية Necrotizing periodontal diseases

٤- التهاب اللثة والفم العقبولي Herpetic gingivostomatitis

٥-الخراج الذروي (Pericoronal abscess (pericoronitis

٦- الإصابات اللبية-حول السنية المشتركة.Combined periodontal-endodontic lesions

▫ التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد

Acute Narcotizing Ulcerative Gingivitis

هو عبارة عن مرض لثوي ذي طبيعة التهابية يصيب الشباب له أعراض سريرية مميزة وهو ذو شكلين حاد ومزمن. ويعرف بمصطلحات سابقة انتان فنسان Vincent's

infections التهاب الغشاء اللثوي التقرحي acute ulcer membranous gingivitis والفم المحفور trench mouth التهاب اللثة التقرحي والتهاب الفم فنسان.

وصف التهاب اللثة الحاد التموتي التقرحي كخمج لثوي سريع التخرب، معقد الأسباب، ففي البلدان الصناعية الإصابات الرئيسية كانت في الأعمار ١٨-٣٠ سنة، بينما في المنطقة الإفريقية حيث سوء التغذية شائع، لذلك فإن التهاب اللثة التقرحي التموتي يمكن أن يؤثر على اليافعين والشباب Young children، وفي حالات سوء التغذية والكبت المناعي لدى الأطفال يمكن أن ينتشر المرض ويضم النسج الوجهية حيث سمي عندئذ Noma.

• **الأسباب:** إن أسباب التهاب اللثة الحاد التموتي التقرحي غير مفهومة ولكنها مرتبطة بالفوعة الجرثومية وعجز دفاعات المضيف. إن وجود نسيج متنخر بشكل بيئة لاهوائية مناسبة لحدوث الخمج بالملتويات المغزلية بمشاركة لولبيات فنسان، وهذا يؤدي لمقاومة نسيجية ضعيفة لكن هناك مجموعة من العوامل التي تترافق بالـANUG بشكل شائع وتتضمن:

- **العوامل الموضعية** التي تضم الصحة الفموية السيئة، انحصار فضلات الطعام ، سوء توضع الأسنان والضغط النفسي ، التدخين،

- **العوامل العامة:** من العوامل المؤهبة تغذية سيئة، المرض الجهازي وخلل الجهاز المناعي.، الشدة النفسية، الحروب، بشكل تال لأمراض الجهاز التنفسي الحموية، سوء التغذية، العوز الفيتاميني، نقص المناعة، وجود التهاب لثة حاد أو مزمن، ينشط المرض في الشتاء ويهجع في الصيف.

• **القصة المرضية** History يظهر المرض بشكل مفاجئ وغالباً بعد انتانات الطرق التنفسية أو تغير في دفاع العضوية وعند الصدمات النفسية أو العصبية وحالياً عند مرضى الإيدز.

• **الوبائيات:** الذكور هم الأكثر إصابة وعلى الأخص الأعمار ما بين ١٥- ٣٠ سنة، نادرا ما يصيب الأطفال عادة (ولكن تكثر إصابتهم في البلدان النامية حيث قد يتطور المرض إلى غنغرينا فموية Noma).

☒ العلامات السريرية

- تموت في اللثة الحفافية متوضع أو منتشر على الحليمات توضعات بيضاء أو صفراء أو رمادية تدعى بالغشاء الكاذب يمكن إزالته برذاذ ماء أو هواء يتشكل من جراثيم وخلايا بشرية متوسفة والتهابية. احمراراً خطياً أو حمامياً بين المناطق المتموتة يعود لشدة التوعية الدموية حول منطقة التموت. الشكل السريري ١٣-١نزف عفوي ومحرض.ألم خفيف إلى معتدل يشتد مع تقدم الإصابة.توعك عام- حرارة - تورم في العقد اللنفاوية.**التهاب اللثة التموتي التقرحي المزمن**

Chronic Narcotizing Ulcerative Gingivitis

في حال غياب المعالجة ينتقل المرض إلى الشكل المزمن- اختفاء الغشاء الكاذب - تراجع الأعراض العامة

- فترة نشاط وفترة سكون

إن العلامة المميزة للشكل المزمن وجود حافة لثوية مدورة -ثخينة معاكسة للثة الطبيعية وحفر تحتوي على اللويحة يحدث في هذه المناطق انفصال الحليمة الدهليزية عن اللسانية. الاشكال السريرية ١٣-٢ و١٣-٣.

- **التشريح المرضي :**

يظهر التهاب غير نوعي في البشرة والنسيج الضام، يظهر تخرب في البشرة ويوجد مكانها غشاء كاذب وهذه المنطقة هي التي تظهر سريرياً متموتة بعكس الالتهابات الحادة تهاجر PMNs إلى البشرة اللثوية الفموية وقمة الحليمات اللثوية بدلاً من الارتباط البشري أو باتجاه الميزاب وعنق السن.

تتغطى البشرة بغشاء كاذب من الجراثيم والخلايا الالتهابية PMNs والخلايا البشرية المتموتة والفيبرين تكون المنطقة المتوسفة متوذمة وغنية بشكل كبير ب PMNs وفي الحالات المزمنة باللمفاويات والمصوريات مع فرط توعية بالنسيج الضام واحتقان الأوعية الدموية وتخرب بألياف الكولاجين.

- **الدراسات الجرثومية:**

تظهر جراثيم Fusiformbacteria و Spirochaetes وTreponema vincenti.

في النسيج اللثوي أشارت الدراسات المبكرة لالتهاب اللثة الحاد التموتي التقرحي

للـمغزليات Fusiformbacteria والملتويـات Spirochaetes كعوامـل مـسببة كامنـة، أوضحت الدراسات بالمجهر الإلكتروني بأن الـSpirochaetes تغزو النسيج الضام اللثوي.

عرفت جراثيم PI كعامل ممرض فعال في آفات التهاب اللثة الحاد التموتي التقرحـي لدى البالغين الشباب في الولايات المتحدة، وأثبت حالياً Contreras وزملائه بأن فيروسـات Epstein-Barr Virus، Humancytomegalovirus و Herpes Simplexvirus يمكـن أن تسهم في هجمة و /أو تطوير في المرض ففي مجموعة مؤلفة مـن ٢٢ طفـل نيجيـري تراوحت أعمارهم مابين ٣-١٤ سنة ويعانون من سوء تغذية، فكانت نتائج الدراسة أن ٥٩% إيجـابيين Human cytomegalovirus و ٢٧% Epstein-Barr Virus-1 و ٢٣% herpes Simplex مقارنة مع ١٠% أو أقل في مجموعة شاهدة، ولكن دور هذه الفيروسات في التهاب اللثة الحاد التموتي التقرحي لدى الغربيين لم يثبت بعد.



الشكل ١٣-٤-
التهاب اللثة التموتي التقرحي
تلاحظ الجراثيم داخل النسيج الضام

كما تم تسجيل بأن جراثيم PI كانت الصنف السائد في المجموعة النيجيرية، بالإضافة إلى المتعضيات الفموية المتورطة في المرض فإنه أشير إلى Fusobacterium n والتي هي بشكل رئيسي عامل ممرض حيواني وكانت قد اكتشفت بتكرار مرتفع جداً من نوما فعالة لدى مرضى نيجيريين.

ربطت دراسات الإجهاد النفسي الاجتماعي بين التهاب اللثة التقرحي التموتي الحاد مع الشدة النفسية فقد لوحظ تزايد من حالات التهاب اللثة التقرحي التموتي الحـاد عنـد الطـلاب خلال فترات الامتحان بالمقارنة مع أوقات أخرى كما أن هناك ارتباط بين الشدة النفسية وداء الفم الخناقي.يمكن لالتهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد أن يختلط مع التهاب الفم العقبولي

☒ المعالجة

تكون بمعالجة الأعراض العامة والموضعية ويجب ن تتوجه المعالجة نحو إزالة الألم توصف الصادات الحيوية / البنسلين بالطريق العام وهو الخيار الأول، وفي حال الحساسية يعطى الأريترومايسين كما أعطى التتراسكلين لمدة ٥- ٧ أيام ولقي نجاحاً وكذلك الميترونيدازول.

توصف المضامض الفموية الحاوية على الكلورهيكسيدين، أو يوصف للمريض المضمضة بالماء الأكسجيني الممدد كل ٢-٣ ساعات وذلك لإزالة الغشاء الكاذب.

التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد	•التهاب الفم العقبولي
يصيب الشباب و نادر عند الأطفال	يصيب الأطفال
يتوضع على اللثة الحفافية ونادراً الملتصقة	- يصيب الغشاء المخاطي الفموي
توجد مناطق تموت مفصولة بمناطق حمراء واضحة	حويصلات أو حبيبات مدورة-رمادية مع احمرار عام بالغشاء المخاطي الفموي
	تترك هذه الحويصلات بعد انفجارها مناطق متقرحة
بخر فم و رائحة نتنة	لا يوجد بخر فم
سببه جرثومي	سببه فيروس الهيربس

الجدول ١٣-١-

التشخيص التفريقي بين التهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد و التهاب الفم العقبولي

❑ التهاب اللثة والفم العقبولي

إصابة فيروسية عند الأطفال واليافعين يصيب اللثة والغشاء المخاطي الفموي مسبب بفيروس العقبول البسيط Herps Simples Virus HSV يعد فيروس HSV من زمرة فيروسات العقبول، فيروسات DNA التي تتضمن:,Varicelle Zona Viruis VZV و فيروس CytomegloVirus CMV وفيروس Epstien-Barr EBV. هناك نوعان من

فيروسات HSVمن النوع I ومن النوع II العقبول الفموي والتناسلي والحدقي والوليدي (الحماق) والدماغي.

- **العوامل المؤهبة:** الحرارة ونقص المناعة والضغوط النفسية والدورة الطمثية.
- **الوبائيات:** توجد فيروسات العقبول البسيط عند عدد كبير من الناس بنسبة ٩٠% ويوجد في المصل الأجسام الضدية Antibodies. تظهر الإصابة عند الأطفال بين ٦ أشهر- ٣ سنوات بالعدوى عن الطريق الفموي. وبعد الإصابة هناك شكلان: إما مع أعراض سريرية أو لا توجد أعراض سريرية، ويكون الفيروس كامناً.

يمكن الإصابة بفيروس HSV نمط II به عن الطريق الفموي أو التناسلي ويمكن لنفس الشخص أن يحمل كلا النمطين HSV نمط I وHSV نمط II

☒ **الأعراض Clinical Features:**

- **أعراض عامة:** يشتكي المريض من أعراض عامة: حرارة وألم معمم في اللثة والفم وضخامة بالعقد اللمفاوية.
- **أعراض موضعية:** التهاب لثة وعقبولات بشكل تقرحات نقطية أو عدسية متعددة ذات لون زهري أو أبيض تتوضع على أي منطقة من الغشاء المخاطي الفموي أو البلعوم تبدأ بشكل حويصلات رمادية مؤلمة معممة تنفجر بعد ٢٤ ساعة وتترك سطحاً أحمر مؤلماً. تختفي الآفة بعد ٧-١٠أيام تلقائياً. **الأشكال السريرية ١٣-٥ و١٣-٦..**
- التشريح المرضي

- حويصلات تنفجر وتترك سطحاً متقرحاً.

- البشرة تبدي حويصلات داخل خلوية وتظهر الخلايا الملعقية وهي خلايا بشروية عرطلة تحتوي الفيروس.

- اللطاخة: تظهر الخلايا العرطلة ومنطقة مركزية التهاب حاد مع تقرح ووذمة داخل وخارج خلوية واستحالة بالخلايا البشرية والكريات البيضاء متعددات النوى PMNs

- **المعالجة** تكون ملطفة فليس هناك لقاح ضد فيروس العقبول البسيط إذ تختفي الآفة تلقائياً بعد ٧-١٤ يوم. ويجب ن تتوجه المعالجة نحو إزالة الألم ويمكن في الحالات الشديدة إعطاء مضادات الفيروس السيكلوفيروس وقد أثبت التتراسكلين الحامضي فعاليته في المعالجات.

أمراض النسج حول السنية /العقبول البسيط

لوحظ في الدراسات المناعية مولدات الضد antigen ل HSV عند٦٢% من المرضى الذين لم يظهروا أعراضاً سريرية وأظهر ٨٤% من المرضى أجساماً ضدية antibodies تجاه HSV في السائل اللثوي. يمكن لهذه الأجسام الضدية أن يكون لها دور في تحديد السيطرة على النكس.

كما لوحظ ظهور الفيروس في بعض الضخامات اللثوية عند المرضى المثبطين مناعياً بالسيكلوسبورين. وعلى كل، لا يعد الفيروس خطيراً إلا في حالات محددة لكن يجب الانتباه لعدم انتقال الفيروس عبر أدوات طبيب الأسنان ومع أن المرض معد لكن غالبية الكبار قد اكتسبوا مناعة من سن الطفولة.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الرابع عشر

التهاب اللثة التوسفي
وأمراض الغشاء المخاطي الفموي

Desquamative Gingivitis
And Oral Mucosa Membrane Diseases

د. رزان خطاب – د. طارق شويكي

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

التهاب اللثة التوسفي

Desquamative Gingivitis

استعمل هذا المصطلح لوصف حالة احمرار في اللثة مع توسف البشرة. يعود لأسباب غير واضحة لكن اقترح العديد من العوامل المسببة أو المؤهبة لظهور التهاب اللثة التوسفي من: اضطرابات الغدد الصم لأنها تكثر عند النساء في سن اليأس، وقد رأى العديد من الباحثين أن هذه الالتهابات اللثوية ليست مرضاً لثوياً بل أعراض غير نوعية لعدد من الاضطرابات الجهازية. إن أكثر الحالات التي اعتبرت التهاب لثة توسفي ما هي إلا حزاز منبسط أو فقاعات الغشاء المخاطي الفموي.

هناك تصنيفا اعتمد على السبب المرضي:

١- أمراض جلدية : الحزاز المنبسط داء الفقاعات الفموي

٢- اضطرابات هرمونية: فقدان الايستروجين بسبب استئصال المبيض عند الإناث وفقدان التستسترون عند الذكور.

٣- العمر: التهاب لثة ضموري.

٤- اضطرابات استقلابية: نقص التغذية:التهاب لثة توسفي.

٥- استجابات غير طبيعية للالتهاب اللثة المزمن الحفافي.

٦- أسباب مجهولة.

٧- تسممات دوائية (تحسسات، سمية).

سريريا": اللثة حمراء لامعة مع توسف بالبشرة تبدو هذه المناطق رمادية .

بالحالات البسيطة: احمرار عام باللثة الحفافية والحليمية والملتصقة غير مؤلمة تشاهد بين ١٧-٢٣ سنة أما في الحالات المعتدله: احمرار وحواف رمادية وسطح لامع أملس. يؤدي مسح اللثة بالإصبع إلى نزع البشرة ونزف من النسيج الضام. يشكو المريض من جفاف وحرقة بالفم وألم عند التنفس وصعوبة تفريش الأسنان مما يؤدي لتراكم اللويحة الجرثومية وانتقال الحالة إلى الشكل الحاد.

التهاب اللثة التوسفي الحاد: هناك تفاقم وتطور للأعراض وتمتد الإصابة لتشمل السطح اللسانية ويظهر انكشاف تام للنسيج الضام في بعض المناطق لذلك تبدو اللثة مجورة

محفورة وزرقاء مبقعة يمكن رفع البشرة بواسطة المسبر وتمرير الهـواء يـؤدي لتـشكل فقاعات وقد تمتد الإصابة إلى المخاطية وهذا ما يميزها عن الحزاز المنبسط إذ غالبـا" مـا تتوضع على اللثة. **الأشكال السريرية ١٤-١ و١٤-٢.**

التشريح المرضي: مشابه للحزاز المنبسط وداء الفقاعات يتشكل فقاعات تحت البشرة وتنفصل عن النسيج الضام ضياع بالحليمات الضامة وانفصال البشرة عن النسيج الضام التي تكون غير متقرنة وصورة التهاب مزمن بالنسيج الضام.



الشكل ١٤- ٣-
انفصال البشرة عن النسيج الضام
في التهاب اللثة التوسفي

يستند التشخيص على التغيرات اللثوية دون تغيرات جلدية أو أغشية مخاطية. حيـث يوجد مستضدات ذاتية تجاه الغشاء القاعدي.وهو من أمراض المناعة الذاتية تبعـا لتطـور الصورة السريرية يمكن تمييز ثلاثة أنواع

• **النوع البسيط:** زوال مظهر اللثة المحبب، وظهور حمامي على أجزاء اللثة كافة، وعادة لا يترافق بألم، ويراجع المريض الطبيب بسبب تبدل لون اللثة. يلاحظ هـذا النـوع لدى الإناث بين عمري ١٧-٢٣ سنة.

• **النوع المعتدل:** تظهر بقع حمراء أو رمادية ملساء لامعة علـى اللثـة الحفافيـة والملتصقة.البقع تكون طرية أكثر من اللثة المحيطة، ولدى الضغط أو المـساج بالإصـبع عليها، تتقشر البشرة المغطية ويصبح النسيج الضام تحتها مكشوفا، حساسا، نازفا. المخاطية الفموية في المناطق المتبقية من الفم تكون ملساء جدا ولامعة. يشكو المرضى مـن حـس

حرقة وحساسية للتغيرات الحرارية، حتى أن الاستنشاق يكون مؤلما لهم، وبالتالي فإن التفريش أمر غير مستطاع. يلاحظ هذا النوع ما بين عمري ٣٠- ٤٠ سنة .

• **النوع الشديد:** ويتميز بالمناطق المتفرقة والعديدة والتي زالت البشرة المغطية لها ونشوء مساحات نازفة حمراء. اللثة الفاصلة بين هذه المناطق رمادية- زرقاء. وتنتشر الظهارة اللثوية في عدة مناطق لأقل رض، وحتى بتسليط تيار هوائي وهذا ما يؤدي أحيانا لتشكل فقاعات والتي بدورها، لا تلبث أن تنفجر ويخرج منها سائل. أيضا في هذا النوع تكون المخاطية الفموية ملساء لامعة، وقد تصاب الناحية الخدية القريبة من سطح الإطباق بالتشقق. الوضع مؤلم جدا ولا يحتمل المريض التغيرات الحرارية وحتى تناول الطعام، حس مستمر بالجفاف والحرقة في كامل أرجاء الفم.

لما كان تنظيف الناحية اللسانية يتم غريزيا وتلقائيا بواسطة حركات اللسان واحتكاك الأطعمة بهذا السطح يكون أكثر لدى تناول الطعام، بينما تتراكم الأطعمة والمخرشات على الناحية الدهليزية- الشفوية أكثر، فتكون الإصابة والالتهاب على السطح الدهليزي أكثر تفاقماً من اللساني.

• التشخيص التفريقي: في حال الإصابة بالحزاز، من النادر إصابة اللثة من دون أن يترافق ذلك مع إصابة مناطق أخرى من المخاطية الفموية. إن وجود حطاطات على الجلد وترافق ذلك مع وجود متغيرات بالفم، قد يدلنا على إصابة حزازية. أما في حال إصابة أغشية مخاطية أخرى كالملتحمة ووجود حس حرقة لدى التبول أو حكة فرجية يتوقع أن يكون هناك إصابة بفقاع الأغشية المخاطية.

• العلاج: نقرر ذلك بناء على سبب هذا المرض. **الشكل السريري ١٤-٢-ب.**

أمراض الغشاء المخاطي الفموي

Oral Mucosa Membrane Diseases

الحزاز المنبسط	القلاع المزمن الناكس
أمراض المناعة الذاتية	التهاب الفم
داء الفقاعات	الثآليل الشائعة
داء بهجت	الإنتانات المزمنة
الذأب الحمامي	الإفرنجي
الإصابات الفيروسية	سل الحفرة الفموية
التهاب الفم واللثة الحلني	داء المبيضات الفموي
الحلأ النطاقي	

يوجد عدد غير قليل من الأمراض العامة أو الجهازية والتي تكون مصحوبة بشكل أكيد ومثبت أو قد تكون مصحوبة بأعراض ضمن الحفرة الفموية. كما يوجد الكثير من هذه الأمراض، والتي على الرغم من أنها تبدي أعراضا فموية فإن طبيب الأسنان لا يصادفها إلا فيما ندر، لأن أولئك المرضى يزورون أخصائي الأمراض الداخلية أو الجلدية بشكل رئيسي بسبب شكوى داخلية أو جلدية في المقام الأول. أيضا لأن هذه الأمراض قد لا تبدي الأعراض الفموية إلا لاحقاً أي عند تطور المرض، أو لأن الشكاوى الأخرى غير الفموية تكون متقاقمة أكثر. أيضا لا ننسى أن الوعي الصحي له تأثير كبير في ذلك، حيث ما يزال دور طبيب الأسنان الجيد ومعرفته الطبية والعلمية غير مفهوم جيدا من قبل الكثير من المرضى سواء كان هذا في مجتمعنا أم في المجتمعات الغربية حيث تلاحظ نفس الظاهرة.

في هذا الجزء تم وصف الأمراض التي تترافق بشكل أكيد بتظاهرات فموية- وتم إغفال ذكر الأمراض التي قد تترافق مع تظاهرات فموية.

ويجب التنويه إلى أنه على الرغم من أن بعض الأمراض التي تم وصفها هنا قد لا يصادفها طبيب الأسنان ولو لمرة واحدة أثناء الممارسة السريرية في عيادته الخاصة (كالذأب الحمامي أو الفقاع)، إلا أنه تم تجاوز ذلك بسبب شهرة هذه الأمراض في الأدب الطبي ومن أجل أن يكون طبيب الأسنان على بينة ولو سطحية منها. إن خطورة بعض

الأمراض في حال عدم تشخيصها باكرا- أو التشخيص الخاطئ لها، يجعل من الواجب المهني علينا اكتساب المعرفة حتى ولو كانت بسيطة في مجال تشخيص هذه الأمراض، لكي يمكننا المساعدة في تحسين الإنذار، وتجنب عواقب وخيمة.

ومن المهم وضع التشخيص الجيد أو التساؤل- وليس من المعيب استشارة زميل في المهنة أو طبيب أخصائي لدى وجود الشك في حالة (أو آفة) ما- لدى مريض يزور طبيب الأسنان بسبب شكوى سنية عادية أو للفحص الدوري ولديه مرض جهازي في مراحله الأولى دون أن يدري، فإن ذلك قد يجنب هذا المريض الكثير من الاختلاطات التي قد تحدث في حال لامبالاة الطبيب أو ترك الحالة دون العلاج المناسب حيث قد يكلف ذلك المريض حياته.

▫ الحزاز المنبسط أوالمسطح Lichen Planus

تعريف: تم وصفه لأول مرة من قبل Erasmus Wilson ودعاه Leichen planus. الحزاز المنبسط وآفة ذات طبيعة التهابية مزمنة عبارة عن اضطراب تقرن البشرة يصيب الغشاء المخاطي الفموي ويترافق مع آفات جلدية وفي الأغشية المخاطية للفم والأعضاء التناسلية، يستمر من عدة أسابيع حتى عدة أشهر وغالبا يبقى لسنوات. يصيب الأعمار من ٣٠-٦٥ سنة

• السببيات: مجهول السبب – قد يكون استعداداً وراثياً. من المألوف ظهور الحزاز بشكل فجائي وليس كنتيجة لمرض سابق أو أسباب خارجية مألوفة، ورغم ذلك يمكننا ذكر:

– أسباب فيروسية، اضطرابات مناعية، الرضوض والشدة النفسية، الأملغم، المعادن الثقيلة، العقاقير، المركبات المستخدمة في صناعة التصوير. وقد يترافق الحزاز المنبسط مع ارتفاع التوتر الشرياني في حين اقترح البعض أن هذا الشكل ناتج عن الأدوية التي يتناولها المريض

– لوحظ شيوع الحزاز المنبسط عند المرضى السكريين المعالجين بالأنسولين اعتماداً على التغيرات المناعية التي تصيب كلاً من المرضين وقد ارتفعت في إحدى الدراسات، نسبة شيوع داء السكري بين مرضى الحزاز المنبسط إلى ٢٥%.

– التدخين ربما يلعب دور في الإصابة بالحزاز المنبسط الفموي وخاصة النمط اللويحي في حين كانت الإصابات من النمط الشبكي والضموري أقل لدى المدخنين منها عند غير المدخنين.

– الاستعداد العائلي للإصابة بالحزاز المنبسط حيث سجلت بالأدب الطبي حالات إصابة عائلية رغم ندرتها.

• الحدوث: قد يصيب أي عمر، وعلى الأخص الذكور– نادر عند الأطفال (إن حدث فهو يأخذ الشكل المنتشر). عموما أغلب المصابين تتراوح أعمارهم ما بين ٣٠– ٦٠ سنة.

☒ **الشكل السريري:**

له عدة أشكال سريرية والعلامة المميزة للمرض هي خطوط ويكهام (عندما تتقاطع الخيوط البيضاء مع بعضها وتصبح مرتفعة قليلا عن السطح تدعى عندئذ– شرائط ويكهام Wickham Strip. التي تشكل شبكة على سطح الحطاطات.

– الشكل الشبكي: نقاط بيضاء أو خطوط شبكية غير متوسفة أو متقرحة تتوضع على الغشاء المخاطي الفموي واللثة وخاصة بمنطقة الأرحاء، يمكن أن تستمر عدة أشهر أو سنين ولها علاقة مع التوتر النفسي، تعدد الأشكال السريرية يعطي صعوبة في التشخيص

- تقرحات متقرنة keratoses: شبكية بيضاء بشكل لويحة يظهر عليها تخطيطات Wickhamيمكن أن تترافق مع التهاب لثة ثانوي...

– تقرحات نازفة بسبب التفريش.

– فقاعات تتمزق وتترك سطح متقرح

– آفات ضمورية Atrophic في اللسان واللثة وضياع بالحليمات تظهر المخاطية ملتهبة وتكون مغطاة ببشرة حمراء رقيقة ويظهر هذا النمط يظهر على ظهر اللسان خاصة حيث يأخذ مساحة واسعة. ويترافق مع ضمور الحليمات اللسانية فتصبح نسج اللسان في هذه المناطق ملساء ناعمة وعندما يترافق الضمور مع توسف مخاطية اللثة فيتشكل نموذج يدعى التهاب اللثة التوسفي **الأشكال السريرية** ١٤-٤ -٧.

. تظهر ما يسمى بالآفات الشبيهة بالحزاز Lichenoid Mucositis عند المرضى المعالجين بالأدوية الخافضة للسكر وأدوية ارتفاع الضغط، والأدوية المضادة للملاريا، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية. ويمكن أن تتظاهر هذه الآفات كرد فعل تجاه

الترميمات السنية وخصوصاً تلك الحاوية على الزئبق. كما لوحظت لدى المرضى مثبطي المناعة في سياق زراعة الأعضاء. والتي تتميز:

- غالباً ما تظهر على باطن الخد وحواف اللسان.
- غالباً ما تكون أحادية الجانب.
- تتميز بظهور التقرحات والتآكلات.
- تختفي عند توقف تناول الدواء.

• **الدراسات المناعية:** ويعتقد حالياً، أن الحزاز المنبسط من أمراض المناعة الذاتية بسبب أن خلايا اللمفاويات T موجة ضد الخلايا القاعدية للبشرة التي تغيرت بسبب عوامل داخلية أو خارجية. نسبة التسرطن ١،٨%

التشريح المرضي:يحدث تقرن نظير التقرن أو كامل التقرن بالمناطق غير المتقرنة والغشاء القاعدي غير منتظم مع استحالة ورشاحة التهابية قريبة من البشرة غنية باللمفاويات. يسمح التشريح المرضي بالتشخيص التفريقي بين الحزاز / الذئبة الحمامية والطلاوة والفقاعات وسوء تصنع المخاطية الاسفنجي.

ما يخص طبيب الأسنان: التغيرات على المخاطية الفموية إما أن تترافق مع التغيرات الجلدية، حيث تكون النسبة ٢٥- ٣٥%، أو أن تكون المخاطية الفموية لوحدها مصابة وذلك بنسبة ١٥- ٣٠% من حالات إصابة بهذا المرض.



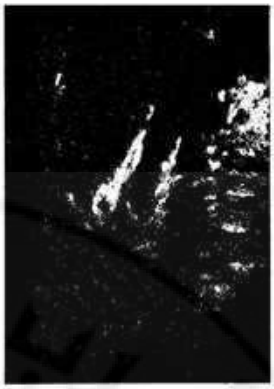
الشكل ١٤-٨-

الصورة النسيجية للحزاز توضح فرط التقرن في اللثة



الشكل ١٤-٩-

الصورة النسيجية للحزاز توضح فرط التقرن في المخاطية غير المتقرنة



الشكل ١٤-١٠-

المناعة النسيجة الكيميائية لبروتينات التقرن تبين ظهور بروتينات التقرن ١-٢ و١٠ و١١ في الحزاز المنبسط للبشرة غير المتقرنة



الشكل ١٤-١١-

المناعة النسيجة الكيميائية لبروتينات التقرن تبين تراجع بروتينات البشرة غير المتقرنة ١٣ في الحزاز المنبسط.. خطاب ١٩٩٢.

من الواضح أن المكان المفضل لتوضع هذا المرض ضمن الفم هو الغشاء المخاطي الخدي بنسبة ٨٠%- ٥٠% على اللسان، ٢٠% على أحمر الشفاه (بشكل حلقي غالبا)، ١٥% على قبة الحنك وأخيرا ١٠% على اللثة. قد يصاب البلعوم واللوزات ولكن هذا نادر جدا.

• التشخيص التفريقي: الفقاع بأنواعه، الذأب الحمامي، الحمامية المتعددة الأشكال، الصداف النقطي، التهاب الجلد الدوائي، داء المبيضات، داء هيك، داء بوين، الطلاوة، الخباثات، اللطخات المخاطية الإفرنجية.

من المهم معرفة أن الحزاز المسطح الجلدي يكون مصحوبا بحكة شديدة بعكس الحزاز الذي يصيب الجلد والأغشية المخاطية معا. أيضا التحول الخبيث لحزاز المخاطية الفموية يكون نادراً.

• **المعالجة:**

١. المراقبة إن وجود المظهر الشبكي الأملس الوصفي للحزاز الفموي لا يعّد سببا للعلاج بعكس الشكل الحاد أو التسحجي وهذا الآخر تجب مراقبته حتى الشفاء خوفاً من التحول الخبيث (وقد نضطر أحياناً للجراحة). إزالة المخرشات (كالأملغم أو التعويضات) مضامض الماء الأوكسيجيني، لكن الحالات التقرحية بحاجة إلى بروتكول علاجي جدي

٢. تطبيق مراهم كورتيزون بحالات التقرحات والفقاعات أو بالطريق العام حسب الحاجة، يمكن استخدام المراهم الستيروئيديةFluocinonide Clobetasolالتي تطبق بشكل موضعي على الآفة مرتين يومياً لمدة لا تزيد عن 4أسابيع ويفضل تطبيقها قبل النوم لضمان فترة تماس طويلة مع الآفة

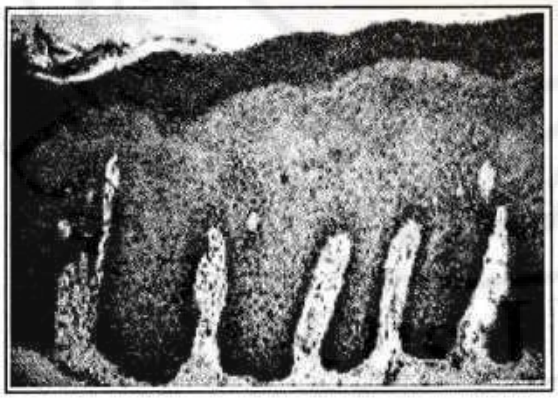
٣. بالحالات المتقدمة الكورتيزون الجهازي (٤٠ - ٦٠ ملغ جرعة وحيدة صباحاً بعد الإفطار لمدة أسبوعين هو الشكل الأكثر فعالية ثم يتم الإيقاف بصورة تدريجية بحذف ٥ ملغ يومياً) مع فيتامين-أ الحامضي أو الإيتيرتينات (التيغاسون)، المهدئات، مضادات الحكة، مضادات الهستامين، مضادات الملاريا، الحمامات الكولودية الملطفة.

٤. مضامض أو مراهم cycolsporine 250 ملغ/غ وكانت نتائجه أفضل من الكورتيكوستيروئيدات (يؤخذ عليها سعرها المرتفع).

▫ الطلاوة Leuckoplakia

له عدة مصطلحات مثل:فرط التقرن Hyperkeratosis- التقرن الأبيض Leukokeratosis- التقرن Keratosis- السرطان داخل البشروي Intraepithelial Carcinoma

آفات بيضاء متقرنة بشكل بقع- خطوط على المخاطية الفموية المتقرنة وغير المتقرنة/الشفاة والمخاطية الدهليزية والسنخية وقاع الفم والوجة السفلي للسان.



الشكل ١٤-١٦-
الشكل النسيجي للطلاوة: يبين فرط تقرن البشرة

بشكل غشاء أبيض مزرق نصف شفاف أملس غير منتظم أو غشاء أبيض صدفي قاتم أو لؤلؤي قاسي آفة قبيل سرطانية يحدث عند المدخنين أكثر بثلاثة أضعاف من غير المدخنين والإصابات الفيروسية مثل مرضى AIDS. **الأشكال السريرية** ١٤-١٢-١٥.

اعتبر التدخين عاملاً على درجة عالية من الخطورة في إحداث الطلاوة حيث أن المركبات الكيميائية للتبغ ومنتجاتها الانتهائية الاحتراقية مثل القطران والراتنجات تملك خاصية مخرشة للغشاء المخاطي الفموي وقدرة عالية على إحداث تبدلات طلاوية.

- المعالجة: بمراقبة الحالة ومن ثم الإجراء الجراحي.

▫ أمراض المناعة الذاتية Auto Immunity Diseases

تضم أمراض المناعة الذاتية مجموعة من الأمراض ذات الإصابة الجلدية والدموية والغدية.

- داء الفقاع الشائع Pemphigus Vulgaris- داء الفقاع الفقاعي Bullous Pemphigous - داء الفقاع التندبي Benign mucous /Cicatricial Pemphigoid membrane pemphgoid-حمامي متعدد الأشكال Erytheme polyform- الذئبة الحماميةLupus erythematuosus- تصلب الجلد Scleoderma

☒ داء الفقاعات

الفقاعات: تظاهرات بشكل فقاعات أو حويصلات كبيرة داخل بشرة الجلد أو عند الملتقى البشري-الضام أو داخل الأدمة ويستند التشخيص حسب مكان توضعها، تمتلئ الفقاعات بسائل مصلي رائق وعند انفجارها تترك تقرحات.

- **داء الفقاع الشائع Pemphigus Vulgaris**

- السببيات: مجهول السبب، يبدو أنه يتم بآلية مناعية ذاتية. قد ينجم عن عوامل خارجية كالأدوية أو المبيدات.

- الحدوث: عموما يصيب المرض الذكور والإناث على السواء في العقدين الخامس والسادس، ويندر مادون ذلك. اليهود هم الأكثر إصابة.

إصابة داخل البشرة الجلدية أو الفموية تعود إلى تخرب المادة الأساسية بين الخلوية بواسطة أجسام ضدية Antibodies تتثبت على سطوح الخلايا البشرية keratinocytes

إذا" هناك تحلل وتفرق بين الخلايا البشرية في مستوى الأجسام الواصلة Desmosomes وتبقى الخلايا القاعدية متصلة" بالغشاء القاعدي.

بالمجهر الإلكتروني: تظهر تغيرات في البنية الدقيقة للخلايا البشرية: خلايا متطاولة وزيادة بكثافة الكروماتين وتخرب في اللويفات الد قيقة Tonofilaments. تظهر خلايا التهابية في النسيج الضام وكذلك بين الخلايا البشرية. **الأشكال السريرية** ١٤-١٨-أ و ب.

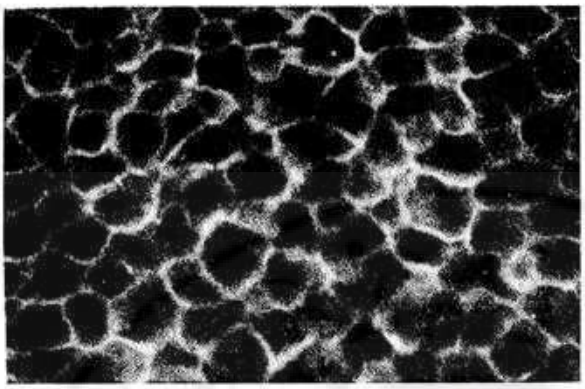


الشكل ١٤-١٧-
يلاحظ بالتشريح المرضي داء الفقاع الشائع انفصال البشرة عن النسيج الضام في مستوى الغشاء القاعدي

– **سريريا**":من المهم أن نعرف أن هذه الإصابات الفموية كانت تشخص بالماضي على أنها القلاع، ويتوضع ٨٠% من الإصابات على اللثة وقد تستمر لفترة طويلة المكان الوحيد لتوضع المرض.فقاعات مختلفه الأحجام أو تقرحات تسبقها فقاعات تظهر على الجلد والغشاء المخاطي الفم ويتطور في مناطق الرض الإطباقي أو الدرد. تنفجر الفقاعات لتترك مظهر اللثة المتقرحة أو التهاب اللثة التوسفي الإصابة مؤلمة مما يسبب صعوبة التنظيف وبالتالي ظهور التهاب اللثة وهذا ما يعطي صعوبة التشخيص.

– **المناعة النسيجية الكيميائية** أظهرت تفاعل إيجابي مع المسافات بين الخلوية يظهر توضع IgG وفي ٣٠% من الحالات يمكن أن نجد C3, C4, C1 يوجد IgG بالدم ومستواه حسب درجة المرض.

يتوجه IgG إلى غليكوبروتين Glycococalix يحيط بالخلايا البشروية المتقرنة. يثير ارتباط IgG بسطوح الخلايا لإنتاج أنزيمات تحل المادة الأساسية بين الخلوية.



الشكل ١٤-١٩-
التلوين المناعي يظهر
مستضد IgG في المسافات بين
الخلوية للفقاع الشائع

ما يخص طبيب الأسنان: نلاحظ نفس الأعراض الجلدية على الغشاء المخاطي الفموي وأحمر الشفاه. في الحقيقة، يتم تشخيص التقرحات الفموية بشكل خاطئ أحيانا على أنها التهاب لثة توسفي، بينما تكون هي العرض الوصفي للفقاع الشائع- حتى ولو لم تظهر فقاعات فموية والسبب يعزى إلى أن الفقاعات المتشكلة لا يمكن أن تبقى لمدة أطول من عدة ساعات وبعدها تنفجر كما ورد من قبل. يلاحظ المرض على أي جزء من المخاطية ،وعلى الأخص المعرض للرض المتكرر (باطن الخد، اللسان، في المناطق المقابلة لسوء إطباق وحيث توجد ترميمات أو تعويضات).

- التشخيص التفريقي: القلاع، القوباء الفقاعية، انحلال البشرة الفقاعي، الحمامي العديدة الأشكال (متلازمة ستيفن جونسون)، العقبول الحملي، الطفح الدوائي الفقاعي، التهاب الجلد العقبولي، الأشكال الأخرى للفقاع.

- العلاج: إعطاء الكورتيزون بمعدلات متوسطة إلى مرتفعة وتخفض عند الاستجابة للمعالجة بشكل تدريجي دون انقطاع مفاجئ حتى لا تنكس الآفة وتوصف الساليسيلات والمسكنات. ومن ضمن خيارات العلاج أيضا تطبيق Azathioprine + Cyclophosphamid،Prednison .

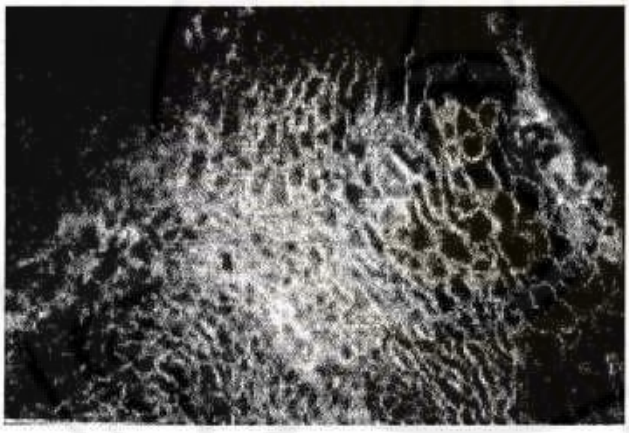
المعالجة الموضعية مراهم الكورتيزون والمضادات الحيوية عند اللزوم وتستمر المعالجة مدى الحياة/ الشفاء بطيء والإنذار سيئ. يفيد في تقرحات الشفتين والفم التطبيق الموضعي لمزيج (Maalox + Benadryl) أو الكزيلوكائين اللزج- خاصة قبل البدء بتناول الطعام.

يمكن استعمال الغسولات الفموية المطهرة المختلفة (ممددة) حيث تفيد في تخفيف الآلام الفموية ورائحة الفم الكريهة، ويمكن المضمضة بمحلول التتراسكلين والاحتفاظ بالمحلول بالفم لفترة وجيزة. يجب عدم التعرض للأشعة فوق البنفسجية (لأنها تسبب تدهور الحالة والإنذار).

- **داء الفقاع الفقاعي Bullous Pemphigous**

مرض جلدي يبدأ بالأطراف وقد يشمل الفم ١٠% من الحالات، يشابه الصورة السريرية لداء الفقاع الشائع لكن التشريح المرضي مختلف.

التشريح المرضي لا يوجد انحلال البشرة ويتم انفصال النسيج الضام عن البشرة بمستوى الغشاء القاعدي، وقد تبين بالمجهر الإلكتروني أن الانفصال يتم في مستوى الصفيحة الشافة Lamina Lucida



الشكل ١٤ ٢٠
التلوين المناعي يبين وجود IgGفي المسافات بين الخلوية للبشرة

المناعة النسيجية الكيميائية بينت وجود غلوبولينات IgGوأنزيم جملة المتممة C_3 وأحياناً IgAفي مستوى الغشاء القاعدي. يهاجم IgG الغشاء القاعدي فتقوم الخلايا الدفاعية من البالعات الكبيرة والحمضات والأسسات بإنتاج أنزيمات حالة لتخريب IgG مما يؤدي لانفصال البشرة عن النسيج الضام.

المعالجة بالكورتيزون أو مثبطات المناعة / سير المرض مزمن وبشكل هجمات.

- **فقاع الأغشية المخاطية السليم Mucous Membrane Pemphigoid / الفقاع التندبي Cicatrical Pemphigoid**

السبب: مناعي ذاتي.

الحدوث: مرض نادر يصيب الإناث أكثر من الذكور بأعمار ٤٠-٦٠ سنة، يصيب المخاطية الفموية والأنفية والتناسلية والعينية ولا يصيب الجلد، ذو سبب مناعي ذاتي.

سريريا" فقاعات على اللثة تحوي سائل رائق أو أحمر. قد يصاب الجلد وذلك بنسبة ١٠- ٣٠% وذلك غالبا بالقرب من الأغشية المخاطية كالوجه، المنطقة التناسلية،

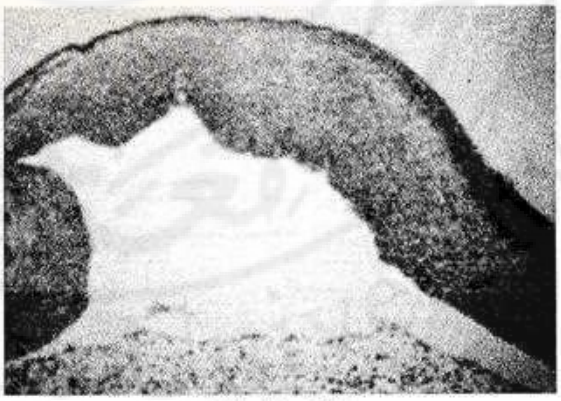
ما بين لوحي الكتف، فروة الرأس (حيث تسبب حدوث الثعلبة) **الشكل لسريري ١٤-٢١**

التشريح المرضي: فقاعات في النسيج الضام تحت البشري يؤدي لانسلاخ تام للبشرة الفموية وهذا ما يعطي الإصابة الفموية شكل التهاب اللثة التوسفي.

المناعة النسيجية الكيميائية تكدس IgGفي مستوى الغشاء القاعدي.

ما يخص طبيب الأسنان: قد تصاب الحفرة الفموية فقط وتكون الأعراض الفموية الأولى ملاحظة وذلك بنسبة ٥٠%، وتبقى كذلك لفترة طويلة قبل أن تصاب الأغشية المخاطية الأخرى. أبعاد الفقاعات عموما ٢- ٦مم وقد تكون أكبر.

الغشاء المغطي للفقاعات يكون سميكا نوعا ما وهذا ما يمكنها من البقاء لعدة أيام قبل أن تنفجر. أيضا يحدث التهاب لثة توسفي.



الشكل ١٤-٢٢

انفصال البشرة عن النسيج الضام بمستوى الغشاء القاعدي دون انحلال للبشرة.



الشكل ١٤-٢٣-

تكدس IgGفي مستوى الغشاء القاعدي

لدى شفاء الفقاعات تتشكل ندوب بشكل خطوط أو شرائط بيضاء تذكرنا بالحزاز المسطح، وقد تكون هذه الندوب كبداية لتشكل الخباثات.

التشخيص التفريقي: الفقاع الشائع، الحزاز المنبسط التسحجي. إن ظهور فقاعات في الفم هي دليل على وجود المرض، إلا لدى المرضى ذوي الأجهزة فيجب الانتباه إلى إمكانية تشكل قرحات، فقاعات، سحجات تحت التعويضات السنية..

العلاج: العناية بالصحة الفموية جيدا لوقاية الأنسجة حول السنية، واللثة خصوصا.

ارتداء الأجهزة فقط عند الضرورة لتخفيف الرض النسيجي. المخدرات الموضعية تفيد على الأخص لدى تطبيقها قبل الطعام.

الكورتيزون ١٠ أيام يخفض تدريجيا" كريمات الكورتيزون ومضامض الماء الأوكسيجيني.. يمكن تجربة إعطاء مثبطات المناعة مع أو بدون الكورتيكوستيروئيدات.

عموماً تستجيب الآفات الجلدية (إن وجدت) بشكل أفضل على العلاج بالكورتيكوستيروئيدات من الآفات المخاطية.

☒ حمامى متعددة الأشكال Erytheme polyform

التهاب حاد يشمل الجلد والمخاطية الفموية بشكلين: حمامي حويصلي أو حويصلي فقاعي. مركز فقاعي تحيط به دوائر حمامية متحدة المركز تنفجر وتترك سطحاً متقرحاً، هجمات فقاعية تشفى عفويا" خلال عدة أسابيع، مترافقة مع حرارة. مرض ناكس.

الأسباب:

- أدوية
- ضغط عصبي
- أمراض جهازية.



الشكل ١٤-٢٤-
حمامى متعددة الأشكال

التشريح المرضي: حويصلات وفقاعات بين الخلايا البشرية ناتجة عن استحالة الطبقات القاعدية للبشرة، لكن دون انحلالها وتنتج التفاعلات عن تموت الخلايا المتقرنة. يظهر في النسيج الضام رشاحة التهابية غنية بالبالعات وزيادة التوعية الدموية. المعالجة: الكورتيزون

☒ **الذئبة الحمامية Lupus Erythematous**

تعريف: مرض التهابي جهازي مناعي ذاتي، بطيء أو سريع التطور، يتظاهر بأشكال عدة مع تظاهرات على الجلد والأغشية المخاطية – مع أو دون إصابة جهازيه. ولسوف ندرس الشكلين التاليين:

– الذأب الحمامي القريصي Discoid LE.

- والذأب الحمامي المجموعي.Systemic LE

كان يعتقد أنها آفات بالنسيج الضام تصيب ألياف الكولاجين، لكن حاليا" هي من أمراض المناعة الذاتية بشكلين: مزمنة و ١٠% من الحالات تحدث تظاهرات فموية وحادة جهازية ٧٥% تظاهرات فموية.

•السببيات: الاستعداد الوراثي، تغير في الاستقرار المناعي، وجود إصابة سابقة بالعقديات، فرط حساسية تجاه اللقاحات والمصول، الأدوية (كالسلفاميد– البنسلين– التتراسكلين– البروكائيناميد– مضادات الإختلاج).

تظهرا لأجسام الضدية المناعية Igضد DNA ,وانخفاض الانجذاب الكيميائي للعدلات. إن انخفاض المناعة في الحفرة الفموية لن يؤدي إلا إلى إصابات خطيرة وذات تطور سريع إذا لم يعالج المريض.

الحدوث: كافة الأعمار معرضة للإصابة– نادر عند الأطفال. وعموما أغلب المصابين تتراوح أعمارهم ما بين ٢٠– ٤٠ عاما.

• الصورة السريرية:

– بالنسبة للنموذج الأول: نلاحظ على الجلد لطخات حماميه قريصية ثابتة مع جلب وجريبات متسعة وتوسع شعريات وضمور.

. الأماكن المفضلة للتوضع هي المكشوفة والمعرضة للضياء– كظهر الأنف وأعلى الخدين. وتشبه بهذا التوضع مظهر الفراشة أو جناحي الخفاش.

. كما يتواجد على الأجزاء الأخرى للوجه– وحول صيوان الأذن– فروة الرأس– ظهري القدمين واليدين.

- بالنسبة للنموذج الثاني: نفس الأعراض السابقة. تتجلى الإصابة الوصفية بانتفاخ رؤوس الأصابع والأباخس وظهور بقع حماميه وتوسعات شعرية، وتصاب المناطق التي تتعرض للرضوخ أو لتخر يش الثياب، فتظهر عليها سطوح حماميه أرجوانية اللون- وقد تظهر توسعات شعرية على الوجه وسرير الظفر والثنية الظفرية. أيضا قد نشاهد فرفريات- بقع كدمية- حويصلات نزفية- التهاب ملتحمة.

جهازيا، قد يصاب أي جزء في العضوية.

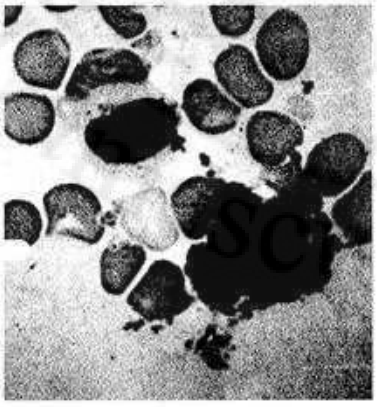
التشخيص التفريقي من الصعب تفريق بين الذئبة الحمامية والتهاب اللثة التموتي التقرحي الحاد.

- بالنسبة للنموذج الأول: التقرنات السامغة، الحزاز المسطح، التهاب الجلد المثي، العد الوردي، الذأب الشائع، الطفح الدوائي والضيائي.

- بالنسبة للنموذج الثاني: يعرف بالمقلد الأكبر- ولا يفوقه في ذلك إلا الإفرنجي.

يميز أيضا عن التهاب الجلد والعضل، الحمامي المتعددة الأشكال الإنسمامية، الحمى الرثوية الحادة، داء الرقص، الوهن العضلي الوبيل، الطفح الدوائي، التهاب المفاصل الرثواني.

التشريح المرضي يختلط مع الحزاز المنبسط: ثخانة بالغشاء القاعدي وفرط تصنع البشرة وظهور خلايا وحيدة النوى. تتوافق التظاهرات السريرية مع وجود IgM بشكل خاص في الغشاء القاعدي أو الأوعية الدموية، لذلك فالجراحة اللثوية تكون ذات نتائج سيئة. يظهر بالدم خلايا الذئبة وهي خلايا متعددة النوى ناتجة عن بلعمة وحيدات النوى.



الشكل ١٤-٢٥-
خلايا الذئبة بالدم

• ما يخص طبيب الأسنان:

– بالنسبة للنموذج الأول: تقرحات وفرط تقرن، مغطاة بأغشية بيضاء رمادية كاذبة ومحاطة بمنطقة التهابية حمراء مزرقة– وقد تحدث نزوف. هذه التغيرات تلاحظ على الغشاء المخاطي الخدي– الشفاه– اللسان– قبة الحنك– اللثة.

– بالنسبة للنموذج الثاني: قلاع– نزوف من المخاطية الفموية وانتكالات وتقرحات سطحية وحولها سطوح حماميه– التهاب لثة– حبر وتقرحات على قبة الحنك.

العلاج:

– بالنسبة للنموذج الأول: عدم التعرض لأشعة الشمس والحرارة والبرد الشديد، والوقاية منها. وهو يشفى ويتراجع عفويا– مع تشكل ندبات، والنكس هو القاعدة.

موضعيا، تطبق مراهم الستيروئيدات القشرية، والرذاذات الستيروئيدية. بعض الأشكال يمكن علاجها بالآزوت السائل والثلج الفحمي.

– بالنسبة للنموذج الثاني: تسير أغلب الحوادث سيرا سليما. تطبق مضادات داء (الملاريا)، الستيروئيدات القشرية، مثبطات المناعة وذلك تبعا لنوع الإصابة.

– بالنسبة للآفات الفموية فالعلاج غير ضروري– وفي حال الحالات الشديدة يمكن تطبيق الكورتيكوستيروئيدات القشرية بشكل مرهم، معجون أو حبوب يحتفظ بها ضمن الفم (حبوب مص).

☒ **تصلب الجلد Scleoderma** بقع محصورة أو معممة على الجلد تبدأ في نهاية الأطراف وازرقاق في اليدين تدعى تناذر رينو ثم تمتد لكامل الجسم.وهو مرض مزمن بالنسيج الضام بسبب استحالة الألياف الضامة مترافقة مع ظاهرة التهابية وهو عام أو موضعي.

هناك عاملان للتشخيص جفاف الفم xerostomie , ورائحة الفم hyosialie والتي تسبب تشقق الشفاه واللسان مع فرط تضخم hypertrophie في الغدد اللعابية وارتفاع في اللعاب.

الشكل الموضع: توضعات جلدية بيضاء متنخرة متوضعة غالبا" في منطقة القواطع وتتطور نحو التهاب لثوي وانحلال العظم.

☒ متلازمة بهجت Behcet s Syndrome

المتلازمة التناسلية- الفموية- العينية Oculo- Oral- Genital- Syndrome /القلاع الخبيث

تعريف: هو اضطراب جهازي متعدد غير معد مع طيف سريري واسع. سير المرض مزمن- تم وصفه لأول مرة عام ١٩٣٧ من قبل طبيب الجلد التركي- بهجت خلوصي. يتظاهر بآفات قلاعية فموية وتناسلية وعينية وإصابات جلدية هذه العلامات لها علاقة مع فرط التوعية في مستوى الأوردة الصغيرة مترافقة مع التهاب في النسيج الضام وظاهرة التخثر Thromboses.

التشخيص التفريقي بين داء باجيت والتهاب الفم القلاعي هو العلامات الجهازية.السببيات: أجسام ضدية ذاتية Autoantibodies تتوجه ضد المخاطية الفموية وارتفاع C_3 مما يفترض وجود المعقدات المناعية. قد يكون إنتاناً فيروسياً مزمناً، ونذكر من الأسباب أيضا المبيدات، التعرض للفوسفات العضوية، عوز الزنك، التلوث الجوي الشديد. برز دور polytype vaskulitis كعامل مهم محتمل في حدوث الداء.

الحدوث: تكثر مشاهدته في اليابان، تركيا. كافة الأعمار معرضة للإصابة به- وعلى الأخص الذكور في العقدين الثاني والثالث.

الصورة السريرية: تختلف عند الأطفال عنها في البالغين- يصعب تشخيص السرض عند الأطفال- ولذلك يجب أخذ الأعراض العامة التي تصيب عدة أجهزة بالحسبان من أجل التشخيص التفريقي.

نلاحظ نوعين من المواصفات:

- **المواصفات العظمى:**

- هجمات متقطعة أو متزامنة لتقرحات قلاعية متعددة تتوضع في الفم ومنطقة الأعضاء التناسلية.

- إصابة عينية- حيث يحدث التهاب العنبية(Uveitis)،القزحية والهدابى ، حساسية مؤلمة للضياء وقد يصاب المريض بالعمى.

- تورم الغدد اللعابية والدمعية.

- أعراض جلدية- كالدمامل.

• المواصفات الصغرى

– التهاب الرغامى والكولون القرحي، نزف معدي– معوي.

– في داء بهجت نجد أن الأعراض الهضمية تتصف بظهور ألم يشابه ألـم الزائـدة الدودية، انسداد معوي وداء كرون.

– أعراض وعائية قلبية، أمهات دم، التهاب الأوعية.

– إصابة الجهاز العصبي المركزي– وسير المرض يشبه التصلب اللويحي.

– اعتلالات مفصلية، التهاب مفاصل الركبة على الأخص.

– آفات شبيهة بالحمامي المتعددة الأشكال.

– الشفاه، اللسان، الأغشية المخاطية الفموية، قبة الحنك الصلبة والرخوة، اللـوزتين وحتى البلعوم والتجويف الأنفي تصاب بقرحة وحيدة أو متعددة الحواف– قطرها يتراوح ما بين ٢– ١٠ مم قعرها رمادي متسخ ومحاطة بهالة حمراء لامعة. الآفات مؤلمة جدا وقـد تعيق تناول الطعام ويحدث غالبا بخر فم.

• التشخيص التفريقي: القلاع العرطل الناكس، الفقـاع، التهـاب الفـم العقبـولي والدوائي، سرطان الفم، متلازمة ستيفن– جونسون، داء كرون، داء رايتر.

• العلاج: تشفى القرحات عادة بشكل عفوي. توصف الغسولات الفموية الممددة مع الحد من استعمال الفرشاة لدى وجود آفات فموية. المداواة الموضعية أو العامة هـي عـادة غير كافية. تتم السيطرة على الداء بإعطاء الأدوية بالطريق العام لفتـرة طويلـة وأهمهـا الستيروئيدات القشرية.

☒ **فقر الدم بعوز الحديد B١٢** نقص بامتصاص فيتامين B12 بواسطة كبح العامل الناقل لفيتامين B12 أو عامل كاسل الذي يفرز في المعدة، يوجد Ig مضادة للخلايـا المنتجة لعامل كاسل في المعدة وأجسام ضدية ذاتية Ig مضادة للغدة الدرقية يترافـق هـذا المرض مع الذئبة الحمامية أو ضخامة بالغدة الدرقية.الأعراض الفموية: حرقـة باللـسان– احمرار معمم وضمور بالحليمات مؤلمة يمكن أن يترافق مع التهاب فم زاوي. اللثة شـاحبة متقرحة وتأخذ الخلايا البشروية شكلاً نسيجياً مميزاً.

☒ **فقر الدم الانحلالي**

ينشأ من وجود أجسام ضدية ذاتية Auto antibodies ضد الكريات الحمراء يترافق مع نزف لثوي حاد يمكن أن يكون مشعرا" لهذا المرض.

☒ نقص الصفيحات الأساسي Thrombocytopenic Purpura ينتج عن تخرب الصفيحات الدموية بسبب أجسام ضدية IgG مضاد لغشاء الصفيحات الدموية مسببا" فرفريات وكدمات في مناطق مختلفة من الجسم مع نزوف في مستوى المخاطيات والتهاب لثة نازفالتشريح المرضي : وجود كريات دم حمراء وخلايا التهابية في النسيج الضام وفقد المحببات Agranulocytose وانعدام البالعات الكبيرة المناعي.

إن ظهورالأجسام الضدية الذاتية Autoantibodies تجاه البالعات الكبيرة تسبب تقرحات وتموتات في المخاطيات. يمكن أن تختلط الأعراض السريرية مع التهاب اللثة التموتي التقرحي وأن تنتشر الإصابة إلى العظم مسببة" قلعاً لكامل الأسنان.

▫ الإنتانات الفيروسية

☒ زمرة الحمات الحلئية Herpes Virus Group

العديد من الأمراض الفيروسية تتظاهر في الحفرة الفموية على شكل فقاعات صغيرة يمكن مشاهدتها لفترة وجيزة ثم لا تلبث أن تتهتك وتنشأ مكانها تسحجات و آفات قلاعية الشكل تبقى غالبا.

• زمرة الحمات الحلئية: حمات تتميز بميلها لإحداث أخماج كامنة بشكل متقطع- كما في الحلأ البسيط. أما الحمات المؤلفة لهذه المجموعة فهي:

- حمة الحماق والحلأ النطاقي Varicella- Zoster- Virus - الحمة المضخمة للخلايا Cytomegalovirus - حمة إبستين- بار Epstein- Barr- Virus - حمة الحلأ البسيط (I، II) النموذج الفموي والتناسلي - الحمة الحلئية القردية

☒ التهاب الفم واللثة الحلئي Herpetic Gingivostomatitis

تعريف: هو الشكل الأكثر شيوعا للإصابة الأولية بحمة الحلأ البسيط- وهو مرض حموي يصيب الأطفال.

السببيات: فيروس الحلأ البسيط النموذج (I, II).

الآفة الأولى تبدأ بعد تقبيل الطفل من حاملي الفيروس، وأيضاً بزوغ الأسنان له مؤهباً عند الطفل لحدوث المرض.

الحدوث: في سن الطفولة ما بين عمر ٧ أشهر و٦ سنوات (حيث إن الرضيع يبقى محميا بالأجسام الضدية حتى عمر ٦ أشهر من قبل الأم التي لديها هذه المناعة)، ولدى اليافعين والشباب.

• الصورة السريرية: حمى- صداع- وهن عام- تعب- ضخامة عقدية- حساسية (نرفزة)- غثيان- إقياء، وأحيانا ألم يصيب الحنجرة والعضلات. تستمر الأعراض ١٠-١٤ يوما ثم يتم الشفاء بشكل تام.

ما يخص طبيب الأسنان: التغيرات النموذجية في الحفرة الفموية هي: بخر فم- ألم عند البلع. يبدأ الالتهاب بتورم واحمرار اللثة، وتتشكل حويصلات تظهر مرة واحدة في الحفرة الفموية كاملة- هذه الحويصلات تكون بحجم ١ ملم- ١سم تصيب على الأخص الغشاء المخاطي الخدي وقبة الحنك والبلعوم.

- قد تنتشر الآفات إلى باقي المناطق واللسان- الشفتين- جلد الوجه- الأنف.

- الحويصلات لا تدوم طويلا بل تستعاض بتقرحات مغطاة بأغشية كاذبة بيضاء أو صفراء- تكون التقرحات دائرية محاطة بشريط أحمر وهي مؤلمة جداً.

التشخيص التفريقي: الحمامي المتعددة الأشكال، الذباح الحلئي، الحلأ البسيط، داء الفم واليد والقدم، القلاع، داء المبيضات. بعكس التهاب اللثة التقرحي التموتي، فإننا نجد هنا عدم حدوث تموت في الحليمات بين السنية- أيضا لا تصاب منطقة البلعوم كما في خناق فانسان.

• العلاج: الراحة بالفراش، تناول الأغذية الطرية والسوائل، المضمضة بشكل متكرر بالماء الفاتر أو الكلورهيكسيدين لمنع حدوث إنتان جرثومي تال.

التطبيق الموضعي للمراهم الملطفة. مستحضرات (Acyclovir) تفيد موضعيا- وبالطريق العام في الحالات الشديدة. قد تطبق الصادات الحيوية لمحاربة أي إنتان تال.

☒ داء المنطقة /الحلأ النطاقي Herpes Zoster, Shingles

تعريف: هو مرض يتصف بتشكل حويصلات على مسار الأعصاب القحفية.

السببيات: فيروسات DNS من زمرة فيروس الحماق (Varicella- Zoster- Virus).

يجب الشك فورا بوجود HIV- عند إصابة الشباب به. ١٠% من المرضى المصابين بالإيدز يصابون بهذا المرض، وهنا ندعوه إنتاناً انتهازياً. أيضا الحلأ النطاقي يكون كنتيجة للعلاج بالأشعة أو في سياق لمفوما هودجكين.

الحدوث: يصيب الذكور والإناث بنفس النسبة. منذ الولادة وحتى عمر ٩ سنوات تكون نسبة الإصابة منخفضة جدا- وتزداد مع تقدم العمر، وتبلغ حدها الأقصى فوق عمر الثمانين عاما. الأكثر إصابة هم مرضى الإيدز، داء هودجكين، ابيضاض الدم، مثبطي المناعة والذين تحت العلاج بالأشعة.

•الصورة السريرية:

١. حمى، ضعف عام، تعب، تيبس رقبي، أعراض عصبية (ألم غير محتمل يبدأ بطبقات الجلد الخارجية- دون أن يتغير مظهر الجلد)، صداع.

٥. بعد بدء الأعراض السابقة غير الوصفية، يظهر على الجلد المصاب فوق مسار العصب المصاب- سطح حمامي وذمي يحوي مجموعة من الحويصلات المتوضعة بشكل مجموعات. تكون الحويصلات وحيدة الجانب غالبا ومتوضعة على طول مسير التوزع العصبي للأعصاب القحفية أو الشوكية. الأشكال السريرية ١٤- ٢٦.

٦. الفروع الفكية العلوية والسفلية للعصب المثلث التوائم هي عادة المؤوفة. امتداد الإصابة للعصب السابع قد يؤدي لحدوث شلل بلّ.

بعد ذلك تظهر الحويصلات بشكل لطخات متعددة الأحجام لا تتجاوز ٨ سم وتحوي على سائل- تتمزق هذه الحويصلات وتتشكل الجلب- وقد يجف بعضها دون أن يتمزق بينما يصبح بعضها الآخر نزفيا أو نخريا أو متقرحا، وقد تحدث خشكريشة وموات.

يسبق أو يرافق ظهور الإندفاعات حس حكة موضعية مع ألم قد يكون متشععاً على امتداد فروع العصب المصاب، ويصبح القطاع العصبي المصاب مفرط الحس- يستمر المرض ١٤-١٨ يوم.

ما يخص طبيب الأسنان: تتشكل حويصلات على الغشاء المخاطي الفموي واللثة- (بشكل أقل). المناطق المفضلة للتوضع هي اللسان، قبة الحنك، باطن الخد، الشفاه- وهي تصاب بعد ظهور الأعراض الجلدية أو دونها. قد تتقرح الحويصلات وتحدث تغيرات تموتيه ضمن الفم وتتشكل قشور. يشبه توضع الآفات خريطة النجوم. قد يشكو المصاب من

آلام بالأسنان قبل ظهور أي أعراض أخرى. إصابة المخاطية الفموية لا تحدث فقط في سياق إصابة عقدة جاسر والعصب المثلث التوائم وإنما أيضا عند إصابة الأعصاب المخية.

التشخيص التفريقي: التهاب الفم واللثة العقبولي(الحلئي)، العقبول البسيط، القلاع، الحماق، التهاب الجلد التحسسي الحويصلي.

• العلاج: عرضي، تشفى آفات الأغشية المخاطية بسرعة أكبر من الآفات الجلدية. المضمضة بشكل متكرر بالماء الفاتر أو الكلورهيكسيدين لمنع حدوث إنتان جرثومي تال.

– إعطاء الكورتيكوستيروئيدات بشكل مبكر بالطريق العام قد يختصر من دورة سير المرض، ويساعد على منع الاختلاطات. أيضا توصف مضادات الفيروسات (Acyclovir).

– في الحالات الشديدة وعلى الأخص لدى المرضى مثبطي المناعة، يوصف لهم وبشكل مبكر V-Z Immunoglobuline .

– تكون الأعراض أشد عند الكبار.

– يجب تطبيق البودرة والمستحضرات المجففة (المنشفة)، المحاليل أو المراهم المخدرة. لمنع حدوث الإنتان الثانوي– يجب الوقاية من انتقال المرض بقص الأظافر، والحذر من مس الآفة دون قفازات لإمكانية الإصابة تحت الظفر وذلك مؤلم جدا.

☒ **القلاع المزمن الناكس Recurrent Aphtous Stomatitis**

تعريف: يعرف القلاع على أنه تقرحات دائرة أو بيضاوية واضحة الحدود ومؤلمة، وحيدة أو متعددة، مغطاة بأغشية كاذبة محيطها أحمر.

نميز نوعين للقلاع:

– النموذج الصغير (قلاع ميكوليتز).

– النموذج العرطل أو الكبير (القرحات القلاعية الكبيرة Major Aphtous Ulcers، التهاب ما حول الغدد المخاطي المنخر الراجع Periadenitis Mucosa Recurrence، القلاع ذو النموذج الكبير(داء سوتون)، التناذر القرحي القلاعي المزمن).

السببيات: مجهول السبب، من الأسباب المؤهبة نذكر:

– الاستعداد الوراثي، الشدة النفسية، الحمى، الاضطرابات العصبية، التأثيرات الهرمونية، الأغذية والمواد الكيماوية، المهيجات الموضعية– وأحيانا المعاجين والغسولات الفموية، الاضطرابات المعدية المعوية، فرط الاستجابة على رض الأنسجة، الإنتانات

الفيروسية، فرط التحسس. قد يكون أحد أعراض المناعة الذاتية، أو ناجماً عن قلة العدلات الدوري- أو أنه شكل من أشكال متلازمة بهجت.

الحدوث: لدى كافة الأعمار- يندر عند الأطفال. الإناث هن أكثر إصابة.

• **الصورة السريرية**

- للنموذج الصغير: يشاهد القلاع بشكل مفرد أو متعدد في زمر تحوي كل منها ٢-٥ آفات، بقطر يتراوح ما بين ٥- ١٠ مم. تستمر الآفات ٧- ١٤ يوم عادة وتتوضع في الطبقات السطحية من الغشاء المخاطي (الأقسام الغير متقرنة واللسان).

- للنموذج الكبير: وذمة رديفة، التهاب العقد اللمفاوية الناحية، حمى. أحيانا يحدث التصاق المفصل الفكي الصدغي وصعوبة بلع. **الأشكال السريرية ١٤-٢٧.**

- قد يبلغ قطر هذا النوع من القلاع ٣ سم. تصاب به الطبقات العميقة من الغشاء المخاطي الفموي (العضلية والغدية). الشفاء لا يظهر قبل مرور ٦ أسابيع، وتحدث ندوب.

- قد تصاب قبة الحنك الرخوة والبلعوم.

القرحات القلاعية تكون حسب مكان توضعها مستديرة أو بيضاوية: الشفاه، باطن الخد- مستديرة. في دهليز الفم- بيضاوية

التشخيص التفريقي:

- بالنسبة للنموذج الصغير- التهاب الفم واللثة العقبولي.

- بالنسبة للنموذج العرطل:الأمراض الجلدية المترافقة بآفات فموية ذات مظهر قلاعي (كالفقاع). الآفات القرحية الرضية من النوع الحاد أو المزمن، الإفرنجي، السرطان شائك الخلايا، الآفات القلاعية الأخرى، العوز الفيتاميني (خاصة B12)، الحمامي المتعددة الأشكال، الحلأ.

• العلاج: بشكل عام:

١- إزالة أو تخفيف الشدة النفسية.

٢- السيطرة على الألم والوقاية من النكس.

٣- تجنب المحسسات كالشوكولاته، البندق، البهارات، الفاكهة الحامضة، البطيخ، الخل.

٤- تعطى مضادات الالتهاب (الكورتيزون) موضعيا، وفي الحالات الشديدة بالطريق العام، أما في الحالات المتقدمة جدا فيوصف Azathioprine.

٥- توصف الصادات الحيوية كالتتراسكلين لوحده أو بالمشاركة مع ديفينيل هيدرامين هيدروكلوريد، الكاوبكتات، الكورتيزون.

٧- معلق التتراسكلين يفيد أيضا.

٨- إن تناول ملعقة من محلول الليدوكائين بنسبة ٢% في الفم، وإبقاء المحلول لعدة دقائق في الفم يساعد على تخفيف الألم- بخاصة قبل الطعام.

٩- قد يفيد تطبيق كيس شاي على المناطق المصابة.

١٠- تناول أقراص الترياميسينولون، البريدنيزون- القابلة للانحلال ببطء.

١١- يمكن مس الآفات بنترات الفضة أو كيها بالفينول بنسبة ٩٥% المعدل بالكحول.

١٢- تطبيق Zaditophin.

١٣- مضاد التهاب يستخدم في علاج التهاب المفاصل (Colchicine) أصبح يستخدم حاليا في علاج آفات الغشاء المخاطي كافة.

• التشخيص التفريقي بالنسبة للقلاع الصغير والكبير: اللطخات المخاطية، عوز الفيتامينات (وعلى الأخص B 12)، الحمامي المتعددة الأشكال، الفقاع، داء المبيضات، ذباح فانسان، الحلأ الشفوي الناكس، الحلأ الفموي البسيط، الأمراض الجلدية المترافقة بآفات فموية ذات مظهر فقاعي، الآفات القرحية الرضية الحادة أو المزمنة، الإفرنجي.

☒ التهاب الفم Stomatitis

يمكن تصنيف التهاب الفم تحت عناوين عدة كالتهاب الفم الدوائي، الرضي، التحسسي الخ. ومن أجل منع الالتباس تم ذكر العوامل المسببة أو المؤهبة لحدوث التهاب الفم، دون تصنيف كل مرض على حدة، فطبيب الأسنان مطلوب منه محاولة معرفة السبب والتمكن من علاج المرض لوحده إن أمكن أو بالاشتراك مع أخصائي الأمراض الجلدية.

تقسم المواد المحسسة للأغشية المخاطية إلى:

١. الأدوية المستخدمة من قبل طبيب الأسنان وعلى الأغلب المواد المخدرة.

٢. الأدوية الموضعية كنترات الفضة، الحموض. أيضا العلكة المستخدمة كوسيلة دوائية وتحوي الأسبرين والمنكهات- وعلى الأخص اليانسون.

٣. الأدوية، العقاقير المأخوذة بالطريق العام كمضادات الإستقلاب

المواد السامة الآكلة (موقفات الخلايا)، المضادات الحيوية (تسبب التهاب فم بالمبيضات). الإيودينات، البروميدات، الفينيتوئين (تسبب آفات حبيبية).

الباربيتورات، الفينول فتالئين (تسبب آفات فقاعية أو حويصلية).

٤. المعادن الثقيلة كالرصاص، البزموت (تترسب في اللثة)، الزئبق.

المواد الحاشية والمرممة- وعلى الأخص الأكريل.

٥. المستحضرات السنية والتجميلية- وعلى الأخص الغسولات الفموية الغير ممددة، ونادرا المعاجين.

٦. المعالجة بالأشعة.

٧. الترميمات والتعويضات والتفريش الخاطيء.

٨. بعض الأطعمة- المقلية خاصة.

كل ما ورد ذكره- يمكن أن يسبب التهاب فم ملحوظ.

☒ الثآليل الشائعة Verruca Vulgaris s Wart

• تعريف: إنتان جلدي شائع بنسبة ٧% من الأمراض التي يأتي المريض بسببها إلى أخصائي الأمراض الجلدية.

• السببيات: Typ I, II, IV Papillomavirus، وتنتقل بالعدوى.

• الحدوث: يصيب كافة الأعمار- خاصة أطفال المدارس والشباب الذكور أكثر إصابة.

• الصورة السريرية: آفات مفرطة التقرن متناثرة ملساء لامعة وشافة بحجم رأس الدبوس، تنمو تدريجيا خلال أسابيع أو أشهر لتصبح بحجم حبة البازلاء- خشنة- حليمية- متقرنة، لونها بني متسخ أو رمادي أو أسود، لها قابلية للتشقق والالتهاب والإيلام- خاصة تلك المتوضعة حول الأظافر. يمكنها أن تظهر في أي مكان على الجلد.

•ما يخص طبيب الأسنان: الثآليل يمكن أن تظهر على كافة أجزاء المخاطية الفموية، اللسان، الشفاه، قبة الحنك، على شكل أورام حليمية بيضاء السطح. تتراجع وتشفى عادة بشكل عفوي قد يكون السبب في ظهور هذه الآفات فمويا هو التماس مع الآفات الجلدية (على الأخص اليدين).

• التشخيص التفريقي: المليساء المعدية، الأورام الحليمية، الأورام الخبيثة (كالسرطان الثؤلولي)، الإرتكاسات الالتهابية، الشواك الأسود، الأفرنجي II.

• العلاج: بعض الحالات تستجيب للمعالجة البسيطة وقد تغيب عفويا بشكل مفاجئ- بينما تبدو الحالات الأخرى ناكسة بشكل معند. العلاج الآخر يكون بالاستئصال الجراحي

بعد التخدير أو التبريد. لدى انتشار الآفات يطبق فيتامين A الحامضي موضعيا أو بالمشاركة مع إعطاء الأنترفيرون موضعيا أو جهازيا.

❑ الإنتانات المزمنة Chronic Infectins

☒ الأفرنجي Syphilis

لدى وجود الإصابة بهذا المرض يجب التفكير فورا باحتمال وجود إصابة بالإيدز والذي لم تظهر أعراضه بعد.

- السببيات: اللولبيات الشاحبة Treponema pallidum.
- الحدوث: الأكثر إصابة هم الأشخاص بعمر يتراوح ما بين ٢٠- ٢٤ عاما، وأيضا بنسبة أقل الأشخاص ما بين ١٥- ١٩ عاما.

ما يخص طبيب الأسنان: تترافق كل أدوار الأفرنجي بآفات فموية تصيب اللسان بشكل خاص يليه المخاطية الفموية، الشفتين واللثة.

☒ - سل الحفرة الفموية Oral Tuberculosis

- السببيات: السل مرض إنتاني ينجم عن الإصابة بجرثومة Mycobacterium tuberculosis التي تتصف بأنها تشكل نسيج حبيبي خاص.

-**الصورة السريرية:** بعد التطعيم والانتشار نجد:

- تقرحاً أو نسيجاً حبيبياً.
- السل الجلدي حول الفوهات- ويعرف أيضا بالسل التقرحي ويحدث على الحواف الجلدية للأنف والشرج وصماخ البول والمهبل. أحيانا على الجلد نفسه نجد تقرحات بيضوية قليلة العمق تكسوها الجلب، أيضا نجده على المخاطية الفموية.
- امتداد مخاطي للسل- التهاب عظم وفكين.

ما يخص طبيب الأسنان: إن أي تغير تقرحي أو جيبي في المخاطية الفموية- يجب أن يلفت الانتباه إلى السل كسبب محتمل، والذي يجب أن يلفت النظر هو:

- تقرح محدود الشدة خصوصا على اللسان.
- تغير مخرب شديد يصيب الشفة والمنخر.
- السل عادة تندر مشاهدته في الفم، ولكن مع ذلك تمت مشاهدته كما ورد على المخاطية الفموية، وخاصة لدى وجود عوامل مخرشة وغير طبيعية بالفم- كالجيوب اللثوية.

عند الأطفال يصيب اللثة، باطن الخد، الشفاه في مرحلة بزوغ الأسنان، كذلك يلاحظ في منطقة الطوق البلعومي.

• الصفة الواسمة للسل هي وجود قرحة، حوافها طرية، قاعدتها ملوثة بلون رمادي- وتشفى بعد ٢- ٣ أسابيع دون علاج. بسبب امتداد القرحة وعدم إيلامها فإنها لا تؤخذ على محمل الجد.

التشخيص التفريقي: الإنتانات الفيروسية، الإفرنجي.

☒ داء الفطر الشعاعي Actinomycosis

داء ينجم عن جرثوم الفطر الشعاعي A.Israli وهو من العصيات الإيجابية الغرام الهوائية واللاهوائية المخيرة مستوطن داخل الحفرة الفموية ويمكن أن يسلك سلوكاً مرضياً مسبباً" لداء الفطر الشعاعي، وقد اقترح أن داء الفطر الشعاعي ما هو إلا انتان بين الفطر والجراثيم.

يمكن أن تؤدي الرضوض كقلع الأسنان إلى الإنتان وأحد الصفات المميزة لداء الفطر الشعاعي Actinomycosis ضعف مقاومة للإنتان المباشر بعد الغزو الجرثومي بالشعيات. إن ٩٠% من حالات داء الفطر الشعاعي من النوع الوجهي العنقي حيث يصيب A.Israli النسج الرخوة للمنطقة الرأسية العنقية، إلا أنه قد يصيب المخاطية الفموية أحياناً".

تصنف جراثيم Actinomyces كمجموعة انتقالية بين الجراثيم والفطور وهي عبارة عن خيطيات أكثر من عصيات، ويمكن أن تصنف كجراثيم مشابهة للفطور. يوجد في الفم العديد من جراثيم Actinomyces مثل: Actinomyces.Israli و Actinomyces Abcessum و Actinomyces. Cellulites و Actinomyces.Erickosoni

توجد A.Israli بمعدل ٢٩% في اللعاب الطبيعي وهي عضويات ذات نمو بطيء جداً" يزداد تطورها داخل الحفرة الفموية بوجود إصابات مرضية نسيجية، رض، انخفاض مناعة المضيف وعند وجود عضويات أخرى مشاركة وبشكل خاص Spirochetes, Bacteriodes.

إن داء الفطر الشعاعي Actinomycosis المسبب عن A..Israli و A.bovuis هو مرض يشمل عدة أعضاء من الجسم وغالباً" ما يشاهد حول الحفرة الفموية. هناك ثلاثة أنواع :١- وجهي عنقي ٢- معوي ٣- صدري

سريريا": يبدأ داء الفطر الشعاعي الوجهي العنقي باللثة والنسج الرخوة التي تبدو متورمة ومتصلبة قاسية ولكن غير مؤلمة ومع الوقت يتطور انتفاخ تضخمي كبير وقاس، خشبي يتوضع بشكل نموذجي في زاوية الفك.

يمكن للجلد المغطي للآفة أن يكون متصلبا" حماميا" وذلك بعد الارتشاح التالي للآفة تتطور النسج المنتبجة بالنهاية لتشكل خراجات متعددة تميل لاختراق سطح الجلد مفرغة قيحا" محتويا" على حبيبات صفراء كبريتية صغيرة.

يظهر داء الفطر الشعاعي من النوع الوجهي العنقي الصفات التالية: تلون أحمر-مسود للوجة وإصابات زرقاء متسخة يظهر عدد من العقد مع تشكل قمم وأثلام في تجعيدات الجلد والعنق .

يظهر قساوة محددة board like induration مع العديد من الفجوات مع جزيئات دقيقة وكبيرة في القيح. قد يكون الألم متوسطاً أو غائباً. ويعّد اللسان والمخاطية الفموية هي المكان الثانوي للإصابة. يبدأ بشكل عقد مؤلمة تنمو ببطئ وتنفجر في آخر الأمر عبر المخاطية مفرغة" مادة قيحية صفراء. ويتطلب من ٤-٦أسابيع لتصبح العقد طرية وتفرغ محتوياتها.

التشخيص: يتم جمع النتحة القيحية من الفجوات للفحص المجهري

المعالجة: يبدو أن تجريف الآفة جراحيا" وجرعات عالية من البنسلين. فعال في معالجة المرض.

حالة سريرية Case rapport

مريض عمره ٢٤ سنة لديه التهاب لثة وألم وتخرب في بعض مناطق اللثة الحفافية ولطاخات بيضاء على اللثة وباطن الخدين والشفتين ثابتة (غير قابلة للإزالة بسهوله) خراج تحت الذقن يخرج منه قيح أصفر وتوذم العقد اللمفاوية الرقبية تمت معالجتها لمدة ٢ -٣ أشهر كإصابات فطرية بمضامض فموية ومضادات فطور ثم على أنها حزاز منبسط بالكورتيزون.

التشريح المرضي: جمعت النتحة القيحية وأرسلت للتشريح المرضي وتم التشخيص داء الفطر الشعاعي

المعالجة: بنسيللين لمدة شهر ومضامض فموية بالكلورهيكزيدين والماء الأكسيجيني.

الأشكال السريرية ١٤-٢٨

❑ داء المبيضات الفموي Oral Candidiasis, Thrush Soor

تعريف: مرض فطري انتهازي يظهر بسبب عوامل مؤهبة يصيب الجلد والأغشية المخاطية- نادرا ما يسبب إصابة جهازية. في الفم يأخذ شكلين: عميق وسطحي.

- **السببيات:** ما يدعى فطر الخميرة Monilia أو المبيضات البيض. Candida albicans وهي الفطور الشبيهة بالخمائر، وتقيم بشكل طبيعي في أماكن مختلفة حتى إذا حدثت بعض التغيرات في حالة تلك الأماكن- فإنها تصبح حينئذ ممرضة.

• المبيضات البيض هي كائنات حية شديدة الانتهازية تستطيع أن تصبح ممرضة أينما كانت لدى المرضى ضعيفي المناعة، وعلى الأغلب الذين لديهم إصابة في نظام اللمفاويات التائية، الأمراض الجهازية الخبيثة كالابيضاض، داء هودجكين، الأورام النقيلية، الأمراض الإنتانية الحموية الحادة، أمراض الرئة، داء أديسون، داء كرون.

الكورتيكوستيروئيدات، موقفات الخلايا، مثبطات المناعة، الصادات الحيوية، مانعات الحمل الفموية، العلاج الكيماوي والشعاعي- يمكنها أيضا أن تؤهب لحدوث أنتان فموي بالمبيضات، لأنها توقف الفلورا الفموية- وبهذا تفتح المجال للفطور الرمية أن تتطور.

أيضا نذكر ضمن الأسباب والعوامل المؤهبة، الأمراض الإستقلابية (كداء السكري)، فقرالدم، السل، العوز الغذائي، داء عوز المحببات، التغذية الغنية بالسكر، الرطوبة غير العادية، عمر الرضاعة (سلاق الأطفال لدى ٥٠% منهم)، الأسنان المتهدمة، الإرضاع، التعويضات السنية السيئة. هناك ظرف استثنائي نلاحظه لدى حديثي الولادة، حيث يحدث السلاق حتى الأسبوع الثاني من الولادة - وهناك احتمال انتشار الإصابة بفطر الخميرة (المونيليا) أثناء الولادة. أيضا هناك احتمال انتشار الإصابة من الحفرة الفموية إلى أعضاء أخرى.

-**الحدوث:** لدى الأطفال سواء منهم حديثي الولادة أم غيرهم، الأصحاء أو المصابون بالسغل- وكما ورد قد يحدث لدى حديثي الولادة (بنسبة ١٥%) بسبب التماس مع السبيل المهبلي للأم. ولدى الأطفال الرضع حيث ينتقل إليهم من لعاب الأم الجاهلة التي تخطيء أحيانا وتقوم بوضع اللهاية الواقعة على الأرض في فمها لتنظفها كما تعتقد ثم تعيدها إلى فم الطفل. طبعا كافة الأعمار ممكن أن تصاب به تبعا للأسباب المؤهبة.

- **الصورة السريرية:** هذا المرض يتظاهر في الحفرة الفموية بشكلين:

- نموذج سطحي: يمكن أن يظهر في كافة أرجاء الحفرة الفموية، وتبدي على الأغلب طفحاً نقطياً أحمراً، فوقه نلاحظ بقع أو لويحات مخملية الشكل لونها حليبي رمادي- أبيض عاجي. اللويحات (الأغشية) تزول بسهولة وتترك وراءها سحجات وسطحاً نازفاً.

- أغشية (لويحات) عميقة- حبيبية (مزمنة- مفرطة التصنع)، قد تكون كاذبة في الأجزاء الخلفية للحفرة الفموية وكذلك في زوايا الفم.

- المناطق الأكثر إصابة هي المخاطية الخدية والشفوية (وعلىالأخص في منطقة الصوارين كتشقق مزمن)، جانب اللسان والجزء السفلي منه، قبة الحنك. في المراحل المتقدمة يمكن أن يمتد إلى أجزاء المخاطية الفموية كافة، المري والطرق التنفسية العلوية.

يأخذ داء المبيضات الفموي مظاهر سريرية متباينة حيث أنه في بعض الأحيان يكون إصابة ثانوية لمرض أساسي. **الأشكال السريرية ١٤-٢٩-أ -ب.**

الأنواع الرئيسية لداء المبيضات التي تشاهد في عيادة طبيب الأسنان :

- داء المبيضات الغشائي الكاذب (السلاق) Thrush- داء المبيضات الحمامي Erythematous Candidosis- التهاب الفم الزاوي Angular Stomatitis- التهاب الفم المسبب بالتعويض الصناعي Induced Stomotitis-Denture - داء المبيضات التنسجي المزمن Chronic Hyperplastic Candidosisعموما: يمكن أن تحدث نتيجة لانتشار الخمج آفات في مناطق الثنيات وبخاصة عند الرضع السغليين، ونادرا ما يسبب إصابة جهازية. يجب أن نأخذ بالحسبان أن لدى مرضى الإيدز أو المرضى الآخرين المصابين باضطراب مناعي- يظهر داء المبيضات كإنتان انتهازي ويدل على اضطراب في وظيفة الخلايا التائية الدفاعية.

- التشخيص التفريقي: الطلاوة، الحزاز المنبسط، الموزاييك الفموي، الوحمة البيضاء الإسفنجية.

- العلاج: بواسطة المعلقات المضادة للفطور ونذكر منها النيستاتين، الأمفوتيريسين- B، الناتامايسين، حمض الفوليك والحديد، الأليلامين- كلوتريمازول، أيضا حبوب الأمفوتيريسين، النيستاتين أو الفيوفورم المحتفظ بها داخل الفم عظيمة الفعالية، وأيضا Gel-Imidazole . صبغ داخل الفم بكامله بمحلول بنفسجية جانطيان ١% يعطي نتائجاً جيدة. اكتشاف وإزالة العوامل المؤهبة- كالتعرض المفرط للرطوبة، سوء التغذية الخ.

الفصل الخامس عشر

الأمراض اللثوية عند الأطفال

Gingival Disease in Childhood

د. شريف الأشقر

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الأمراض اللثوية عند الأطفال

Gingival Disease in Childhood

مقدمة	التهاب اللثة الفم العقبولي الحاد:
أنواع الأمراض اللثوية :	السلاق
التهاب اللثة الحفافي المزمن :	ا لتهاب اللثة القرحي التموتي الحاد
بالانحسار اللثوي الموضعي	التبدلات الرضية في الرباط
الإنتانات اللثوية الحادة	الغشاء المخاطي الفموي في سياق أمراض الطفولة

يمكن ملاحظة تأثيرات المرض حول السني التي تتواجد عند البالغين اعتباراً من مراحل مبكرة من الحياة. فقد يتطور المرض اللثوي عند الطفل لدرجة تهدد النسج حول السنية عند البلوغ، فهنالك خصوصية معينة لمرحلة الأسنان الآخذة بالتطور والأنماط الاستقلابية الجهازية المعينة في مرحلة الطفولة، كما تتواجد أيضاً اضطرابات لثوية ونسج حول سنية تكون ذات تكرار أكبر في مرحلة الطفولة ويتوجب تحديدها في سياق هذه الفترة من العمر.

وبالتالي بالإمكان أن نتزود بدرجة معينة من فهم العلاقة بين المشاكل اللثوية والنسج حول السنية مع كلٍ من فترة الطفولة ومرحلة المراهقة بشكلٍ منفصل.

▫ أنواع الأمراض اللثوية:

☒ التهاب اللثة الحفافي المزمن:

وهو من أكثر الأنماط مشاهدةً في التبدلات اللثوية في سياق مرحلة الطفولة.حيث تُبدي اللثة كل مظاهر التغيير من حيث اللون والحجم والقوام، وتكون لينة السطح مميزةً للالتهاب المزمن، يشاهد سطحاً محمراً ملتهباً يتوضع غالباً على مجموعة من التبدلات المزمنة تحته. ويبدو أن ظهور الانتباج والتبدل اللوني باللثة هما من أكثر التظاهرات شيوعاً لحالة الالتهاب اللثوي عند الأطفال من ظهور النزف أو الزيادة في عمق الجيوب، **الشكل السريري ١٥-١.**

• **الآلية:** إن سبب الالتهاب اللثوي عند الأطفال هو نفسه عند البالغين، أي اللويحة الجرثومية والشروط الموضعية التي تسهل تراكم اللويحة مثل المادة البيضاء وسوء العناية بالصحة الفموية.

ولوحظ عند الأطفال في مرحلة ما قبل المدرسة أن ردود الأفعال تجاه اللويحة الجرثومية كانت أقل مما هي عليه عند البالغين وبشكلٍ واضح، ووجد أن اللويحة الجرثومية تميل لتشكل بشكلٍ أسرع عند الأطفال بين عمر ٨-١٢ سنة مما هو عليه الحال عند البالغين.

القلح غير معروف عند الرضع، فهو يتشكل لدى ٩% تقريباً من الأطفال بعمر ٤- ٦ سنوات ولدى ١٨% من الأطفال بعمر ٧- ٩سنوات، و٣٣% -٤٣% لدى الأطفال بعمر ١٠-١٥ سنة.

إن الأطفال المصابون بالتليف الكيسي يكون تشكل القلح عندهم أكثر شيوعاً، (إذ يحدث عند هؤلاء المرضى بنسبة ٧٧% منهم في عمر ٧ - ٩ سنوات، و لدى ٩٠% منهم بعمر ١٠- ١٥ سنة وبشكلٍ يكون أكثر شدةً، وربما يُعزى هذا إلى التراكيز المرتفعة للفوسفات والكالسيوم والبروتين في لعابهم.

إن التهاب اللثة المرافق لبزوغ الأسنان يكون وارد الحدوث ويصطلح عليه بالتهاب اللثة البزوغي، وإن عملية البزوغ بحد ذاتها يمكن أن تسبب الالتهاب اللثوي، فالالتهاب ينجم عن تراكم القلح حول السن البازغة، ويبدو أن البدء بالالتهاب اللثوي يكون بالفعل مرتبطاً مع هذا التراكم للويحة أكثر من ارتباطه بعملية إعادة القولبة المترافقة مع عملية البزوغ.

فانحصار الفضلات الطعامية حول الأسنان المؤقتة يُسهل تشكل اللويحة حول الأسنان الدائمة المتاخمة للمؤقتة، فالتبدلات الالتهابية تزيد من التبارز الطبيعي للحواف اللثوية وتخلق الانطباع بوجود تضخم لثوي واضح.

إن الأسنان الدائمة الآخذة بالسقوط والرخوة، غالباً ما تسبب حالة التهاب لثوي فالحواف المتآكلة للأسنان الممتصة جزئياً تسهل تراكم اللويحة والتي تسبب تبدلات لثوية متفاوتة تتراوح من حالة التلون الخفيف والوذمة إلى حالة تشكل خراج وقيح.

من العوامل الأخرى التي تسهل عملية تراكم اللويحة الجرثومية هي انحصار فضلات الطعام والمادة البيضاء حول الأسنان المتهدمة جزئياً بفعل النخر، فغالباً ما يتطور لدى الأطفال عادة المضغ أحادي الجانب لتجنب الأسنان النخرة أو الرخوة في طور السقوط، مما يفاقم حالة تراكم اللويحة على الجانب غير المستعمل.

يحدث التهاب اللثة بشكلٍ أكثر تواتراً وبشدة أكثر في سياق الأسنان سيئة التوضع بسبب ميلها الزائد الذي يسهل تراكم اللويحة والمادة البيضاء، حيث تترافق الحالة بتبدلات شديدة تشمل ضخامة لثوية وتلون أحمر مزرق و تقرحات، وتشكل جيوب عميقة ينبثق منها القيح، وعملية تصحيح حالة سوء التوضع تسمح باستعادة لثة سليمة وحواف صحيحة.

كما تم إلغاء اللويحة بهذا التصحيح، مع الحاجة للاستئصال الجراحي للثة المتضخمة في سياق بعض الحالات.

يزداد الالتهاب اللثوي عند الأطفال في سياق العضة العميقة الشديدة وفي سياق البروز والإعاقات الأنفية وعادات التنفس الفموي.

المشاكل اللثوية المخاطية في الأسنان المؤقتة تحدث كنتيجة تالية للشذوذات التطورية في البزوغ والنقص في الثخانة الرباطية كما أن وجود سيطرة ضعيفة على اللويحة الجرثومية أو تفريش الأسنان بشكلٍ راض وزائد سوف يُساعد على تطور المشاكل اللثوية المخاطية. وعلى أية حال فإن عرض اللثة الملتصقة يزداد مع تقدم العمر وقد تتراجع هذه المشاكل.

• **التشريح المرضي:** يتجلى التهاب اللثة المزمن عند الأطفال بفقدان الكولاجين في المنطقة ما حول بشرة الارتباط مع وجود مكون وعائي هام ورشاحة التهابية مكونة بشكلٍ رئيسي من اللمفاويات وأعداد قليلة من الكريات البيضاء عديدة النوى والمصوريات وحيدات النوى والأسسات النسيجية وصانعات ليف وخلايا بطانية.

إن تركيب الرشاحة الالتهابية في التهاب اللثة عند الأطفال، أعطى صوراً متضاربة تتكون الرشاحة هذه بشكلٍ رئيسي من بائيات غير متحولة وتكون الآفات السريرية الناجمة من النوع غير المخرِّب ولا تكون سريعة التطور، وهذا من صفات الرشاحة الالتهابية عند البالغين في سياق الآفات البطيئة. وتكون هذه الرشاحة مكونة من التائيات بشكلٍ رئيسي مع انزياح باتجاه البائيات (المصوريات) عندما تصبح الآفة ذات نهج تخريبي.

وفي مرحلة ما حول البلوغ يسود بشكلٍ كبير وأشد التهاب لثة مع ضخامة لثوية وهذا الشكل من الالتهاب اللثوي يسمى التهاب اللثة البلوغي، وأكثر التظاهرات الشائعة لهذه الحالة هي الزيادة الكبيرة في نزف المواقع بين السنية، وقد تشمل هذه الظاهرة الالتهابية حالات الضخامة الناتجة عن التبدلات الهرمونية التي تضخم رد الفعل النسيجي اتجاه المخرشات الموضعية. وتحدث هذه الآفات عند الذكور والإناث، وقد تتراجع بشكلٍ جزئي بعد البلوغ.

☒ **الانحسار اللثوي الموضع**

من الموضوعات الآخذة بالاهتمام حولها هي التراجع اللثوي حول سن مفردة أو حول مجموعة من الأسنان، فتكون اللثة ملتهبة أو خالية من الأمراض، وذلك اعتماداً على وجود أو غياب المخرشات الموضعية. وهنالك أسباب كثيرة للتراجع اللثوي، ولكن من أكثرها شيوعاً عند الأطفال هو الارتباط الوثيق بتوضع الأسنان في القوس السنية. فالتراجع اللثوي يحدث على الأسنان ذات التوضع الدهليزي، وعلى الأسنان المنفتلة أو المائلة ذات الجذور المتوضعة دهليزياً، كما أن العضة الأمامية المفتوحة تزيد من شيوع حالة التراجع اللثوي، وقد يكون التراجع هو حالة عرضية في سياق سن بازغة قد يصحح من تلقاء نفسه عندما تستقر السن على القوس السنية بشكلٍ سليم، أو قد يكون من الضروري اللجوء إلى إعادة رصف الأسنان تقويمياً.

☒ **الإنتانات اللثوية الحادة :**

١. التهاب اللثة الفم العقبولي الحاد:

حيث يعّد من أكثر الإنتانات اللثوية شيوعاً في مرحلة الطفولة، وغالباً ما يحدث كاختلاط للإنتان بالطرق التنفسية العلوية.

٢. السلاق:

إنتان فطري في الحفرة الفموية تسببه فطور المبيضات البيض (انظر الفصل الرابع عشر)

٣. التهاب اللثة القرحي التموتي الحاد:

نسبة حدوثه عند الأطفال قليلة،(انظر الفصل الثالث عشر) وهو أكثر شيوعاً لدى الأطفال الذين يعيشون في بيئة يسودها سوء التغذية المزمن، ولدى المصابين بتناذر داون حيث تزداد في هذه الحالات فرص حدوث الإصابة وكذلك شدتها، والكثير من حالات التهاب اللثة والفم العقبولي الحاد تُشخص على أنها التهاب لثة تقرحي تموتي حاد.

☒ **التبدلات الرضية في الرباط:**

تصيب النسج حول السنية للأسنان المؤقتة تحت تأثير العديد من العوامل.

– ففي سياق تبديل الأسنان يحدث امتصاص في السن المؤقتة والعظم مما يُضعف الدعم حول السن فتصبح القوى الوظيفية الموجودة مؤذية لما تبقى من النسج حول السنية.

- القوى الإطباقية الزائدة التي قد تنتجها حالات سوء الإرتصاف أو فقدان أو قلع الأسنان أو الحشوات السيئة أو Mutilation.

في مرحلة الأسنان المختلطة قد يتعرض الرباط حول الأسنان الدائمة للرض بسبب تحمل هذه الأسنان لحمل إطباقي متزايد بسبب سقوط الأسنان المؤقتة المجاورة. فقد يتأذى الرباط حول السني لسن دائمة آخذة بالبزوغ بسبب انتقال القوى الإطباقية عبر الأسنان المؤقتة التي ستعوّض عنها ومعظم الحالات تكون قابلة لإعادة الإصلاح ولا يحدث فقدان السن. وعلى أية حال، فإن الأسنان التي تتعرض للرض تكون مؤلمة أو رخوة وقد تؤدي أحياناً عمليات الترميم والإصلاح إلى التصاق السن مع العظم وتثبيت السن في مكانها، وعند البزوغ للأسنان الدائمة يُلاحظ ظهور الأسنان المؤقتة الملتصقة على مستوى أخفض من مجاوراتها الدائمة.

. **الصورة المجهرية**:تتجلى التبدلات الرضية الخفيفة تتجلى بانضغاط الرباط – نقص التروية – استحالة زجاجية أما في التبدلات الرضية الشديدة فيلاحظ انسحاق الرباط وتموته.

☒ **الغشاء المخاطي الفموي في سياق أمراض الطفولة:**

تُبدي بعض الأمراض في مرحلة الطفولة تبدلات خاصة في الغشاء المخاطي الفموي بما فيها اللثة، ومنها الأمراض القابلة للانتقال مثل الحُماق (جدري الدجاج)، والحصبة، والحمى القرمزية، والدفتريا.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الباب الرابع

المرض حول السني

Periodontal Diseases

الفصل السادس عشر

تصانيف المرض حول السني

Classification of Periodontal Diseases

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

تصانيف الأمراض حول السنية

Classification of Periodontal Diseases

تصنيف منظمة الصحة العالمية ١٩٧٧.	تصنيف ورشه العمل العالمية لأمراض النسج حول السنية ١٩٨٩
تصنيف Page & Schroeder. ١٩٨٢	تصنيف Ranney١٩٩٣
تصنيف الأكاديمية الأمريكية ١٩٨٦	تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية (AAP)١٩٩٩
تصنيف Suzuki. ١٩٨٨	

تم بشكل تقليدي تقسيم أمراض النسج حول السنية إلى فئتين رئيسيين:ـ أمراض اللثة: تتضمن الأمراض التي تهاجم اللثة فقط.ـ أمراض النسج حول السنة: تتضمن الأمراض التي تشمل فيها الإصابة النسج حول السنية للأسنان.وبشكل عام فإن هناك نوعاً من التداخل بين الفئتين حيث أن التهاب النسج حول السنية Periodontitis الأكثر انتشاراً من الأمراض حول السنية كثيراً ما ينتج عن امتداد العملية الالتهابية من اللثة إلى النسج حول السنية. وفي المرحلة التالية تصبح النسج حول السنية مشمولة بالإصابة ويدعى المرض التهاب النسج حول السنية، إلا أنه ليس من الضروري أن يتحول التهاب اللثة دائماً إلى التهاب نسج حول سنية.وصف Wannenmacher ١٩٣٨ مصطلح: التهاب النسج حول السنية الحفافي المتقدم Parodontitis Marginalis Progressiva كمرض في النسج حول السنية يشمل الأرحاء والقواطع.

تم تصنيف التهابات النسج حول السنية وفق مبادئ وطرق مختلفة. استعملت الأكاديمية الأمريكية American Academy of Periodontitis (APP) تصانيف: الالتهابات اللثوية Gingivitis، التهاب النسج حول السنية الخفيف Slight periodontitis، التهاب النسج حول السنية المعتدل Moderate periodontitis، التهاب النسج حول السنية الشديد Severe periodontitis والتهاب النسج حول السنية المعند Refractory periodontitis ويحدد كل صنف حسب المنطقة حول السنية الأكثر إصابة.

• أعادت الورشة العالمية لأمراض النسج حول السنية السريري ١٩٦٩ World Workshop in Clinical Periodontics (WWCP) التصنيف وأضافت وحدات مرضية جديدة:

الالتهابات اللثوية Gingivitis، التهاب النسج حول السنية الكهلي Adult periodontitis، التهابات النسج حول السنية المبكرة Early onset periodontitis، التهابات النسج حول السنية المرافقة للمرض الجهازي Periodontitis associated with systemic disease، التهابات النسج حول السنية النموتية التقرحية Necrotizing Ulcerative Periodontitis والتهاب النسج حول السنية المعند Refractory Periodontitis

ويضمّ تحت كل صنف تفرعات Subgroups مثل التهاب النسج حول السنية قبل البلوغية PrePubertal Periodontitis والشبابية Juvenile Periodontitis

• استند تصنيف منظمة الصحة العالمية ١٩٧٧ إلى المظاهر السريرية الخارجية وسعى لتلبية حاجة سريرية – تشخيصية. قسم هذا التصيف أمراض النسج حول السنية إلى :

– التهابية: التهاب لثة --- التهاب نسج حول سنية.

– ضمورية: ضمور لثوي --- ضمور نسج حول سنية.

– ضخامية: ضخامة دايلانتينية --- ضخامة ليفية وراثية.

عكست التصانيف اللاحقة تطور معارفنا حول الأسباب الجرثومية لأمراض النسج حول السنية والاضطرابات في ردود فعل العضوية (اضطرابات في وظائف الكريات البيضاء، حالة البروتينات المناعية.....)

وبشكل عام قسمت هذه التصانيف أمراض النسج حول السنية إلى التهاب لثة والتهاب نسج حول سنية وأعطت الرض الإطباقي مرتبة مميزة وأبرزت بوضوح دور المؤثرات الجهازية في التمييز بين الأشكال المختلفة (Page & Shroeder 1982 / Genco 1990).

• تصنيف Page & Schroeder ١٩٨٢

١. التهاب نسج حول سنية قبل بلوغي:موضّع، معمم PrePubertal Periodontitis

٢. التهاب حول سنية شبابي Juvenile Periodontitis

٣. التهاب حول سنية سريع التطور Rapidly Progressive Periodontitis

٤. التهاب حول سنية كهلي Adult Periodontitis

• تصنيف Suzuki١٩٨٨:.

١. التهاب نسج حول سنية كهلي Adult Periodontitis

٢. التهاب حول سنية سريع التطور Rapidly Progressive Periodontitis

٣. التهاب حول سنية شبابي Juvenile Periodontitis

٤. التهاب نسج حول سنية بعد الشبابي PostJuvenile Periodontitis

٥. التهاب نسج حول سنية قبل بلوغي. PrePubertal Periodontitis

• تصنيف الأكاديمية الأمريكية لعلوم طب الأسنان (AAP) ١٩٨٦:

I – أمراض لثوية:

١. التهاب اللثة (دون مشاركة جهازية)

٢. التهاب اللثة وتغيرات لثوية مع مشاركة جهازية

٣. حالات لثوية متنوعة

II – أمراض النسج حول السنية:

١. التهاب النسج حول السنية عند الكبار (دون مشاركة جهازية).

٢. التهاب النسج حول السنية عند الشباب.

٣. التهاب النسج حول السنية مع مشاركة جهازية.

٤. حالات متنوعة تصيب النسج حول السنية.

III– تغييرات النسج حول السنية المترافقة برض إطباقي:

١. رض إطباقي أولي.

٢. رض إطباقي ثانوي.

• تصنيف ورشة العمل العالمية لأمراض النسج حول السنية ١٩٨٩:

(World Workshop in Clinical Periodontics)

اعتمدت الأكاديمية الأمريكية للأمراض النسج حول السنية (AAP) نوعين رئيسين للمرض حول السني ضمن خمسة أنواع وهي:

١. التهـــاب نـــسج حـــول ســـنية كهلـــي. Adult

٢Periodontitis. التهابات حول سنية مبكـــرة Early Onset Periodontitis

- التهاب نسج حول سنية قبل بلوغي (موضّع، معمّم) PrePubertal Periodontitis

- التهاب نسج حول سنية شبابي (موضّع، معمّم) Juvenile Periodontitis

- التهاب نسج حول سنية سريع التطور Rapidly Progressive Periodontitis

٣. التهاب نسج حول سنية مرافق لأمراض جهازية Periodontitis associated with systemic disease

٤. التهاب نسج حول سنية تقرّحي تموتي Necrotizing Ulcerative Periodontitis

٥. التهاب نسج حول سنية معنّد. Refractory Periodontitis

أكد هذا التصنيف على تأثير المرض الجهازي على صحة النسج حول الـــسنية وعلـــى الالتهابات حول السنية المبكرة.

• **تصنيف Ranney ١٩٩٣:**

١. التهاب نسج حول سنية كهلي . Adult Periodontitis

٢ التهابات نسج حول سنية مبكرة: Early Onset Periodontitis

آ- التهابات حول سنية مبكرة موضّعة. Early Onset Periodontitis Localized

ب- التهابات حول سنية مبكرة معمّمة.Early Onset Periodontitis Generalized

٣. التهاب نسج حول سنية مرافق لأمراض جهازيـــة Periodontitis Associated with Systemic Disease

٤. التهاب نسج حول سنية تقرّحي تموتي Necrotizing Ulcerative Periodontitis

٥. الخرّاج حول السني. Periodontal Abscess

• في عام ١٩٩٦ قدمت الأكاديمية الأمريكية للأمراض النسج حول الـــسنية (AAP) ملخصاً في (Annals of Periodontology) متوافقاً مع الجمعية الأوروبية لأمراض النـــسج حول السنية ١٩٩٣ أن هناك اختلاط بين مختلف الأمراض حول السنية في التصانيف الـــسابقة ودعت لتطوير تصانيف أكثر موضوعية. كما أوصت الجمعية العالميـــة عـــام ١٩٩٦ علـــى الجانب المناعي والجرثومي والعلامات البيئية لالتهاب الأنسجة حول السنية المبكرة بالإضـــافة إلى أنها أوصت بالتركيز على المرحلة المبكرة عند إمكانية اكتشاف المرض، هذه التوصـــيات تساعد في التشخيص الدقيق وتقدر مدى تقدم المرض وتشرح العلاقة بـــين الـــشكل الموضـــع

والمعمم لهذا المرض. لذلك يبقى التصنيف السريري عام حتى يتم التعرف على الآلية الإمراضية للمرض.

اعتمد المؤتمر العالمي International Workshop لأمراض النسج حول السنية ١٩٩٩ تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية (AAP) ١٩٩٩:كتصنيف للأبحاث السريرية والعلمية والوبائية.

• تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية (AAP) ١٩٩٩:

1 – الأمراض اللثوية Gingival Diseases

أ- أمراض لثوية مسببة عن اللويحة

١. التهاب لثة مسبب باللويجة فقط.

– التهاب اللثة الناجم عن اللويحة الجرثومية دون مشاركة أية عوامل موضعية أخرى.

– التهاب اللثة الناجم عن اللويحة الجرثومية بمشاركة عوامل موضعية أخرى.

2. أمراض لثوية معدلة بعوامل جهازية.

١ – أمراض اللثة المترافقة مع التغيرات الهرمونية مثل:

– التهاب اللثة المترافق مع مرحلة البلوغ.

– التهاب اللثة المترافق مع دورة الطمث.

– التهاب اللثة المترافق مع الحمل أو الورم الحبيبي القيحي المترافق مع الحمل.

– التهاب اللثة المترافق مع مرض السكري.

٢ – التهاب اللثة المترافق مع حالات اضطراب الدم:

– التهاب اللثة المترافق مع حالات سرطان الدم (Leukemia).

3. أمراض لثوية معدلة بالأدوية (ضخامة لثوية، التهابات لثوية): الأدوية التي تسبب الضخامات اللثوية: الفينوتيئين والسيكلوسبورين وحاصرات قنيات الكالسيوم وخصوصاً النيفدبين.

4. أمراض لثوية معدلة بسوء التغذية (عوز فيتامين C، ----).

ب – آفات لثوية غير مسببة باللويحة.

1. أمراض لثوية من منشأ جرثومي نوعي.

– الآفات اللثوية المترافقة مع Neisseria Gonorrhea

– الآفات اللثوية المترافقة مع Treponema Palidum

- الآفات اللثوية المترافقة مع Streptococcal Species

2. أمراض لثوية من منشأ فيروسي.

- التهاب الفم واللثة المسبب بفيروس القوباء البدائي (Primary Herpetic Gingivostomtitis).

- فيروس القوباء الفمي الراجع (Recurrent Oral Herpes).

- عدوى فيروس جدري الماء (Varecella-Zoster Infections).

3. أمراض لثوية من منشأ فطري.

- إصابات أنواع المبيضات Generalized Gingival Candidosis

- الحمامية اللثوية الخطية Linear Gingival Erythema

- داء الهيولي النسيجي Histoplasmosis

4. أمراض لثوية من منشأ وراثي

- التليف المعمم اللثوي الوراثي Hereditary Gingival Fibromatosis.

5. تظاهرات لثوية لحالات جهازية.

- الاضطرابات المخاطية الجلدية Mucocutaneous Disorder مثل:

- الحزاز المنبسط (Lichen Planus) - الداء الفقاعي (Pemphigoid).

- داء الفقاع الشائع Pemphigus Vulgaris.

- الداء الحمامي العديد الأشكال Erythma Multiform.

- داء الذئب الحمامي Lupus Erythematosis.

- المسببات الدوائية.

6. آفات رضية (كيميائية، فيزيائية، حرارية) Traumatic Lesions

- الضرر الكيميائي Chemical Injury.

- الضرر الفيزيائي Physical Injury.

- الضرر الحراري Thermal Injury.

- الإصابات اللثوية الناجمة عن تفاعلات الأجسام الغريبة Foreign Body Reaction.

7. ردود فعل تجاه جسم أجنبي Allergic Reaction.

- المواد السنية التعويضية مثل الزئبق- النيكل- الرانتج الاكريلي وغير ذلك من المواد.

- التفاعلات المسببة بمكونات معاجين الأسنان ومحاليل غسيل الفم والمضافات اللثوية المعلوكة وكذلك بعض الأطعمة وغيرها.

8. حالات أخرى غير محددة.

II التهاب نسج حول سني مزمن Chronic Periodontitis

١. التهاب نسج حول سني مزمن موضع Localized Chronic Periodonttis.

٢. التهاب نسج حول سني مزمن معمم.Generalized Chronic Periodontitis

III التهاب نسج حول سني اجتياحي مخرب Aggressive Periodontitis

١. التهاب نسج حول سني جائح موضع Localized Aggressive Periodontitis

٢. التهاب نسج حول سني جائح معمم Generalized Aggressive Periodontitis

IV التهاب نسج حول سنية كتظاهر لأمراض جهازية Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases

١. مترافق باضطرابات دموية (Associated with Hematological Disorders.

٢. مترافق باضطرابات وراثية Associated with Genetic Disorders.

٣. حالات أخرى غير محددة Not Otherwise Specified.

V أمراض النسج حول السنية التموتية Necrotizing Periodontal Diseases

١. التهاب اللثة التقرحي التموتي الحاد.Necrotizing Ulcerative gingivitis

٢. التهاب نسج حول سنية تقرحي تموتيNecrotizing Ulcerative periodontitis.

VI خراجات حول سنية Periodontal Abscess

١. خراج لثوي Gingival Abscess.

٢. خراج ما حول سني Periodontal Abscess.

٣. خراج ما حول التاج.Periocoronal Abscess

VII التهاب نسج حول سني مترافق بآفة لبية Periodontitis Associated with Endodontic Lesions

VIII تشوهات وحالات تطورية أو مكتسبة Developmental or Acquired Deformities

١. عوامل موضعية مرتبطة بالسن تعدل أو تؤهب لحدوث التهاب لثة أو نسج حول سنية مسبب باللويحة (عوامل متعلقة بتشريح السن، ترميمات، أجهزة سنية، كسور الجذر-) Local Factors that Modified the Lesions.

٢. تشوهات وحالات لثوية – مخاطية حـول الأسـنانGingival Deformities (انحـسار لثوي، نقص لثة ملتصقة، ارتكاز لجام غير طبيعي--).

٣. تشوهات لثوية – مخاطية فوق الحافة السنخية الدرداء – نقص الحافة الـسنخية العمـودي و/أو الأفقي– Mucous membranes lesions over Alveolar Ridge.

٤. رض إطباقي (رض إطباقي أولي أو ثانوي) Occlusal Trauma.

- **تعديلات تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية ١٩٩٩**

1- الأمراض اللثوية Gingival Diseases:

تعّد الالتهابات اللثوية كنوع واسع الطيف من الأمراض التي تتفاعل بشكل مبكر مـع الجراثيم الفموية لكن هناك أنواع من هذه الالتهابات اللثوية لا ترتبط باللويحة. يمكـن لـبعض الأمراض الجهازية مثل السكري وسرطانات الدم أن تفاقم التهابات اللثة المرافقة للويحة كذلك يمكن أن تسبب التغيرات الغدية (الحمل والبلـوغ) والدوائيـة (النفيـدبين والـسيكلوسبورين والفينوتئين) وسوء التغذية (نقص فيتامين –ث) تأثيرات على اللثة.

فرق هذا التصنيف بين التهابات اللثة المحدثة باللويحة السنية وبين الآفات اللثوية غيـر المحدثة باللويحة السنية والتي يمكن أن تنتج من جراثيم نوعية مثل النيـسيريات Neisseria Gonorrhea من الإنتانات الفيروسية والإنتانات الفطرية.

تضّم الأمراض اللثوية عدة أشكال من:

الالتهابات اللثوية المسببة باللويحة الجرثومية plaque-associated gingivitis

والاضطرابات الجلديـة–المخاطيـة (الحـزاز المنبـسط Lichen Planusوالفقـاع Pemphigoid).

والتفاعلات التحسسية (المواد المرممة Restorative Materials، معاجين الأسـنان Toothpastes).

والرضوض (الكيميائية والفيزيائية والحرارية).

والاضطرابات ذات المنشأ الوراثي مثل تليف اللثة الوراثي Hereditary Gingival Fibromatosis التي تسبب آفات لثوية.

2- التهاب النسج حول السنية المزمن Chronic periodontitis

عرّف التهاب النسج حول السنية الكهلي بأنه يبدأ مع عمر ٣٥ سنة لكن اعتماد التهاب النسج حول السنية الكهلي على العمر أمر اعتباطي في بعـض الحـالات ويمكـن لـصورة

الامتصاص العظمي أن تشاهد عند الشباب وحتى في الأسنان الدائمة عند الأطفال وهناك إشكالية أخرى أن العمر الذي راجع فيه المريض للمعالجة قد لا يعكس العمر الذي بدأ فيه المرض. لذلك استبدل التصنيف الجديد مصطلح التهاب النسج حول السنية الكهلي بالتهاب النسج حول السنية المزمن حيث لا يحدد زمن بدء المرض ولا يقترح أن المرض غير قابل للمعالجة.

يحدث هذا المرض عند الشباب حيث يتوافق التخرب مع كمية اللويحة المتواجدة والعوامل الموضعية (التشريحية، عوامل بقاء اللويحة من الترميمات السيئة والقلح) وهو ذو تقدم بطيء وفترات نشاط ويمكن للعوامل الموضعية مثل التدخين والأمراض الجهازية أن تعدل من سير المرض. يكون المرض حول السني موضعاً عندما تشمل الإصابة أقل من ٣٠% من المواضع ويكون معمماً عندما تشمل الإصابة أكثر من ٣٠% من المواضع.

٣- التهاب النسج حول السنية الجائح Aggressive Periodontitis

إن مصطلح التهاب الأنسجة حول السنية المبكرة المعمم EOP يغطي أشكالاً مختلفة من الأمراض التي تتداخل فيما بينها بالمظاهر السريرية والتي يمكن أن تميز فقط بواسطة المراقبة طويلة الأمد وهذا يضم التهاب الأنسجة حول السنية الشبابي المعمم والتهاب الأنسجة حول السنية الشديد المعمم والتهاب الأنسجة حول السنية سريع التطور. يحدث التهاب النسج حول السنية المبكر حول أعمار ٣٠ سنة (قبل أو بعد) ويتعلق بسن النضج Adulthood ويعّد الأفراد تحت ٢٠ سنة شبابين لكن ما بين ٢٠-٣٠ سنة لا يعدون شبابيين لذلك يعتقد أن مصطلح EOP للشباب فقط.

وحسب التصنيف الجديد يحدث التهاب النسج حول السنية الجائح عموماً تحت عمر ٣٥ سنة لكنه يمكن أن يحدث في أعمار متقدمة ويعتمد تشخيصه على الموجودات السريرية والشعاعية والسيرة المرضية لفقد ارتباط سريع والفقد العظمي والتوضع العائلي للمرض يبدو المريض سليماً من الناحية الجهازية باستثناء المرض حول السني لا يبدي عوامل موضعية – ارتفاع مستوى Actinobacillus actinomycetemcomitans أو Porphyromonas gingivalis – واضطراب في البلعمة – وارتفاع إفراز البروستاغلاندين Prostaglandin E_2 واالانترلوكين 1B- وله شكلان موضع ومعمم حسب عدد الأسنان المشمولة بالإصابة وشدة فقد الارتباط.

٤- التهاب النسج حول السنية المعند Refractory Periodontitis

استبعد من التصنيف التهاب النسج حول السنية المعند الذي يعود إلى استمرار فقد الارتباط رغم المعالجة والصحة الفموية ولأنه قد تتدخل عدة عوامل في نقص الاستجابة للمعالجة من نوع المعالجة (ميكانيكية وجراحية مع أو دون صادات حيوية) نوع الأسنان وإصابات مفترق الجذور والنوعية الجرثومية والتدخين والاستجابة المناعية كل ذلك يحدد مستوى الاستجابة للمعالجة ولذلك لم يعد التهاب النسج حول السني المعند كوحدة مرضية مستقلة

أما التهاب النسج حول السنية المتكرر Recurrent periodontitis فيعني عودة المرض حول السني ولا يعني مرضاً مستقلاً حيث يتعلق بسوء الصحة الفموية أو توقف المعالجة الدورية.

٥- المرض حول السني كتظاهر للأمراض الجهازية
Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases

احتوى تصنيف ورشة العمل العالمية لأمراض النسج حول السنية ١٩٨٩ على "التهاب نسج حول سنية مترافق بأمراض جهازية" وحافظ التصنيف الجديد على هذا الشكل من تخرب النسج حول السنية التي تحدث كتظاهر لأمراض جهازية.

- الأمراض الدموية (acquired neutropenia, leukemia)

والاضطرابات الوراثية سوء العدلات العائلي والحلقي Familial and cyclic neutropenia، تنذر داوونDown syndrome، تنذرات سوء التصاق العدلاتleukocyte adhesion deficiency syndromes، تنذر شدياك هيغاشي Chediak-Higashi syndrome، تناذر بابيون لوفيفرPapillon-Lefèvre syndrome، تناذر كثرة النسجاتHistiocytosis syndromes، أمراض ادخار الغليكوجين Glycogen storage disease. تناذر كوهينCohen syndrome ، تنذر اهلير-دانلوس-Ehlers Danlos syndrome، ونقص الفوسفتازHypophosphatasia، ونقص التحبب الوراثي Infantile genetic agranulocytosis

- واضطرابات أخرى لم تحدد بعد.

و يجب أن تتشارك معالجة المرض حول السني مع معالجة المرض الجهازي. من الملفت للنظر أن داء السكري لم يذكر في هذه القائمة لأن المشاركين في ورشة العمل الدولية اعتبروا داء السكري عاملاً جهازياً معدلاً لتطور جميع أشكال أمراض النسج حول السنية.

6- الأمراض حول السنية التموّتية: Necrotizing Periodontal Diseases: ويضم التهاب لثة تموتي والتهاب النسج حول سنية تموتي تقرحي: يبدو أن كلاهما يتعلقان بانخفاض مقاومة المريض لجراثيم معينة ويختلفان في النسج المصابة إن كانت لثوية فقط أم تشمل النسج حول السنية كاملةً.

7 - إضافة التهاب النسج حول السنية المرافق للآفات اللبية
Periodontitis Associated with Endodontic Lesions

يعني هذا المصطلح الإصابة اللبية -حول السنية دون الاهتمام بمنشأ الإصابة لبي أم حول سني.

8- العيوب مكتسبة أو تطورية: Developmental or Acquired Deformities

تضم هذه الفئة العوامل الموضعية الأسنان والترميمات والعيوب اللثوية-المخاطية حول الأسنان والسنخ والإطباق.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل السابع عشر

وبائيات أمراض اللثة والنسج حول السنية

Epidemiology of Gingival And Periodontal Disease

د. أسامة إبراهيم

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وبائيات أمراض اللثة والنسج حول السنية

Epidemiology of Gingival And Periodontal Disease

مشعرات النسج حول السنية	مشعر تقييم الحاجة للمعالجة
مشعر الصحة الفموية المبسط	انتشار أمراض النسج حول السنية
مشعر النظافة ما بين السنية (HYG)	انتشار التهاب اللثة المزمن
المشعر اللثوي (GI)	

تشير معطيات منظمة الصحة العالمية إلى أن النخر وإصابات النسج حول السنية السنية أكثر أمراض عصرنا انتشاراً. وبسبب هذا الانتشار الواسع فمن الواجب على كل طبيب أسنان التمكن من تشخيص أمراض النسج حول السنية والتصدى لمعالجتها.

تسعى الدراسة الوبائية في العلوم الطبية لمعرفة مدى انتشار مرض معين ضمن مجموعة من السكان في منطقة محددة وزمن محدد، وكذلك معرفة العوامل التي تؤثر على هذا الانتشار.

كما تهدف إلى زيادة معرفتنا بتطور المرض مما يساعدنا على إيجاد طرق أفضل للوقاية والعلاج. كما يسعى البحث الوبائي إلى معرفة مجموعات السكان التي ينتشر فيها المرض بشدة أو ينتشر فيها بنسب محددة أو قليلة.

يعرف علم الوبائيات بأنه دراسة انتشار العوامل المتعلقة بالصحة، وتحديدها ضمن مجموعة سكانية معينة، وتطبيق هذه الدراسة لضبط المشاكل الصحية.

لقد عدّ علم الوبائيات من العلوم الأساسية للصحة العامة. ومما يميز ممارسة الصحة العامة عن الممارسة السريرية هو تأكيد الممارسة العامة على الصحة ضمن مجموعات سكانية، في حين تركز الممارسة السريرية على صحة مريض بعينه.

انطلاقاً من التعريف يهدف علم الوبائيات إلى:

- تحديد مقدار انتشار مرض ما ضمن مجموعة سكانية معينة.
- تحري حالات معينة من هذا المرض.

- استخدام المعلومات المستقاة من البحث للسيطرة على هذا المرض.

• **تصميم الدراسة الوبائية:**

تعدُّ معظم الدراسات الوبائية من النمط المعتمد على المشاهدة، حيث يشاهد الباحث ظاهرة طبيعية في مجموعة سكانية معينة، نذكر منها:

- الدراسات المعترضة (Cross-Sectional Studies): يتناول هذا النوع من الدراسات وجود نوع من الأمراض، وصفات مجموعات سكانية معينة، وذلك خلال فترة زمنية محددة.

- دراسات حالة – مرض (Case Control Studies) تؤمن هذه الدراسات الطريقة الفعالة لتحري العلاقة بين مؤثرات معينة والمرض، خاصة الأمراض النادرة.

- الدراسات ا لتجريبية (Community Intervention Trials & Randomized Clinical Trials).

- دراسات الجماعات المستقبلية (Prospective Longitudinal Cohort Studies)

- دراسات الجماعات الراجعة((Retrospective Cohort Studies) تتابع هذه الدراسات العينات خلال فترة من الزمن، وذلك من أجل التعرف على الخواص أو المؤثرات التي تؤدي لتطور المرض.

- دراسات حالة – مرض (Case Control Studies)

- الدراسات المعترضة (Cross- Sectional Studies)

- دراسات الحالات (Case Series)

- المشاهدات السريرية (Clinical Observation)

- دراسات تاريخ الحالة (Case Histories)

- الدراسات المقارنة اختبار شاهدة (Case–Control Study) تقوم على اختيار عينة من الأفراد المصابين وغير المصابين.

☒ **استخدام المشعرات لدراسة مشاكل النسج حول السنية**

المشعرات إحدى الطرق الأكثر انتشاراً في الدراسات الوبائية في مجال طب الأسنان، والمشعر Index هو تعبير رقمي عن مقاييس تشخيصية محددة تسمح بمقارنة هذه المقاييس التشخيصية والمظاهر السريرية بين مجموعات السكان. يجب أن يتمتع المشعر الجيد بالصفات التالية:

١. سهولة الاستخدام

٢. يطبق بوقت قصير

٣. يعبر كمياً عن الحالة السريرية

٤. الموضوعية

٥. قابل للتكرار بدقة عالية لدى استخدامه من قبل عدة فاحصين

٦. قابل للتحليل الإحصائي

٧. ترتبط أرقام المشعر بقوة مع الحالة السريرية

وضعت مشعرات عديدة جداً لتقييم شدة الالتهاب اللثوي، شدة تخرب النسج حول السنية، درجة تراكم القلح، الحاجة للمعالجة ما حول السنية، وسنستعرض الآن لبعض هذه المشعرات:

- **مشعر الصحة الفموية المبسط (OHI-S) Green & Vermillion 1964**

مشعر **Oral Hygiene Index- Simplex OHI-S** واسع الاستخدام وسهل التطبيق، يعتمد على الامتداد التاجي للتوضعات الطرية (مشعر اللويحة Dental Index- Simplex DI-S) وأيضاً بشكل مشابه للتوضعات القاسية (مشعر القلح Calculus Index- Simplex I-S) ويمكن جمع أرقام القلح واللويحة سوية للحصول على مشعر الصحة الفموية OHI-S, أو فصلهما كل على حدة.

درجة التراكم	اللويحة الجرثومية	القلح
الدرجة ٠	لا يوجد	لا يوجد
الدرجة ١	تغطي أقل من ١/٣ سطح السن	تغطي أقل من ١/٣ سطح السن
الدرجة ٢	تغطي أكثر من ١/٣ وحتى ٢/٣	تغطي أكثر من ١/٣ وحتى ٢/٣
الدرجة ٣	تغطي أكثر من ٢/٣ سطح السن	يغطي أكثر من ٢/٣ سطح السن

الجدول -١٧-١-

مشعر الصحة الفموية المبسط

جيد	٠	٠،٦
مقبول	٠،٧	١،٨
سيئ	١،٩	٣

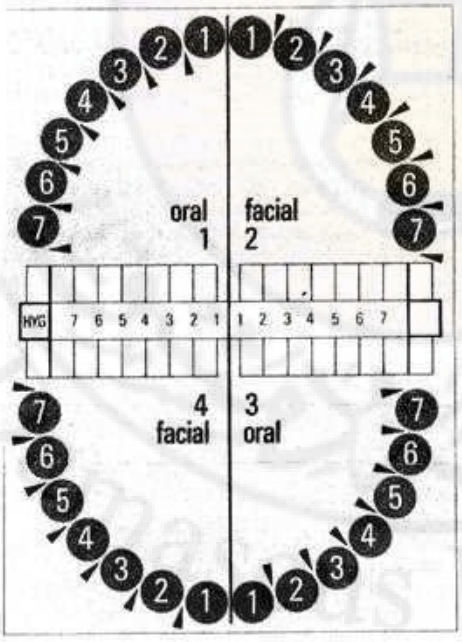
الجدول ١٧-٢

يتم حساب مشعر اللويحة (التوضعات الطرية) فقط بتقسيم مجموع قيم تـراكم اللويحـة على عدد من الأسنان المفحوصة. يمكن حساب الجزء المتعلق بالقلح فقـط بالتقـسيم بـنفس الطريقة. إذا أردنا الحصول على القيمة الكلية لمشعر الصحة الفموية نجمع قيم الجزأين معاً. مستوى نظافة الفم المقابلة لقيم تراكم التوضعات الطرية والقاسية والمستوى السريري للصحة الفموية المقابل لأرقام مشعر الصحة هو على الشكل التالي:

جيد	٠	١،٢
مقبول	١،٣	٣
سيئ	٣،١	٦

الجدول ١٧-٣ - مشعر اللويحة

• مشعر النظافة ما بين السنية (Rateitschak (Hygiene HYG ١٩٨٤



الشكل ١٧-١: مشعر النظافة ما بين السنية

هنا يجري التعبير بالنسبة المئوية ليس عن تراكم اللويحة بل عن زوال اللويحة (النظافة) في المسافات بين السنية. تفحص المسافات بين السنية بعد التلوين ويسجل وجود (+) أو عدم وجود (-) اللويحة الجرثومية. تفحص المسافات بين السنية في الربع العلوي الأيمن والسفلي الأيسر من الجهة الفموية فقط، والربع العلوي الأيسر والسفلي الأيمن من الجهة الدهليزية فقط. يعبر عن درجة زوال اللويحة كما يلي:

$$\text{مشعر النظافة ما بين السنية} = \frac{\text{مجموع المناطق الخالية من اللويحة (-)}}{\text{مجموع المناطق المفحوصة}} \times ١٠٠$$

تعّد نظافة الفم جيدة إذا وصل المشعر إلى نسبة ٨٠% فأكثر. يمكن استعمال هذا المشعر لتحريض المريض على العناية الفموية أثناء مرحلة التوعية.

• **المشعر اللثوي Loe & Silness (GI) Gingival Index ١٩٦٣**

هو مشعر تحديد شدة الالتهاب اللثوي. تقسم اللثة حول السن إلى أربعة مناطق: الحليمة الدهليزية الوحشية، الحافة الدهليزية الأنسية، الناحية اللسانية. تعطى لكل وحدة درجة حسب المعيار التالي :

١= لثة طبيعية

٢= التهاب طفيف، احمرار بسيط، وذمة خفيفة، لا يوجد نزف.

٣= التهاب متوسط الشدة، احمرار، وذمة، نزف لدى السبر.

٤= التهاب شديد، احمرار ووذمة شديدة، تقرحات، استعداد للنزف العفوي.

درجة الالتهاب اللثوي	درجة المشعر اللثوي
درجة الالتهاب اللثوي طفيف	١-٠،١
درجة الالتهاب اللثوي متوسط	٢-١،١
درجة الالتهاب اللثوي شديد	٣-٢،١

الجدول ١٧-٤- درجات المشعر اللثوي

نحسب درجة الالتهاب لكل سن بجمع درجات المناطق الأربعة ثم نقسمها على ٤. ونحسب درجة الالتهاب للشخص الواحد بجمع درجات الأسنان وتقسيمها على عدد الأسنان المفحوصة. يمكن ربط رقم المشعر بالحالة السريرية كما يلي:

يمكن استخدام هذا المشعر لتحديد انتشار الالتهاب اللثوي وشدته في الدراسات الوبائية وللاستخدام الفردي في العيادة، ولمراقبة فعالية العديد من الوسائل العلاجية والوقائية.

- **مشعر تقييم الحاجة للمعالجة**

Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN)

كلفت منظمة الصحة العالمية WHO عام ١٩٧٧ مجموعة عالمية من الاختصاصين لوضع مشعر لتقييم صحة النسج حول السنية للسن ومدى الحاجة للمعالجة ما حول السنية ، وقد تم إنجاز ذلك بعد خمس سنوات بالتعاون مع FDI . نشر هذا المشعر تحت اسم دليل الحاجة الجماعي للمعالجة ما حول السنية Community Periodontal Index of Treatment Needs CPITN ودخل حيز التطبيق في الدراسات الوبائية منذ عام ١٩٨٢ (Ainamo ومجموعته ١٩٨٢) يتمتع هذا المشعر بالعديد من المزايا :

- سهل التطبيق
- نسبياً غير مؤلم للمريض.
- ينجز بشكل سريع (حتى ثلاث دقائق).
- موثوق، يعبر بشكل جيد عن شدة الإصابة والحاجة للمعالجة.
- يستخدم في الدراسات الوبائية وفي التشخيص الفردي ضمن العيادات.

١ - يحدد مباشرة جهة المعالجة:

. إصابة درجة ١: ممرضة مختصة

. إصابة درجة ٢ و ٣ طبيب أسنان

. إصابة درجة ٤: أخصائي نسج حول سنية

٢ يعطي هذا المشعر مباشرة وبالنسبة لمجموعة من السكان النسبة المئوية التي تحتاج إلى معالجة لثوية أو تحتاج إلى مجرد تقليح، والنسبة المئوية من السكان الذين ليسوا بحاجة إلى معالجة لثوية.

استنتج Reich ومجموعته ١٩٨٦ المقدرة الجيدة لهذا المشعر في التعبير عن شدة الإصابة، مع ميزة استخدامه فردياً وجماعياً. نصحت الجمعية الأمريكية لعلوم أمراض النسج حول السنية باستخدام CPITN لتقييم وتوثيق حالة النسج حول السنية في عيادة طبيب الأسنان الممارس.

الطريقة:

يقسم الفم إلى ستة أجزاء شرط أن يحتوي الجزء (السدس) سنين على الأقل يقومان بوظيفتهما في الفم، وفي حال احتوائه سناً واحداً فقط يحذف الجزء ويضاف السن إلى جزء مجاور. يسبر كل سن من الجهات الستة ويسجل القيم الأعلى فقط، أي القيمة الأسوأ. يستخدم لهذا الغرض سابر لثوي خاص (سابر منظمة الصحة العالمية) يتكون في نهايته من كرة معدنية بقطر ½ ملم تعيق اندخال السابر ضمن الارتباط البشري وتسمح باكتشاف القلح تحت اللثوي بسهولة. مدرج هذا السابر عند الرقم ٣،٥ملم و٥،٥ملم وبينهما المسبر ملون بالأسود. يتم السبر بتطبيق قوة خفيفة ٢٠ إلى ٢٥ غ.

الأسنان التي يتم فحصها: يمكن اعتماد أحد الخيارات التالية:

١- للدراسات الوبائية: ١٠ أسنان ((17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46, 47

٢- لأهداف علاجية وأعمار دون ٢٠ سنة ٦ أسنان ((16, 11, 26, 36, 31, 46

٣- لأهداف علاجية وأعمار فوق ٢٠ سنة جميع الأسنان

ملاحظة: تؤخذ الرحى الثالثة فقط عندما تقوم بوظيفة رحى ثانية.

يقسم هذا المشعر درجة الإصابة إلى أربعة درجات ويعطي لكل جزء (سدس) من الأجزاء درجة إصابة واحدة فقط، ودرجة معالجة كما يلي:

درجة الإصابة		درجة المعالجة	
٠ =	لا توجد تغيرات مرضية	= o	لا حاجة للمعالجة اللثوية
١ =	نزف لدى السبر	= I	توعية (تحسين الصحة الفموية)
٢ =	قلح و/أو حشوات وتيجان غير صحية	=II	توعية وتقليح وإزالة الترميمات السيئة
٣ =	جيوب بعمق ٤ – ٥ ملم	=II	توعية وتقليح وإزالة الترميمات السيئة
٤ =	جيب بعمق ٦ملم فأكثر	=III	معالجة لثوية شاملة

الجدول ١٧-٥-

مشعر تقييم الحاجة للمعالجة

❑ انتشار أمراض النسج حول السنية
Epidemiology of Periodontal Disease

يمكن بالاستناد إلى الكم الواسع من الدراسات الوبائية التي جرت خلال السنوات الأخيرة في مختلف البلدان أخذ فكرة جيدة عن انتشار أمراض النسج حول السنية وشدتها وأشكالها ومعدلات تطورها، ومعرفة مختلف العوامل المؤثرة على حدوثها وتطورها، وفي النهاية معرفة العوامل الحاسمة في الحفاظ على الأسنان أو التسريع بقلعها.

تختلف شدة المرض حول السني بين الأشخاص المصابين كما أن المحددات الخطرة Riske determinants للمرض حول السني تضم: العمر، الجنس العرق، المستوى المعيشي والدخل المادي لذلك يستعمل مصطلح Riske determinant لتعريف العوامل التي لا يمكن تغيرها.

في حين يعبر مصطلح Risk indicators عن الشروط / الظروف المتغيرة من البيئة والعادات المكتسبة والتدخين، والسكري ونقص وظائف الكريات البيض والإصابة بفيروس HIV، والضغوط النفسية ومستوى الصحة الفموية وظهور العضويات الممرضة تحت اللثوية.

☒ عوامل الخطر العامة المحددة لانتشار التهابات النسج حول السنية: Riske determinant

• العمر Age: يزداد انتشار الأمراض حول السنية بشكل مباشر مع ازدياد العمر، لكن هذا لا يستدعي أن نجعل تقدم العمر سبباً في زيادة انتشار وامتداد وشدة المرض حول السني، لكن التأثيرات التراكمية للمرض حول السني وتطوره تكون أكثر شدة عند الأشخاص الأكبر عمراً. يعدُّ العمر عامل خطورة له أثره في انتشار الإصابات حول السنية الاجتياحية. كما أظهر Albandar ١٩٩٥معدل انتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي يرتفع بنسبة الضعف لدى الفئة العمرية 16-17 سنة مقارنة مع الفئة العمرية ١٥-١٣ سنة.

• الجنس Gender: أشار العديد من الأبحاث إلى أن الإناث في المجموعة العمرية التي تقع قبل عمر ١٤ سنة يتأثرون أكثر من الذكور لكن بعد عمر ١٤ سنة يميل انتشار المرض حول السني لأن يكون أكثر عند الذكور منه عند الإناث تقريباً في كل الأعمار.

• العرق Ethnicity–Race : يميل المرض حول السني لأن يكون أكثر شدة و انتشاراً عند الزنوج مقارنة مع البيض في جميع الفئات العمرية. كما أشارت نتائج الدراسات إلى أن الزنوج كانوا أكثر ميلاً لتطور المرض حول السني الشبابي الموضع حوالي ١٥ مرة

من البيض، في حين أن الإسبانيين أكثر ميلاً من غير الأسبانيين لتطور المرض بمقدار يصل ٢,٤ مرة٠(Wilson & Kalmar ١٩٩٦) هناك دلائل قوية تؤكد انتشار الإصابة المبكرة لالتهاب النسج حول السنية في مجموعات عرقية معينة. وجد Albandar وزملائه ١٩٩٧ من خلال دراسة أجراها على ١٤٠٠٠ يافع أمريكي، أن نسبة انتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي والمزمن هي أكبر لدى العرق الأسود، ووسطياً أكثر انتشاراً لدى الأسبان – الأمريكيين مقارنة مع العرق الأبيض لدى الفئة العمرية ذاتها. أكد Leo & Brown ١٩٩١، زيادة ملحوظة في احتمالية الإصابة لدى السود، حيث كانت نسبة الإصابة أكبر بـ ١٥-١٦مرة لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي الموضع لدى الفئة العمرية ١٧-١٤ سنة، و٥,٥ مرة لالتهاب النسج حول السنية المزمن عند المقارنة مع العرق الأبيض. من ناحية أخرى أظهر الأسبان – الأمريكيين نسبة مرتفعة أربع مرات للإصابة بالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي الموضع مقارنة مع غيرهم.

• المستوى الثقافي والعلمي: إن انتشار وشدة المرض حول السني يكون أقل عند الأطفال الذين لديهم معدّلات ذكاء مرتفعة وعند الراشدين الذين لديهم مستويات ثقافية علمية مرتفعة كما تكون الصحة الفموية أفضل عند الفئتين بصرف النظر عن الانتماء العرقي.• المستوى المعيشي والدخل المادي(Socioeconomic Status (SES: يتضّح تأثير المستوى المعيشي والدخل على شدة وانتشار المرض حول السني في نقص القدرة على دفع نفقات الفحوص الدورية والمعالجات السنية. وجد في دراسة المرض حول السني في أمريكا أن انتشار المرض انخفض حتى ١٩% عندما ازداد دخل الفرد من ٢٠٠٠٠ حتى ٤٠٠٠٠$.

•المنطقة الجغرافية Geographic region: تكون شدة وانتشار المرض حول السني أكبر في المناطق الريفية منها في المناطق المدنية.

☒ عوامل الخطر السببية الخاصة بأمراض النسج حول السنية Risk indicators

• مستوىالصحة الفموية Oral hygiene level: تم تأكيد دور اللويحة الجرثومية بوصفها عاملاً مسبباً ومبدئاً للالتهاب اللثوي والتهاب النسج حول السنية المزمن. المستوى الجيد للعناية بالصحة الفموية (الذاتية) يؤمن منع تطور المرض حول السني عند الأطفال كما هو عند البالغين Axelsson وزملائه ١٩٩٤، تعّد الصحة الفموية السيئة الناتجة عن تراكم اللويحة والمادة البيضاء والقلح العامل الأكثر أهمية في التأثير على انتشار وشدة المرض

اللثوي وحول السني فقد بينت الدراسات الوبائية للأمراض حول السنية في مختلف أنحاء العالم أن هناك توافقاً شديداً بين سوء الصحة الفموية وهذه الأمراض Russell,Ismail ١٩٧١ وأن الالتهاب اللثوي والقلح يترافقان مع تقدم فقد الارتباط عند الأفراد الشباب Albandar وزملائه ١٩٩٨ ويمكن اعتبارهما من عوامل الخطر لالتهابات النسج حول السنية.

• الصحة العامة – السكري:إن نسبة التغيرات المرضية في اللثة والنسج حول السنية كانت أكبر عند المرضى السكريين مقارنة مع أي مجموعة مرضية أخرى.

•العوامل الموضعية Local factors: تعود العوامل الموضعية إلى: سوء توضع الأسنان وشكلها وتشكل القلح السني والخور المجاورة للحواف اللثوية والرض الإطباقي ونموذج الصحة الفموية وشكل العظم السني السني وشكل ومكان نقاط التماس بين السنية.

تسبب الحشوات والتعويضات السنية السيئة Overhangs صعوبة بالعناية الفموية وانحصار الفضلات الطعامية واللويحة السنية.

• التغذية: العادات الاجتماعية المتعلقة بالطعام عند الشعوب المختلفة مثل أنواع الطعام وطريقة تحضير الطعام يمكن أن تؤثر على شدة وانتشار الأمراض حول السنية لديها. نسبت العديد من الدراسات المعدل المرتفع لانتشار وشدة المرض حول السني في التجمعات السكانية للبلدان النامية والمجموعات الأخرى ذات المستوى الاجتماعي الاقتصادي المنخفض إلى سوء التغذية العامة.

• الفلور: وجدت عدة دراسات أن التركيز الأمثل من الفلور في مياه الشرب ليس له أي تأثير على اللثة والنسج حول السنية Murray 1969. في حين ذكر باحثون آخرون أن نسبة انتشار التهابات اللثة والنسج حول السنية وشدتها تكون أقل في المناطق التي تحوي مياه الشرب فيها تركيز فلور مثالية (Englander١٩٦٤)

• العادات السيئة: يبدو أن جميع العادات التي تحدث تخريشاً متزايداً للثة والنسج حول السنية أو تقلل من مقاومتها هي عامل ثانوي في الدراسة السببية للمرض حول السني وعليه فقد ترافق تدخين التبغ وتعاطي التبغ الممضوغ مع ازدياد المرض حول السني.

• العناية السنية (الفحوص الدورية والمعالجات السنية): تكون نسبة وشدة التهابات النسج حول السنية أقل عند الأفراد الذين يتلقون عناية سنية منتظمة، غير أن انتشار و شدة هذه الالتهابات تزداد مع إهمال العناية السنية. كانت الخسارة العظمية الشعاعية لدى اليافعين

المتبعين لبرامج الصحة السنية الاجتماعية أقل ممن لم تشملهم البرامج، Albandar وزملائه ١٩٨٩، كما أن الحماية الثانوية من التهاب النسج حول السنية يعدُّ من الاهتمامات الأولية ويتم من خلال الكشف المبكر لدى الأفراد ذوي الخطورة العالية للإصابة (Albandar وزملائه ١٩٩٥).

أظهرت الدراسات السريرية التجريبية فعالية برامج التدريب على العناية الفموية الشاملة عند أطفال المدارس في البرازيل وفي التحكم بتراكم اللويحة ومنع الالتهاب اللثوي عند اليافعين كما أن الأطفال ذوي العادات الفموية السيئة يمثلون عامل خطر ويبدون استجابة أقل لبرامج التوعية الصحية كما ظهر أن البرنامج الذي استمر لمدة ثلاث سنوات لم يمنع تطور الخسارة العظمية أو انخفاض ضياع النسج اللثوية بسبب المرض حول السني. وقد اعتبر Albandar وزملائه ١٩٩٤' أن برامج الرعاية الصحية فعالة في الإقلال من حدوث النخر والالتهاب اللثوي عند الأطفال والكبار على السواء، ولكن هذه البرامج قد لا تكون فعالة في منع الأشكال الاجتياحية من المرض حول السني (Axelsson ١٩٩٤،١٩٩١).

.في دراسة وبائية لانتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي في المناطق المتوسطة والساحلية في سوريا بين كاظم.٢٠٠٥ أن نسبة الطلاب الذين يقومون بزيارات دورية لطبيب الأسنان منخفضة ٧,٧٧%، وكانت نسبة الطلاب الذين تلقوا تعليمات تفريش الأسنان في المراكز الصحية قليلة نسبياً ٤,٧٤% بالنسبة لمجمل المتعلمين ٥٠,٧٣% من مصادر مختلفة الأهل، طبيب الأسنان، التلفاز.

- التدخين: لقد تم تأكيد دور التدخين في التهاب النسج حول السنية المزمن، وهناك دلالات عديدة على أن عادة تدخين التبغ تعدُّ من عوامل الخطر الشديدة المؤدية لالتهابات النسج حول السنية لدى الكهول (Albandar ،٢٠٠٠ Tomar ،٢٠٠٠).

اقترحت الدراسات السكانية أن تأثير التدخين في الفئات الشابة مماثل لتأثيرها في الكهول (Machuca وزملائه ٢٠٠٠) رغم ذلك بينت دراسة على الطلاب التشيليين بعمر ٢١-١٢ أنَّ عامل خطر الإصابة بالالتهاب المزمن متشابه بين الفئتين المدخنة وغير المدخنة (Umedaوزملائه ١٩٩٨).

- استهلاك الكحول (الفصل ٢٢)
- البدانة (الفصل٢٢).

☒ انتشار التهاب اللثة المزمن
The prevalence of Chronic Gingivitis

لوحظ مظاهر التهابية على اللثة عند الأطفال بعمر ثلاث سنوات، وعموماً يزداد التهاب اللثة انتشاراً وشدة مع تقدم العمر ويصل ذروته في فترة البلوغ ثم يتراجع قليلاً بعد ذلك، إلا أنه يحافظ على معدل انتشار عال على مدى الحياة.

يزداد في مرحلة الدراسة معدل انتشار الالتهاب اللثوي، ففي ألمانيا ٩٥% من الأطفال بعمر ٩ سنوات يعانون من التهاب اللثة وجميع الأطفال تقريباً بعمر ١٢ – ١٤ سنة لديهم التهابات لثوية (Stubig ١٩٨٣). إن ٩٠% من تلاميذ الهند، و٩٩% في الولايات المتحدة و٩٩% في نيجيريا لديهم التهابات لثوية (Rateitschak ومجموعته ١٩٧٨).

يمكن أن تعزى الالتهابات اللثوية عند الأطفال مع تقدم العمر إلى:

- زيادة عدد الأسنان ومواقع اللثة المعرضة للإصابة
- المشاكل الالتهابية المرافقة لبزوغ وسقوط الأسنان
- العامل الهرموني في مرحلة البزوغ، فالارتفاع الحاد للالتهاب اللثوي لا يتناسب مع ارتفاع مماثل في تراكم اللويحة السنية.

قام البعض بالتعرف على الصحة الفموية لدى مجموعات الشباب ذوي العناية الفموية الجيدة الذين يعتمدون أساليب متطورة في الوقاية والمعالجة السنية، فوجد Anerud ومجموعته ١٩٨٣، أنه تحت مثل هذه الشروط فإن أكثر من ٩٠% من السطوح السنية لدى الشباب بعمر ١٧ – ٢٠ سنة تحيط بها لثة سليمة لا تنزف لدى السبر، وحالات التهاب لثة أكثر ما وجدت في المناطق ما بين السنية على الأسنان الخلفية.

☒ انتشار التهاب النسج حول السنية المزمن
The prevalence of Chronic Periodontitis

تشير الدراسات إلى أن التهاب النسج حول السنية الكهلي يبدأ عند الأطفال والمراهقين. بينت دراسة Miller ومجموعته ١٩٨٧، أن حوالي ٥٠% من الأمريكيين موضوع الدراسة في عمر ١٨– ١٩ سنة لديهم سطح واحد أو أكثر حوله خسارة في الارتباط البشري ٢ملم على الأقل، وتزداد هذه الخسارة مع تقدم العمر فحوالي ٩٠% من الأشخاص بعمر ٦٥ سنة لديهم خسارة في الارتباط البشري بما لا يقل عن ٢ملم على سطح سني واحد أو أكثر.

يوضح الجدول ١٧-٦-الحاجة للمعالجة ما حول السنية عند البالغين في سوريا بالاستناد إلى دليل الحاجة الجماعي للمعالجة ما حول السنية (CPITN) وفق معطيات التقصي الوطني لصحة الفم في سوريا الذي جرى عام ١٩٨٦-١٩٨٧.

توجد أسباب عديدة لفقد الأسنان تعود في غالبتها الساحقة إلى النخر السني وأمراض النسج حول السنية، وساد الاعتقاد لفترة طويلة بأنه فوق عمر ٣٥ سنة تصبح أمراض النسج حول السنية السبب الرئيسي لقلع الأسنان (Carranza ١٩٨٤). ولكن هذا يتناقض مع بعض الدراسات الحديثة في البلدان الصناعية والبلدان النامية التي تشير إلى بقاء النخر العامل الرئيسي المسبب لقلع الأسنان في جميع الفئات العمرية (Manji ومجموعته ١٩٨٨).

العمر	النسبة المئوية للإصابة بالدرد الكامل في سوريا
٢٤-٠	٠,٠٠
٢٩-٢٥	٠,٠٠
٣٤-٣٠	٥,٠٠
٤٤-٣٥	٥,٢
٥٤-٤٥	٠,١٣
٦٤-٥٥	٠,٢٩
٩٩-٦٥	٠,٥٦

الجدول ١٧-٦-

النسبة المئوية للإصابة بالدود الكامل في سوريا

بحثت دراسة إبراهيم والسايس ٢٠٠٠، في أسباب قلع الأسنان في مدينة دمشق، ووجدت أن السبب الأول هو النخر (٦٧، ٧%) ثم أمراض النسج حول السنية (٢٥، ٩%) وشكلت الأسباب الأخرى مجتمعة من قلع بسبب التعويض أو التقويم أو الرض أو الكسور وغير ذلك نسبة (٦، ٤%)، كما سجلت لأمراض النسج حول السنية الدور الرئيسي في التسبب بقلع الأسنان في المراحل المتوسطة من العمر (٤٥ - ٥٤)، إن أكثر ما تقلع هي الأسنان الأمامية لأسباب حول سنية، وأكثر ما تقلع الأسنان الخلفية لأسباب نخرية. ويزداد مع تقدم العمر قلع الأسنان الأمامية في حين يقل قلع الأسنان الخلفية.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثامن عشر

الجيب ما حول السني ونماذج التخرب العظمي

The Periodontal Pocket and Patterns of Bone Destruction

د.أسامة إبراهيم

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الجيب ما حول السني ونماذج التخرب العظمي

The Periodontal Pocket and Patterns of Bone Destruction

الآلية الإمراضية والصورة النسيجية المرضية للجيب حول السني	أشكال التخرب العظمي
الجدار الصلب للجيب ما حول السني	تصنيف الجيوب العظمية

الجيب ما حول السني هو بالتعريف تعمق مرضي للميزاب اللثوي. إنه واحد من أهم المظاهر السريرية لالتهاب النسج حول السنية. لا تكون الجيوب ما حول السنية عادة مؤلمة ولكنها قد تترافق بإحساس ضغط بعد تناول الطعام يزول تدريجياً، أو إحساس بطعم كريه في مناطق محددة، وأحياناً تكون لدى المريض رغبة في حك اللثة مكان تواجد الجيوب.

☒ **الآلية الإمراضية والصورة النسيجية – المرضية للجيب ما حول السني:**

يتعمق الميزاب اللثوي بفعل التغييرات الالتهابية الحاصلة في النسيج الضام المجاور لبشرة الارتباط وبشرة الميزاب، والتي سببها جراثيم اللويحة السنية وذيفاناتها. تؤدي النتحة الالتهابية إلى استحالة Degeneration في النسيج الضام ومن ضمنها استحالة الألياف اللثوية في المنطقة الذروية من الارتباط البشري التي تغزوها الخلايا الالتهابية والوذمة. يتخرب الكولاجين بوجود خميرة الكولاجيناز وخمائر أخرى تطلقها الكريات البيضاء متعددة النوى والبالعات إلى المنطقة خارج الخلوية، وتقوم بتخريب الكولاجين. تؤدي هذه العملية الالتهابية إلى تكاثر بشرة الارتباط جانبياً وذروياً على طول سطح الجذر، ويترافق ذلك بابتعاد الأجزاء التاجية من الارتباط عن سطح الجذر بفعل ازدياد اندخال الكريات البيضاء متعددة النوى PMNs ضمن الارتباط البشري إلى الحد الذي تشكل فيه الكريات البيضاء حوالي ٦٠% وأكثر من مجمل حجم الارتباط البشري،

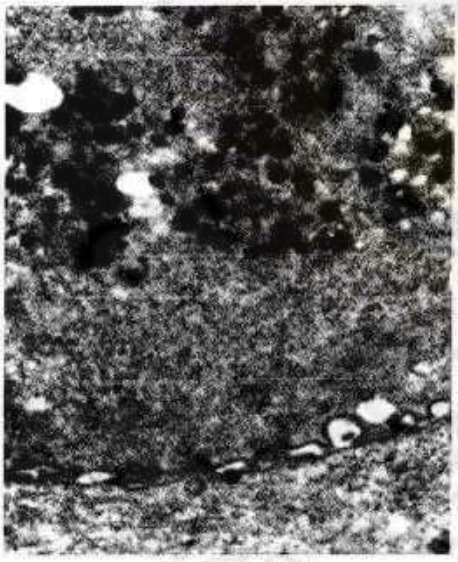


الشكل ١٨-١-
الصورة النسيجية لبشرة الجيب اللثوي: يلاحظ غياب الامتدادت الإصبعية للملتقى البشروي-الضام وتكاثر الخلايا القاعدية والخلايا الالتهابية
جامعة باريس V- خطاب ١٩٩٢

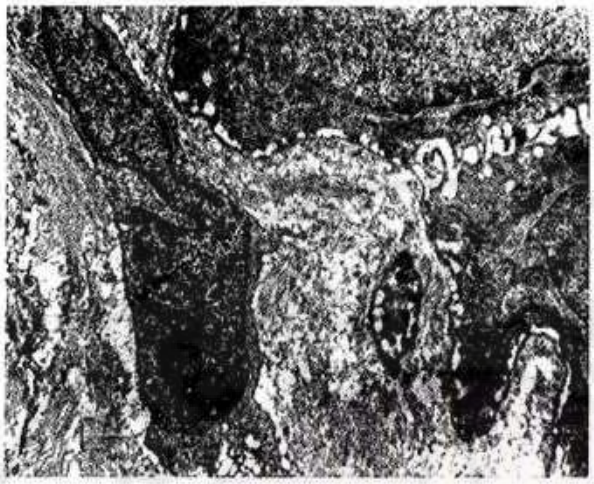
وهكذا يتحرك قعر الجيب ذروياً.ينجم تغير لون الجدار اللثوي للجيب نحو الأحمر المزرق بفعل الركودة الدموية Circulatory Stagnation في الدوران اللثوي. بينما يحصل النزف لدى السبر بسبب زيادة النوعية الدموية مع رقة واستحالة بشرة الجيب.



الشكل ١٨-٢ -أ-
صورة بالمجهر الالكتروني للجيب يلاحظ توسع المسافات بين الخلوية لبشرة الجيب. جامعة باريس V- خطاب ١٩٩٢



الشكل ١٨-٢-ب-
صورة بالمجهر الالكتروني دخول الجراثيم إلى داخل بشرة الجيب حول السني
جامعة باريس V- خطاب ١٩٩٢



الشكل ١٨-٢-ت-
صورة بالمجهر الالكتروني الخلايا الالتهابية والجراثيم داخل بشرة الجيب حول السني.
جامعة باريس ٧- خطاب ١٩٩٢.

وتسبب تقرحات الجدار الداخلي للجيب ألماً أثناء السبر. يخرج القيح من الجيب إلى الحفرة الفموية لدى الضغط بالإصبع على سطح اللثة في حال وجود تفاعل التهابي قيحي على الجدار الداخلي الرخو للجيب. يكون النسيج الضام في الجدار الرخو للجيب متوذماً مع رشحة التهابية شديدة، وتزداد الأوعية الدموية وتتوسع، وتظهر بؤرة أو بؤر تموت في بعض الأحيان، تكون عادة بشرة الارتباط عند قاعدة الجيب أقصر منها في الميزاب الطبيعي، وتحدث أشد التغيرات المرضية على طول جدار الجيب حيث تبدي بشرة الجدار الجانبي تغيرات استحالية شديدة مع تكاثر ونمو جانبي مشكلة اندخالات بشرية – غنية بالخلايا الالتهابية – ضمن النسيج الضام.

لا تنعكس بالضرورة التغيرات الالتهابية في الجدار الجانبي الرخو للجيب (باطن اللثة) على سطح اللثة الخارجي، فيمكن أن تغطي العملية الالتهابية والتقرحات الموجودة داخل الجيب بنسيج ليفي على السطح الخارجي للثة مما يجعل المظهر الخارجي للجيب ليفياً وبلون وردي مخفياً ما يجري تحته من استحالات وتقرحات ووذمة.

يحتوي الجيب ما حول السني على الجراثيم ومنتجاتها (أنزيمات، ذيفانات، ونواتج استقلابية أخرى)، اللويحة تحت اللثوية، السائل اللثوي بقايا فضلات طعام، مخاطين لعابي، خلايا بشرية متوسفة، كريات بيضاء، وقلح مغطى باللويحة السنية مستقر على سطح الجذر وممتد ضمن الجيب، ويمكن في بعض الأحيان أن يحتوي الجيب على نتحة قيحية Purulent Exudates، يعكس وجود القيح ضمن الجيب طبيعة العملية الالتهابية في الجدار الرخو للجيب

وهو ليس مؤشراً على عمق الجيب أو شدة تخرب النسج حول السنية، حيث يمكن أن يترافق الجيب الضحل بنتحة قيحية شديدة وبالعكس قد لا يحتوي الجيب العميق على القيح أو يحوي القليل منه.

يصعب مع تعمق الجيب إزالة اللويحة السنية وبالتالي تهدف المعالجة التي تنقص عمق الجيب إلى إزالة المنطقة التي يسهل فيها تراكم اللويحة ويصعب إزالتها.

- **الجدار الصلب للجيب ما حول السني:**

يعاني سطح الجذر المعرى نتيجة تشكل الجيب من تغيرات مرضية عديدة. اكتشف بواسطة المجهر الضوئي والمجهر الإلكتروني في بعض المواقع على سطح الجذر زيادة تمعدن وأحياناً نقص تمعدن، أو تشكل نخور سطح الجذر، يميل نخر الجذر للتوسع بشكل دائري على عكس نخر الميناء الذي يمتد في العمق، كما لوحظ على سطح الجذر حبيبات مرضية ربما هي مناطق تخرب ألياف شاربي وسجلت في الحالات الشديدة مناطق تموت ملاطي تحولت إلى شظايا ملاطية مفصولة عن سطح الجذر بتجمعات جرثومية، ويجب إزالة مناطق التموت الملاطي هذه في سياق تسوية الجذر.

يزداد المحتوى المعدني لسطح الجذر المصاب، حيث يمتص الملاط المعرى الكالسيوم، الفوسفور، المغنيزيوم، والفلور من البيئة المحيطة. يؤدي ذلك إلى تكوين طبقة ملاطية أكثر تكلساً وأكثر مقاومة للنخر.

يمكن أن تتدخل الجراثيم ضمن الملاط لتصل حتى الملتقى الملاطي العاجي كما اكتشف أيضاً ذيفانات جرثومية ضمن طبقة الملاط في الجيب ما حول السني. دراسة الشكل الخارجي لسطح السن في منطقة قعر جيب ما حول سني:

- منطقة مغطاة بلقلح.
- لويحة ملتصقة تغطي القلح وتمتد ذروياً لمسافة قد تصل ٥٠٠ ميكرون.
- منطقة لويحة غير ملتصقة.

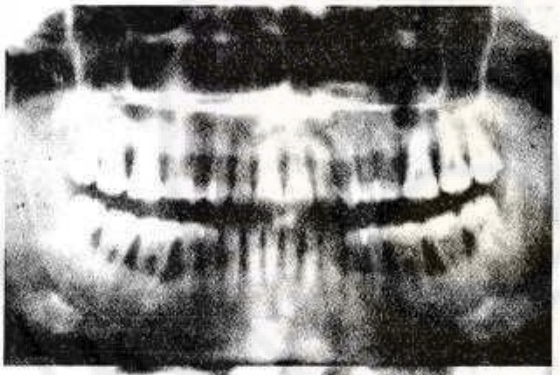
-منطقة اتصال الارتباط البشري بسطح الجذر، تمتد هذه المنطقة في الميزاب الطبيعي إلى أكثر من ٥٠٠ ميكرون وتتراجع في حالة الجيب ما حول السني إلى أقل من ١٠٠ ميكرون (Carranza ١٩٦٧). توجد ذروياً من منطقة الارتباط البشري منطقة تخرب جزئي للألياف الضامة.

☒ أشكال التخرب العظمي The Pattern of Bone Destruction

يبدو التخرب العظمي بشكلين:

١- **الامتصاص العظمي الأفقي Horizontal Bone Loss** وهو الشكل الأكثر شيوعاً بشكل نقص بارتفاع العظم وتكون الحافة العظمية بشكل عمودي على سطح السن حيث تصاب الصفيحة العظمية الدهليزية واللسانية وبين السنية ولكن ليس من الضروري بنفس النسبة.

٢- **الامتصاص العظمي الشاقولي Vertical Bone Loss أو الزاوي** Angular Bone Loss يمتد عمق الإصابة إلى أسفل قمة السنخ وتكون الحافة العظمية بشكل مائل على سطح السن تاركا حفرة مجوفة داخل العظم وتتوضع قاعدة الجيب ذروياً بالنسبة للعظم المحيط.



الشكل ١٨-٣-أ-
الامتصاص لعظمي الأفقي المعمم
قسم النسج حول السنية - كلية طب الأسنان - جامعة دمشق



الشكل ١٨-٣-ب-
الامتصاص العظمي الشاقولي في مناطق الأرحاء- قسم النسج حول السنية - كلية طب الأسنان - جامعة دمشق

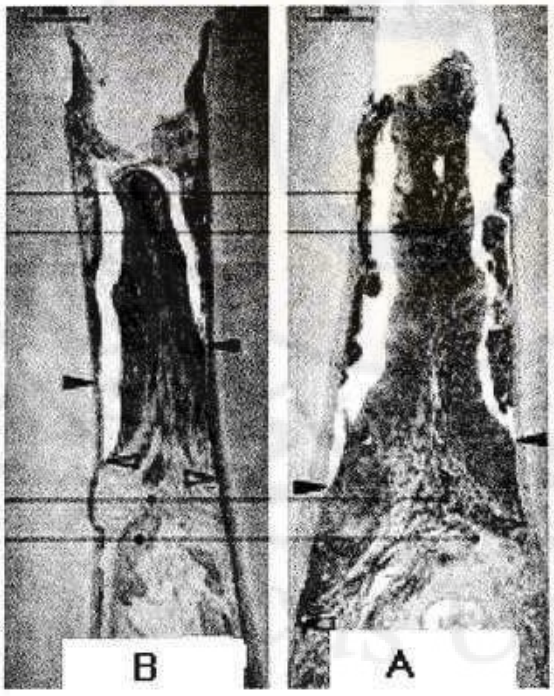
▫ تصنيف الجيوب العظمية

Classification of Bone Pockets

☒ حسب توضع قاع الجيب:

تقسم الجيوب العظمية حسب توضع قاع الجيب حول السني بالنسبة إلى قمة العظم السنخي:

- **الجيوب فوق العظمية Supra Bony Pockets** يتوضع قاع الجيب حول السني فوق قمة العظم.
- **الجيوب المجاورة العظمية Juxta Bony Pockets** يتوضع قاع الجيب حول السني عند قمة العظم.
- **الجيوب تحت العظمية InfraBony Pockets** توضع قاع الجيب حول السني ذروياً بالنسبة لقمة العظم.

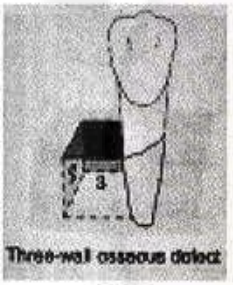


الشكل ١٨-٤-
الشكل النسيجي للجيب (A) العظمي والجيب فوق العظمي (B).
١- القلح واللويحة السنية
٢-الحليمية اللثوية بين السنية
٣-الألياف المعترضة
٤- العظم بين السني
٥-الجيب فوق العظمي: قاع بشرة الارتباط أعلى من قمة العظم الجيب تحت العظمي يصل الارتباط البشري تحت قمة العظم.

☒ تصنيف الجيوب العظمية حسب عدد الجدران العظمية:

صنف Goldman وCohen ١٩٨٠ الجيوب العظمية حسب عدد الجدران العظمية الباقية:

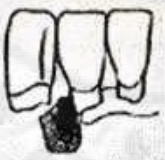
- **جيوب بثلاثة جدران عظمية Three Walled Vertical Defect:** يحاط الجيب العظمي بسطح سني واحد وثلاثة جدران عظمية.
- **جيوب بجدارين عظمين Tow-Walled Vertical Defect** وهي الجيوب العظمية في قمة العظم الملاصق بين سنيين متجاورين وسطحين عظميين دهليزي ولساني.
- **جيوب بجدار عظمي واحد One-Walled Defect** يحاط الجيب بسطحين سنيين وبسطح عظمي واحد دهليزي أو لساني وبالنسج الرخوة من جهة أخرى.





الشكل ١٨-٥-أ-
الجيب بثلاثة جدران عظمية





الشكل ١٨-٥-ب-
الجيب بجدارين عظميين





الشكل ١٨-٥-ت-
الجيب بجدار عظمي واحد

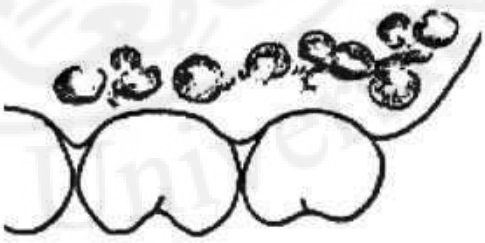
☒ **الإصابات داخل العظمية Intrabony Defect:**

يتضمن مصطلح الجيوب تحت العظمية Infrabony Defect جميع الأشكال سابقة الذكر وقد اصطلح على تسمية العيوب العمودية ثلاثية الجدران بالعيوب داخل العظمية Intrabony Defect وقد صنف Prichard ١٩٦٧ الآفات داخل العظمية إلى:

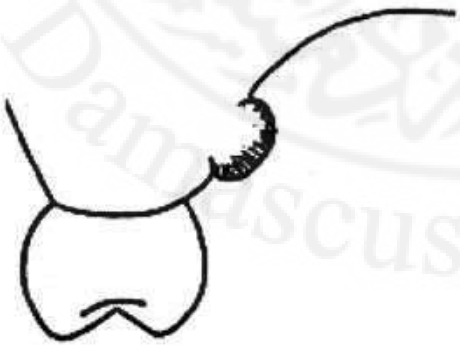
- **فوهة البركان Craters** : آفات عظمية واسعة بشكل الكوب داخل الجدار الملاصق بين الجذري تتألف الجدر العظمية من العظم المحيطي الدهليزي واللساني.
- **عيوب بجدار واحد Him septum Defect**: تم تخريب الجدر الدهليزية واللسانية للعظم المجاور للسن يمكن اعتباره إصابة عظمية بجدار واحد.
- **جيوب بثلاثة جدران عظمية**: وهي آفات عظمية دون تخريب الجدر الدهليزية واللسانية للعظم المجاور للسن. تكّون السن الجدار الرابع وثلاث جدر عظمية. ولا تعتبر إصابات مفترق الجذور جيباً داخل عظمي.
- **جيب مركب Cap**: يحاط الجيب بعدة سطوح سنية وعدة سطوح عظمية.

☒ **إصابات العظم الحفافي Marginal Bone Lesion:**

- **الحواف العظمية غير النظامية Irregular Margins**: يمكن أن تكشف الحواف العظمية غير النظامية منطقة مفترق الجذور أو تكون مصاحبة ل Himseptium أو Craters.
- **الحواف العظمية الثخينة والناميات العظمية Exostosis والنوافذ العظمية Dehiscence** تضاف لإصابات العظم الحفافي .



الشكل ١٨-٨-
عدة ناميات عظمية صغيرة



الشكل ١٨-٩:- نامية عظمية كبيرة

الفصل التاسع عشر

التهابات النسج حول السنية الجائحة

Aggressive Periodontitis

I- التهابات النسج حول السنية الجائحة غير المترافقة مع أمراض جهازية

Aggressive Periodontitis Non Associated with Systemic Diseases

II- التهابات النسج حول السنية الجائحة المترافقة مع الأمراض الجهازية

Aggressive Periodontitis Associated with Systemic Diseases

د.رزان خطاب

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

I- التهابات النسج حول السنية الجائحة غير المترافقة مع أمراض جهازية

Aggressive Periodontitis Non Associated with Systemic Diseases

التصانيف السريرية	طرق الدراسات الوراثية
الدراسات الوبائية	الوبائيات الجزيئية
الدراسات الجرثومية	المورثات المرتبطة بالمرض حول السني
الدراسات المناعية	المتعدد الشكلي لمورثات الانترلوكين
الدراسات الوراثية	عامل التنخر الورمي TNF-α:
العوامل الوراثية المؤهبة	النمط الوراثي

عرف Wannenmacher ١٩٣٨، الإصابة حول السنية بأنها مرض يصيب النسج حول السنية ويشمل الأرحاء والقواطع وأطلق عليه مصطلح التهاب النسج الداعمة الحفافي المتقدم Parodontitis Marginal Progressive.

استعمل Thoma & Goldman ١٩٤٢ مصطلح التهاب الأنسجة حول السنية Parodontitis يتألف من امتصاص وعائي وتلين العظم الكلسي Halisteresis عوضاً عن امتصاص فجوي.

أشار المؤتمر العالمي لأمرض النسج حول السنية ١٩٦٦، Ramfgord ١٩٦٦ إلى أن فهم التهاب النسج حول السنية عند الشباب بأنه مرض ذو طبيعة مولدة للانحلال كان لا يرتكز على أسس قوية ويجب حذف هذا المصطلح من مجموعة المصطلحات حول السنية، وأنه مرض ذو طبيعة سريرية تختلف عن تلك المشاهدة في التهاب النسج حول السنية الكهلي، ويمكن أن يحدث لدى المراهقين واليافعين.

قدم Butler ١٩٦٩ مصطلح: التهاب الأنسجة حول السنية الشبابي Juvenile Periodontitis. وعرف Bear ١٩٧١، هذا المرض بأنه: مرض يصيب النسج حول السنية

ويحدث عند مراهقين أصحاء إلى حد ما، ويتصف بفقدان سريع للعظم السنخي عند أكثر من سن من الأسنان الدائمة ولا تتوافق كمية التخرب الموجود مع كمية المخرشات الموضّعية.

□ التصانيف السريرية لالتهابات النسج حول السنية الجائحة

Classifications Of Aggressive Periodontitis

قدمت عدة تصانيف لالتهابات النسج حول السنية الشبابية والمبكرة

☒ التهابات النسج حول السنية الشبابية Juvenile Periodontitis

• تصنيف Baer ١٩٧١:

▪ التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع Juvenile Periodontitis (LJP) Localized كمرض سريع التقدم عند اليافعين والشباب محدود بالأرحاء الأولى والقواطع أفراد فقد ارتباط أكبر أو يساوي ٤ ملم محدود :يشمل سنين أو أكثر من الأرحاء الأولى / أو سنين أو أكثر من القواطع / أو سناً واحداً أو أكثر أرحاء أولى + سناً واحداً أو أكثر قواطع.

▪ وعرف التهاب النسج حول السنية الشبابية المعمّمة Periodontitis GJP Generalized Juvenile كمرض مخرب يصيب معظم الأسنان. وهم أفراد فقد ارتباط أكبر أو يساوي ٤ ملم على الأسنان السابقة الذكر + سن واحد أو أكثر.

• تصنيف Genco وزملائه ١٩٨٦

▪ التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع LJP كمرض مخرب يصيب الشباب تحت عمر ٣٠ سنة يصيب الأرحاء الأولى والقواطع وهم أفراد فقد ارتباط أكبر أو يساوي ٤ ملم محدود على الأرحاء الأول والقواطع + سن أو سنان إضافيان.

التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع LJP حسب Genco وزملائه ١٩٨٦ يتميز بفقد عظمي سنخي من نموذج (أرحاء – قواطع مركزية وجانبية) بشكل أساسي وتكون الإصابة متناظرة وقد يشمل سنين آخرين بشكل أقل.

▪ وعرفوا التهاب النسج حول السنية الشبابي المعمّم GJP كمرض فقد ارتباط على: الأرحاء والقواطع + وأكثر من سنيين إضافيين / أو على أكثر من أربعة عشر سناً.

حسب تعريف Genco وزملائه ١٩٨٦ لالتهاب النسج حول السنية الشبابي المعمّم GJP تكون الإصابة معممّة على جميع الأسنان وتشمل أكثر من أربعة عشر سناً، وقد تأكّد أن التهابات LJP غير المعالجة تتحول تدريجياً إلى GJP حيث يزداد عدد الأسنان المصابة مع تقدم المريض بالعمر (Gunsolly وزملائه ١٩٩٥).

• **تصنيف Loe &, Brown ١٩٩١:**

▪التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع LJP مرض عند الشباب يصيب على الأقل رحى أولى واحدة + وعلى الأقل سن قاطع /أو رحى ثانية + سن أو سنيين إضافيين. وهم أفراد فقد ارتباط أكبر من ٤ ملم محدود: رحى أولى واحدة أو أكثر + قاطع واحد أو أكثر / أو أرحاء ثانية + مع سن إلى سنين إضافيين.

▪. وعرفوا التهاب النسج حول السنية الشبابي المعمّم GJP كمرض يصيب أربعة أسنان أو أكثر منها سنان: أرحاء ثانية أو ضواحك أو أنياب. / أو هو فقد ارتباط على أربعة أسنان أو أكثر منها على الأقل سنان إضافيان من الأرحاء الثانية أو الضواحك أو الأنياب.

▪ وقد أضاف Loe و Brown مجموعة دعيت بفقد الارتباط العرضي Incidental Attachment Loss (IAL) وهم المرضى الشباب الذين لديهم التهاب نسج حول سنية أي فقد ارتباط ملاصق أكبر أو يساوي ٤ ملم على سن أو أكثر ولا يحقق المصابون به معايير التهابات LJP أو GJP. وقد تمّ وصف هذا النموذج استناداً إلى الدراسات الشعاعية والسريرية ويعتقد أنه منتشر أكثر من الأشكال الأخرى لالتهابات النسج حول السنية المبكرة.

▪ والأفراد الذين لا يوجد لديهم فقد ارتباط بمجموعة عدم وجود المرض حول السني No-Periodontitis Group

☒ **التهابات النسج حول السنية المبكرة**

Early onset periodontitis (EOP)

• **تصنيف Albander وزملائه ١٩٩٧:**

مرضى دون عمر ٣٠ سنة تم تصنيفهم إلى شكلين الأول اعتمادا" على شدة المرض وعدد الأسنان المفقودة والثاني حسب شدة المرض.

آ- اعتمادا" على شدة فقد الارتباط وعدد الأسنان المفقودة إلى:

١- التهابات النسج حول السنية المبكرة الموضّعة LEOP Localized Early Onset Periodontitis

التهاب النسج حول السنية الجائح أفراد فقد ارتباط أكبر أو يساوي ٤ ملم على أربعة أسنان أو أكثر تتضمن اثنتين أو أقل من الأرحاء الثانية / الضواحك والأنياب. والأفراد الذين فقدوا ثلاثة إلى إحدى عشر من الأرحاء والقواطع + فقد ارتباط على سنين أو أقل من الأرحاء الثانية والضواحك والأنياب.

٢- التهابات النسج حول السنية المبكرة المعمّمة GEOP Generalized Early Onset Periodontitis

التهاب النسج حول السنية الجائح المعّمم أفراد فقد ارتباط أكبر أو يساوي ٤ ملم على أربعة أسنان أو أكثر تتضمن ثلاثة أو أكثر من الأرحاء الثانية، ضواحك وأنياب. والأفراد الذين فقدوا ثلاثة أو أكثر من الأرحاء والقواطع + فقد ارتبّاط أكبر أو يساوي ٤ ملم منها ثلاثة أسنان أو أكثر من الأرحاء الثانية والضواحك.

٣- فقد الارتباط العرضي IAL وهم المرضى الشباب الذين لديهم التهاب نسج حول سنية أي فقد ارتباط ٤ ملم على سن واحد أو أكثر لكن لا يمتلكون نموذج أو شكل LJP ولا GJP + لديهم فقد ارتباط على سن واحد أو أكثر.

٤- لا يوجد التهاب النسج حول السنية No Periodontitis

ب- التصنيف حسب سرعة تقدم المرض

صنف Albander وزملائه ١٩٩٧ مرضى التهابات النسج حول السنية المبكرة إلى أربع مجموعات حسب سرعة تقدم المرض ونموذج التغير في فقد الارتباط لأكثر من ست سنوات.

أ- مجموعة التقدم السريع للمرض Rapid Disease Progression: تضم الأفراد متوسط تغير فقد الارتباط يتجاوز ٠,١٣ ملم بالسنة أو لديهم متوسط التغير في فقد الارتباط يتجاوز ٠,٠٩ ملم + فقد سن أو ثلاثة أسنان في هذه الفترة.

ب- مجموعة التقدم المتوسط للمرض: moderate Disease Progression متوسط تغير فقد الارتباط يتجاوز ٠،٠٧ و ٠،١٣ ملم بالسنة أو لديهم متوسط التغير في فقد الارتباط يتراوح بين ٠,٠٥ – ٠,١٣ ملم بالسنة + فقد لسن واحد إلى ثلاثة أسنان في هذه الفترة.

ت- مجموعة التقدم البطيء للمرض Low Rate of Progressionفقد الارتباط بين ٠,٠٣- ٠,٠٧ ملم بالسنة.

ث- مجموعة دون تقدم فقد الارتباط No-Progression Group متوسط التغير أقل من 0.03 ملم.

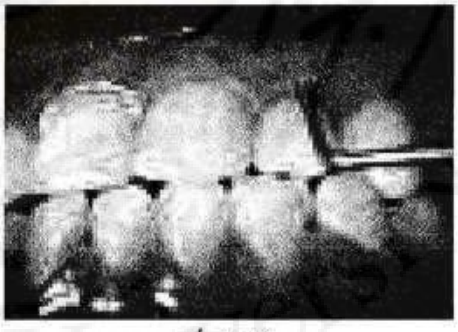
☒ **التهابات النسج حول السنية الجائحة Aggressive Periodontitis**

- **تصنيف الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية AAP ١٩٩٩**

١- التهاب نسج حول سنية جائح موضع Localized Aggressive Periodontitis

٢- التهاب نسج حول سنية جائح معمم Generalized Aggressive Periodontitis

- تخرب عظمي وفقدان ارتباط سريع.
- كمية التوضعات الجرثومية لا تتناسب مع شدة التخرب النسيجي.
- ذو صفة تجمع عائلي وغالباً ما يترافق مع إنتانات جراثيم Aa.
- الموضّع على القواطع والأرحاء.
- المعمّم على القواطع والأرحاء و ثلاثة أسنان أخرى على الأقل. Armitage ١٩٩٩



١٩-١-أ-

السبر العميق للقواطع الجانبية العلوية



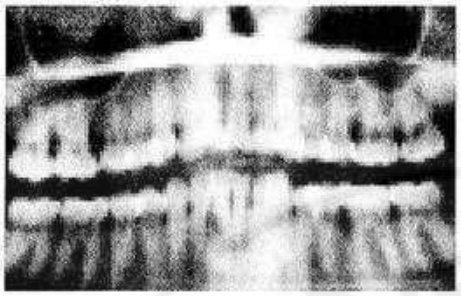
الشكل ١٩-١-ب-

التهاب لثة حفافي والسبر العميق على الرحى الأولى السفلية.



الشكل ١٩-١-ت-

الصورة الشعاعية البانورامية توضح الامتصاص العظمي الشاقولي المتناظر على مناطق الأرحاء



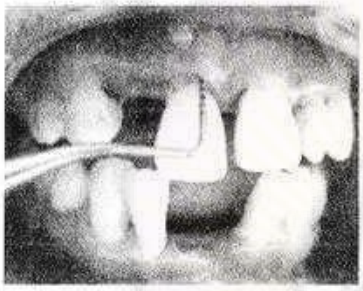
الشكل ١٩-١-ث-

الصورة الشعاعية البانورامية توضح الامتصاص العظمي الشاقولي المتناظر على مناطق الأرحاء



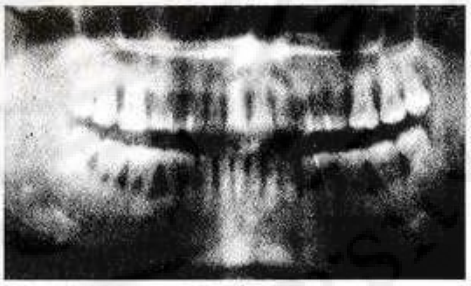
الشكل ١٩-٢-أ-

السبر العميق وخروج القيح والنزف عند السبر وتطاول الأسنان

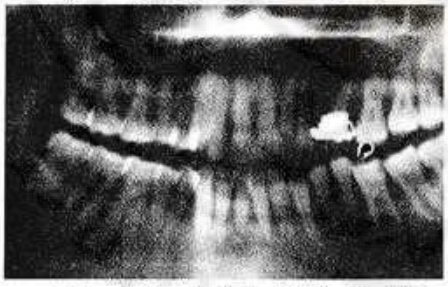


الشكل ١٩- ٢-ب-

السبر العميق وخروج القيح والنزف عند السبر وتطاول الأسنان والخراج حول السني



الشكل ١٩-٢-ت- الامتصاص العظمي المعمم.



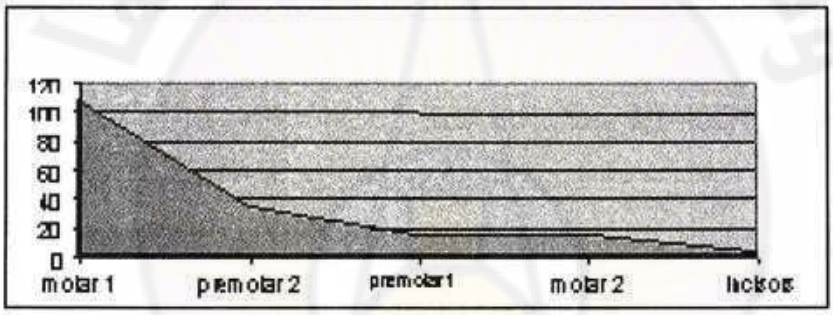
الشكل ١٩-٢-ث- الامتصاص العظمي المعمم.

خطاب قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق.

أجمعت المبادئ العامة لتصانيف المرض حول السني الاجتياحي بضرورة وجود الرحى الأولى بين الأسنان المصابة لنقرر وجود الإصابة الموضّعة خاصة.

في دراسة شكل الإصابة الاجتياحية في سوريا كاظم ٢٠٠٥، سجلت الأرحاء الأولى أعلى نسبة بين أسنان الفكين تعرضاً للإصابة بالمرض حول السني الاجتياحي وارتفع عدد الضواحك وانخفض عدد القواطع في الإصابة الموضّعة بين المرضى السوريين.

وعلى كل، فقد اعتمد التصنيف الجديد AAP ١٩٩٩على الأرحاء الأولى والأسنان الدائمة ولم يحدد نوعية هذه الأسنان الدائمة في وصفه للإصابة الموضّعة أو المعمّمة، وذلك لاختلاف نمط وشكل هذه الإصابة بين الفئات السكانية. إن ارتفاع نسبة الضواحك بالشكل الموضّع للإصابة الاجتياحية بالنسبة للقواطع لدى المرضى السوريين دعم فرضية خصوصية شكل الإصابة في منطقتنا.



الشكل ١٩-٣-

توزع الأسنان المتأثرة بالإصابة الاجتياحية في سوريا - كاظم ٢٠٠٥-

قسم النسج حول السنية - كلية طب الأسنان- جامعة دمشق

☒ الدراسات الوبائية لالتهابات النسج حول السنية الجائحة
Epidemiological Study

بينت الدراسات المختلفة أن هناك اختلافات كبيرة في شدة وانتشار المرض حول السني في أرجاء العالم حيث كان الآسيويون والأفارقة أكثر إصابة بالتهابات النسج حول السنية مقارنة مع الشعوب الأخرى مع الأوربيين وسكان أمريكا الشمالية (Waerhaug ١٩٦٢، Russel ١٩٧٦، Löe ١٩٨٣). وقد أظهر ٣٠% من الهنود اليافعين تحت عشرين سنة جيوب مرضية و/أو امتصاص العظم السنخي (Greene ١٩٦٠). في الهند كانت نسبة انتشار التهاب النسج حول السنية الشبابية تصل إلى ٢,٢% (Ramfjord ١٩٦١). في الولايات المتحدة نسبة الإصابة تصل إلى ٢,٤ % و أن نسبة إصابة الذكور ½ بالنسبة للإناث

Barnet ١٩٨٢. وكانت نسبة ٠,٥٣ % من اليافعين لديهم التهاب نسج حول سنية موضع و ٠,١٣ % لديهم التهاب نسج حول سنية معمم كانت نسبة الإصابة لدى الزنوج أكبر من البيض والذكور أكبر من الإناث بنسبة ٤,٣ /١ (Harold ١٩٩١). أما في تشيلي كانت نسبة التهاب النسج حول السنية الشبابية ٠,٣٢ % وعند الإناث أكثر من الذكور (Lopez ١٩٩١).

تصل نسبة التهاب النسج حول السنية الشبابي في السودان إلى ٠,٣ % (Emslie ١٩٦٦)، كما شوهدت حالات متقدمة من المرض عند ٥ % من الأطفال اللبنانيين و١٠% عند الأطفال الفلسطينيين الموجودين في مخيمات اللاجئين في لبنان (Albander). درس Albander ١٩٨٩، توزع التهابات النسج حول السنية المبكرة في ثلاث مجموعات من مراهقين من العراق، الدانمارك والنرويج فكانت النتيجة أن المجموعة العراقية كان لديها نسبة توزع أكبر مقارنة مع المجموعتين الباقيتين، بينما كان لمجموعتي الدانمارك والنرويج نسبة توزع متساوية تقريباً.

في دراسة بولص ١٩٩٦، وجدت أن نسبة التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع في سوريا وصلت إلى ٥,٩ % في دمشق و٩,٢٥ % في ريف دمشق و١١,٣٨ % في محافظات حماة والسويداء وطرطوس.

في دراسة أبو سليمان ٢٠٠١، وصلت نسبة التهاب النسج حول السنية المبكر إلى ٢٠ % من مراجعي المراكز الصحية في المحافظات الجنوبية وعيادة أمراض النسج حول السنية في جامعة دمشق. وقدرت دراسة Esmonde وزملائه ٢٠٠٠، نسبة الإصابة الاجتياحية في آسيا ٠,١-٠,٤%.

في دراسة كاظم ٢٠٠٥ بلغت نسبة الإصابة الاجتياحية ٢،٧٤ في المناطق الوسطى والساحلية من سورية وهذا يؤكد انتشار المرض من خلال شكل جغرافي معين.

☒ **عوامل الخطر لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي:**

• **العمر:** يعدُّ العمر من عوامل الخطورة المهمة في انتشار الإصابات حول السنية الاجتياحية. يرتفع معدل انتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي للضعف لدى الفئة العمرية ١٧-١٦ سنة مقارنة مع الفئة العمرية ١٥-١٣ سنة Cutler وزملائه ١٩٩٣.وأن نسبة الإصابة بالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي المعمّم أكبر بـ ٢,٣ مرة لدى الأطفال بعمر ١٥ سنة، في حين كان معدل الإصابة أكبر بـ ٣,٣ لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي بعمر ١٧-١٦ سنة (Loe & Brown ١٩٩١). اقترحَ Lopez وزملائه ٢٠٠١،

أن الفئة العمرية ١٥-١٧سنة تمتلك احتمالية للإصابة أكبر بـــ ١، ٦ مرة من الفئة العمريـــة ١٢-١٤ سنة، في حين كانت النسبة أكبر بثلاث مرات لدى الفئة العمرية ١٨-٢١ سنة مقارنة مع الفئة العمرية ١٢-١٤ سنة.

ولم يجد كاظم ٢٠٠٥، علاقة بين العمر والإصابة الاجتياحية مع أن نـــسبة الإصـــابة لدى الفئات العمرية (١٨-١٥) أعلى بقليل منها في الفئات العمرية (١٤-١١).

• **العرق:** هناك دلائل قوية تؤكد انتشار الإصابة المبكرة لالتهاب النسج حول الـــسنية في مجموعات عرقية معينة. أكدت العديد من الدراسات أن نسبة انتشار الإصابة لدى الـــسود أكبر منها لدى البيض (Melvin وزملائه ١٩٩١، Loe وزملائه ٢٠٠٠). وجد Albandar وزملائه ١٩٩٧، أن نسبة انتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي والمزمن هي أكبر لدى العرق الأسود، ووسطياً أكثر انتشاراً لدى الإسبان- الأمريكيين مقارنة مع العرق الأبيض لدى الفئة العمرية. أكد Loe & Brown ١٩٩١، زيادة ملحوظة في الإصابة لدى السود، حيـــث كانت نسبة الإصابة أكبر بـــ ١٦-١٥ مرة لالتهاب النسج حول السنية الاجتيـــاحي الموضّـــع و٥,٥ مرة لالتهاب النسج حول السنية المزمنة عند المقارنة مع العرق الأبيض. كمـــا أظهـــر الإسبان - الأمريكيين نسبة مرتفعة أربع مرات للإصابة بالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي الموضّع مقارنة مع غيرهم.

وجد أن نسب الامتصاص العظمي الشعاعي كانت مرتفعة لدى الآسيويين أكثر منهـــا لدى النرويجيين (Aass وزملائه ١٩٨٨). بينما أظهر Saxby ١٩٨٧ فروقاً إحصائية مهمـــة لانتشار التهاب النسج حول السنية الاجتياحي بين مختلف الأعراق، حيث كانت النسبة الأعلى لدى الأفارقة الكاريبيين ٠,٨% مقارنة مع الآسيويين والقوقازيين ٠,٢% و٠,٠٢% بالترتيب. تؤدي الظروف البيئية والاختلافات الأخرى بين الأعراق دوراً في انتشار المرض. وتم اقتراح اختلاف الزمر الجرثومية باختلاف الأعراق.

اقترحت الدراسات الحديثة استعداد أنماط عرقية محددة لحضن سلاســـل مـــن زمـــر جرثومية معينة، والتي يعتقد بأنها تسبب التهاب أنسجة حول سنية اجتياحياً. أظهرت الدراسات أن نمطاً شديد السمية من Aa تم عزله من سليمين ومرضى التهاب أنسجة حول سنية اجتياحي عند أفارقـــة ومـــن منـــاطق جغرافيـــة متعـــددة(Contrerasوزملائـــه ٢٠٠٠، Haubek وزملائه٢٠٠١).

• **الجنس:** يبدو أن هناك دراسات قليلة أشارت إلى الجنس كعامل خطر لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي. ذكرت الأبحاث في بداية السبعينيات Bear ١٩٧١،صفات التهاب النسج حول السنية الشبابي بوصفه مرضاً مدمراً يبدأ في فترة البلوغ ويصيب الإناث أكثر من الذكور. حيث وصفت نسبة الحدوث ١:٣، الإناث أكثر من الذكور بثلاث مرات. وخلصت دراسة Hormand & Frandsen ١٩٧٩، إلى أن نسبة إصابة الإناث أكبر من الذكور بنسبة ١:٢,٥. أظهرت دراسات أخرى ارتفاع نسبة الإناث عن الذكور، في دراسة Nassar وزملائه ١٩٩٤، التي أجريت على أطفال المدارس في السعودية تراوحت أعمارهم بين ٢٣-١٧ كانت النسبة ١:١,٩ للإناث. وفي دراسة Albandar ١٩٩٣، على أطفال المدارس في العراق وصلت النسبة إلى ١:٣٥ للإناث، كانت نتيجة دراسةLopaz ١٩٩١، التي أجريت على أطفال المدارس في تشيلي هي ١:٧ للإناث.

وبالعكس لم يؤيد عدد آخر من الدراسات دور الجنس في انتشار الإصابة ففي دراسة Loe&Brown ١٩٩١، التي شملت أكثر من ١١٠٠٠ طفل، جمعت بياناتهم من التقرير القومي للصحة الفموية لدى أطفال أمريكا، أظهرت أن الذكور هم أكثر عرضة للإصابة بالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي من الإناث، وبينت علاقة ضعيفة تربط العمر مع حدوث الإصابة، وعلى التقرير نفسه أجرىAlbandar وزملائه ١٩٩٧، دراسة على ١٤٠٠٠ طفل تراوحت أعمارهم بين ١٣-١٩ سنة ووجد أن نسبة الانتشار أكبر بشكل بسيط عند الذكور منه عند الإناث. وفي دراسة Albandar ٢٠٠٢، التي أجريت على طلاب من أوغندا كانت نسبة إصابة الذكور أكبر منها عند الإناث حيث كانت النسبة ١:١,٥. في حين وجدت دراسة أجريت على أطفال سويسريين بعمر ١٦ سنة نسبة إصابة متماثلة بين الجنسين (Kronauer وزملائه ١٩٨٦).

لم نجد دراسة كاظم ٢٠٠٥، علاقة تربط الجنس بالإصابة الاجتياحية في سوريا وقد أكدت الدراسات التي أجريت على فئة اليافعين والشباب عدم وجود علاقة تربطهما معاً وأن هناك اتفاقاً ضئيلاً على وجود علاقة تربطهما (Albandar & Rams ٢٠٠٢).

• **الصحة الفموية والعوامل الموضّعية:**

تستبعد معظم الدراسات الحالات التي تبدي التهاب النسج حول السنية الاجتياحي المترافق مع عوامل موضعية تسبب تراكماً متزايداً للويحة (Lopezوزملائه١٩٩١، Neely

١٩٩٢). أظهرت معظم الدراسات الحديثة أن مستوى الصحة الفموية ووجود العوامل الموضّعية قد لا يكون من المظاهر التشخيصية لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي.

الدراسة التي قيمت مستوى الصحة الفموية الحالة اللثوية عند مرضى التهاب الأنسجة حول السنية المزمن ومرضى التهاب النسج حول السنية الاجتياحي، عند يافعين أمريكيين لم تجد فرقاً في مستوى الصحة الفموية بين المصابين وغير المصابين (Albandar وزملائه ١٩٩٦).

فحص Albandar ١٩٩٣، مجموعة من الأطفال العراقيين المصابين بالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي وقارن حالتهم الصحية الفموية مع عينة شاهدة، ووجد أن كلتا العينتين تملكان مواقع متشابهة للويحة المرئية عيانياً، ونزعة باتجاه نسبة عالية للمواقع الحاوية على القلح مقارنة بين العينة المريضة والعينة الشاهدة. وجد Schenkein & Gunsolly ١٩٩٥، علاقة بين قيم مشعر اللويحة وقياس فقد الارتباط التهاب النسج حول السنية الاجتياحي وعدد من أفراد عائلاتهم.

في دراسة سكانية على طلاب من تشيلي وجد Lopez وزملائه ١٩٩١، أن الأشخاص الذين يستعملون الفرشاة مرة يومياً أو أقل يعانون من فقد الارتباط بنسبة ١,٣ و٢ بالترتيب، بالمقارنة مع الذين يستعملونها مرتين أو أكثر يومياً، وذكرت الدراسة أن انخفاض تكرار استخدام الفرشاة مرتبط بمعدلات مرتفعة من التهابات النسج حول السنية.

وجد كاظم ٢٠٠٥، أن نسبة الأطفال الذين يستخدمون فرشاة الأسنان مرة باليوم ٣٨، ٩٢% ولكن نسبة الأطفال الذين يستخدمونها أكثر من مرة كانت ضعيفة.

- **توفير العناية السنية:**

إن المرضى الذين اتبعوا برامج العناية الفموية منتظمة كانت الخسارة العظمية الشعاعية أقل من أولئك الذين لا يتبعون العناية البرامج للصحة الفموية في النروج والدانمارك (Albandar وزملائه ١٩٨٩). وذكر Albandar وزملائه١٩٩٥، أن الحماية الثانوية من التهاب النسج حول السنية يعدُّ من الاهتمامات الأولية ويتم من خلال الكشف المبكر لدى الأفراد ذوي الخطورة العالية للإصابة. كما أظهرت دراسات فعالية برامج التدريب على العناية الفموية الشاملة في البرازيل على قدرتها في التحكم بتراكم اللويحة ومنع الالتهاب اللثوي عند اليافعين كما أن الأطفال ذوي العادات الفموية السيئة يمثلون عامل خطر ويبدون استجابة أقل لبرامج التوعية الصحية.

تعدُّ برامج الرعاية الصحية فعالة في الإقلال من حدوث النخر والالتهاب اللثوي عند الأطفال والكبار على السواء (Axelsson ١٩٩٤)، ولكن هذه البرامج قد لا تكون فعالة في منع الأشكال الاجتياحية من الإصابات حول السنية (Albandar وزملائه ١٩٩٥). وجد كاظم ٢٠٠٥، أن نسبة الطلاب في سوريا، الذين يقومون بزيارات دورية لطبيب الأسنان منخفضة بشكل واضح ٧، ٧٧%.

إن مرضى التهاب النسج حول السنية الاجتياحي يمتلكون قيماً مرتفعة من العوامل الموضعية والالتهاب اللثوي مقارنة مع مرضى الشكل المزمن، وأن الحماية الثانوية من التهاب النسج حول السنية يعدُّ من الاهتمامات الأولية للرعاية الصحية ويتم من خلالها الكشف المبكر عن الأفراد ذوي الخطورة العالية للإصابة ولم تجد دراسات عديدة علاقة واضحة تربط تفريش الأسنان مع الإصابة مما يدل على طبيعة هذا النمط من الإصابات حول السنية والتي لا ترتبط بعوامل موضعية بل باستعداد ذاتي للإصابة.

- **التدخين:**

الدراسات التي تناولت دور التدخين عند اليافعين والأعمار الشابة قليلة. اقترحت الدراسات السكانية أن تأثير التدخين في الفئات الشابة مماثل لتأثيرها في الكهول Hashim ٢٠٠١ و Machuca وزملائه ٢٠٠٠. رغم ذلك بينت دراسة على الطلاب التشيليين بعمر ٢١-١٢ أنَّ عامل خطر الإصابة بالالتهاب المزمن متشابه بين الفئتين المدخنة وغير المدخنة (Umeda وزملائه ١٩٩٨). وعلى كل، يمتلك التدخين تأثيراً واضحاً في فقد الارتباط والأسنان في الإصابة المعممة والتأثير في مستويات الأمينوغلوبولينات المناعية المصلية (Petersen وزملائه ٢٠٠١).

▫ الدراسات الجرثومية لالتهابات النسج حول السنية الجائحة

Bacteriologic Studies

بينت الدراسات الجرثومية وجود عدد من الجراثيم المسؤولة عن التخرب الشديد للنسج حول السنية ومرافقة لفقد الارتباط مثل عصيات الفطر الشعاعي Actinobacillus actinomycetemcoitans Aa و Prevotella intermedia Pi و Porphyromonas gingivalis Pg واللولبيات السنية Treponoma denticola Td و Bacterioides Bf forsythus والتي تعرف حالياً ب Tannerella forsythia.

إن Aa, Pg, Pi, Td لها القدرة على الدخول للخلايا البشرية اللثوية وإظهار ذيفاناتها وأنزيماتها وعناصر مناعية أخرى مباشرة إلى الخلايا الدفاعية وتمتاز عن الجراثيم الأخرى اللاهوائية بأنها تستطيع أن تثبط جراثيم اللويحة تحت اللثوية. الدراسات لم تجد علاقة ما بين مستوى الصحة الفموية والتهاب النسج حول السنية الشبابي وأن الصحة الفموية السيئة لا تزيد من خطر التعرض لهذا المرض الذي يترافق عادة مع كمية قليلة من اللويحة السنية.

☒ **الجراثيم اللاهوائية الرئيسية في التهابات النسج حول السنية الجائحة:**

•عصيات الفطر الشعاعي Aa

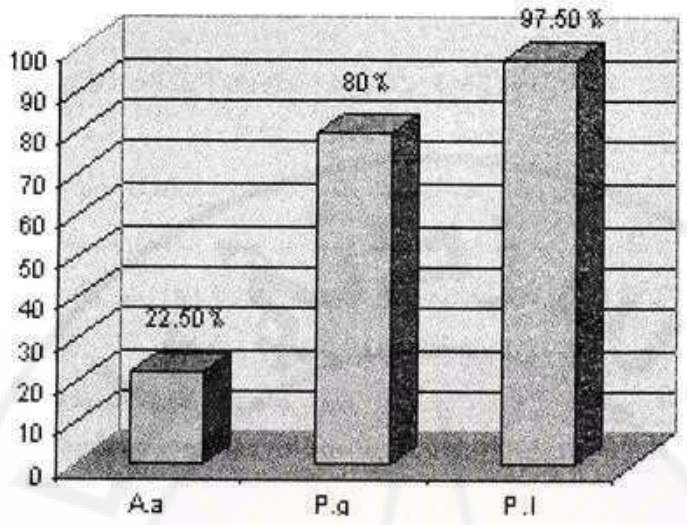
Actinobacillus actinomycetemcomitans

وهي من الجراثيم ذات الإمراضية الشديدة جدا"

١- ارتباطها بالتهاب النسج حول السنية الجائح: ربط الكثير من الدراسات بين زيادة وتركيز .Aa في اللويحة تحت اللثوية والتهاب نسج حول سني شبابي موضع وإلى انخفاض عددها في المواقع السليمة أو المصابة بالتهاب اللثة أو التهاب النسج حول السنية الكهلي.وجدت Aa لدى الأطفال الصينيين في ٤٠% من مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع و ٤٤% من المواقع المريضة، بينما وجدت تركيز منخفضة من Aa في الحالة السليمة وفي مواقع التهاب اللثة. عزلت Aa من ٦٨% من المواقع المصابة لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع ومن ٢٤% من مواقع التهاب اللثة.

وعلى الرغم من أن هناك الكثير من الدراسات التي تدعم العلاقة بين ارتفاع مستويات الـAa والتهاب النسج حول سني الشبابي الموضّع، فإن عدداً آخر منها لم تكشف Aa أو أنها وجدت بنسب أقل من العضويات الأخرى. لم تكن Aa مرتبطة بوضوح بالتهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع على الرغم من أنها اكتشفت كثيراً في حالات التهاب نسج حول سني شبابي موضع.

الدراسات الجرثومية لالتهاب النسج حول السنية المبكر باستعمال مسابر DNA وتقنية PCR في قسم أمراض النسج حول السنية بجامعة دمشق، وجد أبوسليمان ٢٠٠١، جراثيم Aa بنسبة ٢٢،٥% وجراثيم Pg بنسبة٨٠%، أما Pi فقد ظهرت بنسبة٩٧،٥% .



الشكل ١٩-٤- النسبة المئوية لتوزيع جراثيم Aa, P.g , P.i لالتهاب النسج حول السنية المبكر في قسم النسج حول السنية جامعة دمشق.- أبوسليمان ٢٠٠١

في حين أظهرت التحاليل الجرثومية في دراسة كاظم ٢٠٠٥، على مجموعة العائلات من المصابين بالتهاب النسج حول السني الموضّع والمعمّم مع عدد من أفراد أسرهم، نسبة ٣٣% لجراثيم Aa، ولم يجد علاقة تربطها بالإصابة الاجتياحية.

٢- ارتباطها بالمواقع الفعالة: تزداد نسبة Aa في المواقع النشيطة أكثر من المواقع المستقرة وتزداد كذلك نسبة Aa في الفلورا الجرثومية. وفي دراسة أبو سليمان ٢٠٠١، إن ٩٩% من Aa المعزولة كانت من مواقع فقدان الارتباط.

٣- العمر: إن ظهور Aa مرتبط بالعمر لتتناقص بتقدم العمر (Asikainen وزملائه ١٩٩٥).

٤- ارتباطها بالمعالجة: هناك ارتباط قوي بين أعداد Aa وبين تغير مستوى الارتباط، فكلما ارتفعت أعدادها قبل المعالجة كلما انخفضت نسبة استجابة للمعالجة حيث يستمر تقدم المرض في المواقع التي تحتفظ بمستويات عالية من Aa بعد المعالجة أو نحصل على نتائج سريرية ضعيفة. إن التقليح وتسوية الجذور لوحده غير كاف لحذف Aa وتحتاج إلى معالجة أشمل من التطبيق الجهازي للصادات.

٥- ارتباطها بالأمراض الجهازية: ترتبط Aa بالتهاب شغاف القلب endocarditis وحول القلب pericarditis وذات الرئة pneumonia وتجرثم الدم septicemia وإنتانات جهازية أخرى. تشكل السلالات a, b, c ٨٠% من السلالات الشائعة والمشاركة بالمرض

حول السني يترافق النموذج المصلي b مع التهاب النسج حول السني الجائح وفي الإنتانات خارج الفموية (القلبية وتجرثم الدم) والنموذج c في النسج السليمة والإنتانات غير الفموية.

- **Pg, Porphyromonas gingivalis**

وهي من الجراثيم ذات الإمراضية الشديدة جدا"

١- ارتباطها بالتهاب النسج حول السنية الجائح الموضّع: تظهر Pg لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع، ولكن ليس بقوة تورط Aa فقد عزلت Pg من ٧٠% من مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع وفي ٦٧% من المواقع المتأثرة. واقترحت الدراسات بأن التهاب نسج حول سني شبابي موضع مرتبط بشكل أكثر تكراراً ب Pg و Pi

٣- ارتباطها بالمواقع الفعالة: سجلت مستويات مرتفعة من Pg في المواقع الحول سنية المتقدمة على الرغم من أن Van Winkelhoff ١٩٩٤, وجد مستويات مشابه من Pg في المواقع مع أو دون فقدان ارتباط. في دراسة على مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع لدى الصينين لم تكن مستويات Pg مختلفة بوضوح عن المجموعة الشاهدة. وبشكل معاكس لم توجد Pg في كل التهابات النسج حول السنية الشبابية الموضّعة.

٤- وبإثبات دور Pg في كل التهاب نسج حول سني الشبابي الموضّع، فإن المعالجة حول سنية الناجحة هي التي تكون قادرة على إنقاص أو طرح هذه المتعضية.

- **Provettella.intermedia**

وهي من الجراثيم ذات الإمراضية الشديدة:

١- ارتباطها بالتهاب النسج حول السنية الجائح الموضّع: أكدت العديد من الدراسات ارتباط Pi بالشكل الموضّع من المرض حول السني. فكانت Pi الصنف السائد في التهابات النسج حول السنية الشبابية الموضّعة مع Pg لدى الأطفال الصينيين (Okuda وزملائه ٢٠٠٠).

كما وجدت دراسة أبو سليمان ٢٠٠١، لمرضى التهاب النسج حول السنية المبكرة بقسم أمراض النسج حول السنية – جامعة دمشق سيطرة Pi Pg الشكل ١٩-٤.

٢- ارتباطها بالمواقع الفعالة: ارتبط وجود Pi بتركيز وانتشار مرتفع في المواقع الفعالة لدى المرضى اليافعين. بينما استقصت دراسات أخرى تركيزها في الفلورا الجرثومية في المواقع الحول سنية الفعالة، ولم يجدوا اختلافات واضحة في مستويات Pi مقارنة بالمواقع السليمة. لم يجد Clerehugh وزملائه ١٩٩٨، اختلافات واضحة في انتشار Pi بين المواقع السليمة والمريضة لدى المراهقين في منطقة الهند الباكستانية.

٣- ارتباطها بتقدم المرض:أن Pi غير مرتبطة بتقدم المرض.

٤- انخفاضها بعد المعالجة الناجحة: سجل انخفاض في مستويات Pi بعد المعالجة الناجحة. لكن بقاء مستويات عالية من Pi بعد المعالجة لم يظهر تأثير على نتائج المعالجة الناجحة.

- **Tannerella forsythia/ Bacteriodes forsythus Bf**

وهي من الجراثيم ذات الإمراضية الشديدة جدا" وقد اهتمت الدراسات الحديثة بدورها في الآلية الإمراضية لالتهاب النسج حول السنية الاجتياحي. ذكرت Ximenez-Fyvie 2000 في دراسته لمكونات اللويحة الجرثومية لدى الأصحاء والمصابين أن نسبة كل من Bf, Pg, Td هي الأكثر انتشاراً في اللويحة فوق وتحت اللثوية، وقد شملت دراسة كاظم ٢٠٠٥، جراثيم Bf, Td وقد كانت نسبة وجودهم (٧٦% Bf) و(٦، ٦٦%، Td)، حيث أظهرت Td علاقة واضحة مع الإصابة الاجتياحية، وقد وجد Trevilatto ٢٠٠٢ في البرازيل Bf, Td في معظم عينات مرضى الاجتياحي في حين لم توجد Aa, Pg بالنسب المتوقعة لديهم.

- **اللولبيات السنية T.denticola**

وهي من الجراثيم ذات الإمراضية الشديدة وجد Moore وزملائه ١٩٩٤، بأن Treponema كانت تكتشف بشكل متكرر في النسج حول السنية السليمة وتزداد في التهاب اللثة والتهاب النسج حول السنية، وظهرت بأنها مرتبطة بزيادة شدة المرض حول السني. اكتشفت T.denticola في ٢٠% من عينات التهاب النسج حول السني الشبابي الموضع مقارنة بـ١% في الحالات السليمة، وبشكل مشابه عدد ضخم من Treponemes كانت تشاهد في حوالي ٣١% من عينات اللويحة لدى مرضى التهاب النسج حول السنية الجائح مقارنة بـ٢,٥% في العينات السليمة.

في دراسة Albandar ١٩٩٧، وجد أن Pg, Pi, Fn, C.Rectus, Td، هي الأكثر تواتراً بين مجموعة المرضى المصابين مقارنة مع المجموعة غير المصابة، واعتبر أن Pg, Td لها علاقة بالإصابة المعممة أو سريعة التقدم، ولم يجد علاقة تربط Aa مع الإصابة المبكرة.

أظهرت الدراسات في قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق، أبو سليمان٢٠٠١ وكاظم ٢٠٠٥، النسبة الضعيفة لـ Aa ضمن فئة المصابين بالتهاب الأنسجة حول السنية

الاجتياحي، وظهور أهم لجراثيم Pg ولجراثيم Pi،. ويدعم ضعف جراثيم Aa في هذه المنطقة الجغرافية. لم تلحظ دراسة Dowsett ٢٠٠٢، التي أجريت على الهنود الأمريكيين وجود جراثيم Aa.

كذلك أوضحت دراسة Suda ٢٠٠٢، عدم وجود علاقة تربط الإصابة مع جراثيم Aa وبين أن وجود جراثيم Pg أو Pg وBf يعدان من العلامات الخطرة لحدوث الإصابة المبكرة للنسج حول السنية، وقد عزى كاظم ٢٠٠٥، سيطرة Pg أو Pg و Bf على فئة المصابين بالتهاب الأنسجة حول السنية الاجتياحي في سوريا للاختلافات البيئية واختلاف درجة الإصابة والاستعداد الوراثي للأفراد المشمولين بالدراسة والذي يعتقد بأنه يؤدي دوراً في تحديد الزمر الجرثومية المسيطرة.

في دراسة المحتوى الجرثومي حسب تصنيف Socransky وزملائه ١٩٩٨، لمجموعة من ثمان وثلاثين صنفاً جرثومياً ممرضاً بطريقة التهجين الوراثي "Checkerboard DNA-DNA Hybridization" بجامعة مانشستير، لم يجد أبوسليمان ٢٠٠٦ اختلافات هامة في التكوين الجرثومي بين الأفراد ذوي النسج حول السنية السليمة والمرضى المصابين بالتهاب النسج الداعمة الجائح وكان صنف Actinomyces species المعقد السائد والأكثر انتشاراً عند كافة مجموعات الدراسة وتلاها "المعقد البرتقالي (P.i,P.nig, P.miucros, E.n, C.s, C.n) ثم المعقد الأبيض (الأصناف الجرثومية الإضافية التي لا تقع ضمن أي زمرة معروفة أو الأصنا ف الجديدة التي لم تتضح بعد علاقتها مع الزمر الأخرى). على التوالي. مما دعاهم للاعتقاد بأن العملية المرضية تعتمد بشكل كبير على استعداد الثوي للإصابة بالمرض وفق الشكل الذي تحدده العوامل البيئية والوراثية. ويبدو أنه تحت تأثير ظروف محددة مثل تغير في عامل (أو عوامل) بيئية أساسية يثير انزياحاً في توازن اللويحة المستوطنة مؤهباً لحدوث المرض

☒ **الجراثيم الممرضة الثانوية:**

• **الآكلة Capnocytophaga Ochracea**

عصيات مغزلية مخيرة سلبية الغرام:

١- ارتباطها بالتهاب نسج حول سنية الجائح الموضّع: ارتبطت Capnocytophagaبصورة نظامية مع التهاب النسج حول السنية الجائح الموضّع ولم توجد في الحالات السليمة.

٢- ارتباطها بالمواقع الفعالة: يوجد اختلاف قليل في انتشارها بين المواقع المريضة والمواقع غير السليمة،

٣- ارتباطها بتقدم المرض:لم يرتبط وجود Capnocytophaga بتطور المرض لكن يبدو أنه توجد مستويات منخفضة من Capnocytophaga في المواقع حول السنية المصابة مقارنة بالمواقع السليمة وزيادة مستوياتها في التهاب اللثة.

- **المغزليات F.nucleotum Fn**

مغزلية سلبية الغرام لاهوائية.

١- ارتباطها بالتهاب النسج حول السنية الجائح الموضّع:عزلتFn لدى مرض التهاب نسج حول سني الشبابي الموضّع. وجد Lopez وزملائه Fn لدى جميع مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع وفي ٧٨% من المواقع المتأثرة.

٢- ارتباطها بالمواقع الفعالة: تزداد F.n لدى مرضى التهابات اللثة حيث تشكل ٧,١% في التهاب اللثة و ٧,٦% لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع.

٣- ارتباطها بتقدم المرض: سجلت اختلافات في أعداد Fn بين مناطق تقدم المرض والمناطق المستقرة، لكنها لم ترتبط بالمرض.

٤- ترتفع المغزليات بعد المعالجة الناجحة.

- **الملتويات Spirochetes:**

كانت العضويات الأكثر شيوعاً لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع (Loesche وزملائه ١٩٩٣)، تزداد الملتويات Spirochetes الصغيرة والمتوسطة لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع مقارنة بالحالات السليمة. تبقى نسب مرتفعة من Spirochetes بعد المعالجة الحول سنية الناجحة.

- **عصيات Eikenella corrodens Ec**

ترتبط بشدة بالمواقع المريضة حيث توجد Ec لدى ٨٠% من مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع و ٧٨% في المواقع المتأثرة (Lopez وزملائه ١٩٩١). وبأنها يمكن أن تكون عاملاً ممرضاً انتهازياً متعايشاً. كما أن نسباً مرتفعة من Ec وجدت بشكل متكرر لدى مرضى التهاب نسج حول سني الشبابي الموضّع أكثر من المواقع السليمة. كشف Albander وزملائه Ec في الحالات المصابة والغير مصابة بالتساوي. يعتقد بأن Ec غير

مرتبطة بتقدم المرض لكن ارتفاعها بشكل واضح في المواقع الفعالة الإيجابية Aa يقترح وجود تفاعل تآزري بين هذين النوعين من العضويات.

• **عصيات Campylobacter rectus**

عصية متحركة مستقيمة، سلبية الغرام تزداد نسبة انتشارها في المواقع المصابة المتقدمة عند مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع، Lopez وزملائه ١٩٩١ Moore وزملائه ١٩٩٤. ويبدو أن مستويات مرتفعة منها لا تزال موجودة بعد المعالجة حول سنية لدى المرضى الذين استجابوا بشكل جيد للمعالجة

• **عصيات Eubacterium Species**

عصيات إيجابية الغرام، لاهوائية مجبرة وهناك صعوبة في زرعها وتعريفها وكانت Eb المتعضيات الوحيدة التي تزداد بشكل واضح لدى مرضى التهاب نسج حول سني شبابي موضع لدى الصينيين.

• **الفيروسات Viruses**

اقترح حالياً بأن فيروسات العقبول البسيط يمكن أن تتورط في إحداث و / أو تطور التهاب نسج حول سني كهلي والتهاب نسج حول سني شبابي موضع. لقد أخذت عينات من ١١ مريض التهاب نسج حول سني شبابي موضع أعمارهم تراوحت بين ١٠-٢٣ سنة كانت قد فحصت من أجل فيروسات Cytomegalo وفيروس ابشتاين بار وفيروس العقبول البسيط وذلك باستعمال تقنية الـPCR، يبدو أن الخمج حول السني بفيروس الهيربس وتفعيل فيروس Humancytomegalo-V مظاهر هامة لتطوير التهاب نسج حول سني شبابي موضع.

□ الدراسات المناعية لالتهابات النسج حول السنية الجائحة

Immunologic Studies

☒ البالعات Phagocytic cells

تشكل العدلات / عديدات النوى PMNs Polymorphoneucliares ووحيدات النوى Monocytes /البالعات الكبيرة Macrophages سلسلة الخلايا البالعة ضد الالتهاب والإنتان في العضوية تقوم بعدد كبير من الوظائف منها بلعمة الأجسام الغريبة وإفراز الأنزيمات الحالة وتحرير العناصر المترافقة مع العملية الالتهابية وكذلك ترميم وتجديد النسج.

تمر العملية الالتهابية في مراحل وتتحرك العدلات مباشرة تقوم بمهاجمة الجسم الغريب وكبحة ريثما تتحرك الخلايا البالعة وحيدات النوى والتفاعلات المناعية النوعية للسيطرة على الجسم الغريب.

- **العدلات Polymorphoneucliares**

تؤلف العدلات PMNs من ٤٠-٦٠% من عدد الكريات البيض في نقي العظام وفي الدم حيث تتمايز في نقي العظام وتصل إلى مرحلة النضج وبعد أن تصل للدم وتقوم بوظائفها يتم تخربها في الطحال. تجول العدلات في الدم على أن تصادف إشارات الجذب الكيميائي الموافقة التي تصدر عن الجسم الغريب ومن خلايا المضيف. تنطلق أول إشارة من إظهار مستقبل الأنتغرين على العدلات وانتقاء ما يوافقها من مستقبلات الالتصاق على الخلايا البطانية مثل ICAM-2, ELAM-1 بعد ذلك تتقدم العدلات بشكل متدرج تحت تأثير الارتفاع المتوالي لجزيئات الجذب الكيميائية التي تتضمن جزيئات داخلية المنشأ مثل عناصر جملة المتممة و C_5a والأنترلوكين IL-8 وعناصر خارجية المنشأ من أصل جرثومي مثل: N-formyl-methionyl-leucyl-phenyl-alanine (fMLP).

تعّد العدلات الخلايا الأولى المسيطرة على مواضع الإنتان وتقوم بالعديد من الوظائف الانتقائية للسيطرة على الجراثيم تتضمن عمليات القتل المؤكسدة وغير المؤكسدة والتي يقودها العديد من التفاعلات الموجهة مثل الارتباط بين الأجسام الضدية و C_3b أو عناصر جرثومية بالإضافة إلى شلال من عناصر جملة المتممة الذي يتوسط العديد من الفعاليات تشارك بها معظم الخلايا الالتهابية مثل العدلات ووحيدات النوى واللمفاويات B-T بالإضافة للكريات الحمراء.هذه الإشارات تؤثر بقوة على الجذب الكيميائي chemotaxism والتحسس Anaphylaxis والبلعمة Phagocytosis.

يشكل C_5a عامل جذب كيميائي ويتواسط البلعمة وتحرير الجزيئات Granule relase للعدلات كما أن C_3a و C_5a عوامل جذب كيميائي لوحيدات النوى/البالعات الكبيرة.

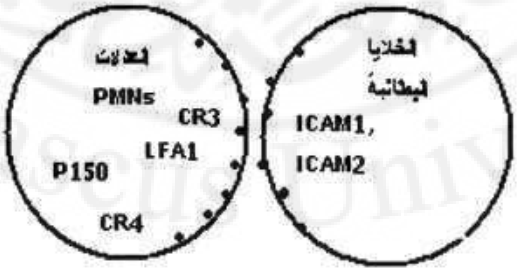
تمتلك البالعات العديد من الأنزيمات المضادة للجراثيم من أجل قتل وتحطيم الجرثوم من calprotectin, lysozyme, lactoferrin, defensins, catapsin G, elastase, وعدد آخر من البروتينات المعدلة والمضادة للجراثيم.

تعتمد عملية الأكسدة على نظام NADPH المنتج للعناصر الأوكسيجينية الفعالة reactive oxygen intermediates ROI المتضمن بيروكسيد الهيدروجين hydrogen peroxide و hypochlorous acid و chloramines و hydroxyl radical و nitrogen dioxide و nitric acid المتضمنة reactive nitrogen intermediates RNI و nitrosamine والميلوبيروكسيداز myeloperoxidase-mediated mechanisms

تمتلك العدلات القدرة على تحرير المكونات الجرثومية المفككة عن طريق تفرغ الجسيمات البالعة phagolysomal degranulation وإفرازها إلى الوسط الخارجي. أخيراً" يمكن للعدلات أن تتفكك بشكل كامل عن طريق موت الخلية المبرمج Apoptosis الذي ينتج في انحلال سيتوبلاسمي وتفريغ الحبيبات في النسج المجاورة بالإضافة إلى أن موت الخلية المبرمج هام في إظهار الخلايا البالعة في المنطقة الالتهابية لتبدأ عملية ترميم وإعادة بناء النسيج. تتراوح فعالية القتل الجرثومي للعدلات حسب الهدف حيث تقاوم بعض سلالات Aa العديد من الآليات المقاومة للبلعمة مثل تثبيط عملية الانجذاب الكيميائي والتثبيط المناعي وعناصر سامة للخلايا.

•عملية الانجذاب الكيمائي Chemotactism

هي حركة الخلايا نحو العوامل المنبعثة من المواقع الالتهابية أو الإنتانية بواسطة عناصر الجذب الكيميائي. تنتج عوامل الجذب الكيميائي عن الغزو الجرثومي أو التموت النسيجي لدفع الخلايا الالتهابية نحو الموضّع المصاب تعبر العدلات في طريقها نحو موضع الإنتان حاجزين من الخلايا البطانية ويتم ذلك بحدوث ارتباط بين مواضع خاصة أو مستقبلات.



الشكل ١٩-٥-

المستقبلات الغشائية للعدلات وللخلايا البطانية

يتم التصاق الخلايا مع بعضها عن طريق التحام المستقبلات الغشائية على العدلات:((CR3, LFA1, P150, CR4) مع مستقبلات مقابلة على الخلايا البطانية: (ICAM1, ICAM2)) ثم انسلال وعبور العدلات PMNs خارج الأوعية الدموية.

- **عناصر الجذب الكيميائي**

-C5a الذيفان المسبب للتحسس أحد عناصر الجملة المتممة يطلق عند تفعيلها بالطريق البديل وهو يؤثر في كل من البالعات ومتعددات النوى والحمضات.

- لليكوترين LTB4 (Leukotriene B4) أحد نواتج حمض الأراشيدونيك يجذب البالعات الكبيرة والحمضات.

- الذيفان الداخلي للجراثيم السلبية الغرام مثل الليبوبوليسكاريد Lipopolysaccarides LPS

- الانترلوكينات: الانترلوكين IL-8 يتم تصنيعه من قبل وحيدات النوى عند التحريض بLPS , وTNF-α و IL-1 ويمكن أن يصنع من قبل صانعات الليف ومن الخلايا البطانية. ويعرف IL-8 بأنه البروتين المفعل للعدلات PMNs وتحرير أنزيمات الحبيبة ضمن PMNs وتفعيل الانفجار الخلوي.

- N-formyl-methionyl-leucyl-phenyl-alanine (fMLP). من أصل جرثومي يجذب الحمضات والبالعات.

- البروستاغلاندين PGE2 عامل جذب للعدلات.

☒ **سوء وظيفة العدلات PMNs Defects**

- **ضعف الانجذاب الكيميائي للعدلات**

أظهرت الدراسات المناعية أن مرضى التهابات النسج حول السنية الجائحة يبدون عجزا" في وظائف الكريات البيض مثل انخفاض في وظائف الانجذاب الكيميائي ووظائف البلعمه للعدلات أو وحيدات النوى كما ظهر هذا العجز في بعض التناذرات مثل تناذر بابيون لوفيفير وتناذر داون. لكن وظائف اللمفاويات لا تتغير بين المرضى وقد تتغير نسبة T8/T4. بالطبع المرض حول السني هو مرض إنتاني بالجراثيم اللاهوائية السلبية الغرام وقد اقترح أن التوازن ما بين فعالية الجهاز الدفاعي للمضيف وقدرته على عزل الجراثيم الممرضة له أهمية كبيرة في تطور المرض حول السني.

تترافق التهابات النسج حول السنية الجائحة مع تغير في وظائف الخلايا البالعة. يترافق التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع مع سيطرة جراثيم Aa وتناقص بوظائف الانجذاب الكيميائي للعدلات عند ٧٥% من المرضى وذلك تجاه العناصر الداخليـــة المنـــشأ مثـــل IL-1,C5a LTB4 والعناصر الجرثومية fMLP ويظهر انخفاض الانجذاب الكيميائي للعـــدلات في كلا الدم المحيطي وفي ومواقع الإنتان ويستمر بعد إزالة العناصر الممرضة والالتهاب.

- الأساس الجزيئي لخلل العدلات في المرض الجائح

درس الأساس الجزيئي لنقص الانجذاب الكيميائي بكثرة وقد تمركزت في الـــشذوذات الوظيفية قدمت نظريتان لشرح نقص الانجذاب الكيميائي للعدلات إما إلى عيب داخلي مـــورث على العدلات أو إلى عوامل خارجية في مصل المريض تسبب تبدلا" في وظـــائف الكريـــات البيض بشكل نوعي وثابت.

- العوامل الداخلية Intrinsic Factors

أظهر مرضى الشكل الشبابي الموضّع LJP تغيرا" تجاه عناصر الانجذاب الكيميـــائي مثل LTB4,C5a, fMLP, IL8 وقد لوحظ أن هذا التغير مورث عند العديد من العائلات.

وقد اقترح أنه يتنقل كصفة وراثية محمولة على الصبغيات الجسمية بـــشكل ســـائد أو متنح (Neralninna & Saxen ١٩٨٤) أو كصفة محمولة على الصبغيات الجنـــسية (Long ١٩٨٤). أجمعت الدراسات على أن الخلل يقع في مـــستوى ارتبـــاط الـــرابط Ligand مـــع المستقبل Receptor وبالتالي عبور الإشارة خلال الغشاء الخلوي للعدلات وتنـــشيط الخليـــة وعملها تجاه المنشط. لذلك تلقي الفرضية الأولى السبب علـــى خلـــل مـــورث فـــي مـــستوى المستقبلات الغشائية للعدلات يجعلها أقل اســـتجابة" لعناصـــر الجـــذب الكيميـــائي وبالتحديـــد مستقبلات fMLP ومستقبلات LB4,C5a لكن لا يبدي كل مرضى LJP تناقصا" في خاصية الانجذاب الكيميائي للعدلات (٥٠-٧٠%). يميل مرضى LJP لأن يكونوا أصحاء ولم يـــسجل زيادة في الإنتانات العامة كما هو متوقع عند مرضى يبدون خللا" وظيفيا" في العدلات.

يحدث هذا المرض أذية كبيرة في النسج والعظم مع وجود كميات قليلة مـــن اللويحـــة الجرثومية.

إن عدم انسجام هذه الملاحظات وصعوبة وضعها ضمن نظريات موحدة دفع الباحثين إلى اعتماد فرضيات أخرى لشرح التبدلات الوظيفية للعدلات في LJP

- العوامل الخارجية Extrinsic Factors

صرحت التقارير العلمية أن عينات المصل المأخوذة من عدد مرضى LJP يمتلك القدرة على تعديل وظائف المعتدلات السليمة (Genco ١٩٨٠) ولم يكن في ذلك الوقت معروفا" دور السيتوكينات في تنظيم وظائف الخلايا المناعية. من المعروف الآن دور السيتوكينات وتركيبها يتم في الخلايا المناعية كاستجابة لهجوم جرثومي ومن ثم تحمل إلى الدم لتنظيم الاستجابة المناعية بشكل عام.

أوضحت الدراسات المبكرة إلى أن الاستجابة الخلطية عند مرضى LJP قد تتراوح ما بين الطبيعي والشديد حيث يبدي مرضى LJP زيادة في غاماغلوبولين الدم أو زيادة في شدة الاستجابة الضدية تجاه المستضدات الجرثومية المسيطرة وزيادة في الخلايا اللمفاويات T وزيادة في تكاثر اللمفاويات B. يتم تنظيم كل هذه الوظائف بواسطة السيتوكينات الصادرة عن البالعات الكبيرة واللمفاويات.

يمكن للارتفاع الطفيف في سيتوكينات الدم أن يغير من وظائف العدلات. فمثلا" يمكن ل عامل التنحر الورمي ألفا TNF-α أن ينقص من خاصية الانجذاب الكيميائي للعدلات ومن عدد مستقبلات عناصر الجذب الكيميائي على سطح العدلات Atkinson وزملائه ١٩٨٨ كما يمكن للتراكيز المنخفضة لكل من IL-1β وعامل التنحر الورمي ألفا TNF-α أن يحرضا على زيادة التصاق العدلات وبالتالي هجرتها نحو موقع الإنتان. كما يحرض IL-1β و TNF-α بدءا" في إنتاج أكبر من فوق الأكسيد السالبة من العدلات ونقص التحبب وذلك في الاستجابة للغزو الجرثومي (Graham١٩٨٧).

وقد تم حديثا" التأكيد على دور السيتوكينات في تعديل وظائف العدلات ومنها أن مصل مريض LJP ينقص من الجذب الكيميائي للعدلات تجاه عناصر الجذب الكيميائي (Kinane١٩٩١) ويؤدي لتناقص في عدد مستقبلات fMLP على سطحها (Suzuki١٩٩٤).

وقد وجد أن التبدلات التي يسببها مصل مريض LJP هي تبدلات ثابتة ونوعية وغير قابلة للعكس حيث تعمل العدلات السليمة المعالجة بمصل LJP بشكل مشابه لعمل عدلات LJP (Suzuki ١٩٩٤).

تقترح هذه الملاحظات أن العوامل الخارجية في مصل المريض قد تكون مسؤولة عن تعديل وظائف الانجذاب الكيميائي للعدلات في مرضى LJP ذكر كذلك أن العدلات أكثر التصاقا" (Genco ١٩٨٠). إن أحد بروتينات التصاق العدلات بالخلايا البطانية هي جزيئات

CD18/CD11 وإن إظهار هذه الجزيئات يؤدي لنقص هجرة العدلات وتتواجد هذه الجزيئات بشكل كبير على سطح العدلات عند مرضى LJP وقد تكون السبب المؤهب في التصاق هذه الخلايا. ومع ذلك لم يتمكن كل من Meyle,١٩٩٣ VanDyke,١٩٩٤، من إثبات المستويات المرتفعة TNF-α عند كل المرضى المفحوصين لأن من الصعب تقدير المستويات المنخفضة جدا" من TNF-α, IL-1β وغيرها من السيتوكينات في عينات المصل بسبب:

١- لم تكن الطرق المستعملة حساسة بشكل دقيق لتحري التراكيز المنخفضة للسيتوكسينات.

٢- تفاوت نسب السيتوكينات بالمصل.

٣- وجودها بأشكال متعددة أحادية أو ثنائية أو ثلاثية متماثرة يسبب تقييما" خاطئا".

٤- وجود أجزاء من السيتوكين بالمصل يعطي قيما" مختلفة.

٣- يمكن لمستقبلات السيتوكين في المصل أن تحوله إلى وحدات غير قابلة للقياس

٥- وجود سيتوكينات أخرى في مصل مريض LJP.

ومع ذلك تبقى أن الفعالية البيولوجية للمستويات المنخفضة جدا" لواحد أو أكثر من السيتوكينات كافية لتعديل وظائف العدلات.

تبين وجود السيتوكينات في السائل اللثوي والنسج حول السنية المصابة (Page ١٩٩١، Stashenko ١٩٩١). كما تبين وجود مستويات أعلى من السيتوكينات في المصل ترافقت مع أمراض حول سنية شديدة مثلا" أظهر الأطفال المصابون بالتهاب المفصل الرثواني الشبابي مستويات عالية من السيتوكينات في السوائل المفصلية حدوثا" أكبر لالتهابات النسج حول السنية (Nidar ١٩٩٣).

- وحيدات النوى المفعلة مصدر زيادة السيتوكسينات في مصل LJP :

لا تترافق الإصابات الجائحة LJP بإمراضية واضحة في مكان آخر من الجسم وهذا يعني أن هؤلاء المرضى يميلون لأن يكونوا أصحاء مع التهاب نسج حول سنية شديد.من المنطقي أن يبدي هؤلاء المرضى استجابات مناعية شديدة وقد يظهرون زيادة في اصطناع السيتوكينات من وحيدات النوى /البالعات المفعلة. ويعتقد أن زيادة إنتاج السيتوكينات من وحيدات النوى يعتمد على مصدر الليبوبولي سكاريد الجرثومي LPS وعلى الشخص المصاب.

من المثير للاهتمام أنه يمكن للإنتاج الزائد للسيتوكين موضعياً"،عند بعض المرضى، أن يكون قادراً على إحداث تخرب نسيجي وفقدان عظمي كبير بينما لا يمكن للسيتوكين الجهازي أن يصل لدرجة كافية بحيث يعدل وظائف العدلات وهذا يمكن أن يفسر شدة الأذية عند مرضى التهاب النسج حول السني سريع التطور RPP أو مرضى LJP الذين يبدون انجذابا" كيميائيا"طبيعيا" للعدلات.

☒ **وظائف البلعمة**

يبدي مرضى التهاب النسج حول السنية الاجتياحي (الشبابي) الموضّع LJP خللا" آخر في مستوى البلعمة حيث لا يحدث اندماج ما بين فجوة البلعمة phagosome والجسيم الحال lysosome إذا يمكن للعدلات أن تقوم بالبلعمة إلا أنها لا تستطيع قتل العصيات المبلعمة (VanDykeوزملائه ١٩٩٦).

☒ **الاستجابة المناعية المتواسطة بالخلايا والمرض حول السني الاجتياحي**

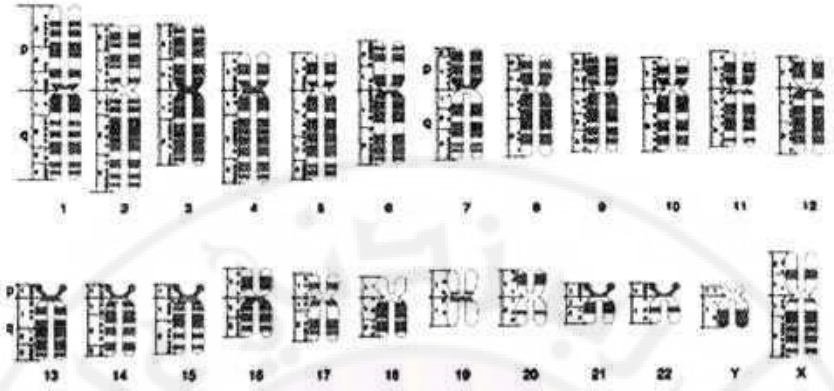
The cell-mediated immune response in aggressive periodontitis

حاولت الدراسات المناعية في السنوات الماضية تحديد دور الخلايا المناعية في المرض حول السني الاجتياحي ووجد Bartova وزملائه ٢٠٠٠ زيادة في الخلايا اللمفاوية Th2 في الدم المحيطي عند مرضى التهاب النسج حول السني الاجتياحي (المبكر).

❑ **الدراسات الوراثية لالتهابات النسج حول السنية الجائحة**

Genetics Studies

تتم قيادة جميع العمليات الوظيفية والبنيوية بالعضوية بواسطة البروتينات التي تشكل حجر الأساس للعضوية، فالكولاجين هو المكون الأساسي للنسج الضامة والعظم وتدير الأنزيمات كل العمليات الاستقلابية في العضوية وتكاثر الخلايا. بالطبع إن البروتينات هي تتابع الحموض الأمينية ولكل منها مورثة طابعة خاصة بها في الكتلة المورثية التي تتكون من الحمض الريبي منقوص الأوكسجين DNA وقبل انقسام الخلية ينضغط DNA ليشكل وحدات محددة الصبغيات.



Copyright © 2002. W.B. Saunders Company

الشكل ١٩-٦-أ-

يتكون كل صبغي من ذراعين: ذراع صغيرة (p, or petite) وذراع طويلة (q).
تظهر الصبغيات بتلوين غيمزا (Giemsa staining) يحدد مكان المورثات بناءً على توضعها على الشرائط bands مثلاً 11q23 يدل على إن مكان المورثة في الشريط band الثالث من المنطقة الثانية second region على الذراع الطويلة long arm للصبغي ١١. يشار لحت الشرائط Sub-bands بأرقام عشرية مثلاً (11q23.2)

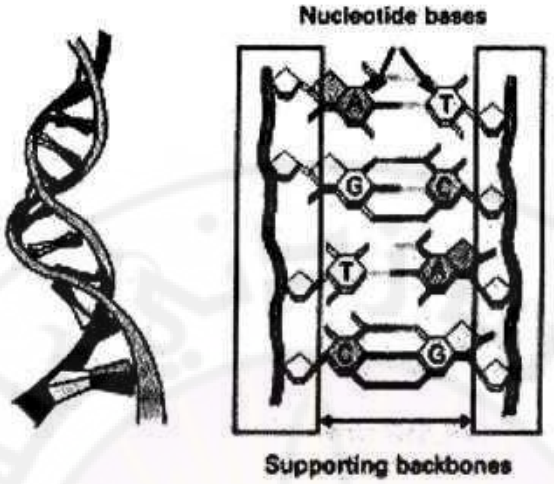
يتألفDNA من تتابع نيوكلوتيدات التيمين T واالأدنين A والسيتوزين C والغوانين G. يحدد تتابع نيوكلوتيدات DNA تتابع الحموض الأمينية للبروتينات وتدعى سلسلة النيكلوتيدات التي تحدد البروتين بالمورثة Gene

يعرف النمط الوراثي Genotype، بالتركيب الوراثي للعضوية في حين تدعى مجموعة الخواص والصفات للتركيب الوراثي بالنمط الظاهري Phenotype. الذي يتحدد من خلال التفاعل بين المورثة والبيئة.

قد تقوم مورثة وحيدة (Monogenic) أوعدد من المورثات (Oligogenic) أو عدد أكبر من المورثات (Polygenic) بالتسبب بالإصابة بمرض ما أو بتظاهرات معينة.

يعرف أي موقع وراثي محدد على الصبغي بالموضع الوراثي Genetic Locus: وتعرف تغيرات تتابع النيكلوتيدات في المواقع الوراثية ب.Allele

إن الاختلافات في النمط الظاهري بين الشعوب قد تكون بسبب تأثير(alleles) في المنطقة المرمزة (Coding Region) من المورثة (مثال يظهر IL-1 في allele1 السيتوزين C في حين يظهر الثايمين T على allele2)، في المنطقة المخصورة غير المرمزة والتي تتحكم بانقسام المورثة.



الشكل ١٩-٦-ب-

بنية DNA: من تتابع نيوكلوتيدات التيمينT والأدنينA والسيتوزينC والغوانينG

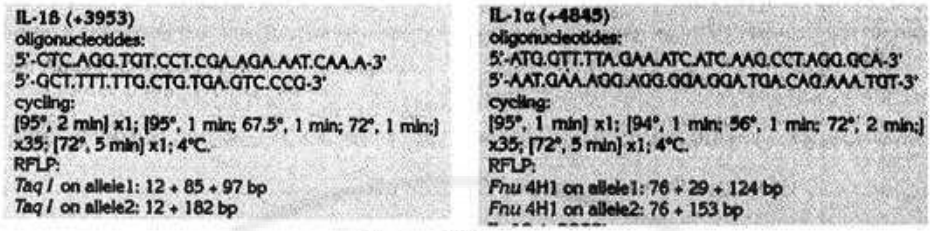
الشكل الورثي المتغير (متعدد الأشكال) Polymorphisms هو تتالي نيكليوتيدي على موقع وراثي محدد Locus من جزيئات DNA. والذي يعني أن لكل مورثة اثنتان من allele (الشكل الوراثي الأكثر ظهوراً) أي إن المورثة قادرة على أن تقدم نموذجين بنيويين اختياريين أي allele1 وallele2 :

- allele 1 هو تتابع النيكليوتيدات الأكثر شيوعاً من المورثة بين البشر.

- وallele2 هو الشكل الشائع الثاني من المورثة نفسها. فإذا كان الشخص حاملاً لـ allele1 وallele2 فيدعى هؤلاء الأشخاص متغايري الزيجات، وإن لم يحقق الشخص تلك المعادلة فإنه يدعى بمتماثل الزيجات. ويمكن التعرف على نسختي alleles الموجودة على كل صبغي وعلى مواقع خاصة. مثلاً:

allele2 لمورثة IL-1β: يدل الموقع 3953+ على أن المورثة الأكثر شيوعاً تبدي تغيرات في النيكلوتيدات الأساسية على الذراع الطويلة للصبغي البشري ٢ في النيلكلوتيد 3953^{th}

النموذج الوراثي على الموقع 1,2=(+4845) IL-1α يعني أن الموقع 4845+ في مورثة IL-1α أحد الصبغيات يمتلك allele1 والصبغي الثاني من النمط allele2



الشكل ١٩-٧-

الموقع 3953+ ل IL-1β والموقع 4845+ IL-1α

☒ العوامل الوراثية المؤهبة لالتهاب النسج حول السنية الجائح

التهابات النسج حول السنية الجائحة هي مجموعة من الأمراض مختلفة المنشأ تشترك بالعديد من الصفات أهمها الإصابة المبكرة والتخرب الشديد للنسج حول السنية، إن خطورة ظهور المرض حول السني ليس واحدة بين الشعوب حيث يبدي ١٠-١٥% من الأمريكيين مرضاً حول سنياً متقدماً. وعلى الرغم من كون العوامل الجرثومية حول السنية هي العامل الأساسي لهذه الأمراض ويظهر بعضها بشكل أكبر في بعض الأشكال السريرية للمرض حول السني إلا أنها غير كافية لظهور المرض.

دراسات العائلات المصابة أوضحت انتشار المرض بشكل متناسب ضمن بعض العائلات فعند تشخيص مصاب بالمرض فاحتمال انتشار المرض ضمن العائلة يصبح أكبر لتصل نسبة الأشقاء المصابين بعائلة معينة إلى ٤٠- ٥٠ %. يقترح التجمع العائلي لالتهاب النسج حول السنية الجائح أهمية العوامل الوراثية كعامل مؤهب للإصابة (Schnkein وزملائه ١٩٩٤).

الجينوميك Genomics هو فرع الوراثة الذي يدرس بنية ووظائف العضوية بالنظر إلى تتابع نيوكليدات DNA.والذي يقود إلى اكتشاف العوامل الوراثية المتورطة بالمرض. ومع ذلك فان المورثات ليست هي وحدها المؤثرة وهناك تشارك بينها وبين العوامل البيئية في تحديد النموذج الظاهري.

الدراسات الوراثية المنهجية تدعوا للاعتقاد بأن انتقال المرض يتوافق مع انتقال المورثة ذات التأثير الأكبر (Marazite وزملائه ١٩٩٤، Hart & Marazite ١٩٩٢). وهذا يعني أن هناك مورثة أو أكثر قد تكون مسؤولة عن التوضع العائلي لالتهاب النسج حول السنية الجائح وأن هناك مورثة أو عدة مورثات ذات دور رئيسي في التهابات النسج حول

السنية الجانحة (Nardin ١٩٩٦، VanDyke & Schenkein ١٩٩٦). يبدو أن بعض الأشخاص لديهم قابلية لإظهار التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي وأن عوامل ذاتية تجعله مستعدا" للتأثر بهذا المرض Néster ١٩٩٢. يمكن لمثل هذا النمط الوراثي genotype ذو الانتقال الوراثي أن يعرض هؤلاء الأفراد إلى نمط ظاهري phenotype من التهابات النسج حول السنية المبكرة عند تعرضهم لجراثيم معينة لكن من غير المعروف فيما إذا كان هذا عائدا" إلى أنماط وراثية.

أعطيت حقائق أخرى لتفسير هذه الإصابات المبكرة بوجود أنماط وراثية Genotype تجعل هؤلاء المرضى أكثر عرضة إلى نمط ظاهري Phenotype من التهابات النسج حول السنية عند تعرضهم إلى جراثيم معينة ولكن من غير المعروف إذا كان ذلك عائدا" إلى قابلية التأثر الوراثي بجراثيم حول سنية معينة أو تبدل الاستجابة المناعية في مواجهة الجراثيم الموجودة عادة وقد لاحظ Schenkein و Van Dyke أن النظرية التي تربط بين التفسيرين قد تكون صحيحة.

تعود العوامل الوراثية المؤهبة إلى الآليات الالتهابية أو المناعية غير الفعالة أو المفرطة التي يمكن أن تزيد من قابلية الإصابة بالمرض عند تعرض الشخص إلى اللويحة الجرثومية النوعية (Schenkein & Van Dyke ١٩٩٤).

وجدت بعض العوامل المؤهبة مثل بعض العناصر الجرثومية المحددة في المواضع حول السنية المؤوفة، هذه الجراثيم هي المسبب الأساسي للإصابات حول السنية بالطبع هناك أشكال مختلفة من الأمراض حول السنية وهذا ما يفسر معقد التفاعلات ما بين المضيف-الزمرة الجرثومية.

تعدل العوامل الوراثية من طريقة تفاعل الفرد مع العوامل البيئية وعلى الرغم من أن المفتاح الرئيسي لتطور المرض حول السني عند أفراد معينين هو طريقة استجابتهم لزمر جرثومية معينة، إلا أن عوامل بيئية أخرى مثل التدخين والتغذية والصحة الفموية تتداخل لتحدد الاستجابة الشخصية للمرض. في مثل هذه الأمراض تعتمد الامراضية على تدخل الاستجابات المناعية للمضيف تجاه الجراثيم. أثبتت الدراسات أن هناك عوامل وراثية تؤهب لشكل معين من المرض حول السني وباستثناء بعض التنادرات فإن المورثات النوعية المتورطة بالمرض حول السني لم تحدد بشكل دقيق.

أكثر من ذلك، فقد تتبدل السلالات الجرثومية بواسطة التفاعلات المناعية أوالالتهابية (Slots & Genco ١٩٨٤، Pugin وزملائه١٩٩٣). يمكن أن تتحدد عملية البلعمة في التهابات النسج حول السنية الجائحة حسب إظهارها Presentation للمستضد إلى الجهاز المناعي النوعي هذه الاستجابة ليست ثابتة عند كل الأشخاص وتحدد بالنمط الوراثي للمضيف ولذلك تعكس استجابة كل شخص للمرض حول السني بالبيئة المتواجد بها وبالعوامل المؤهبة للمضيف (Lamster وزملائه١٩٩٤) وبذلك تكون العوامل البيئية والخاصة بالمضيف متبادلة أو متفاعلة أو كلاهما معا".

بالطبع إن النمط الوراثي genotype والاستجابة المناعية تجاه الإنتان الجرثومي والسلالات الجرثومية واستجابة المضيف ليست كلها متغيرات مستقلة. تعتمد درجة زيادة خطر التعرض للمرض عند الأشخاص المؤهبين وراثيا" على العلاقة ما بين النمط الوراثي والنمط الجرثومي المعروض exposure. تمتلك بعض السلالات الجرثومية دوراً حاسماً في المرض حول السني الجائح حيث يمكن أن تظهر السلالات المختلفة لنفس الجرثوم عوامل فوعة مختلفة يمكن أن يظهر بعضها تخربا" أكبر للمضيف (Spitznage ١٩٩١، Meyer1991). تعّد الفوعة الجرثومية مسوءولة عن بدء وسرعة تقدم المرض حول السني وتختلف من شخص لآخر حسب الاستعداد الوراثي الخاص.

من ناحية أخرى عمر المريض، حيث تستطيع بعض الأنواع الجرثومية أن تستوطن وتعشعش حسب العمر وخاصة أن بعض سلالات Aa تعتمد على العمر(Mintz & Fives-Taylor١٩٩٤). كذلك التوزع الجغرافي لبعض السلالات الجرثومية يمكن أن تختلف بين الشعوب.

في الحقيقة لا يوجد سبب وعلاقة نهائية ما بين النوعية الجرثومية ونموذج التهاب النسج حول السنية، وبالنتيجة فإن ظهور نوع معين من الجراثيم ليس مؤشر وصفي لنوع معين من التهابات النسج حول السنية. وقد لا تعود الاختلافات السريرية للمرض حول السني الجائح إلى الاختلاف الكمي والنوعي للويحة تحت اللثوية فقط. ولكن تعود الاختلافات الأساسية إلى الاستجابة المناعية الخاصة بالمضيف للجراثيم حول السنية الممرضة وهذا الأكثر شيوعا" في المرض حول السني الجائح.

يظهر المرض الاجتياحي عند أفراد مؤهبين ومتعرضين لزمرة جرثومية معينة. يعتمد الشكل السريري على ظهور مورثات معدلة وعوامل بيئية، جرثومية أو غير جرثومية.

النمط الظاهري	=	النمط الوراثي	+	البيئة	+	الوراثة (Genetic)
(Phenotype)		(Genotype)		(Environment)		x الوسط البيئي (Environment)

الطريق التقليدي للعلاقة بين النمط الظاهري والبيئة والنمط الوراثي. يتضمن النمط الظاهري المرض حول السني (يوجد أو لا يوجد). النمط الوراثي يتضمن تفاعل مورثة- مورثة (Kinane وزملائه٢٠٠٥).

☒ السيطرة الوراثية على مقاومة المضيف للإنتان

Genetic control of host resistance to infection

هناك اهتمامٌ كبير في الأدب الطبي لعزل المورثات التي تزيد خطورة تعرض الشخص إلى استقبال الجراثيم النوعية. وقد لاقت هذه النظرية النجاح حيث عزل Skaemenوزملائه ١٩٩٤ الخلل في البالعات الكبيرة كسبب التعرض لجراثيم السل Mycobacterium tuberculosis وقد استطاعوا عند حيوانات التجربة اكتشاف الإشارة المنتقلة للمورثة السائدة التي تسيطر على قابلية الإصابة بالسل وهذا ما يرسم أن إظهار expression النمط الظاهري للمورثة يعود للتنشيط غير النوعي للبالعات الكبيرة تجاه الوظائف السامة للجراثيم.

يعتمد تطور الإصابة الجائحة علىعدة عوامل فالاستعداد الوراثي للشخص للإنتان بالجراثيم الممرضة حول السنية يمكن أن يتواسط التخرب الكبير للنسج. الدراسات الوراثية الأولية للعائلات المصابة اعتقدت أن العوامل المؤهبة الوراثية يمكن أن تعود إلى وجود مورثة واحدة سائدة تنتقل حسب قوانين ماندل (Marazita وزملائه ١٩٩٤).

يمكن للتخرب السريري المرافق للإصابة الجائحة أن يتعدل بعوامل بيئية /وراثية مثل التدخين أو تغير في الزمرة الجرثومية في المواقع المؤوفة infected sites. يتضمن التغير في الزمرة الجرثومية الإنتان بجراثيم أخرى مختلفة وكذلك تغير في نسبة الجراثيم المستوطنة في مواضع محددة. يمكن لبعض العوامل الوراثية أن تزيد من الاستجابة المناعية تجاه الذيفانات الداخلية LPS لجراثيم نوعية. إن أي عامل يعدل المورثات يمكن أن يغير من المظهر السريري للمرض(Skaemen وزملائه ١٩٩٤).

يتطور التهاب النسج حول السنية الموضّع عند بعض العائلات لتصيب جراثيم Aa بعض المواقع الموضّعة على الأرحاء والقواطع أظهرت دراسات الأخوة في عائلات LJP أن المرض يبقى موضعاً في بعض العائلات ويمتد في عائلات أخرى ليصبح معمماً وقد يعتمد هذا على عوامل بيئية ووراثية التي تحدد إظهار الشكل السريري لالتهاب النسج حول السنية

الشبابي مثل التدخين وتحول الزمرة الجرثومية لسيطرة Pg, Eikenella corrodens كما أن الاستعداد لزيادة الاستجابة المناعية تجاه جراثيم Aa له دور مهم في تقدم المرض من الشكل الموضّع إلى الشكل المعمّم (Skaemen وزملائه ١٩٩٤، Gunsolley ١٩٨٧).

- **المشاركة بين الإصابة بالتهاب النسج حول السنية والاضطرابات الوراثية**

Association of Periodontitis Susceptibility with Inherited Disorders

الطفرات الوراثية Genetic Mutation: يتقدم التخرب حول السني بشكل واضح في بعض التناذرات والأمراض الوراثية مثل نقص الكتالاز ومتلازمة شديك هيغاشي ومرض ادخار الغليكوجين وعوز العدلات المزمن والتصاق الكريات المعيب وعوز المعتدلات الدوري ومتلازمة Ehlers-Danlos ومتلازمة بابيون- لوفيفر (Hart ١٩٩٤، Genco ١٩٩٣).

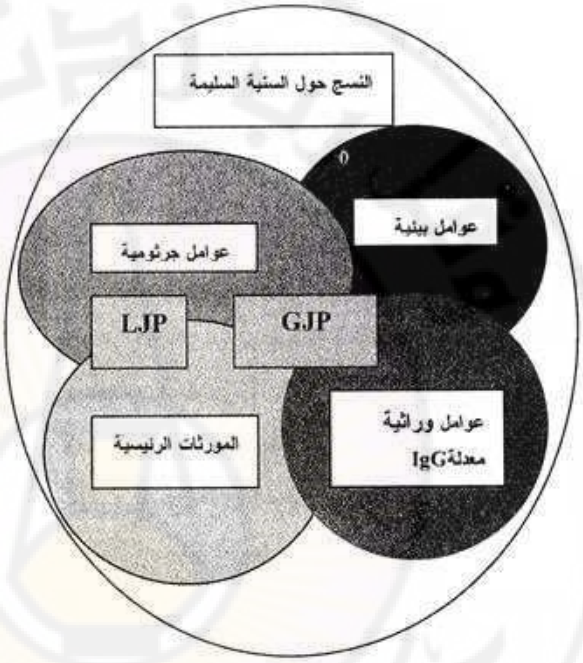
إن كل هذه الحالات موروثة وتنتقل وراثيا" حسب قوانين ماندل وإن العيوب الكيميائية الحيوية والطفرات الوراثية هي من الأمور المعروفة بالنسبة لهذه الحالات ومن هنا نجد أن التغيرات الوراثية تؤثر على مجموعة من النسج في مستوى DNAوRNA والبروتين.

تعّد هذه الحالات مهمة حيث تؤثر العديد من الطفرات الوراثية المورثة على العديد من الأنواع الخلوية وتزيد من خطورة تطور التهاب النسج حول السنية. لا تتجمع المورثات في نفس المنطقة من الكتلة المورثية Genome وتتأثر مجموعة متنوعة من النسج والأنزيمات والخلايا المناعية ويمكن للجهاز المناعي أن يستغل من قبل العديد من السلالات الجرثومية (Miyasaki ١٩٩٤). وبشكل آخر يصبح المضيف المستعد وراثيا" للجراثيم السلبية الغرام قادرا" على أن يكون هدفا" للتخرب حول السني بالآلية المعروفة.

إن ظهور المرض حول السني عند الإنسان متشاركا مع اختلافات في ظروف المرض قد دلت ببساطة على انتقال مورثة معينة طافرة تزيد من احتمال ظهور المرض حول السني. وعلى الرغم من أنه قد تم تحديد عدد من المورثات الطافرة في العديد من التناذرات مثل مورثة Cathepsin C في تناذر بابيون لوفيفر ومورثة CHS في تناذر شديك هيغاشي ومورثة السلسلة بيتا integrin 2 في النمط الأول لنقص التصاق الكريات البيضاء إلا أن هذه التناذرات نادرة ولا تمثل الأشكال الشائعة للمرض حول السني.

في حالة متلازمة بابيون لوفيفر تبدو الأسباب الظاهرية للتخرب حول السني قليلة إلى درجة أن تكون الأعراض السريرية شديدة الوضوح حتى عند التعرض للسلالات الجرثومية

غير المرضية عادة. تتضمن المظاهر الأساسية للمرض فرط التقرن الراحي- القدمي وضياع شديد ومبكر للأسنان المؤقتة والدائمة ويبدو أن الخلل يصيب القرنين الجلدية.



الشكل ١٩-٧ -
يحدث التهاب النسج حول السنية الاجتياحي EOPعند أشخاص مؤهبين للتعرض للجراثيم معينة الشكل السريري يعتمد على مورثات معدله وعوامل بيئية.Hart ١٩٩٦

وعلى الرغم من أن السلالات الجرثومية ضرورية لبدء المرض في تناذر بابيون لوفيفر لكن الفرق الجوهري بين الأخوة المصابين وغير المصابين أن الأفراد المصابين لديهم انتقال للمورثة التي تزيد قابليتهم لاستقبال الجراثيم حول السنية الممرضة (Aso وزملائه ١٩٩٤،Culter وزملائه ١٩٨٧).

بالإضافة إلى المشاركة ما بين المرض حول السني وبعض الأمراض الوراثية، ترتفع معدلات الإصابة بالمرض حول السني مع العديد من الأمراض الجهازية مثل السكري ١ والانحرافات الصبغية مثل الصبغي الثالث ٢١ (تناذر داون أو المنغولية). ففي حالة الصبغي الثالث ٢١ يمكن للنسخة الإضافية من المادة الوراثية أن تسبب انحرافا" في الكمية الوراثية وهذا ما يزيد من الاستعداد لتخرب النسج حول السنية بالعديد من الآليات الوراثية متضمنة"

طفرة في المورثة ذات التأثير الأساسي وإضافة أو تفاعل العديد من المورثات وانحراف في المقدار المورثي.

الجنس: قدم العديد من دراسات التجمع العائلي للأمراض حول السنية الجائحة، أن التهاب النسج حول السنية الشبابي أكثر شيوعا" عند الإناث من الذكور وأنه ربما ينتقل مرتبطا" بالصبغي X أو كصفة جسمية متنحية (Melnick١٩٧٢ Fourel, وزملائه١٩٧٦). أظهرت التحاليل أن نسبة الإناث المراجعات أكبر من نسبة الذكور وتوافقت الحقائق العلمية مع أن التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضّع تنتقل كصفة جسمية.

بالطبع فقد شكك الباحثون بالعوامل الوراثية كمسبب لالتهاب النسج حول السنية الجائح وربما تتضمن إمراضيتة تفاعلات مورثة- بيئة. وبدا بعد ذلك أهمية العوامل الوراثية كعامل مؤهب في التهاب النسج حول السنية الجائح ومع أن عزل المورثات المسؤولة ليست بالعملية السهلة لكن استطاعت بعض الدراسات عزل بعض المورثات المسؤول عن العديد من الأمراض مثل السكري والزهايمر والفصام.

☒ **طرق الدراسات الوراثية Formal genetic studies**

- **الفصل Segregation Analyses :**

حسب الدراسات التي تعرضت للتوضع العائلي لالتهاب النسج حول السنية الجائح في الأدب الطبي أن JP أكثر انتشارا" عند الإناث من الذكور وأنه ينتقل كصفة مرتبطة بالصبغي X أو كصفة جسمية متنحية. الدراسات الوراثية الأخرى رجحت انتقال التهاب النسج حول السنية الجائح كصفة جسمية. استطاعت طريقة الفصل Segregation أن تدعم فرضيات المواقع الرئيسية لالتهاب النسج حول السنية الجائح والطريقة الأكثر احتمالا" لانتقال الصفة وراثيا". قام Marazita وزملائه١٩٩٤، بدراسة حول وراثة التهاب النسج حول السنية الجائح واعتمدوا في دراستهم على طريقة الفصل Segregation لأكثر من ١٠٠ حالة من العائلات وكان النمط الجسمي السائد هو الأكثر توافقا" لكن اعتمادهم العائلات السود جعل من تحري الحذر في إسقاط النتائج على أفراد آخرين وعند أخذ اختلاف الجنس المحتمل لالتهاب النسج حول السنية الجائح بالحسبان فإنه من المقبول ظاهريا" أن الأشكال المتنحية والمرتبطة بالصبغي X لالتهاب النسج حول السنية الجائح موجودة. دعمت الدراسات في الولايات المتحدة أكثر انتقال التهاب النسج حول السنية الجائح كصفة سائدة. طريقة الفصل تعطي

معلومات عن نمط انتقال الصفة الوراثية لكنها لا تعطي معلومات عن المورثة / مجموعة المورثات المتورطة.

- **طرق الارتباط Linkage Studies**

تمكن دراسة طرق الارتباط من تحديد مكان توضع المورثة ذات التأثير الأساسي على الصبغي كما تستطيع هذه الطريقة أن تؤكد الأساس الوراثي والسبب الوراثي للحالة. ويعّد Boughman ١٩٨٦ أول من سجل ارتباط التهاب نسج حول سني شبابي LJP بموقع ارتباط الفيتامين د على الموقع الوراثي GC locus على الصبغي ٤ في عائلة كبيرة من عائلات البراندیواین. لفحص شمولية هذه النتائج درس Hartوزملائه ١٩٩٣، تحليل ارتباط الواسمات المورثية للصبغي ٤ لكن النتائج لم تؤكد عند البيض والسود المعزولين من عائلات LJP, GJP ارتباط الصبغي ٤ مع التهاب النسج حول السنية الجائح. وهذا ما يدعم فرضية الاختلافات الوراثية للمرض وأن شكل التهاب النسج حول السنية الجائح في عائلات البراندیواین مميز وراثيا" عن التي درسها Hart وزملائه ١٩٩٣، حيث إن الاختلاف في المجموعات المدروسة والاختلاف في نمط وشكل التهاب النسج حول السنية الجائح في العائلات يمكن أن يؤدي لمثل هذه النتائج.

مع أن الدراسات الوراثية بطرق الارتباط أيدت ووجدت مجموعة مورثات لتظاهرات معقدة مثل التهاب النسج حول السنية الجائح لكن لهذه الطريقة سلبياتها. الصعوبات في تصنيف المرض وعدم وجود واسمات مناسبة لالتهاب النسج حول السنية الجائح وعدم تجانس وتعدد أسباب والأشكال السريرية لعائلات التهاب النسج حول السنية الجائح تعيق دراسات الارتباط.

☒ **الاختلاف الوراثي Genetic Heterogeneity**

مفهوم المتعدد الشكلي للمورثة ".Polymorphisms"

وراثياً يبدو أن ظهور التهاب النسج حول السنية الجائح أكثر تعقيداً من أن يتبع قوانين ماندل الوراثية. الدراسات الوراثية المنهجية أظهرت تورط أكثر من مورثة في المرض، وعلى الرغم من تورط مورثة رئيسية بالمرض الجائح وبعض التناذرات إلا أن هناك مورثات أصغر تساهم كذلك في تعديل شكل المرض من: العوامل البيئية والجرثومية والتدخين ومع ذلك تبقى العوامل المعدلة أقل ظهوراً في المرض حول السني الجائح. المسؤولة.

المرض حول السني المزمن، وهو الشكل الأكثر ظهوراً وفي الأعمار الأكبر، فمن الصعوبة بمكان تجميع المعطيات لتحديد العوامل الوراثية ولا يوجد شكل نموذجي معين يشير إلى انتقال مورثة وحيدة.

يبدو أن هناك من خمس إلى عشرة مورثات تتفاعل مع مورثات أخرى لتحدد الاستعداد الوراثي للمرض. إن الشكل الوراثي للمرض حول السني لا يعتمد على المورثات الطافرة التي تغير بشكل جذري المورثة ومنتجاتها بل على مغيرات (معدلات) وراثية تعدل بشكل طفيف من تعبير أو وظائف المورثة نفسها.

يمكن للمورثات المتعددة الشكل(والتي تمتلك عدة Alleles) أن تغير من الاستعداد للمرض لأنه لكل Allele وظائف مختلفة. تظهر الوظائف المتعددة والمختلفة للمورثة بشكل أكثر عموماً بين الأفراد. تدعى الاختلافات الوراثية التي تظهر لأكثر من ١% بالمتعدد الشكلي "polymorphisms.".

إن المورثة الطافرة قليلة على مستوى السكان وتظهر بنسبة أقل من ١% وتخص مورثة واحدة. إلا أن التعدد الشكلي للمورثة يكون أكثر عموماً وينتج من تأثيرات مشتركة للمورثات المتعددة الشكل التي تتفاعل مع بعضها من جهة ومع العوامل البيئية من جهة أخرى بحيث أنها مع الزمن تعدل من خطورة المرض. وبهذا الشكل من المورثات المتعددة الأشكال المرافقة للمرض لا تستطيع المورثة بمفردها من أن تسبب المرض ولا أن تحدده.

إذاً، تبدي العديد من الأمراض الوراثية والتناذرات نمطاً وراثياً ظاهرياً متشابهاً وتنتج عن التعدد الشكلي Polymorphisms المختلف لكنها تسلك نفس الطريق البيولوجي (Gorlin ،١٩٩٠ McKusick،١٩٩٤ Omim،١٩٩٥).

ينتج تناذر Ehlers-Danlos عن ١٩ حالة مختلفة تعود إلى الارتباط المعيب للكولاجين و يظهر الأشخاص المصابون جلداً متحركاً وغالبا" ذا ارتباط مضاعف وجلد ضعيف. وقد عزل على الأقل خمس مورثات طافرة مختلفة متورطة في الأشكال المختلفة لهذا التناذر. ينتقل المرض حسب قوانين ماندل (كصفة جسمية سائدة ، صفة جسمية متنحية ومرتبطة بالصبغي X) تكون المورثات الطافرة مختلفة وطريقة الانتقال مختلفة والمظاهر السريرية تنتج عن تراكب الأعراض الظاهرية السريرية. يحتاج التشخيص الصحيح إلى البيولوجيا الجزيئية أو تحاليل DNA لتحديد أي نموذج من تناذر Ehlers-Danlos لذلك من المألوف مشاهدة أعراض سريرية متشابهة عندما تؤثر عيوب وراثية مختلفة تصيب نفس

النسيج و يمكن أن يتواجد التهاب النسج حول السنية الجائح بنفس الطريقة. يبدي العديد من مرضى تناذر Ehlers-Danlos (النموذج ٤ و٨ و ١٠) المظاهر السريرية لالتهاب النسج حول السنية الجائح. وبشكل مواز للأمراض الوراثية السابقة يبدو أن هناك العديد من المورثات المختلفة تؤثر لتعطي الأشكال السريرية المختلفة لالتهاب النسج حول السنية الجائح.

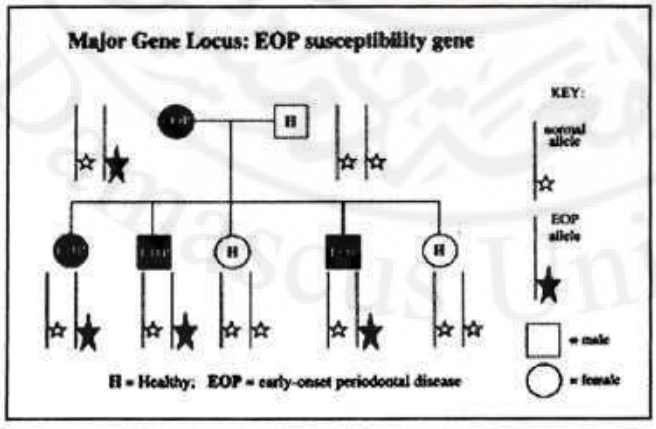
- **المورثات المعدلة والاستجابة الضدية IgG2:**

Modifying Genes: Serum IgG

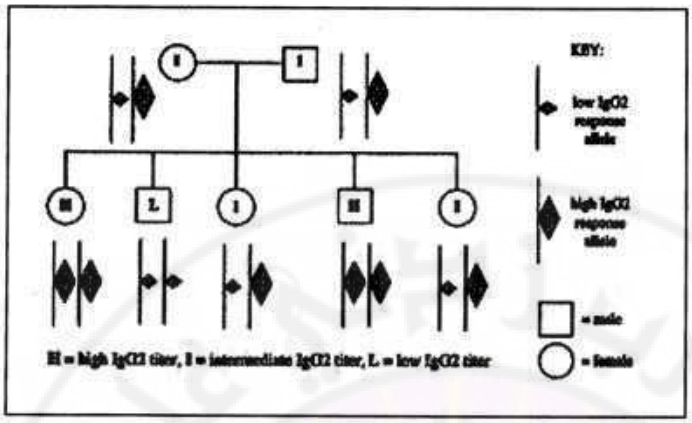
بالإضافة إلى المورثات ذات التأثير الرئيسي في التهاب النسج حول السنية الجائح هناك مورثات أخرى تكون كمورثات معدلة تؤثر على المظهر السريري للمرض.

إن انضمام كلا النوعين من المورثات في التهاب النسج حول السنية الجائح والاستجابة المناعية تجاه العضوات الممرضة حول السنية قادت في العديد من التقارير إلى العلاقة ما بين الإستجابة الضدية والعرق والتأثير المحتمل للمورثات على المظهر السريري والاستجابة المناعية لمرضى التهاب النسج حول السنية الجائح (Schenkein ١٩٨٨ و١٩٩١، Gunsolley ١٩٩٤).

درست الاستجابة المناعية في التهاب النسج حول السنية الشبابي الموضع LJP والمعمم GJP , تجاه عصيات الفطر الشعاعي Aa تتركز الاستجابة الضدية في LJP تجاه Aa في إنتاج كبير ل IgG المتفاعل مع الجرثوم (Baker وزملائه١٩٨٩). تعتمد هذه الاستجابة على العرق وقد تشكل جزءا" من الحماية الطبيعة (Gunsolley ١٩٩١).



الشكل ١٩-٩-
مخطط Hart وزملائه 1994 Schenkein1996:
المواقع الوراثية الرئيسية في التهاب النسج حول السنية الجائح EOP

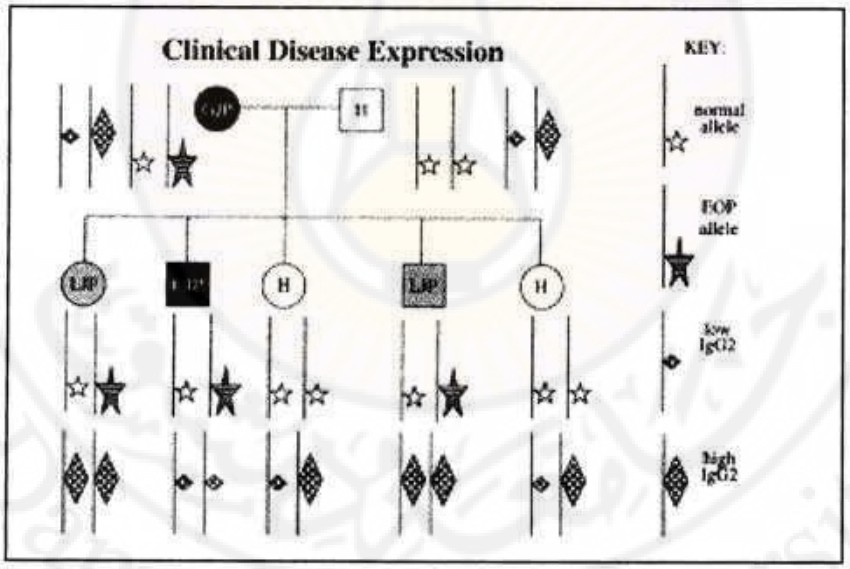


الشكل ١٩-١٠-

المورثات المعدلة Modifying gene Locus والاستجابة الضدية IgG2: يمكن أن تعدل من الاستجابة المناعية التي تحدد الامتداد السريري وشدة التهاب النسج حول السنية الجائح EOP

Hart ١٩٩٦

يبدو أن القدرة على زيادة الاستجابة الضدية IgG تحت السيطرة الوراثية كـصفة ذات سيادة مشتركة بشكل مستقل عن الاستعداد تجاه التهاب النسج حول السنية الجائح.



الشكل ١٩-١١-

يبين انتقال كلا المورثات الرئيسية والمعدلة في التظاهر السريري التهاب النسج حول السنية الجائح EOP في العائلة يمكن عزل شكلي المرض (موضع ومعمم) في نفس العائلة. يعتمد الانتقال الوراثي للمرض على انتقال المورثات الرئيسية ويعتمد الشكل السريري على قدرة انتاج IgG2 كاستجابة للجراثيم الممرضة . HIgGإنتاج كبير يحدد المرض بالشكل الموضّع وضعف LIgG2 يجعله شكلاً معمماً

Hart 1996.

يمكن للمستويات المرتفعة من IgG2 لمرضى التهاب النسج حول السني الجائح الموضّع أن تؤمن الحماية في مقاومة امتداد المرض للشكل المعمّم (Schenkein ١٩٩٤). تميل الإصابة بالامتداد نحو الشكل المعمّم عند أفراد العائلة المؤهبين للمرض والذين لا يستطيعون تطوير مثل هذه الاستجابة الوقائية.

إلى جانب العوامل الوراثية تظهر عوامل البيئة لتؤثر على الشكل السريري للمرض حول السني الجائح الدراسات في مركز الأبحاث في فيرجينيا أظهرت أن المرضى المدخنين يظهرون الشكل المعمّم في حين المرضى غير المدخنين يبدون أكثر الشكل الموضّع (Schenkein ١٩٩٥).

•معقد التوافق النسيجيMHC

فحص العديد من الدراسات العلاقة ما بين التهابات النسج حول السنية وبعض مستضدات HLA لكن لا يبدو أن المورثات في هذه المواضع هي المورثات الرئيسية في التهاب النسج حول السنية الجائح.

يمكن ل alleles التابعة لمورثات معقد التوافق النسيجي MHC على الصبغي ٦ أن تؤثر على الاستجابة المناعية تجاه بعض الجراثيم. اقترحت بعض الدراسات الأولية أن هناك مشاركة ما بين بعض HLA Alleles من الصنف الثاني التي تميل لأن ترفع الاستجابة المناعية تجاه بعض الجراثيم.

في دراسة أولية Hart وزملائه ١٩٩٥، وجدوا أن كل مرضى النمط الوراثي (CD4, CD53, CQ3) ل HLAII يبدون التهاباً بالنسج حول السنية. ويبدو أن التشارك الأكبر كان بين AllelesCQ3, والمستوى المرتفع لIgG تجاه جراثيم Aa ويبدو أن مورثات MHC على الصبغي ٦ لها دور مورثات معدلة تؤثر على التظاهرات السريرية لالتهاب النسج حول السنية المبكر.

☒ انتقاء العوامل الوراثية الخطرة لالتهاب النسج حول السني الجائح

يبدو أن نموذج الصفة المعقدة complex trait يعود لأي نمط ظاهري لا ينتقل حسب قوانين ماندل العائد إلى موضع واحد على المورثة. في حالة التهاب النسج حول السنية الجائح لا يبدو أن الاستعداد الوراثي للإصابة بالمرض كاف لوحده لحدوث المرض لأن وجود الجراثيم الممرضة كذلك ضرورية للإصابة. يبدو أن التهاب النسج حول السنية الجائح معقد بسبب التفاعلات ما بين الوراثة- البيئة المحددة للمظهر السريري بالإضافة إلى أن المرض نفسه يتميز بإضافة وتفاعل: مورثة مورثة والتعددية المورثية. لذلك يجب:

- تحديد النمط السريري
- تحديد العمر المبكر للمرض
- دراسة العائلات ذات القصة المرضية
- دراسة الأشخاص ذوي الإصابات الشديدة.
- والتركيز على العرق.

مشروع تحديد الخارطة الوراثية للإنسان: إن خلل وظائف العدلات يتضمن نقص الانجذاب الكيميائي ونقص البلعمة ونقص بالقتل الجرثومي ونقص بإنتاج اللكيوترين-B وإنتاج مفرط فوق الأكاسيد هذه الشذوذات الوظيفية تقترح أن هناك العديد من المورثات المتورطة بالمرض وتظهر مورثات مشابهة على وحيدات النوى/البالعات الكبيرة.

يبدل LPS الجرثومي التفاعلات الالتهابية والاستجابة المناعية متضمنا" PGE_2 أظهر Garrison & Nichols ١٩٨٩، أن وحيدات النوى لمرضى التهابات النسج حول السنية المحرضة بالذيفانات الداخلية تنتج كميات أكبر من PGE_2 من المرضى المقاومين للمرض. هذا الرد محدد وراثيا" إلى حد ما.

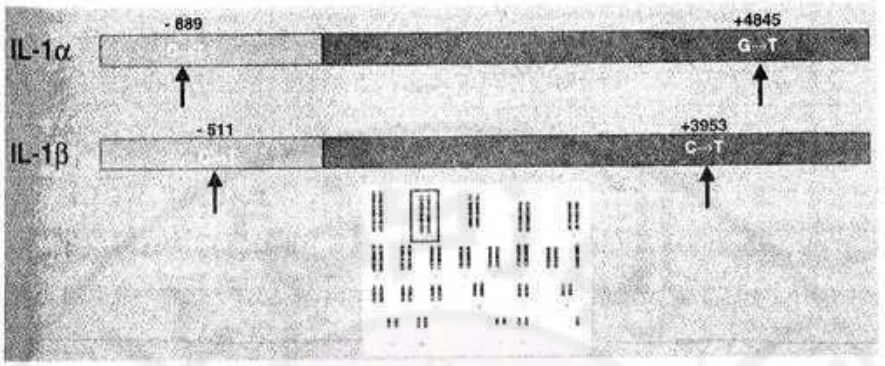
- **الوبائيات الجزيئية Molecular Epidemiology**

عزلت الدراسات الوبائية العديد من العوامل الوراثية والبيئية لالتهاب النسج حول السنية. يتقدم المرض حول السني بعدد من المراحل: الإنتان الجرثومي والاستجابة المناعية والتخرب النسيجي والترميم. يمكن للعوامل الخطرة أن تؤثر على كل مرحلة بالطريق الوراثي وبآليات وراثية-خارجية Epigenetic تكون العوامل الخاصة بالمضيف تحت السيطرة الوراثية في كل المراحل. النظرية الموحدة تقول: يؤثر الإنتان الجرثومي في المضيف المستعد وراثيا" مما يؤدي لاستجابة مناعية معدلة وتخرب النسج. تعدل العوامل البيئية من التدخين والتغذية والمستوى الاجتماعي- الاقتصادي الجهاز المناعي وتسرع الاستعمار الجرثومي.

☒ **المورثات المرتبطة بالتهابات النسج حول السنية**

- **المتعدد الشكلي لمورثات الانترلوكين IL-1: IL-1α, IL-1β**

أظهرت العديد من الدراسات عدة عناصر كيميائية تظهر في النسج مترافقة مع الأمراض الشديدة أو الناشطة التقدم وهي بروتينات القالب المعدني MMPs البروستاغلاندين PGE_2 الأنترلوكين IL-1 (Page & Kornman ٢٠٠٠، Thomas & Kenneth ٢٠٠٣) وهي وسائط التهابية مهمة ويظهر أنها تؤدي دوراً مهماً في خسارة العظم.



الشكل ١٩-١٢-

الشكل الترسيمي للانترلوكين IL-1α و IL-1β

عَدت الدراسات الوراثية مورثات الانترلوكين،IL-1, IL-12, IL-4, IL-10 وعامل التنخر الورمي TNF-α ، و PGE_2 هي التي تؤثر وتغير من نمط الإصابة حول السنية بين الأفراد بالإضافة إلى عوامل النمو المسؤولة عن شفاء الجروح واستقلاب النسيج الضام والعظمي. يعدُّ IL-1 المنشط الأساسي لكل من MMP_s ,PGE2 واللتين درستا في العديد من البحوث وأكدت علاقتهما بالإصابة حول السنية. تناولت العديد من المقالات مستويات IL-1 في النسج حول السنية والسائل الميزابي اللثوي وعلاقتها بالخسارة العظمية والأشكال الشديدة من الإصابات حول السنية (Stashenk ١٩٩١ ,Caraandijk ٢٠٠١).

الأشخاص الذين يحملون مورثات الانترلوكين الخطرة لديهم استعداد للمرض حول السني والنزف أكثر من الأشخاص السلبين لهذه المورثة ويرتفع الاستعداد بوجود التدخين بنسبة ٧,٧ .

وقدم Kornman وزملائه ١٩٩٨، أن خطورة تطور المرض حول السني هو بعلاقة مع ظهور بعض الانترلوكينات يقود التعدد الشكلي الوراثي Polymorphisme لمورثات الانترلوكين IL-1 لفرط إنتاج IL-1β مؤديا" إلى استجابة مناعية مفرطة تجاه الجراثيم المرضية حول السنية وبالتالي ظهور الجيوب السنية وتخرب النسج حول السنية. وهو سيتوكين متعدد الأشكال Pleiotrophic يتضمن العامل المنشط لكاسرات العظم (OAF) والعامل المنشط للمفاويات (LAF).

يعّد IL-1 واحداً من أهم الانترلوكينات المعدلة للاستجابة المناعية، له نوعان α و β وهما متماثلان في ٢٦% من الحموض الأمينية ويفرز من البالعات الكبيرة والخلايا البطانية والعدلات والخلايا العضلية الملساء والدبقية واللمفاويات ومصورات الليف والخلايا المتقرنة وإن هذا الإنتاج يحدث استجابةً للتنبيه الخلوي. إلى جانب تأثيراته على الخلايا T فإنه يحرض تكاثر خلايا غير لمفاوية ويحرض على نضج اللمفاويات B والجذب الكيميائي للعدلات والبالعات وتعزيز فعالية الخلايا القاتلة الطبيعية NK كما, يؤدي إلى زيادة إنتاج IL-2 وزيادة مستقبلاته.

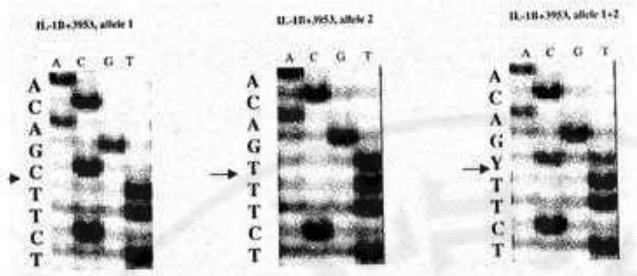
تتوضع مجموعة مورثات الانترلوكين المرافقة للمرض حول السني على الصبغي ٢ وتتركب من ثلاث مورثات تترتب بشكل عناقيد على الصبغي البشري رقم ٢ q13 وهي مورثات IL-1α و IL-1β والمورثة الطابعة لمعاكس الانترلوكين IL-RN.

وقد حدد نموذجين وراثيين بعلاقة قوية مع المرض حول السني يتوضع الأول على النيكليوتيد / الموقع: 889- من مورثة IL-1α والثاني على الموقع 3953+ من مورثة IL-1β. يظهر في المتعدد الشكلي لمورثة الانترلوكين -١ السيتوزين C على allele1 في حين يظهر التايمين T على allele2.

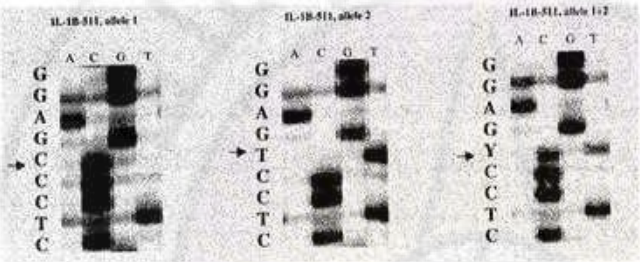
ففي حالة مورثة IL-1β عندما يعبر allele2 يدخل تعديلاً في البروتين الموافق وبالتالي يعطي فرط إنتاج لIL-1. وبالتالي فإن ارتفاع تراكيز الانترلوكينات ١ يدخل تفاعلات مناعية أشد تجاه الجراثيم المرضية حول السنية وظهور الجيوب السنية وتخرب النسج حول السنية.

قدم التعدد الشكلي الوظيفي لمورثة IL-1 كعامل خطورة في التهابات النسج حول السنية المزمنة ومن غير المدخنين في السلالات من شمال أوربة الذين يحملون المركب (IL1β+3953) و (IL-1α-889) على allele2 في كل من متماثلي ومتخالفي اللواقح.

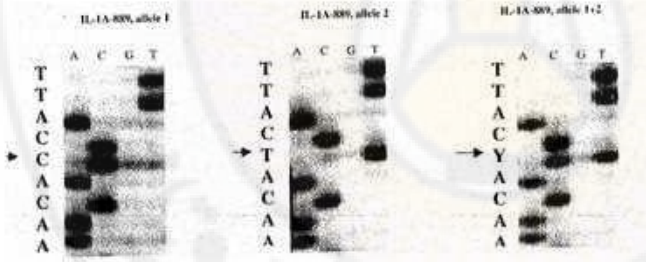
عدة دراسات أظهرت دور allele2 في مواقع IL-1β+3953 وIL-1α-889 في التهاب النسج حول السنية المزمن.



الشكل ١٩-١٣-أ –
يبين الخلل الحاصل في مورثة IL1-B allele (1-2) الموقع ٣٩٥٣+ يظهر السيتوزين C على allele1 والتايمين T على allele2، ويظهر allele1+2 (Y) كل من C-T



الشكل ١٩- ١٣-ب-
يبين الخلل الحاصل في مورثة IL1-B Allele (1-2) الموقع ٥١١- يظهر السيتوزين C على allele1 والتايمين T على allele2، ويظهر allele1+2 (Y) كل من C-T



الشكل ١٩-١٣-ت-
يبين الخلل الحاصل في مورثة IL1-A allele (1-2) الموقع ٨٨٩- يظهر السيتوزين C على allele1 والتامين T على allele2، ويظهر allele1+2 (Y) كل من C-T

الدراسات على التهاب النسج حول السني الاجتياحي أظهرت تورط:
allele1: مواقـــــــــــع (IL1β+3953,IL-1β+511) IL-1β و IL-1α-889 و IL1RN+2018T و allele 2 :IL-1β+511 و IL-1α -889

كما وجدت الدراسات على مرضى التهاب النسج حول السنية الجـائح أن allele1 قـد ترجمت بشكل أكبر في التهاب النسج حـول الـسنية الجـائح فـي كـل مـن الموضّـعين IL1β(+3953) و IL-1α (-889).

في دراسة Kornman وزملائه ٢٠٠٠، لتحديد انتشار التعدد الشكلي لIL1 في مرضى LJP الأمريكان الأفريقيين بأمريكا وأفريقيا وجد أن أكثر من ٩٩% من المرضى حملوا allele 1 (IL1β+3953).

المواقع الوراثية	Alleles
IL-1β (+3953) IL-1α (-889)	Allele -2

الجدول ١٩- ١- يبين أشهر المواقع الوراثية المقترحة المشاركة في التهاب النسج حول السنية المزمن.

المواقع الوراثية	Alleles
IL1β (+3953) IL1α (-889) IL-1β (-511)	Allele 1
IL1α (-889) IL-1β (-511)	Allele2

الجدول ١٩-٢- يبين أشهر المواقع الوراثية المشاركة في التهاب النسج حول السنية الاجتياحي.

وجد كاظم ٢٠٠٥، في دراسة وراثية استقصائية لعدد من العائلات التي سجلت إصابة اجتياحية في سوريا إيجابية allele1 في المواقع الوراثية (+511) IL-1β و (+3953)IL1β ولمواقع (889-)IL-1α و(+2018T)IL1RN لدى جميع أفراد العائلة المصابين وغير المصابين بالمرض حول السني الاجتياحي وبينت دراسة إيجابية,alelle1 وalelle2 لمورثة (+511) IL-1β وهي تمثل المنطقة المحرضة لمورثة IL-β1، ورأى بأن الموقع (+511) لIL-1β هو مشعر الإصابة حول السنية الاجتياحية الأولي لدى المرض السوريين لارتباطه مع الإصابة حول السنية الاجتياحية.

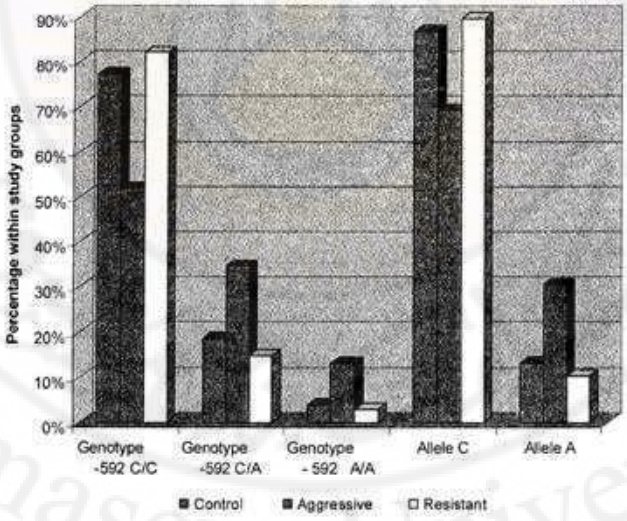
اختلفت الدراسات الوراثية بين الأعراق حيث ظهر في دراسة Stephen وزملائه2000، على الأمريكان الأفارقة أن allele1 (+3953)IL1β يعطي معلومات أولية للإصابة الاجتياحية الموضّعة. وجد Tai وزملائه 2002 في اليابان، أن IL-1RN ترتبط مع النمط المعمّم للإصابة الجائحة، وبالعكس لم يجد Hodge ١٩٩٩، علاقة تربط الإصابة المبكرة مع IL-1 لدى القوقازيين الأوروبيين.

• **مورثات الانترلوكين IL4:** يدعى بعامل تنشيط اللمفاويات البائية إذ يؤدي دوراً"متفقاً" مع تسميته فيحرض تكاثر وتمايز وانقسام اللمفاويات B وله دور في نمو اللمفاويات T وإنجاز البالعات لوظيفتها ونمو الأسسات النسيجية وتصنيع IgE. يفرز من اللمفاويات T.

بحث دور الانترلوكين ٤ من حيث أنه سيتوكين فعال في الاستجابة المناعية ويعمل كمنظم مثبط للبالعات الكبيرة وسجلت الدراسة النمط الوراثي النوعي (590) IL4 – (T→C) النمط الشكلي المنشط (Gonzales وزملائه 1999) . حيث حمل مرضى التهاب النسج حول السني الاجتياحي المعمّم إيجابيي التعدد الشكلي لمنشط IL4 (IL4 promoter) إيجابية المتعدد الشكلي الوراثي للأنترون (intron polymorphism(PP+ &IP+ ولم يحمله أي من الشواهد أو مرضى التهاب النسج حول السنية المزمن.

• **مورثات الانترلوكين IL-10.**

يعّد IL-10 سيتوكيناً متعدد الوظائف يمتلك عدداً من الخواص الهامة المسؤولة عن التنظيم المناعي التي تمكنه من لعب دوراً رئيسياً في الاستجابات المناعية والالتهابية.



يبين الشكل ١٩-١٤-

مخطط تكرار alleles والنموذج الوراثي genotypes للمتعدد الشكلي لمورثة IL-10 في الموقع 592— أبو سليمان ٢٠٠٦ - جامعة مانشستر - بريطانيا.

يعمل IL-10 على تثبيط السيتوكينات المعززة للالتهاب مما يؤدي إلى تنظيم مثبط للتكاثر المناعي وبالتالي تثبيط الاستجابة المناعية، ويعزز تكاثر الخلايا B حيث وجدت مستويات متزايدة من هذه الخلايا مترافقة مع انتاج متزايد لـــ IL-10 في الآفات حول السنية (Stein وزملائه ١٩٩٧) لم يجد أبو سليمان ٢٠٠٦، في دراسة المواقع الوراثية لمرضى التهاب النسج حول السنية الجائح مشاركة للمتعدد الشكلي لمورثة IL-10 في الموقع 1082- إلا أنه وجد مشاركة مورثية في الموقعين 592- و819- مع التهاب النسج حول السنية الجائح.

- **مورثات الانترلوكين IL-13**

يعّد IL-13 سيتوكيناً أساسياً في الاستجابات المناعية الخاصة بـــ Th2 ويؤدي دوراً مهماً في تنظيم الاستجابات الالتهابية وقابلية الإصابة بالانتان بواسطة الطفيليات وفي الأمراض المناعية المعقدة مثل الربو والأرجية (Tarazona-Santos & Tishkoff ٢٠٠٥).

وجد أبو سليمان ٢٠٠٦، في دراسة المواقع الوراثية لمرضى التهاب النسج حول السنية الجائح مشاركة للمتعدد الشكلي لمورثة IL-13 في الموقع المورثي *2043+ مع المرض الجائح ويشير ظهور allele G*2043+ إلى زيادة انتاج IL-13 التي تحرض استجابة مناعية تسيطر عليها اللمفاويات Th2 في حين أن ظهور allele A*2043+ يؤدي لتناقص انتاج IL-13 عند الأفراد الأصحاء ويترافق مع استجابة مناعية دفاعية تسيطر عليها Th1.

- **عامل النمو المحول - β1 (TGF-β1)**

يمتلك TGF-β1 خواصاً مضادةً للالتهاب ومثبطةً للمناعة ويعتقد أنه منظم أساسي في أمراض النسج حول السنية بسبب تأثيراته على إعادة تشكيل النسج الضامة واستقلاب العظم (Chang وزملائه ٢٠٠٢). يقوم TGF-β1 في النسج حول السنية بتحريض انجذاب العدلات واللمفاويات كما يدعم تحرير السيتوكينات الالتهابية مما يساهم في تخريب النسج حول السنية خاصة في المراحل الأولى للالتهاب (Wahl وزملائه ١٩٩٧). ويقوم بتثبيط الفعاليات الحالة للنسج مثل تشكل MMPs ويحرض تركيب عناصر النسج الداعمة بواسطة مصورات الليف ومصورات العظم (Hobbs وزملائه ١٩٩٩).

وجد أبو سليمان ٢٠٠٦، في دراسة المواقع الوراثية لمرضى التهاب النسج حول السنية الجائح مشاركة للمتعدد الشكلي لمورثة TGF-β1 في الموقع المورثي 869+.مع

المرض حول السني الجائح وسيطرة النمط المورثي C/C*869+ مما يشير إلى انتاج منخفض للـ TGF-β1 و سيطرة ضعيفة على الالتهاب وزيادة في السيتوكينات المعززة للالتهاب و MMPs مما يسبب تخرب الكولاجين وامتصاص العظم. كما وجد سيطرة النمط المورثي T/T*869+ في المجموعة السليمة مما يشير إلى زيادة انتاج TGF-β1 وحماية أفضل تجاه الاستجابات الالتهابية والفعاليات الحالة لـ MMPs .

- **عامل التنخر الورمي(TNF-α):Tumor Necrosis Factor- α**

يدعى أيضا" بشبيه IL-1 إذ يعدل الاستجابة المناعية وينتج بشكل أساسي من البالعات الكبيرة المفعلة يحرض تأثير عوامل النمو الأخرى بطريقة الإفراز الذاتي autocrine، يزيد استجابة الخلايا لعوامل النمو كما يفعّل الطرق المنشطة للتكاثر ويعمل بالتآزر مع عامل نمو البشرات EGF وعامل نمو الصفيحات PDGF للتأثير على بعض الأنواع الخلوية ويحرض عدداً من المورثات المكونة للأورام وسيتوكينات متعددة وينشط امتصاص العظم بتواسط PGE_2 و IL-6 وله دور في تنخر الأورام ويساعد العدلات على الالتصاق إلى سطح الخلايا البطانية ويزيد جذبها الكيميائي وقدرتها على البلعمة.

- **النمط الوراثي لمستقبل FCY كعامل خطورة في التهاب النسج حول السنية الجائح**

طرحت دراسة Kodayasshi وزملائه ٢٠٠٠، أن النمط المورثي لمستقبل FCY عامل خطورة لالتهاب النسج حول السنية الجائح المعمّم في اليابان ويبدو أن التعدد الشكلي المورثي لمستقبلات FC ل IgG مرتبطا" مع معدلات نكس التهاب النسج حول السنية. وهدفت الدراسة أيضا" لتحديد إذا ما كان هذا التعدد الشكلي مرتبط بالتهاب النسج حول السنية وقد وجدت النتائج فرقا" هاما" في توزيع النمط المورثي FCYRIIIb بين المرضى والشواهد. وأكثر من ذلك فقد وجد أن المورثة allele من النوع (FCYRIIIb-NA2) ظهرت بشكل كبير ومتكرر في مرضى التهاب النسج حول السنية الجائح المعمّم مقارنة مع التهاب النسج حول السنية المزمن والشواهد وكذلك ما بين مرضى التهاب النسج حول السنية الجائح والنمط الوراثي المركب المؤلف من (FCYRIIIb-NA2) و (FCYRIIIa-158F) وأكدت الدراسة من الممكن أن تكون المورثة المخالفة FCYRIIIa-158F مرتبطة مع الاستعداد لإصابة بالتهاب النسج حول السنية الجائح المعمّم في اليابان.

II- التهابات النسج حول السنية الجائحة المرافقة للأمراض الجهازية

Aggressive Periodontitis Associated with Systemic Diseases

التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي)	تناذر شيدياك-هيكاشي
العيوب الوظيفية التي تصيب العدلات	تناذر داوون / الصبغي ٢١
تناذر فرط الامينوغلوبولين E	تناذر كثيرة الناسجات
تناذر بابيون لو فيفر	تناذر اهلرين -دانلوس

يتضمن التهاب النسج حول السنية مجموعة غير متجانسة من الأمراض الإنتانية التي تقوم بتخرب مرضي في النسج حول السنية. يمتلك الأشخاص المعرضون للمرض مجموعة من العوامل المؤهبة الوراثية تجعلهم معرضين للإصابة بالمرض. يترافق المرض حول السني مع مجموعة من الشذوذات التي تؤثر على مجموعات خلوية مختلفة ومنها شذوذات النسيج الضام والنسيج البشري والأنزيمات وعيوب العدلات.

تترافق بعض المتلازمات بالتهاب النسج حول السنية المعمّم مثل فرط التقرن الراحي القدمي Syndromes with Sever Periodontitis and Palmoplanter Hyperkeratosis، ومتلازمة نقص التصاق الكريات البيض، متلازمة داون، نقص العدلات، الداء السكري، نقص الفسفاتازية، متلازمات كثيرة الناسجات: حالة Histiocytosisx، متلازمة اهلرين -دانلوس، الورم الليفي الهيالييني الشبابي: Juvenil Lyaline Fibromatosis of Gingiva، متلازمة نقص المناعة المكتسب Virus-Associated Lemphagocytic Syndrome.

▫ التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي
PrePubertal Periodontitis (PPP)

تم تصنيف التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي PPP كالتهاب نسج حول سنية مبكر Zambon١٩٩٦ وهو مرض يبدأ مع بزوغ الأسنان المؤقتة وذو شكل نادر يميل للحدوث في بعض العائلات مما يوحي بأصل وراثي ويترافق بقصة مرضية لعوز التغذية و/أو استجابة مناعية جهازية لدى المضيف. وقد استبعد في تصنيف الأكاديمية الأمريكية ١٩٩٩ التهاب النسج حول السنية قبل البلوغية Prepubertal Periodontitis من مجموعة التهابات النسج حول السنية الجائحة. ووضع هذا التصنيف هؤلاء المرضى ضمن فئة التهاب النسج حول السنية الحادث كأحد المظاهر المرافقة للأمراض الجهازية وذلك لأن معظم هؤلاء الأطفال كان لديهم أمراض جهازية ترافقت مع التظاهرات حول سنية.

وصف Page وزملائه ١٩٨٣ التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي كوحدة مرضية مستقلة حقيقية، كصنف نادر من التهابات الأنسجة حول السنية، عند أطفال أصحاء. تحدث بداية المرض عادة خلال أو بعد بزوغ الأسنان المؤقتة، ولقد وثق كلاً من الميل العائلي والإصابات المرتفعة لدى الإناث في التهاب الأنسجة حول السنية قبل البلوغي، وبسبب ندرة هذا الشكل من أمراض الأنسجة حول السنية فإنه لا يوجد تعريف دقيق لمستوى فقد الارتباط وعدد الأسنان المصابة ولهذا السبب لا توجد بيانات كافية عن انتشار هذه الحالة. Néster ١٩٩٢، إن بعض الأشخاص لديهم قابلية لإظهار التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي وأن هناك عوامل ذاتية تجعلهم مستعدين للتأثر بهذا المرض.

يتظاهر هذا الالتهاب بشكلين:

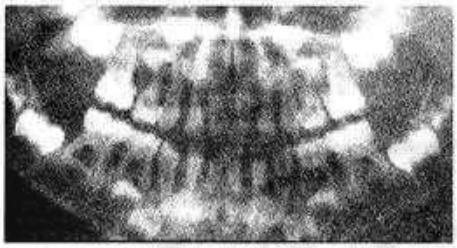
☒ التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي المعمّم
Generalized PrePubertal Periodontitis GPP

عرّف Page وزملائه ١٩٨٣، التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي المعمّم بأنه مرض يؤثر على كل الأسنان المؤقتة، وأحياناً أيضاً الأسنان الدائمة، يتظاهر بشكل التهاب لثوي حاد وفرط تصنع لثوي كما توجد شقوق دهليزية تؤدي إلى انكشاف الجذور مع امتصاص عظمي شاقولي وحركة سنية متزايدة تنتهي بسقوط الأسنان. يكون الامتصاص العظمي أكثر سرعة من التهاب النسج حول السنية المزمنة وغالباً ما يترافق هذا الشكل مع أمراض عامة كذلك يوجد خلل في قدرة البالعات الكبيرة والمعتدلات على الالتصاق إلى جدران الأوعية الدموية ممّا يمنعها من الهجرة والانسلال إلى النسيج الضام.



١٩-١٥-أ-

التهاب النسج حول السني قبل البلوغي المعمم لطفله عمرها ٤ سنوات: تراكم اللويحة السنية والتهاب لثوي حاد



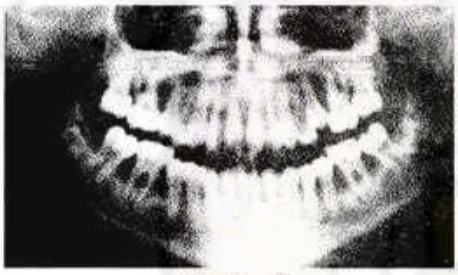
١٩-١٥-ب-

الفحص الشعاعي البانورامي: الامتصاص العظمي المعمم حول جميع الأسنان والنهائي على القواطع العلوية والسفلية.



١٩-١٥-ت -

التهاب النسج حول السني المعمم الجانح لأخت المريضة عمرها ١٢ سنة: ضخامة لثوية بلوغية والتهاب لثوي حاد



١٩-١٥-ث-

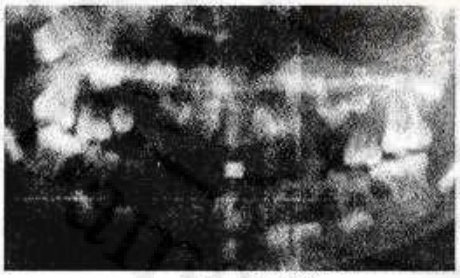
الفحص الشعاعي البانورامي: الامتصاص العظمي المعمم حول جميع الأسنان

خطاب قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق



الشكل ١٩-١٦-أ-

التهاب النسج حول السني قبل البلوغي المعمم لطفله عمرها ٦ سنوات: التهاب لثوي حاد وفقدان القواطع العلوية



الشكل ١٩-١٦-ب-

الفحص الشعاعي البانورامي: الامتصاص العظمي المعمم حول جميع الأسنان.

خطاب قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق

يترافق التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي المعمّم GPP بعيوب خلقية شديدة في الفحص الدموي وبعض الأشكال يمكن أن يكون كاختلاط لاضرابات جهازية شديدة. في هذه الحالات يكون التخرب العظمي واللثوي شديد مع ضياع مبكر مع الأسنان المؤقتة. لا تلتصق العدلات PMN بشكل طبيعي وهذا الخلل هو المسؤول عن الخلل في الانجذاب الكيميائي.

التهاب الأنسجة حول السنية يمكن أن يكون معنداً على المعالجة فيمكن أن يعاني المصابون من أخماج جلدية وتنفسية علوية متكررة، كما اقترح بأن هذا الشكل من التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي يترافق فقط بمتلازمة عيوب التصاق الكريات البيضاء Leukocyte Adhesion Deficiency ولكن هناك حالات سجلت لدى أطفال سليمين.

☒ التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي الموضّع
Localized PrePubertal Periodontitis (LPP)

يبدأ في عمر ٣- ٤ سنوات لكنه لا يشخص قبل سن السابعة، ويصيب بعض الأسنان وغالباً الأرحاء، وإن اللويحة المتوضعة المرافقة للإصابة تكون معتدلة ويكون الالتهاب اللثوي غير واضح والتخريب العظمي أقل وأبطأ ولا يصاحبه إنتانات عامة عادةً والمرضى لا يعانون من أخماج جهاز تنفسي علوي متكررة وإن التخرب ليس سريعاً كما في الشكل المعمّم والحالة عادة تستجيب للمعالجة.وجد Waldrop وزملائه ١٩٨٧، في هذا الشكل غنى الرشاحة الالتهابية بالخلايا المصورّية مع انخفاض في قدرة الانجذاب الكيماوي ووجود عيوب في وظائف المعتدلات التي قد تغيب كلياً من النسج حول السنية وكذلك البالعات الكبيرة التي لا تستطيع الانسلال عبر الأوعية الدموية لعدم قدرتها على الالتصاق. وقد لوحظ وجود اختلاف في نجاح معالجة هؤلاء المرضى حيث وجد أن الشكل الموضّع أكثر استجابةً للمعالجة مقارنةً مع الشكل المعمّم.

- **التشخيص الجرثومي:**

تظهر الدراسات الحديثة للشكلين الموضّع والمعمّم من التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي أن الإنتان يكون بمجموعة من العوامل الممرضة حيث درس Watanabe وزملائه ١٩٩٠، الشكل الموضّع من التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي ولاحظ وجود Pi, Pg, Aa, Eikenella Corrodens, Capnocytophage بينما وجد Ishikawa وزملائه ١٩٩٤، أن جراثيم Aa تكون أكثر شيوعاً في الشكل المعمّم. كما عزلت جراثيم Pi,

Selnomonas noixia, Fusobacterium nucleatum, Aa في الجيوب العميقة للأسنان المؤقتة والتي تنتقل للأسنان الدائمة.

▫ العيوب الوظيفية التي تصيب العدلات

• سوء العدلات وفقد الخلايا الحبيبية Neutropenia and Agranuloctosis

تمتلك هذه الأمراض مظاهر تخرب حول سني شديد وتضم هذه المجموعة داء الكريات المحببة، سوء العدلات العائلي والحلقي Familial and cyclic neutropenia، ، نقص العدلات المزمن السليم، نقص العدلات الذاتي المزمن ونقص العدلات المزمن السليم العائلي.

يتراوح تعداد العدلات عند الفرد الطبيعي ما بين ٥٠٠٠-١٠٠٠٠/ملم٣ ويعد لفرد مصاباً بقلة العدلات إذا كان تعداد العدلات أقل من ١٥٠٠/ملم^{3}، في حين يعد الفرد مصاباً بفقد الخلايا الحبيبية إذا كان تعداد العدلات أقل من ٥٠٠/ملم^{3}. ومن الأسباب المسؤولة عن إحداث هذه العيوب: الانتانات والاضطرابات المناعية الذاتية التي تستهدف العدلات والأدوية.

•تناذرات سوء التصاق العدلات

Leukocyte adhesion deficiency syndromes،

- نقص التصاق الكريات البيضاء النمط I

تم تحديد مجموعة من المرضى لديهم انفصال متأخر للحبل السري Umbilical cord وحركة معيبة للعدلات، ويعانون من إنتانات واسعة من التهابات الأذن الوسطى وتسمم دموي جرثومي، وتشكل القيح، وتأخر في شفاء الجروح. يمتلك هؤلاء المرضى كثرة الكريات البيضاء من ٢٠٠٠٠-٨٠٠٠٠ /ملم^{3}.

يبدي هؤلاء المرضى اعتلال مرتبط بالصبغيات يتصف بعدم قدرة الأفراد على إظهار تحت الوحدة CD18 الخاصة بجزيئات الالتصاق الخلوي: الإنتغرينات Mac-1,LFA-1, التابعة للكريات البيضاء: في البالعات الكبيرة والعدلات والخلايا اللمفاوية المحببة الكبيرة.

يتميز عوز التصاق الكريات البيضاء بالعيوب في مستقبلات الانتغرين على الكريات البيضاء مما يقود إلى عجز في الالتصاق والانجذاب الكيماوي للكريات البيضاء والذي يترافق بزيادة القابلية للانتانات الشديدة والتهابات النسج حول السنية قبل البلوغية.

– نقص التصاق الكريات البيضاء النمط II

يعاني هؤلاء المرضى من كثرة العدلات وقد تم التمييز بين متلازمة نقص التصاق الكريات البيض من النوع I والنوع II فالنوع الأول يعود إلى غياب الصف beta من جزيء الانتغرين أما النوع الثاني فيتصف بوجود نقص في ارتباط Ligand-Selectin حيث تبدي الكريات البيضاء عجزاً في إظهار مستقبل الغليكوبروتين X Lewis-150 مما يؤثر في التصاقها إلى جدر الأوعية الدموية، بينما في النمط الأول فيعود إلى خلل في الارتباط ما بين جزيئات الالتصاق الخلوي.

تترافق أمراض نقص التصاق الكريات البيضاء مع مرض حول سني شديد يبدأ بعد فترة قصيرة من بزوغ الأسنان المؤقتة ومع تحطم سريع وفقدان الارتباط حول السني، ويبدأ سقوط الأسنان المؤقتة قبل بزوغ الأسنان الدائمة.

وقد سجل تحسن مؤقت للحالة الموضعية بعد نقل الدم بعدلات ذات وظيفة طبيعية، وكانت المعالجة الموضعية لوحدها غير ناجحة في معظم الحالات، وأعطت إجراءات تطعيم نقي العظم نجاح المعالجة، ومن المتوقع أن تساهم المعالجة الوراثية في تحسين فرص نجاح المعالجة.

▫ تناذر فرط الامينوغلوبولين E Hyperimmunoglobolineamia E

ويدعى أيضاً تناذر Job وهو خلل نادر يرتبط بصبغي متنح ويتصف بارتفاع واضح في الكريون المناعي IgE واضطراب في الانجذاب الكيميائي للعدلات مع التهاب جلدي مزمن وهجمات انتانية خطيرة تستمر مدى الحياة.

▫ تناذر بابيون لوفيفر Papillon-Lefever Syndrome

وصفت متلازمة بابيون لوفيفر PLS لأول مرة ١٩٢٤ بأنها مرض يصيب الأطفال والشباب ويتميز بفرط التقرن الراحي– القدمي يترافقة التهاب شديد بالنسج حول السنية.

اكتشف تناذر بابليون لوفيفر أول مرة عام ١٩٢٤ لدى شقيقين وقد وصف بأنه يترافق مع فرط تقرن راحي أخمصي مع فقدان مبكر للأسنان المؤقتة والدائمة. ينتمي تناذر بابليون لوفيفر إلى مجموعة مختلفة من الأمراض الجلدية التي تتميز جميعها بواسطة فرط التقرن الراحي الأخمصي، حالياً هناك ١٩ شكل مختلف من فرط التقرن الراحي الخمصي، يختلف بابليون لوفيفر عن الأنواع الأخرى التي تمتاز بفرط تقرن راحي أخمصي بشدة العوامل الممرضة حول السنية والفقدان المبكر للأسنان المؤقتة والدائمة. وهناك شكل آخر من المرض ويترافق أيضاً مع فرط تقرن راحي أخمصي والتهاب نسج حول سنية معمم مبكر شديد

ويسمى تناذر Haim-Munk ويختلف عن بابليون لوفيفر في عدة أعراض مثل الأصابع العنكبوتية وتعقف الأظافر.

☒ **المظهر السريري**

يتصف PLS بفرط تقرن منتشر أو متوضع على راحات اليدين وأخمص القدمين مع التهاب نسج حول سنية شديد مشابه لالتهاب النسج حول السنية قبل البلوغي المعمّم والتهاب النسج حول السنية سريع التطور يؤدي إلى فقدان الأسنان المؤقتة والدائمة بوقت مبكر. وعلى الرغم من أن أسباب المرض غير معروفة لكنه ينتقل كصفة وراثية متنحية على الصبغيات الذاتية مع تواتر ١-٤ /١٠٠،٠٠٠. يصيب من ١-٤ أشخاص بالمليون وقد وصفت أكثر من ٢٠٠ حالة في الأدب الطبي وكذلك بعض الحالات غير النموذجية.

- **الأعراض الجلدية:**

تشمل الإصابة الأساسية للمرض إنتاج القرنين الخلوي Cytokeratines الخاص بالجلد وقد تظهر الآفات الجلدية بعد الولادة أو بعمر شهر أو شهرين وغالبا" ما يكون ظهورها بعد ٦ أشهر- ٤ سنوات وهذا يتزامن مع بزوغ الأسنان المؤقتة ويبدو أن شدة التقرن مختلفة من منطقة لأخرى وتكون إصابة أخمص القدمين أكبر وتكون حواف مناطق التقرن محددة حمامية وغالبا" ما تمتد إلى وسط قاعدة الإبهام وراحة الكف وإلى وتر العرقوب والكعب الوحشي للقدمين. وقد تشمل مناطق الإصابة أصابع اليدين والقدمين والمرفقين، الساقين، الركبتين ونادرا" الجذع. يمكن أن تختلف الآفات الجلدية باللون والمظهر والقوام، تظهر كلويحات بيضاء، صفراء شاحبة، بنية أو تظهر كلويحات أو بقع حمراء تتعرض للتقشر والتوسف والتشقق والشقوق العميقة.

يمكن أن يصيب الإنتان هذه الآفات مؤديا" لتشكل خراجات جلدية عميقة وقد لاحظ Gorlin وزملائه ١٩٨٩، تقلب في شدة الآفات بين الصيف والشتاء حيث تزداد مع البرد. كما لاحظ Hattab وزملائه ١٩٩٥، زيادة حدة الآفات الجلدية في فترات الالتهاب اللثوية الحادة والخراجات حول السنية وأن حدتها تخف بعد سقوط الأسنان. لوحظ في دراسة خطاب ٢٠٠١، زيادة في شدة التقرن في مراحل الخراجات الحادة وفي مراحل النكس وتراجعها في فترات الشفاء. قد تظهر الإصابات الجلدية بصورة سريرية نموذجية ولكن في حالات أخرى كانت الآفات التقرنية مرئية بصعوبة أو حتى غائبة بشكل كامل.

سجلت عدة دراسات بأن السطوح الراحية الأخمصية تأثرت بشكل أولي ما بين السنة الأولى والرابعة من العمر، على الرغم من أن الآفات الجلدية ربما تظهر بعد فترة قصيرة من الولادة.

•الأعراض الفموية:

تظهر الأعراض الفموية PLS بشكل متزامن تقريبا" مع حدوث فرط التقرن الراحي القدمي وتبزغ الأسنان المؤقتة في العمر المتوقع لها وبتسلسل طبيعي وتكون هذه الأسنان ذات شكل وبنية طبيعية على الرغم من تسجيل بعض الحالات من صغر الأسنان وامتصاص الجذور وعدم اكتمال تشكل الجذور وبمجرد اكتمال الأسنان المؤقتة يظهر التهاب نسج حول سنية سريع التطور. يظهر التهاب لثوي حاد وحركة سنية وجيوب متوسطة-عميقة ونزف عند السبر مع فقد في الأسنان المؤقتة وامتصاص عظمي معمم. يصبح المضغ مؤلما" بشدة بسبب حركة الأسنان مع وجود رائحة فم كريهة وقد وجد أيضا" توذم عقد لمفاوي موضعي.

المظاهر السنية المرضية هي تخلخل الأسنان، فرط حركة، انحراف، هجرة وسقوط الأسنان دون حدوث امتصاص جذري في عمر ٤-٥ سنوات تكون الأسنان قد سقطت أو قلعت ويصبح الطفل أدرد بشكل كامل مع عودة اللثة لوضعها الطبيعي ومع بزوغ الأسنان الدائمة تبدأ نفس الحلقة من الأحداث وفي عمر ١٣-١٥ سنة يمكن أن تفقد جميع الأسنان الدائمة.

تبدي الصور الشعاعية لحالات متقدمة فقدان شديد في العظم السنخي مع ظهور الأسنان وكأنها تسبح في الهواء. تتطور الأسنان غير الباز غة بشكل طبيعي في محفظتها مع أنها في بعض الحالات تأخذ اتجاهات غير طبيعية ولا تتكون جذورها بشكل كامل.

تناذر بابيون لوفيفر - العائلة١:



الشكل ١٩-١٧-أ-
طفلة عمرها ٣ سنوات: تباعد الأسنان- التهاب لثوي حاد وتراكم اللويحة الجرثومية



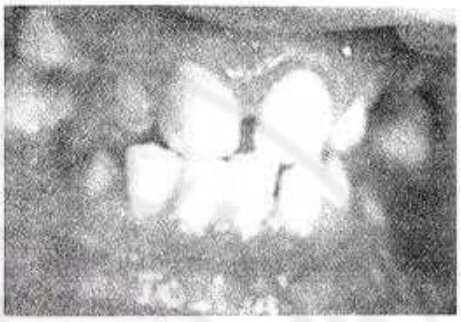
الشكل ١٩-١٧-ب -
الفحص الشعاعي الباتورامي: الامتصاص العظمي المعمم في منطقة الأسنان الأمامية العلوية وحول الأرحاء الأولى المؤقتة

الدراسة في قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق لعدد من العائلات المصاب عدد من أفرادها بتناذر بابيون لوفيفر: العائلة ١ (٢ مريض) العائلة ٢ (مريض واحد) والعائلة ٣ (٣ مرضى) والعائلة ٤ (٣مرضى) والعائلة ٥ (١مريض) العائلة ٦ (١ مريضة) العائلة ٧ (٢ مريض). أظهر الفحص السريري وجود التهاب النسج حول السني المعمّم، التهاب لثوي حاد، حركة سنية، جيوب عميقة، نزف عند السبر مع فقد لبعض الأسنان المؤقتة وقد اشتدت الأعراض السريرية في فترة البلوغ وترافقت بالضخامة اللثوية أحياناً. الفحص الشعاعي أظهر امتصاص عظمي معمم. أما الفحوص الدموية فكانت طبيعية.

في الفحص الجلدي ظهرت لدى المرضى المراجعين لعيادات قسم النسج حول السنية - جامعة دمشق، الحطاطات المتقرنة بشكلين:

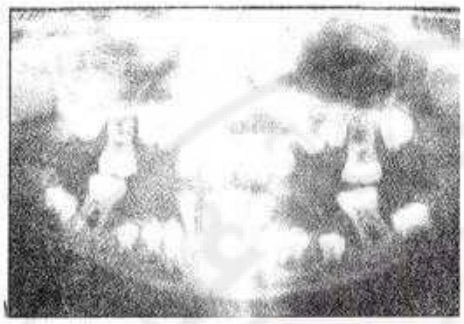


الشكل ١٩-١٧-ت-
الفحص الجلدي نقاط بيضاء على الكوعين



الشكل ١٩-١٨-أ-

الأخ عمرة ٩ سنوات: التهاب لثوي وفقد الأسنان المؤقتة



الشكل ١٩-١٨-ب-

الفحص الشعاعي البانورامي: الامتصاص العظمي المعمم في منطقة الأسنان الأمامية العلوية وحول الأرحاء الدائمة



الشكل ١٩-١٨-ث-

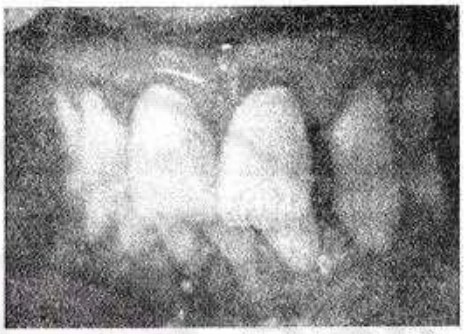
تناذر بابيون لوفيفر التقرنات على الركبتين



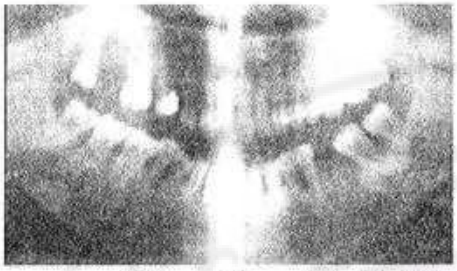
الشكل ١٩-١٨-ت-

الفحص الجلدي: لتناذر بابيون لوفيفر التقرنات على الكوعين والبدين

تناذر بابيون لوفيفر- العائلة ٣



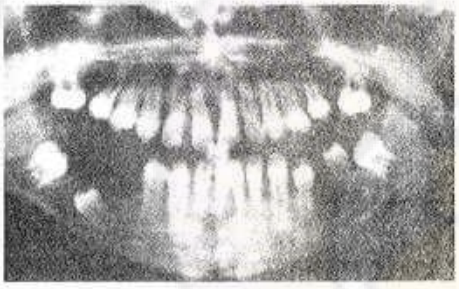
الشكل ١٩-١٨-أ- يافع عمرة ١٣ سنة
التهاب لثوي وتضخم لثوي بسيط



الشكل ١٩-١٨- ب - الفحص الشعاعي
البانورامي يوضح الامتصاص العظمي المعمم
وفقد الرحى الأولى الدائمة



الشكل ١٩-١٩-ت-
عند الأخ عمره١٦ سنة: التهاب لثوي
وانحسارات لثوية معممة مرافقة لفقد
الارتباط

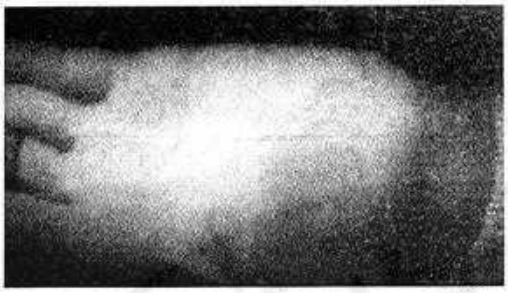


الشكل -١٩ -١٩-ث-
الفحص الشعاعي البانورامي يوضح الامتصاص
العظمي المعمم وفقد لعدد من الأرحاء الأولى الدائمة

خطاب قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق

١- إما إصابة جلدية موضعة على راحة أو ظهر اليدين مع إصابات تقرن على أخمص القدمين.

٢- أو إصابة جلدية على راحة أو ظهر اليدين وعلى أخمص القدمين مترافقة مع إصابات على الكوعين والركبتين.



الشكل ١٩-٢٠-ت -
تناذر بابيون لوفيفر التقرنات على اليدين



الشكل ١٩-٢٠-ج -
تناذر بابيون لوفيفر على راحة اليدين

خطاب قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق

• متلازمة Haim-Munk العائلة ٨ (٢ابناء عم).

التهاب نسج حول سنية معمم شديد مع فقد كامل أو شبة كامل بالأسنان الدائمة. فـرط تقرن راحي والأصابع العنكبوتية وتعقف الأظافر.



الشكل ١٩-٢١-أ-
التهاب نسج حول سنية معمم شديد لمريض متلازمة Haim-Munk عمره ١٢ سنة مع فقد بالأسنان الدائمة.



الشكل١٩ -٢١-ب -
فرط تقرن راحي ويلاحظ الأصابع العنكبوتية وتعقف الأظافر لمتلازمة Haim-Munk



الشكل ١٩-٢١-ث-

الأصابع العنكبوتية وتشقق الأصابع لمتلازمة Haim-Munk



الشكل ١٩-٢١-ت -

ابن عم المريض عمرة ١٤ سنة لديه فقد كامل للأسنان الدائمة مصاب بمتلازمة Haim-Munk



الشكل ١٩ -٢١- ج-

الأصابع العنكبوتية

خطاب قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق

•الفحوص المخبرية

يبدو أن التعداد الكامل للدم. الكيراتينين، حمض البول، الغلكوز، الكوليستيرول، الشحوم الثلاثية، الفوسفاتاز القلوية والحامضية، الفوسفور، الكالسيوم، الصوديوم، البوتاسيوم، البروتين الكلي، الألبومين أنها كانت ضمن الحدود الطبيعية ولا تدل على وجود أي مرض جهازي أو دموي.

☒ **الأسباب والآلية الإمراضية :**

أوضحت الدراسات الكثيرة بعض العوامل الهامة في هذا الاضطراب كان يعتقد في السابق أن السبب هو خلل وراثي في الوريقتين المتوسطة والخارجية وقد اقترح في السنوات الأخيرة ثلاثة عوامل قد تكون مسؤولة عن بدء وتطور PLS

- **العوامل الجرثومية:**

وجدت الجراثيم الممرضة حول السنية اللاهوائية السلبية الغرام شديدة الفوعة في اللويحة السنية والجيوب اللثوية وهذا يقترح أن سبب المرض جرثومي. تتألف الزمرة الجرثومية من:Spirochetes, Capnocytophaga, Pg, Aa وتشكل Aa ٥٠% من المستعمرات الجرثومية. إن ندرة المرض يجعل الدراسة محدودة على عدد قليل من المرضى حيث اقترح بأن وجود Aa ليس أساسيا"وأن هناك جراثيم أخرى مثل Pg قد تكون مسؤولة وبالعكس أكدت بعض الدراسات على وجود Aa.

ويعّد البعض أن الآلية السببية في تناذر بابيون لوفيفر والأشكال سريعة التطور والمعمّمة من التهابات النسج حول السنية تترافق مع انتانات Aa لما لها من عوامل شديدة الفوعة ومع العديد من السلالات المنتجة لليكوتوكسين الذي يعّد مولدة ضد قوية.

عزلت الـAa و Pi بالإضافة إلى Haemophilus aphrophilus من مواقع التهاب الأنسجة حول السنية لدى مرضى بابليون لوفيفر مع أن بعض الباحثين لم يجدوا Aa لدى مرضى بابليون لوفيفر ولم يشاهدوا اختلافات في عيارات الـAntileukotoxin بين المرضى المتأثرين وغير المتأثرين.

دراسة Taichman ١٩٩٥، أن وجود Aa وحدها غير كاف لإحداث المرض حول السني وأن الاستعداد الذاتي للمريض ضروري أيضا" ويبدو أن الاستعداد للمرض يعود لسيطرة المورثات ومن المحتمل أن المنتجات الوراثية المتغيرة تحدد فيما إذا كانت علامات المرض حول السني ستظهر ضمن الظروف البيئية الصحيحة أم لا.

في دراسة Velazco وزملائه ١٩٩٩، وباستعمال الزرع الجرثومي عند مريضة عمرها ١١ سنة وجدوا أن Aa تشكل ٣,٤% و Prevotella nigrescens ١٦,٤% و Fusobacterium nucleatum ١٤,٣% العقديات الببتينية Peptosterptococcus micros ١٠,٦% أما تقنية PCR فقد وجدت Eikenella corrodens, Pg, P.nigrescens, Aa أما الفحص الفيروسي فقد كشف وجود فيروسات Cytomegalovirus,

Epstein-Barr type 1 وافترضوا أن فيروسات الهيربس مع جراثيم Aa تؤثر في تطور التهاب النسج حول السنية المرافق ل PLS. ولكن تقترح العديد من الدراسات أن Aa وفيروسات الحلأ تلعب دوراً أساسياً وهاماً في التهاب النسج حول السنية في PLS. وبالنتيجة لا توجد زمرة جرثومية خاصة ب PLS ولكن توجد الجراثيم المرضية حول السنية المعروفة.

• **الدراسات المناعية**

يرافق PLS ضعف في انجذاب العدلات والبلعمة النشاط الجرثومي: وجد العديد من الدراسات ضعف في الانجذاب الكيميائي للعدلات عند مرضى PLS وقد يكون هذا الضعف هو السبب الرئيسي في الإنتانات المتكررة والتهابات النسج حول السنية، كما سجل أيضاً عجز الانجذاب الكيميائي للعدلات والتي في بعض الحالات ترافقت بتناقص البلعمة وتراجع القتل داخل الخلوي لStaphylococcus aureus، وفي حالات أخرى لم يتأثر الانجذاب الكيميائي للعدلات.

تشوه في الآليات المتواسطة بالمناعة بما في ذلك:

– نقص استجابة اللمفاويات للعوامل الممرضة وانخفاض في نسبة T8/T4 في حين أكد Celnligil وزملائه ١٩٩٢ أنه لايوجد تغيرات في نسبة Ts/Th في حين ذكر Firatili ١٩٩٥ أنه يوجد ارتفاع بسيط في نسبة Ts/Th عند مرضى PLS بالمقارنة مع الحدود الطبيعية وهذه لا تعّد معلومات متناقضة لأن معلومات هذا التقرير مبنية على مريضتين فقط كما ذكر حدوث ارتفاع في تعداد لمفاويات CD29 وانخفاض لمفاويات CD45RA مما رفع نسبة Th1/Th2

– خلل في عمل وحيدات النوى وارتفاع مستوى الغلوبولين المناعي IgG في المصل.

– تغيرات تنكسية في الخلايا المصورية.

إن ارتفاع العيار الحجمي للأضداد تجاه Aa يدعم النتائج التي تؤكد دورها في التهاب النسج حول السنية المترافق مع PLS.

• **الفحوص النسيجية**

الخزعات اللثوية أبدت بشرة نظيرة التقرن وسماكة بالطبقة الشائكة وسيطرة الرشاحة الالتهابية غير النوعية المزمنة أما الخزعات الجلدية فقد أظهرت فرط تقرن فرط تحبب تسمك بسيط في الطبقة الشائكة وفي الأدمة العليا وجد ارتشاح خلايا التهاب مزمن حول الأوعية الدموية.

يشابه المظهر النسيجي لتناذر بابيلون لوفيفر المظهر الموجود في التهاب النسج الداعمة المزمن .وقد قامت الدراسات بدراسة العديد من المظاهر النسيجية عند مرضى PLS منها:

- الكولاجين: تصنع الخلايا الصانعة لليف اللثوية والجلدية في تناذر بابيلون لوفيفر الكولاجين نمط١ ونمط ٣ بشكل مشابهة للخلايا الطبيعية إلا أن صانعات الليف اللثوية عند مرضى PLS تصنع مستويات أكبر من الكولاجين والبروتين.

- الملاط: يتصف الملاط عند مرضى PLS بمناطق امتصاص واسعة مع علامات إصلاح عفوية مع وجود ملاط طبيعي.

- **العوامل الوراثية**

يعّد PLS مرضاً وراثياً" ويبدو أنه ينهج نموذج صفة وراثية متنحية على الصبغيات الجسمية مع تواتر وراثي ٠,٠٠١ . الشكل النموذجي الأبوين غير مصابين وليس هناك قصة مرضية سابقة للإصابة في العائلة غير الشخص المصاب وبعض إخوته. يجب أن يحمل الأبوان المورثات الصبغية الجسمية للتناذر حتى يظهر في ذريتهم وقد كان هناك قرابة بين الأبوين في ثلث الحالات المدروسة ويتوقع انتشار الكثير من الحالات في مجتمعات زواج الأقارب. اعتقد بأن هناك خلل وراثي في متلازمة بابليون لوفيفر يتوضع في الحاجز البشري.

يبدو أن عنقوداً من أنزيمات المادة الأساسية كان موضعا على الصبغي 11q22 إلى q23 في منطقة 8CM بعيداً عن منطقة متلازمة بابليون لوفيفر. تقترح بعض المعطيات بأن Matrilysin (أنزيم المادة الأساسية -٧) كان قد حدد إلى حافة Telomeric من منطقة متلازمة بابليون لوفيفر. وسابقاً كان قد سجل في حالة تناذر بابليون لوفيفر تغير نموذج Electrophoretic للكولاجين اللثوي.

أكد Cutler ١٩٩٤، أن الغزو الجرثومي ضروري لإحداث التخرب حول السني إلا أن الفرق بين الأخ المصاب والآخر غير المصاب هو أن الأخ المصاب يحمل مورثة تزيد بشكل واضح في قابلية الإصابة بالجراثيم الممرضة حول السنية.

وقد وجد Stabholz وزملائه ١٩٩٥، على أفراد عائلة PLS أن أحد أفراد العائلة كان لديه فرط تقرن راحي قدمي لكن لم يحدث لدية مرض حول سني وفي الفحص وجد Aa بمستويات عالية في اللويحة الجرثومية تحت اللثوية لكن لم يوجد أضداد الليكوتوكسين في

المصل وهذا يعني أن المريض مصاب بأنواع Aa غير منتجة لليكوتوكسين. من غير المحتمل أن يكون فرط التقرن الراحي القدمي غير متعلق بذلك الموجود عند باقي أفراد العائلة المصابة وبالتالي يمكن الافتراض بأنه إما أنه تم إظهار المورثة جزئيا" أو أنه يتم السيطرة على التناذر بواسطة مورثتين مرتبطتين بشكل وثيق ويتم إظهارهما في الحالة الطبيعية سوية وقد يعبر عنهما بشكل منفصل بشكل استثنائي.

ـ مورثة الكاثابسين C :

الكاثابسين C (ثنائي الببتيد ١ أمينو ببيتداز ١): هو أنزيم بروتيني سيستيئيني حال قادر على إزالة الببتيدات الثنائية من النهاية الأمينية لركائز البروتين. يقوم بدور هام في الانحلال البروتيني ويعمل كمنسق مركزي لتفعيل العديد من الأنزيمات البروتينية السيرينية في الخلايا الالتهابية والمناعية مثل (leukocyte elastase, cathepsin G, and granzymes A and B in immune and inflammatory cell)

يظهر الكاثابسين C بمستويات عالية في الرئتين، الكلية، المشيمة، الكريات البيض ذات النوى متعددة الأشكال (PMNs)، البالعات السنخية وطلائعهم. لم يذكر أن عوز الكاثابسين C عند الفئران الطافرة له تأثيرات واضحة على النمط الظاهري ولكن الخلايا اللمفاوية السامة لم تستطيع أن تحرض granzyme A and B التي تتواسط في عملية الموت الخلية المبرمج في الخلايا الهدف.

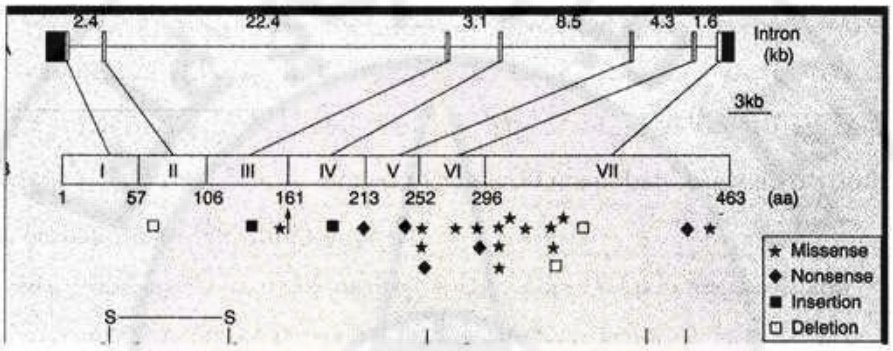
تتألف مورثة CTSC (Kb ٤،٧) من ٧ إكسونات exon التي ترمز للحمض أميني متعدد الببتيد ٤٦٣. لقد تم تحديد ٢٥ طفرة في مورثة الكاثابسين C عند العائلات المصابة بPLS ووجدت هذه الطفرات أيضاً عند عائلة هندية مصابة بتناذر هيم مانك وعند مرضى التهاب النسج الداعمة قبل البلوغي. تتوضع معظم الطفرات على exon من ٥-٧ فهذه المنطقة هامة لفعالية الأنزيم.

وقد حددت العديد من الدراسات مناطق الطفرات في مورثة الكاثابسين C عند مرضى PLS منها:

١- تمّ عزل طفرتين لمورثة الكاثابسين C

الأولى في الموقع (delGAT 1213-1215) على Exone 7 وفي الموقع (-629) 630 del GA على Exone 4. والثانية على Exone 6 وعلى Exone 7 (وزملائه Wani Samadi، ٢٠٠٦ وزملائه ٢٠٠٦). حيث وجد أن النمط الوراثي الأكثر شيوعاً (183/183)

كان مرتبط بطفرة في الإكسون ٦ مؤدياً لتغير الأرجينين إلى برولين عند الحمض الأميني 272 (R272P). في حين يحمل المرضى الذين لديهم النمط الوراثي(173/173) طفرة في الإكسون ٧ مؤدياً لتغير الغليسين إلى حمض الإسبارتك عند الحمض الأميني 300 وبقيت الطفرة في العائلة من النمط الورثي (189/189) غير معروفة. ووجد B.Noack et al 2004، طفرة جديدة ل CTSC وهي (C566-572del).



الشكل ١٩- ٢٠- طفرات مورثة الكاتابسين

(delGAT 1213-1215) Exone 7
(629-630 del GA) Exone 4
(629-630 del GA) Exone 4

وكذلك وجد Vaness et al 2002, طفرة جديد (587T→C) في الإكسون ٤ في عائلات برلزيلية. ووجد Zhang et al 2001 الطفرة (R272P) على الإكسون ٦ في ٤ عائلات سعودية. يمكن تفسير الارتباط بين التغيرات في مورثة CTSC وإمكانية إصابة مرضى PLS بالتهاب النسج حول السنية بآليتين:

١- يؤثر بروتين CTSC في فعالية الأنزيمات البروتينية المرتبطة بالبلعمة وتقديم المستضد وتعطيل السيتوكينات والوسائط الالتهابية الأخرى ولذلك فإن CTSC متورط في الاستجابات الالتهابية والمناعية الواسعة التي تتضمن تفعيل الخلايا البالعة واللمفاويات التائية.

٢- قد يؤثر CTSC على تقدم المرض حول السني من خلال دوره في التمايز والتوسف البشري. إذ تشكل بشرة الإرتباط والبشرة الميزابية خط الدفاع الأول ولذلك يغير التمايز غير الطبيعي لهذه الخلايا الحواجز الميكانيكية للممرضات حول السنية.

٢- مورثة السيتوكيراتين:

سجل Aso وزملائه جزئية كيراتين خلوي شاذة في متلازمة بابليون لوفيفر بالإضافة إلى اضطرابات بنيوية في الملاط وعدم التوازن الوظيفي لفعالية تحلل الكولاجين في الرباط حول السني.

وقد اقترح أن الإصابة في مورثة الكيراتين المشابهة لتلك المحددة في حالات فرط التقرن الراحي القدمي PPKهي المسؤولة عن تناذري هيم مانك وبابليون لوفيفر، وأنه لا ينتج تناذر هيم مانك عن إصابة في كل من مجموعات مورثة الكيراتين نمط ١أو النمط ٢ . وهذا يقترح أن تناذر هيم مانك بعيد وراثياً عن الأشكال الشائعة الأخرى من فرط التقرن الراحي القدمي PPK المرتبطة بمورثة السيتوكيراتين (Bowman et al 1997).

دراسات الارتباط الوراثي لم تكشف علاقة بين مورثات الكيراتين على الصبغيات ١٢ و ١٧ في متلازمة Haim-Munk، وحديثاً أثبت بأن مورثة بابليون لوفيفر تتوضع على الصبغي q14-q2111، على الرغم من أن عدداً ضخماً من المورثات متوضعة على الصبغي ١١ ولكن لم تتضح المورثة التي يمكن تحديدها في منطقة مورثات بابليون لوفيفر.

□ تناذر شيدياك- هيكاشي Chediak-Higashi:

هو اضطراب مناعي نادر ينتقل على الصبغي الجسمي المتنحي يترافق مع فترات إنتان وخاصة إنتان الطرق التنفسية يظهر الفحص الدموي ظهور حبيبات كبيرة ليزوزومية حالة في سيتوبلاسم متعددات النوى والعدلات واللمفاويات وتبدي هذه الخلايا اضطراباً في الانجذاب الكيميائي والبلعمة حيث يتم تفريغ الجسيمات الحاله قبل البلعمة. تترافق متلازمة شيدياك هيغاشي بشكل متكرر مع التهاب أنسجة حول سني شديد ومن خلال القصة المرضية تظهر قصة نكس الأخماج لدى هؤلاء المرضى على شكل شكوى من أعراض معينة.

سجلت بعض الدراسات بأن الالتهاب اللثوي الشديد يكون أكثر شيوعاً، كما إن التقرحات على المخاطية الدهليزية – اللسان وقبة الحنك الصلبة شائعة في هذا التناذر، والتخرب حول السني الشديد.

□ متلازمة داوون الصبغي ٢١ المنغولية Down Syndrome

هو تناذر الصبغي ٢١ حيث يوجد ثلاثة أشفاع للصبغي ٢١ xxx الذي يعّد واحداً من بين الأسباب الأكثر شيوعاً للاضطراب العقلي لدى الأطفال. يترافق تناذر داوون مع مرض حول سني شديداً بنسبة ١٠٠% تقريباً وحتى في الأسنان المؤقتة، يكون المرض حول السني شديد وخصوصاً في منطقة الأسنان الأمامية السفلية وذو تقدم سريع في المجموعات ذات العمر الأصغر.

يحدث الخلل المناعي الرئيسي في النظام المتوقف على غدة التيموس التي ربما تؤدي إلى تناقص كمية خلايا T الناضجة بالنسبة إلى نسبة ضخمة من الخلايا غير الناضجة، ويترافق مع الاختلافات في التركيب الحيوي الكيميائي للكولاجين وشذوذات شكلية في الأوعية الدموية الشعرية. ربما تشرح هذه الشذوذات ارتفاع قابلية تطور المرض حول السني المشاهد لدى مرضى تناذر داوون، تقترح الدراسات أن هؤلاء الأطفال لديهم التهاب لثوي أكبر من الأطفال الطبيعيين واستجابة مناعية بخلايا بيضاء مختلفة.

وجدت الدراسة المناعية الكيميائية النسيجية للعلامات العصبية لالتهاب اللثة لدى أطفال تناذر داوون ارتشاح كثيف من الخلايا الالتهابية في النسيج الضام تحت البشري وبالقرب من الاتصال البشري–الضام. وهناك دراسة اقترحت وجود تنظيم غير ملائم لأنزيمات المادة الأساسية في اللعاب والسائل اللثوي.

هذه الموجودات تدعم فرضية بأن أنزيم المادة الأساسية MMPs8 الفعال المشتق من العدلات و /أو السيتوكين الناتج من مصورات الليف حول السنية ربما يؤثر في تحطم النسج اللثوية والعظم السنخي في الالتهاب اللثوي والتهاب الأنسجة حول السنية المرافقة بتناذر داوون.

الدراسات الجرثومية، لم تجد اختلافات واضحة بين مرضى تناذر داوون والحالات الشاهدة، لكن دراسة أثبتت أن الـPg ذات انتشار مرتفع لدى مرضى تناذر داوون وتزداد مع العمر وتلعب دوراً في بداية المرض حول السني لدى مرضى تناذر داوون.

يبدو أن مرضى تناذر داوون لديهم تنظيم غير ملائم من الأنزيمات ونقص مناعي لخلايا T مع اضطرابات وظيفية للعدلات ووحيدات النوى مع إمكانية اختلافات في التركيب الحيوي للكولاجين وشذوذات للأوعية الشعرية وفرط الإمداد لعصبي للثة.

◘ متلازمات كثيرة الناسجات Histiocytose:

انحلال النسج يرافقه نقص الفوسفتاز وضياع بالنسج حول السنية. سجلت الدراسات مظاهر سريرية شديدة للمرض حول السني يشابه التهاب النسج حول السنية قبل البلوغي وموجودات شعاعية خاصة مثل شفوفية عدة مناطق في الجمجمة وبشكل خاص في المنطقة الجبهية والجدارية، كما لوحظت اضطرابات كبيرة في جسم والشعبة الصاعدة للفك السفلي وغياب الأسنان كما لوحظ أيضاً ألم في المفصل الفكي الصدغي وفقدان في الأسنان الأمامية السفلية. ويكون Histiocytosisx أكثر انتشاراً في الفك السفلي

إن Histiocytoses الطفولي نادر يشمل مجموعة مختلفة من الاضطرابات جمعت تحت عنوان Histiocytosisx وأشارت الـX إلى أن تولد المرض غير معروف ومصطلح Histiocytosisx كان قد قدم من قبل Lichtenstein في عام ١٩٥٣ ليشمل المجموعة التالية من الاضطرابات.

الأول: الشكل الموضّع من Histiocytosis أو ورم حبيبي حمضي.

الثاني: Histiocytosis المنتشر الحاد أو مرض Letterer-Siwe

الثالث: Histiocytosis المنتشر المزمن حيث تصاب مواقع متعددة أو مرض Hand-Schuller-Christian.

والمظاهر الفموية لهذه الأمراض تكون كما يلي:

- الورم الحبيبي الحمضي.
- التهاب نسج حول سني موضع.
- فقدان العظم السنخي واستبداله بالنسج الرخوة.
- تأخر الشفاء بعد قلع الأسنان.
- فقدان مبكر للأسنان.
- رائحة فموية.
- إمكانية تأثر اللسان.

الدراسات النسيجية سجلت بشرة حرشفية مطبقة تغطي نسيجاً ليفياً كثيفاً مترافقاً مع ارتشاح خلايا التهابية وأعداد ضخمة من الحمضات وشكلت Histiocytes أكثرية الخلايا الالتهابية.

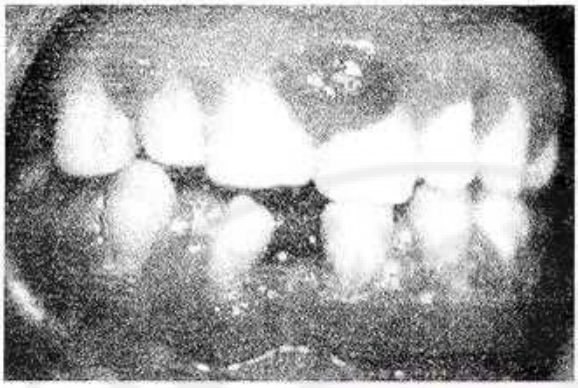
يجب أن يترافق تشخيص Histocytosisx في اللثة بفحص الهيكل العظمي لتعيين امتداد المرض، كما أكد البعض على وجود اندفاعات جلدية متقطعة ميزت بواسطة آفات قشرية مبعثرة تظهر دورياً في فروة الرأس وخلف الأذن وفي الأبط، كما أظهرت الصورة الشعاعية للصدر تغيرات خلالية مترافقة بارتشاح خلايا نسيجية

المعالجة الشعاعية والكيميائية بالكورتيكوستيروئيد ومثبطات الانقسام الخلوي Antimitotic Drugs قد سبب تراجع في المرض والوفيات. وفي جميع الحالات التسوية الجيدة للجذور تحسن الحالة حول السنية على الرغم من أن معدل النكس كان ١٦% كما أوصي بعدم قلع جميع الأسنان المصابة فقط الأسنان المتقلقلة والنسج المرضية. يجب أن يتضمن العلاج الوصفي لمثل هؤلاء الأطفال الاستقصاءات المناعية والدموية في المراحل المبكرة من اكتشافه، وإذا كانت طبيعية يجب أخذ خزعة في المواقع المتأثرة بنفس وقت إجراء التسوية الجذرية.

□ تناذر ميلكرسون - روزنتال Melkersson –Posenthal Syndrome

اضطراب وراثي نادر، ينتقل بصبغي سائد يظهر عند الجنسين تتضمن الاضطرابات السريرية:

١- شلل وجهي أحادي الجانب متكرر
٢- لسان متشقق
٣- التهاب شفة ضخامي من النوع الغدي الناكس Macrocheilite
٤- مجموعة من الأعراض العينية وارتخاء الجفن وتورم الأجفان
٥- من الناحية اللثوية تظهر الضخامة اللثوية والأورام والمرض حول السني وجيوب لثوية وحول سنية والامتصاص العظمي.



الشكل ١٩- ٢٠- أ-

مريضة من مراجعي قسم النسج حومل السنية – كلية طب الأسنان – جامعة دمشق
ضخامة لثوية في الفك السفلي وخراجات وورم دموي في الفك العلوي. في القصة المرضية: التهاب وريد- رعاف متكرر- الفحوص الدموية فقر دم



الشكل ١٩-٢١- ب-
الصورة الشعاعية البانورامية يلاحظ الامتصاص العظمي المعمم وفقد الأسنان



الشكل ١٩- ٢١- ت-
ضخامة الشفتين الغدية

▫ تناذر اهلريس – دانلوس Ehlers- Danlos Syndrome:

وهو اضطراب تتأثر فيه بالدرجة الأولى المفاصل والجلد وينتقل وراثياً على الصبغي السائد، وكان قد صنف إلى عشرة أنواع اعتماداً على الأعراض السريرية والنموذج الوراثي وإن هذه الأنواع قد ميزت عن بعض فبعضها وجد بأنه ينتج عن شذوذ الكولاجين I أو III.

النوع	المظاهر السريرية	المظاهر الكيميائية الحيوية
Gravis I	المظاهر الكلاسيكية (شديدة)	غير معروفة
Mitis II	المظاهر الكلاسيكية (معتدلة)	غير معروفة
Hypermobile III	فرط قابلية الحركة المفصلية والموجودات الجلدية في الحدود الدنيا	غير معروف
Sack's IV ecchymotic	تمزق الأوعية الكبيرة وتمزق حشوي	غياب كولاجين نمط III
X-Likned V	مشابه للنمط II، قابلية تمطط جلدي مرتفعة	غير معروف
Ocular VI	فتق عيني، الحدب مع الزَوَرُ فرط مرونة الجلد، ارتخاء المفاصل	عوز Lysyl Hydroxylase
Arthroclalasis VII multiplex Congenita	خلع ورك ولادي، فرط حركة مفصلية قابلية تمدد جلد مخملي	تعديل بنية الكولاجين I
Periodontitis VIII Type	هشاشة جلدية ، التهاب أنسجة داعمة Pretibial Scarring	غير معروف
X-Linked IX recessive skeletal type	عرن قفوي، حني وتعريض العظام الطويلة عند مواقع مرتكز الأوتار والأربطة وتشوه الترقوة ، فرط مرونة معتدلة في الجلد، تناقص فعالية Lysyl oxidase	شذوذ كولاجين
X Dysfibronectinemic type	أثلام، قابلية تمدد جلدي معتدلة، فرط حركة مفصلية، خلل تجمع الصفيحات	سوء وظيفة فيبرونكتين البلاسما

الجدول ١٦-٣

أنواع متلازمة اهلرس-دانلوس

الباب الخامس

الإطباق

Occlusion

الفصل العشرون

اضطـــــــــــرابات الجهـــــــــاز الماضغ

Masticatory System Disorder

د. محمد عاطف درويش

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

اضطـــــــــــرابات الجهـــــــــاز الماضغ

Masticatory System Disorder

المفصل الفكي الصدغي	التقييم الشامل
عضلات وأعصاب الجهاز الماضغ	القصة المرضية
العلاقة المركزية	الفحص السريري
الميكانيكية الحيوية للجهاز الماضغ	التصوير الشعاعي
سوء الوظيفة والتنكس	التشخيص واتخاذ القرار
الألم الوجهي الفموي	

يتكون الجهاز الماضغ من المفصل الفكي الصدغي (مفصلان متناظران)، العضلات الماضغة، الأسنان في وضع الإطباق، والتغذية الدموية العصبية التي تزود هذا الجهاز بكل ما يحتاجه.

تقترح الأبحاث أن اضطرابات الجهاز الماضغ تتضمن حالات عديدة متنوعة مع عوامل مساهمة عديدة، أكثر من كونها حالة مرضية مفردة أو متلازمة.

إن القدرة على فهم تشريح ووظيفة الجهاز الماضغ والتفسير الصحيح للمعلومات التشخيصية ذات الصلة شرط أساسي لتحقيق مستويات شاملة للعناية. كما ينبغي أن تكون عملية التشخيص ذات قاعدة واسعة، وشاملة بما فيه الكفاية لتقرير سبب سوء الوظيفة الماضغة.

▫ المفصل الفكي الصدغي

The Temporomandibular Joint

يُؤمّن تناغم ووظيفة المفصل الفكي الصدغي بالتنسيق الموجود بين العضلات الماضغة وبآلية تحكم عصبية معقدة.

سيؤمن فهم ديناميكية وعلاقة المفصل الفكي الصدغي مع العضلات والأعصاب المعرفة العملية المطلوبة من أجل تشخيص وتقييم فعال.

يعتبر المفصل الفكي الصدغي من أكثر المفاصل تعقيداً في جسم الإنسان، فهو قادر على القيام بحركات دورانية وانزلاقية، وتأمين قوى مضغية لا تصدق.

يتكون المفصل الفكي الصدغي من رأس لقمة الفك السفلي التي تتوضع ضمن الحفرة المفصلية للعظم الصدغي. يربط جسم الفك السفلي كلا اللقمتين بشكل فعال بحيث لا تتحرك أي منهما بشكل مستقل عن الأخرى، ويتوسط القرص المفصلي المسافة المفصلية بين رأس لقمة الفك السفلي وسطح التمفصل للعظم الصدغي حيث يتكون من نسيج ضام كثيف والذي يؤدي إلى مفصل مركب مع حفرتين مفصليتين.

تكون سطوح التمفصل للبنى العظمية محدبة في الحالة السليمة، لذلك يكون شكل التقعر للقرص المفصلي مكافئاً للتحدبات المقابلة له.

تتألف السطوح المفصلية للقم والعظم الصدغي من نسيج ضام ليفي، مما يؤمن لها المقاومة للكسر (أو التنكس) والقدرة على الإصلاح. وبالاتجاه عميقاً نحو الطبقة السطحية للنسيج الضام، يؤمن الغضروف المفصلي الأساس الخلوي والبنيوي للاستجابة للتحميل الوظيفي وحركة المفصل الفكي الصدغي. تصبح الأربطة القرصية والارتكازات على طول المحفظة مع القرص نفسه، الوسيلة التي تقسم المفصل إلى مسافة تمفصل علوية وسفلية.

يتأتى التزليق المفصلي على سطوح التمفصل بوساطة السائل المفصلي الذي ينتج من الخلايا البطانية الممتدة على طول حدود كل تجويف مفصلي، والامتداد الأمامي للنسج خلف القرصية.

▫ عضلات وأعصاب الجهاز الماضغ:

Muscles and Nerves of the Masticatory System

نوقشت العضلات والأعصاب بشكل موسع في مراجع أخرى، ونوقشت هنا بشكل مختصر بما يتناسب وفهم آلية العمل.

تتكون العضلات الماضغة بشكل أساسي من مجموعتين:

١. العضلات الرافعة. ٢. العضلات الخافضة.

- العضلات المسؤولة عن رفع الفك السفلي هي:

١. الماضغة. ٢. الجناحية الأنسية. ٣. معظم العضلة الصدغية

وتكون الألياف ذات الاتجاه الخلفي للعضلة الصدغية مسؤولة عن إرجاع الفك السفلي. وربما تساعد الحزمة السطحية من العضلة الماضغة كذلك في تقديم الفك السفلي، في حين تعمل الحزمة العميقة على تثبيت رأس اللقمة مقابل الحدبة المفصلية.

بجوار العضلة الماضغة، تعمل العضلة الجناحية الأنسية على تأمين دعم عضلي للفك السفلي عند زاويته.وإضافة إلى كون الدور الرئيسي لهذه العضلة هو رفع الفك السفلي، فهي فعالة كذلك خلال الحركات التقدمية.

تعرف العضلة الجناحية الوحشية الآن على أنها تعمل كعضلتين مميزتين. العضلتان الجناحيتان الوحشيتان العلوية والسفلية بحيث يمتلكان وظيفتين مستقلتين وربما متعاكستين.

العضلة الجناحية الوحشية السفلية: تخفض وتقدم الفك السفلي.

العضلة الجناحية الوحشية العلوية: لا تتقلص خلال انخفاض الفك السفلي، لكنها غالباً ما تتقلص عند تقلص العضلات الرافعة، مثبتةً اللقمة بوضع أمامي أنسي.

إن وضع وحركة الفك السفلي الفيزيولوجية هي حصيلة تقلص عضلي متناسق تشارك فيه العضلات الماضغة والداعمة.

تعتبر السيالة العصبية التي تنتج مشاركة عضلية متممة ومتضادة أمراً بالغ التعقيد. ويكتسب المفصل الفكي الصدغي التعصيب الحسي والحركي من العصب مثلث التوائم.

تعتبر المستقبلات الميكانيكية الموجودة في الجلد، والعضلات، والبنى الرباطية خاصة الرباط ما حول السني مسؤولة عن تمييز تغيرات الضغط ضمن درجة عالية الحساسية من التمييز.

يقوم التعصيب في كلاً من الأربطة المحفظية والأربطة القرصية بعمله كمستقبل للحس العميق بناءً على وضعية المفصل. وتسبب العصبونات المحركة (النابذة) التقلص العضلي كاستجابة للتنبيه القشري المركزي مستجيبة للتنبيهات الواردة من خلال الفعاليات الانعكاسية.

تقدم الإشارات الحسية الواردة من الرباط حول السني الإمكانية لتكون عنصراً هاماً في الإدارة العصبية المعقدة للجهاز الماضغ.

توجد دلائل قليلة حالياً على تواجد عناصر مستقبلات الحس العميق ضمن التشريح العصبي للرباط حول السني على الرغم من كون ذلك فرضية محتملة فيما مضى من الزمن.

يؤدي الإحساس بالألم إلى رد فعل انعكاسي يسبب فتح الفم بسرعة من خلال تقلص العضلات الخافضة، وكبح العضلات الرافعة بما يتناسب مع ردود الفعل الوقائية الأخرى ضمن الجهاز الداعم.

يمكن لردود الفعل الوقائية أن تُكبح (تتعطل) في حالات فردية عند اللذين يعانون من سوء وظيفة إطباقية مزمنة كسحل أو تكزز الأسنان.

الإحساس بالضغط: هو وظيفة عدد هائل من المستقبلات الميكانيكية الموجودة ضمن الرباط حول السني.

ويعتمد تمييز ذلك خلال بزوغ الأسنان (الإسنان) على:

- الأسنان المحددة التي عليها التماس.
- اتجاه القوة.
- شدة القوة وتأثيرها على الفعالية العضلية.

تقترح كلاً من البحوث والمراقبات السريرية بأن تقلص العضلات الرافعة يكبح عند:

- الانفصال الآني للأسنان الأمامية Disclusion.
- انفصال الأسنان الخلفية خلال الحركات الانزلاقية.

ومن خلال التجربة وجد أن فقدان الارتباط العائد لالتهاب النسج حول السنية سيؤدي إلى فقدان بعض المستقبلات الميكانيكية.

إن المرضى الذين يعانون من فقد عظمي ملحوظ، أو تمزق التهابي أصاب استمرارية الرباط حول السني، أو سوء وظيفة إطباقية مزمن، ربما يعانون من خطورة في انتظام الفعالية العضلية.

❑ العلاقة المركزية: Centric Relation

يتعلق الفك السفلي بالقاعدة القحفية من خلال الأربطة والعضلات، إن فهم حركة الفك السفلي يبدأ من نقطة مرجعية بدئية لكل من اللقمتين يشار إليها عادة بالعلاقة المركزية.

هذه العلاقة المحددة سريرياً ما بين الفك السفلي والعلوي تحدث عندما تكون مجموعة القرصين اللقميين في الوضع الأكثر علوية ضمن الحفرة الفكية (الجوف العنابي)، ومقابل الحدبة المفصلية (الناتئ المفصل) للعظم الصدغي.

يمكن التحقق من هذه العلاقة باستخدام تقنية Dawson وتقنيات أخرى. وعندما تكون كلا اللقمتين في هذه الوضعية (العلاقة) يحدث دوران أو فعل مفصلي حول محور محدد بالقطب المتوسط لكلا اللقمتين.

ويحدد مصطلح (العلاقة المركزية) بمحور الدوران المار من كلا اللقمتين، عندما تكونان متوضعتان في الجوف العنابي الخاص لكل منهما.

الاعتبار الإطباقي الهام والمرتبط بالعلاقة المركزية يحدث عندما يؤدي دوران الفك السفلي لحدوث تماساً بدئي مبكر للسطوح الإطباقية المقابلة.

إن مصطلح (وضع التماس الخلفي) المستعمل في فصول هذا النص المتعامل مع الإطباق، يمكن أن يستعمل لتحديد (تعريف) هذه العلاقة.

يؤدي حدوث تقلص العضلات الرافعة في لحظة حدوث التماس المبكر إلى اختلاف في تناظر أحد أو كلا القرصين اللقميين مجتمعين (افتراق مفصلي) من وضعهما في العلاقة.وبالتالي تغير العلاقة المركزية).

وينبغي لضمان استقرار صحيح للمفصلين الصدغيين أن تبقى اللقمتان متوضعتان تماماً في التجويف الخاص لكل منهما عندما تطبق الأسنان في وضع التشابك الحدبي الأعظمي.

يحدث فقدان التوازن الصحيح عندما تتطلب العلاقات الإطباقية مثلاً تقلص للعضلات الرافعة بشكل زائد للحصول على إطباق مستقر في وضع التشابك الحدبي الأعظمي ،الأمر الذي يؤدي إلى ابتعاد إحدى اللقمتين الفكيتين عن الجوف المفصلي الخاص بها.

يمكن أن يقود الإجهاد على الأربطة القرصية المسبّب عن مفصل محمّل كان قد انزاح من جوفه، إلى تخرب داخلي في هذا المفصل، كما سوف يشرح لاحقاً.

يمكن للإجهاد الناتج عن سوء الوظيفة أن يكون أيضاً مصدر عدم التوازن الصحيح الحاصل في المفصل الفكي الصدغي.وتتحدد القابلية الفردية لحدوث اضطرابات الجهاز الماضغ فيما إذا كان المريض قادراً على التكيف مع النتيجة الدنيا، أو المعاناة من الوظيفة أو التنكس.

▫ الآلية الحيوية للجهاز الماضغ

Biomechanics of the Masticatory System

تعتمد الآليات الحيوية لحركات الفك السفلي على وظيفة السيالة العصبية القادمة من المصادر القشرية والفموية الفكية حيث تعمل على بدء أو كبح التقلص العضلي. إن الفعالية

العضلية إما أن تثبت اللقمة مقابل الحدبة المفصلية أو توجه الحركة الدورانية أو / و الانتقالية المرتبطة بالعظم الصدغي الخاص بها. يكون الوضع والحركة الوظيفية للقمة الواحدة معتمداً دائماً على وضع وفعالية اللقمة الأخرى، ولأن أسنان الفك العلوي لديها علاقة ثابتة مع القاعدة القحفية تماماً كما لأسنان الفك السفلي علاقة ثابتة مع اللقمة، فإن تماس سطوحها الإطباقية الخاصة من الممكن أن يؤثر بصورة مباشرة على وضع وحركة اللقمة.

يمكن للفك السفلي أن يتحرك ضمن مجال حركة محدد بالبنى العظمية والعضلية والرباطية، حيث تنجز حركة الدوران حتى حدود ٢٥ ملم تقريباً وذلك قبل حركة الانتقال للقمة حتى حدود الانفتاح الأعظمي للفك.

ولطالما أن حركة اللقمة مرتبطة بالقرص فإنه يحدث الدوران بفعالية ضمن الفراغ المفصلي السفلي، وإن حركة الانتقال الكامل يدفع الفك نحو الأمام بينما تتحرك مجموعة لقمة – قرص إلى الأمام والأسفل باتجاه الناتئ المفصلي للعظم الصدغي. وتحدث الحركة الأخيرة في الفراغ المفصلي العلوي.

عند الجمع بين الحركة الدورانية والانتقالية للقمة، يتغير محور الدوران لكل لقمة حيث تنتقل (تنزلق) اللقمة أسفل الحدبة المفصلية إلى وضع سفلي بالنسبة للجوف الخاص بها.

وتحافظ الوظيفة العضلية المتناسقة والاتصالات الرباطية على مجموعة لقمة – قرص متصلة بشكل صحيح علماً أن القرص المفصلي ذو تقعر مركزي غير موعى بين اللقمة والسطح المفصلي للعظم الصدغي.وتسمح مرونة وتوعية النسج خلف القرصية بحركة أمامية للقرص أثناء الحركة الانتقالية الخاصة بكل لقمة. ويمكن أن تحدث الحركة الدورانية والانتقالية للقمة مع غياب أي تماس سن لسن لأن مجموعة لقمة – قرص يمكن أن تدعم عن طريق عضلات المضغ مقابل الحدبة المفصلية أثناء الحركة الدورانية والانتقالية وعند الجمع بين الحركتين.

عندما تكون الأسنان في حالة تماس، فإن قدرتها على التأثير في وضعية واتجاه حركة مجموعات اللقمة – القرص تحدد بشدة الفعالية العضلية وشدة انحدار منحدرات هذه الأسنان.

▫ سـوء الوظيفـة والتـنكس Dysfunction and Deterioration:

بشكل مثالي، لا تتجاوز الوظيفة حدود السلامة أو التكيف للعناصر البنيويـة للجهـاز الماضغ، ومن خلال التجربة السريرية فإن مكونات الجهاز الماضغ يمكن أن تتحمـل القـوى الراضة الحادة والراضة المزمنة.

ينتج الرض الحاد على منطقة الرأس والعنق من حادثة واضحة مثـل: ضـربة علـى الوجه، أو تجربة مجهدة مثل: جلسة علاجية سنية طويلة. يمكن للرض الحاد أن يقدم على أنه حادثة بدئية تقود باتجاه حالة مزمنة.

يعرف الرض المزمن بأنه أي معاناة تجاوزت بسبب التكرار حد التحمل لبنية الجهـاز الماضغ المتأثر. ربما تنتج الإجهادات الموضعية أو العادات الإطباقية الوظيفية السنية مـع أو دون إعاقات إطباقية وعدم تناسق عضلي عظمي وعدم استقرار تقويمي (صحيح) للمفـصل الفكي الصدغي.

تحتاج العلاقات الإطباقية التي تسيء للقمة خلال الحركات الوظيفية أثناء الـدوران أو الانزلاق معاوضة عضلية ومفصلية.

تعرف درجة التحمل خلال التحميل المتكرر للأسنان و/ أو اللقم خلال الوظيفة أو سوء الوظيفة فيما إذا كانت هناك خطورة على العضلات أو البنى (خطورة عضلية أو بنيوية).

إنه لمن الصعب إلى حد ما التكهن بترافق نماذج إطباقية مع وظيفة عضلية محـددة أو اضطرابات في المفصل.

ولم يستطع الباحثون أن يميزوا مظهراً إطباقياً خاصاً كسبب محدد أو عامل مؤد إلـى تطور اضطرابات الجهاز الماضغ، على الرغم من أن البعض وجد عوامل متعددة تحدث مـع بعضها تشجع على سوء الوظيفة.

تتضمن المصطلحات العامة في سوء الوظيفة الإطباقية المستخدمة فـي هـذا الـنص: صرير الأسنان، سحل الأسنان، الكزز (فرط الإطباق)، ويتم تأكيد الصرير عادة عـن طريـق مراقبة السحل السني. يتعلق التمييز بين الإطباق الوظيفي والوظيفة الإطباقيـة باضـطرابات الجهاز الماضغ وهذه الأخيرة تتعلق بأسباب أخرى تتطلب مستويات دقيقة من التقييم الإطباقي.

يجب أن يكون هناك دليل كاف لكي نشك بأن العلاقات الإطباقية الوظيفية أو غير الوظيفية قد تجاوزت حد التحمل للجهاز الماضغ للشخص، وبعد ذلك يمكن لنا أن نتدخل ونعالج بشكل مسؤول.

يدعى سوء العلاقة أو التنظيم بين (اللقمة، القرص، والسطوح المفصلية للعظم الصدغي) عادة بالخلل داخل محفظي أو خلل داخلي في المفصل. يمكن أن ينزاح القرص المفصلي كنتيجة لضربة حادة على الفك، وبتأثير الرض المزمن، و/ أو نتيجة التقلص غير المتناظر للعضلة الجناحية الوحشية.

مع انغلاق كامل للفم، وعندما لا يستطيع القرص العودة إلى علاقته الطبيعية مع اللقمة فيمكن اعتباره أنه انزاح أو غيَّر موضعه.

أكثر ما يحدث انزياح القرص المترقّي عادة في اتجاه أمامي أنسي بسبب اندخال ألياف العضلة في الوجه الأمامي الأنسي للقرص.

يسمح تمدد النسج خلف القرصية والأربطة الإضافية بانزياح القرص وتحدد الوظيفة بسبب الألم العائد للقوى الضاغطة على النسج خلف القرصية. خلال مرحلة ما من انفتاح الفم، يمكن لمرونة النسج خلف القرصية وتوتر الأربطة المحفظية أن تسحب القرص نحو رأس اللقمة، وغالباً مع صوت مميز.وعند الانغلاق ينزاح القرص ثانية عن موضعه باتجاه أمامي مع حدوث صوت مفصلي عادة،وهذا ما يشار إليه غالباً بالفرقعة المتبدلة.

عندما يبقى القرص بوضع أمامي بالنسبة لرأس اللقمة خلال الدوران أوالانتقال، تدعى هذه الحالة بالقفل المغلق أو انزياح قرص غير ردود.

إن قصة حدوث أصوات مفصلية عادةً ما تكون مسجلة سابقاً، بالرغم من أن هناك حالات ربما لا تسبب أصوات واضحة.

إن حصر الجزء الوعائي للنسج خلف القرصية بين اللقمة والسطح المفصلي للبارزة الهرمية يفسر معظم الألم الحاصل. وربما يفسر تكيف النسج خلف القرصية لتصبح نسجاً ليفية غير موعاة تماماً سبب توقف هذه الأعراض المؤلمة.

عندما تؤدي شدة ومدة التحميل الوظيفي السيئتين إلى حدوث ضرر، تصبح العوامل الجزيئية فعالة في حدوث تنكس (ضمور) المفصل، كما تمتلك الجذور الحرة والأنزيمات الحالة المتنوعة والببتيدات العصبية والاستروجين والسيتوكينات والبروستاغلاندينات المضمنَّة في التفاعلات الالتهابية تأثيراً على السطوح المفصلية، أوالسائل الزلالي أو كلاهما.

ينتج عادة عن نقصان قدرة السائل الزلالي على تزليق السطوح، المفصلية تحدد في الدوران مع حدوث التصاق بين القرص واللقمة، في حين يسمح تثبيت القرص مقابل الجوف بالدوران لكنه لا يسمح للقرص بالحركة الانتقالية (الانزلاقية). يمكن أن يسمح فرط قابلية التحرك (الخلع الجزئي) للمفصل بانتقال اللقمة مع القرص إلى خلف الحدبة.

غالباً ما تسمح البنى التشريحية، عند الأشخاص المصابين بخلع جزئي بالرد الذاتي للقمة وذلك عندما تنتقل اللقمة إلى ما بعد الحدبة المفصلية وينزاح القرص نحو الخلف، وأحياناً تمنع شدة انحدار الأجزاء المكونة من القرص والحدبة المفصلية إرجاع (عودة) كل من اللقمتين لذلك فإن الفك السفلي يتثبت وهو مفتوح.

▫ الألم الوجهي الفموي ORO Facial Pain

إن عدم الراحة المرتبطة مع اضطرابات الجهاز الماضغ تقع تحت المظلة الأكبر للألم الوجهي الفموي، وغالباً ما يكون الألم المرتبط مع عسر وظيفة المفصل الفكي الصدغي ذا منشأ عضلي، تمكننا معرفة المصادر غير الشائعة للألم التي تلاحظ في منطقة الجهاز الماضغ بتشخيص ومعالجة شاملة. حيث يجب أن تعين مصادر الألم السني أو حول السني سريرياً، شعاعياً، و/أو من خلال المعلومات من القصة السريرية.

تتضمن مصادر الألم غير السني:

١. بنى المفصل الفكي الصدغي.
٢. العضلات.
٣. البنى العنقية.
٤. الاعتلالات العصبية.
٥. الالتهابات الوعائية.
٦. كل أنواع الصداع.
٧. اضطرابات النوم.
٨. الاضطرابات الجهازية.
٩. المصادر العصبية المناعية النفسية.

وجرت دراسة تتضمن مسح ٤٥,٧٠٠ من سكان البيوت الأمريكيين حيث كشف أن ٢٢% من المستجيبين كانوا قد عانوا من نوع ما من الألم الوجهي الفموي خلال أشهر السنة السابقة. هذا وقد عرضت قائمة المصادر المحتملة للألم الوجهي الفموي في الجدول التالي

١. اضطرابات الألم داخل القحفي: ورم، أم الدم، خراج، نزف، ورم دموي، وذمة
٢. اضطرابات آلام الرأس (الاضطرابات الدموية العصبية): الشقيقة (ألم نصف الرأس)، الأشكال المختلفة للشقيقة، الصداع العنقودي، الصداع النصفي الاشتدادي، التهاب الشرايين القحفي، Carotidynia، الصداع الناتج عن التوتر
٣. اضطرابات الألم عصبية المنشأ: - آلام الأعصاب الاشتدادية: مثلث التوائم، البلعومي اللساني، العصب الأوسط والعلوي الحنجري. - اضطرابات الألم المستمر: متلازمات (التهاب العصب المحيطي، التهاب العصب Postherpetic، آلام الأعصاب الرضية المتأخرة، ألم العصب التالي للجراحة، الألم العصبي المحدث نتيجة تنخر عظمي تكهفي). - الألم المحافظ عليه وديا.
٤. اضطرابات الألم داخل الفموي: اللب السني، الأنسجة حول السنية السنية، الأنسجة المخاطية اللثوية، اللسان.
٥. الاضطرابات الفكية السفلية الصدغية: العضلات الماضغة، المفصل الفكي الصدغي، البنى اللاحقة.
٦. البنى المرتبطة: الأذنان، العينان، الأنف، الجيوب المجاورة للأنف، الحلق، العقد اللمفية، الغدد اللعابية، العنق.
٧. المحور الثاني: الاضطرابات العقلية: الاضطرابات الشكلية الجسدية متلازمات الألم نفسية المنشأ.

الجدول ٢٠-١-

التشخيص التفريقي للآلام الوجهية الفموية

لوحظ أن ألم الصداع الناتج عن فروع العصب مثلث التوائم شائع جداً، على الرغم من أن أعصاب قحفية وعنقية أخرى ربما تعطي سيالات حسية مؤلمة.

يتطلب الألم الناشئ في بنى الجهاز الماضغ والذي يُعصب أيضاً من العصب مثلث التوائم تشخيص تفريقي عن ألم الصداع، حيث يمكن للصداع أن يتظاهر بعشرة آلاف شكل وممكن أن يؤثر على إدراك الألم وتشخيص منشأ الألم.

لابد أن يكون منشأ الألم السني وحول السني معيناً بوضوح وبدقة ويفرق عن ألم الجيب، والألم الوجهي العضلي، أو حتى ألم النوبة القلبية.

ومن المعروف أن تفريق الألم الناشئ عن مستقبلات الأذى (الألم) اللبية أو حول السنية يتم من خلال التقييم السريري والشعاعي الشامل.

يمكن أن يحدث الألم الوجهي الفموي الناشئ في المفصل الفكي الصدغي و/أو عضلات المضغ كنتيجة لورم، رض كبير، رض صغير متكرر، مرض جهازي، قابلية تشريحية داخل بنى المفصل.ويعتبر الالتهاب و/أو ضغط العناصر الموعاة هي سبب مباشر للألم، كما يميز التهاب الغشاء الزليلي أو التهاب المحفظة المصاحب أو غير المصاحب عن الالتهاب المفصلي العظمي والتهاب المفاصل المتعدد بالألم الموضعي، الذي يتزايد مع الوظيفة حيث يحدث تحدد في مجال حركة المفصل المتأثر.

وممكن بالإضافة إلى إمكانية حدوث الألم في التهاب المفصل أن يتضمن تحدد في فتح الفم، أصوات مفصلية مميزة للتغير التنكسي و/أو تماس مباشر بين السطوح المفصلية، كما يلاحظ الألم الوجهي الفموي الناشئ في عضلات المضغ في هذه المنطقة أو ربما يشار إلى بنى أخرى مثل الأسنان بحد ذاتها.

وبشكل مشابه يتطلب الألم المعزو إلى منطقة العضلات تعيين منشأه ولأن التنبيه الموضعي عند منشأ الألم لابد أن يعطي أعراضاً في موقع استقبال الألم، كما أنه من المتوقع أن تَحدث حركة الفك ألماً في عضلات المضغ المؤلمة.

يمكن أن تكون عضلات المضغ عرضة للعديد من الاضطرابات وسوء الوظيفة، وغالبيتها يكون مؤلماً.

وضعت الأكاديمية الأمريكية تصنيفاً للألم الوجهي الفموي:

الألم الوجهي العضلي، الالتهاب العضلي، التشنج العضلي، الألم العضلي الموضع، التقفع الليفي العضلي، كفئات رئيسية.

يعّد جس العضلة الذي يكشف عن حزمة مشدودة ومؤلمة، والذي يجرى بشكل متكرر تشخيصاً جيداً للألم العضلي الوجهي، كما يزداد ألم العضلات مع حركة الفك السفلي، لذلك يتحدد حركة الفك.

يُعرف التشنج العضلي على أنه تقلص لا إرادي مستمر يؤدي إلى الألم وتقاصر العضلة المتأثرة.

ينتج عادةً الألم العضلي الموضعي عن إقفار دموي أو تعب وربما يتظاهر بألم عضلي متأخر الحدوث، أو/و تقلص وقائي.

ترتبط حالة سوء الوظيفة الإطباقية وعدم التوازنات الاستقلابية، وتأثيرات الجهاز العصبي الودي مع الاستجابة العضلية المؤلمة.

يمكن أن تخلق طول فترة تحدد مجال حركة الفك السفلي حالة تكيف عديمة الألم تدعى التقفع الليفي العضلي.

سجلت أعراض أذنية حنجرية مرتبطة باضطرابات الجهاز الماضغ: درجات من الصمم، طنين، دوار. ويمكن أن يكون الرض والإجهاد الموضع في العمود الرقبي مسؤولاً عن منشأ واستقبال الألم ضمن الجهاز الماضغ.وغالباً ما يكون تعيين منشأ أو مصدر الألم صعباً.

تتضمن الحالات الجهازية التي يمكن أن تساهم في حدوث الألم المعرض للخطر تتضمن: اضطرابات النوم – الألم العضلي الليفي – الاكتئاب المزمن – متلازمة التعب المزمن – قصور نشاط الدرق – عدم كفاية نشاط مستقبلات الدرق – اضطراب البرولاكتين الراجع – الحساسية تجاه الايبنفرين المتعلق بهبوط الصمام التاجي – متلازمة ما قبل الطمث – زيادة الأندروجين (منشط الذكورة) عند النساء – أذية الإجهاد ما بعد الرض.

- ☐ **التقييم الشامل:**
- ☒ **القصة السريرية للمريض:**

يجب أن تطلب إجابة مفتوحة من قبل المريض بالنسبة للتجارب السابقة والحالة الحالية عند أخذ القصة المرضية.

يجب أن تتضمن القصة الطبية أو السنية القياسية أسئلة تدور حول تحدد حركة الفك أو حركة فك مؤلمة، صوت من أي من المفصلين، وأعراض العضلات الماضغة.

• **الصندوق**

أمثلة على أسئلة يجب أن تكون متضمنة عند أخذ القصة السريرية للمريض.

هل تعاني الآن أو في أي فترة مضت من أي من التالي؟

١. ألم في أي من مفصلي الفك أو ألم أثناء فتح أو إغلاق الفم.

٢. رض مباشر أو حاد على الوجه، الفك، الرأس، أو العنق.

٣. حركة مقيدة أو كابحة في أي من مفصلي الفك.

٤. عدم القدرة على العض أو إغلاق الأسنان مع بعضها بشكل كامل مع شعور بعدم راحة في واحد أو كلا مفصلي الفك.

٥. ألم في الأذن.

٦. أصوات طنين أو صخب في أي من الأذنين.

٧. أي نوع من آلام العصب.

٨. ألم سني مع عدم وجود مشكلة سنية مشخصة أو تال لإزالة سن.

٩. ألم عضلي ليفي.

١٠. انقطاع النَّفَس أثناء النوم أو أي انزعاج خلال النوم.

١١. أية أصوات (طقطقة – خشخشة...الخ) في أي من مفصلي الفك، خاصة عند فتح الفم أو أثناء الأكل.

١٢. آلام الرأس (الصداع) المزمنة أو الناكسة المتكررة، خاصة الشقيقة أو الصداع من النموذج العنقودي

١٣. الحلأ النطاقي أو أي انتان مؤلم في الوجه والعنق.

١٤. الاضطرار إلى تكييف (تعديل) الفك أو جس المفصل الفكي بيدك لتصبح قادراً على فتح أو إغلاق فمك.

١٥. وظيفة أو نشاط يتطلب وضع مجهد منتظم (مستمر) مثل حمل الهاتف بين الرأس والكتف، العمل على الكمبيوتر، العزف على آلة موسيقية، حمل الغليون، أو الغوص.

١٦. المحافظة على الأسنان مطبقة على بعضها بشكل متكرر في حالة الوعي، المحافظة على فك متكزز (مطبق بشكل مفرط).

١٧. مرض ليم.

١٨. تعب أو ألم بعضلات الرقبة.

١٩. وضعية النوم.

ويجب أن توثق هذه المعلومات فيما يتعلق بالوقت، المدة، التكرار، وعلاقتها مع أي قصة حول حدوث رض أو أي قصة مرضية أخرى.

☒ **الفحص السريري:**

يعّد الفحص السريري أساسياً في فهم العلامات والأعراض الدالة على سوء الوظيفة أو تعطلها. يبدأ الفحص السريري فعلياً بملاحظة: شكل وجهي غير متناظر – وضع الرأس – نماذج حركة الفك السفلي.

ويجب أن يتضمن التقييم السريري للبنى المختلفة في الجهاز الماضغ، بالرغم من أنه خاص بكل ممارس، ما يلي:

١– فحص المفصل الصدغي: ويتضمن جس المفصل الفكي وفحص النسج خلف القرصية و انضغاط المفصل ومدى الحركة وتحري الانحراف عن الخط الأوسط.

٢– فحص العضلات الماضغة: جس العضلات وفحص مقاومة الحركة

٣– فحص الإطباق ويشمل فحص الإطباق المركزي والعلاقة المركزية والحركات الجانبية وفحص الحركة الأمامية.

- **فحص المفصل الصدغي**

١– جس المفصل الفكي TMJ Palpation: يتم جسه بطريقتين:أ. من خارج الأذن: يتم وضع الإصبع على القطب الوحشي للقمة الفك السفلي ويطبق ضغطاً بسيطاً بوضع السبابة أمام قمحة الأذن ونطلب من المريض فتح وإغلاق الفم عندئذ يمكن الشعور بالفرقعة المفصلية وحركة اللقمة.ب.من داخل الأذن: يتم جس الحافة الخلفية للقمة وذلك بوضع الإصبع داخل مجرى السمع ونطلب من المريض فتح وإغلاق الفم وقد تؤدي أحياناً إلى حدوث طقة بسبب ضغط الإصبع فتفسر بشكل خاطئ.

يفضل جس المفصل بشكل ثنائي الجانب للمقارنة وعند جس المفصل نقوم بتحري الأمور التالية: حركة المفصل – الفرقعة المفصلية – الألم المفصلي، حيث أنه في الحالات الطبيعية يكون جس المفصل غير مؤلم سواء عند الفتح والإغلاق. كما أن الحركة الطبيعية للمفصل لا تترافق مع الألم ولا مع الأصوات المفصلية ولا يحدث انحراف الفك السفلي.

٢– فحص النسج خلف القرصية. يتم بطريقتين:



الشكل ٢٠-١-أ-
جس المفصل الفكي من خارج الأذن



الشكل ٢٠-١-ب-
جس المفصل الفكي من داخل الأذن



الشكل٢٠ -١-ت -
فحص المفصل بالسماعة من خارج الأذن.



الشكل٢٠-١-ج -
فحص المفصل. بالسماعة من داخل الأذن

طرق فحص المفصل - درويش - قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق



الشكل ٢٠-٢-أ-
فحص النسج خلف القرصية في وضعية الإغلاق



الشكل ٢٠-٢-ب-
فحص النسج خلف القرصية في وضعية الفتح

فحص النسج خلف القرصية - درويش - قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق

في وضعية الإغلاق: يتم دفع الفك السفلي نحو الخلف أو الخلف والأعلى، ويكون الفك السفلي في وضعية الراحة. في الحالات الطبيعية تكون هذه الحركة غير مؤلمة بينما في حالة وجود إصابة في النسج خلف القرصية مثل الانضغاط أو الوذمة فإن الدفع الخلفي للفك السفلي يؤدي إلى إثارة الألم في المفصل المصاب.

في وضعية الفتح: نطلب من المريض فتح الفم فتحة قصوى ونضع السبابة إلى الأمام من قمحة الأذن وخلف اللقمة ونقوم بالضغط على منطقة الانخفاض المتشكل على الجلد. وفي الحالات الطبيعية يكون جس هذه المنطقة غير مؤلم أما في حالة إصابة النسج خلف القرصية نلاحظ حدوث ألم عند الضغط على هذه المنطقة.

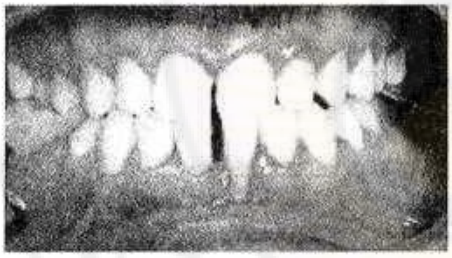
٣- فحص انضغاط المفصل يوضع شريط حريري بسماكة ٨ ميكرون في الطرف المفحوص وشريط معدني بسماكة ٠,٥ ملم في الطرف المعاكس، قدرة المريض على الإمساك بالشريط الحريري يدل على سلامة المفصل الفكي في الجهة، ويدل عدم قدرة المريض على الإمساك بالشريط الحريري على نقص مرونة المفصل الفكي.



الشكل ٢٠-٣-أ

- فحص انضغاط المفصل.

فحص انضغاط - درويش - قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق



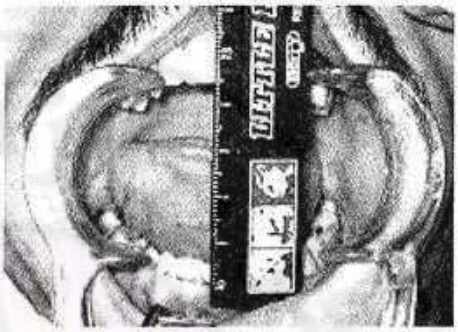
الشكل ٢٠- ٣-ب

- فحص مدى الحركة.

٤- فحص مدى الحركة Movement Rang Examination: تبلغ الحدود الطبيعية للفتح (٤٠-٦٠ ملم) وتبلغ الحدود الطبيعية للحركات الجانبية (٨-١٢ملم).

يتم قياس الأولى بين خط التراكب بين القواطع العلوية والسفلية حتى الحدود القاطعة للأسنان الأمامية العلوية بعد الفتح.

يتم قياس الثانية بإسقاط الخط المتوسط السني العلوي على الفك السفلي وبعد تحريك الفك السفلي لأحد الجانبين يتم قياس المسافة بين الخط المرسوم على الفك السفلي والخط المتوسط السني العلوي.



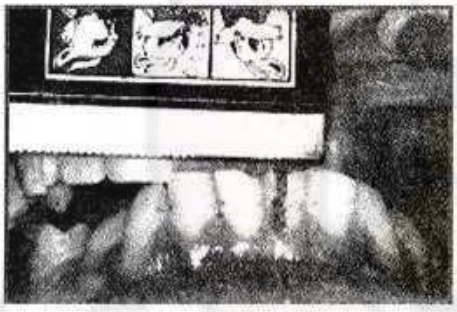
الشكل ٢٠-٥-أ-



الشكل ٢٠-٥-ب-



الشكل ٢٠-٥-ت-.



الشكل ٢٠-٥- -ج-

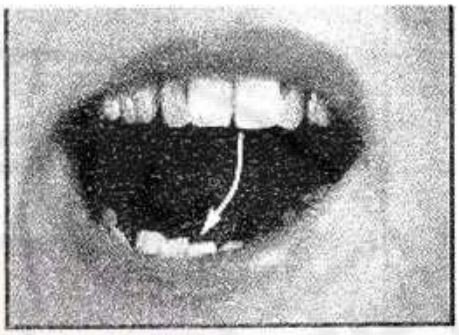
الأشكال السريرية ٢٠-٥- تبين طرق فحص مدى الحركة.

٥- تحري الانحراف عن الخط الأوسط. حيث يتم تحري الانحراف عن الخط الأوسط في الحركة الأمامية وحركة الفتح وهو أحد نوعين:

- إما انحراف مستمر لا يعود للخط الأوسط ويسمى الارتداد (defection) وهو يدل على انزياح قرص لا ردود أو التصاق أو تشنج عضلة جناحية وحشية سفلية أو تشنج عضلة ماضغة في الجانب الموافق.

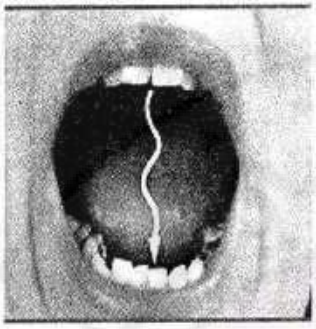
- أو انحراف في مرحلة من الفتح يعود الفك بعدها للخط الأوسط ويسمى (deviation) وهو يدل على انزياح قرص مفصلي ردود. يتم غالباً إجراء فحص تحري الأصوات المفصلية مع فحص مدى الحركة مع تحري الانحراف عن الخط المتوسط بنفس الوقت وحينها يمكن

تصنيف الطقة حسب موقعها على مسار الحركة عند فتح الفم إلى: مبكـرة (حتـى ١٥ملم) - متوسطة (١٦-٣٠ ملم) - متأخرة (٣١-٥٠ ملم).



الشكل ٢٠-٤-أ-

تحري الانحراف في الحركة الأمامية الارتداد defection

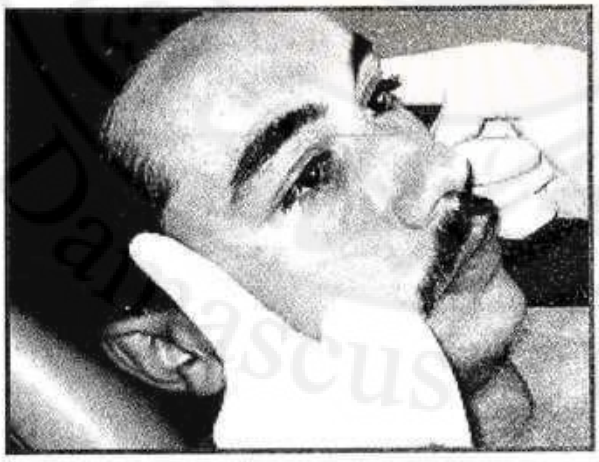


الشكل ٢٠-٤-ب-

الانحراف مع الفتح Deviation

- **فحص العضلات الماضغة Examination of Masticatory Muscles:**

يفحص غالباً: العضلات الصدغية بحزمها الأمامية والمتوسطة والخلفية، ذات البطنين، القصية الترقوية الخشائية، شبه المنحرفة، العضلات العنقية الماضغة، وتجس العضلة الجناحية الأنسية بشكل مباشر عند نقطة دخول التخدير الناحي للفك السفلي.



الشكل ٢٠-٦-

جس العضلة الصدغية

تكون العضلة الجناحية الوحشية صعبة الجس بسبب تواجد الجناحية الأنسية بنفس المنطقة، يكشف جسها بشكل علوي ووحشي الحدبة الفكية عادةً عن حالة البطن السفلي.

هناك تقنيتان أساسيتان في فحص العضلات:

أ- جس العضلات Muscle Palpation

١- جس العضلات الماضغة: يتم جس العضلات الماضغة بشكل ثنائي الجانب للمقارنة بين درجة الحساسية أو الألم. ولا يبدي هذا الجس في الحالات الطبيعية أي شعور بالألم، أما العضلات المصابة بالتعب أو التشنج فإنها تبدي استجابة ألمية للضغط تتناسب شدتها مع درجة التشنج العضلي.

وقد تم تصنيف شدة الألم كالتالي:

٠- لا يوجد ألم ١- ألم بسيط ٢- ألم متوسط

٣- ألم شديد ٤- ألم شديد جداً وفي الحالة الأخيرة يبدي المريض انزعاجه الشديد عند جس العضلات ويمنع الطبيب من متابعة الفحص أو إعادته.

٢- - فحص مقاومة الحركة Movement Resistance Examination

- مقاومة حركة الفتح Resistive Opening

ويتم عن طريق فتح الفم لعدة دقائق حيث يشير المريض إلى مكان حدوث الألم. بهذه الطريقة يتم فحص البطن السفلي للعضلة الجناحية الوحشية.



الشكل ٢٠-٧-أ-
جس العضلة الماضغة



الشكل ٢٠-٧-ب-
جس العضلة الماضغة



الشكل ٢٠-٨- أ-

جس العضلة الجناحية الأنسية



الشكل ٢٠-٨-ب-

جس العضلة الجناحية الأنسية



الشكل ٢٠-٩-أ-

جس العضلة الجناحية الوحشية



الشكل ٢٠-٩-ب-

جس العضلة الجناحية الوحشية



الشكل ٢٠-١٠ -أ-

جس العضلات فوق اللامية



الشكل ٢٠-١٠ -ب-

جس العضلات فوق اللامية



الشكل ٢٠-١٠-ت-
جس العضلات فوق اللامية



الشكل ٢٠-١٠-ث-
جس العضلات فوق اللامية



الشكل ٢٠-١١-أ-
مقاومة حركة الفتح



الشكل ٢٠-١١-ب-
مقاومة حركة الفتح



الشكل ٢٠-١١-أ -
مقاومة حركة الإغلاق



الشكل ٢٠-١١-ب-مقاومة حركة الإغلاق

- مقاومة حركة الإغلاق Resistive Closing: فحص مقاومة إرجاع الفك هو أيضاً اختبار للعضلة الجناحية الوحشية. مع ذلك لا توجد طريقة تقييم للألم الناتج عن العضلة الجناحية الوحشية تكون موثوقة تماماً. يمكن أن يكون الحقن التشخيصي للمخدر الموضعي فعالاً جداً في التعرف على نقطة منشأ الألم ونماذج الألم المحول.

ويتم الفحص بفتح الفم مقدار ٣٠ ملم هذه الطريقة تفيد لفحص العضلات الرافعة أي: الصدغية، الماضغة، الجناحية الأنسية.

- مقاومة الحركة الجانبية Resistive Lateral Movement هذه الطريقة تفيد في فحص العضلة الجناحية الوحشية والأنسية في الاتجاه المعاكس لجهة حركة الفك السفلي.



الشكل ٢٠-١٢-أ-
مقاومة الحركة الجانبية



الشكل ٢٠-١٢-ب-
مقاومة الحركة الجانبية



الشكل ٢٠-١٣-
مقاومة الحركة التراجعية. درويش - قسم النسج حول السنية-جامعة دمشق

العضلة الماضغة	ألم في الفكين – الأرحاء – اللثة – الصدغ. – المفصل – طنين وألم في الأذن الداخلية.
العضلة الصدغية	ألم في المفصل – ألم في الأسنان العلوية – الصدغ.
العضلة الجناحية الوحشية	ألم في المفصل
العضلة الجناحية الأنسية	ألم في الفم – اللسان – قبة الحنك – المفصل. لا ينتشر ألمها إلى الأسنان

الجدول ٢٠-٢-

يبين العضلة وتوزع الألم الناجم عنها

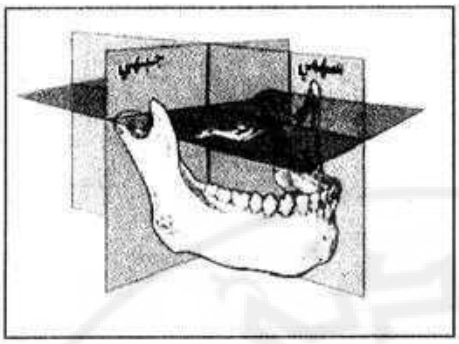
– مقاومة الحركة الأمامية Resistive Protrusion تفيد في فحص العضلات الجناحية الوحشية بشكل ثنائي الجانب

– مقاومة الحركة التراجعية Resistive Retrusion: تفيد لفحص الألياف الخلفية (الأفقية) للعضلة الصدغية.

•فحص الإطباق – الفحص داخل الفموي

يعتبر تقييم الإطباق امتداداً منطقياً لتقييم الأسنان والنسج حول السنية.من خلال فحص الإطباق المركزي والحركات الجانبية والأمامية بالمراقبة المرئية، والتسجيل بواسطة ورق أو شمع التعليم، أو حتى التقييم الإلكتروني. وكذلك فحص الحركة السنية.حيث تتضمن أسباب قابلية السن للحركة: دعم حول سني غير كاف، تحميل إطباقي زائد للأسنان مع نسج حول سنية كافية.

إذا وجدت نقطة تماس أولي بين الأسنان، فإن اللقم ستوجه من وضع التمركز التام إلى وضع سفلي بالنسبة للجوف الخاص بها، مما ينتج عنه عدم استقرار مجبر. لزيادة موثوقية التقييم الإطباقي تستخدم لفافات قطنية توضع بين الأسنان العلوية (٥-١٥) دقيقة لتسمح باسترخاء العضلة قبل بداية الفحص.



الشكل ٢٠- ١٤-
نموذج الإطباق في الاتجاهات الفراغية الثلاث

يمكن أن يقدم رفع العضة باستخدام أجهزة مصنوعة مسبقاً أو مباشرة من الأكريل أو الكومبوزت للأسنان الأمامية نفس الفائدة. كما يمكننا استخدام القوس الوجهي وتسجيل وضعية اللقم عبر جهاز التخطيط المحوري من تأكيد التشخيص والمقارنة بعد العلاج.

يتم في هذا الفحص ملاحظة النسج الرخوة من خد ولسان وشفاه ولثة وغيرها حيث يدل وجود تقرحات رضية وبقع بيضاء على الصرير أحياناً.

ننتقل بعدها إلى التقييم حول السني حيث نتحرى وجود جيوب وإصابات لثوية وحركة سنية. ويمكن تقييم الامتصاص العظمي شعاعياً.يتم تقييم الأسنان بتحري فقدها (خصوصاً الخلفية المحددة للبعد العمودي) والإصابات السنية المختلفة ويمكن تقييم العلاقة العمودية للفكين وانحناء القوس السنية والتعويضات والترميمات السنية.كما تشير صحة المريض الفموية والسنية إلى بعض العادات الفموية كالمضغ أحادي الجانب في حال وجود رواسب قلحية في الجانب الآخر، أو نخور سنية غير معالجة. كما أن تطاول الأرحاء الثالثة وبعض الأسنان التي بدون مقابل تؤثر على المستوى الإطباقي. وكذلك بعض الفعاليات الأخرى كالبلع الطفلي، ونموذج المضغ غير الوظيفي، عوامل مساهمة في الإصابة بآفة مفصلية فكية صدغية.وبعض العادات غير الوظيفية كعض الشفة – قضم الأظافر – كزّ الأسنان... قد تكون عوامل مساهمة في الإصابة بآفة مفصلية فكية صدغية.- الفحص الإطباقي: يتم تحديد نموذج الإطباق في الاتجاهات الفراغية الثلاث: (علاقات إطباقية ساكنة).

في المستوى السهمي: تصنيف أنجل (العلاقة الأنسية – الوحشية للأرحاء الأولى الدائمة).

في المستوى الجبهي: يدرس مقدار التغطية (التراكب العمودي) لتحديد نموذج العلاقة الإطباقية (عضة مغلقة، عضة مفتوحة...).

في المستوى العرضي (الأفقي): تدرس علاقة الخط المتوسط، والتحري عن وجود العضة المتصالبة (المعكوسة).

ثم تدرس العلاقات الإطباقية الوظيفية:

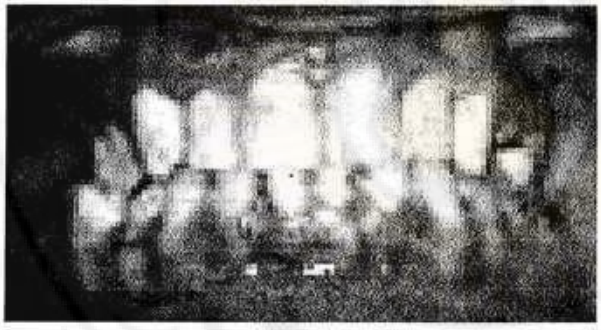
أولاً – الإطباق المركزي Centric Occlusion (CO)

ثانياً – العلاقة المركزية Centric Relation

ثالثاً – فحص الحركات الجانبية Lateral movement examination

رابعاً – فحص الحركة الأمامية Protrusion movement examination

أولاً – الإطباق المركزي Centric Occlusion (CO) في حالات الإطباق المثالي تطبق الحدبات الحنكية الأنسية للأرحاء العلوية في الوهاد المركزية للأرحاء السفلية. كما تطبق الحدبات الحنكية الوحشية للأرحاء العلوية على الارتفاعات الحفافية للأرحاءالسفلية.



الشكل ٢٠- ١٥ -
الإطباق المركزي أو وضعية التشابك الحدبي الأعظمي
درويش – قسم النسج حول السنية – كلية طب الأسنان – جامعة دمشق

وبالمقابل فإن الحدبات الدهليزية للأسنان السفلية تطبق في الوهاد المركزية والارتفاعات الحفافية للأسنان العلوية المقابلة

تسمى نقاط التماس في وضعية الإطباق المركزي بنقاط الدعم المركزية أو النقاط الحاملة للإطباق Holding contact ومن خلال هذه النقاط يتم توجيه القوى الإطباقية حسب المحور الطولي للأسنان مما يساعد على الاستقرار الإطباقي.

ثانياً – العلاقة المركزية Centric Relation (CR): في آخر تعريف للعلاقة المركزية لـ Ramfjord نص على أنها وضعية الفك السفلي عندما تكون اللقمة والقرص

المفصلي بعلاقة طبيعية وفي أقصى وضع علوي ضمن التجويف المفصلي، وهي علاقة فكية وليست علاقة سنية وتكون مستقرة وقابلة للتكرار فقط عندما يكون المفصل الفكي والعضلات الماضغة بحالة طبيعية. من النادر وجود انطباق بين العلاقة المركزية والإطباق المركزي ويكون ذلك بنسبة ١٠% من الأشخاص.



الشكل ٢٠-١٦-
فحص العلاقة المركزية-
طريقة – One hand technique
Anderson استرخاء المريض والرأس مائلاً للخلف بزاوية 45° – أو بوضعية الاستلقاء

درويش – قسم النسج حول السنية – جامعة دمشق



الشكل ٢٠-١٧-أ-
فحص العلاقة المركزية: طريقة Dawson – Two-hand technique



الشكل ٢٠--١٧-ب-
فحص العلاقة المركزية: بطريقة Dawson – Two-hand technique

إن المسافة الأفقية الصغيرة بين العلاقة المركزية والإطباق المركزي والتي تسمى المسافة المركزية Long Centric تتراوح بين ٠,٣-٠,٨ ملم وهي تتلاءم مع المفصل الفكي وتؤمن الانسجام العضلي.لوحظ تبدل في وضعية العلاقة المركزية في حالات سوء الوظيفة ، كما أن وضعية العلاقة المركزية تتغير بعد تطبيق المعالجة الأولية. وبالتاليلا يمكن الحصول

على الاستقرار الإطباقي إلا بعد تأمين الاسترخاء العضلي وإزالة سوء الوظيفة والألم أو عـدم الارتياح في المفصل الفكي الصدغي.

ثالثاً – فحص الحركات الجانبية

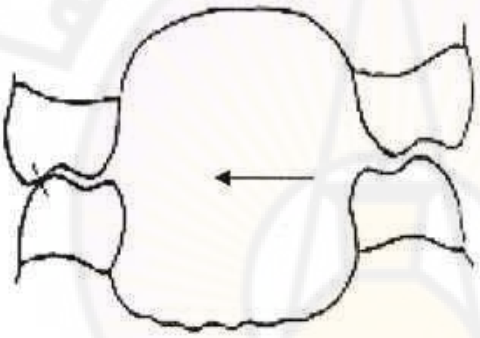
أ- أنواع القيادة في الجانب العامل working side

ب- سطوح القيادة في الجانب العامل

ج- التداخلات الإطباقية في الجانب العامل

د- التداخلات الإطباقية في الجانب غير العامل Non Working Side.

أ – أنواع القيادة في الجانب العامل:working side



الشكل ٢٠- ١٨ –
العضة الطبيعية: سطوح الإرشاد في الجانب العامل working side يشير السهم إلى جهة حركة الفك السفلي

١- الوظيفة النابية: تتم القيادة على الأنياب فقط.

٢- وظيفة المجموعة الجزئية: قيادة على الأنياب والضواحك.

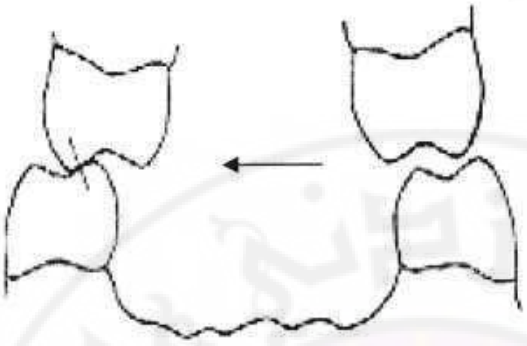
٣- وظيفة المجموعة الكاملة: قيادة على الأنياب والضواحك والأرحاء.

٤ – الوظيفة الرحوية: القيادة على الأرحاء فقط.

ومن الممكن مشاركة القواطع (الثنايا والرباعيات) في قيادة الحركات الجانبية للفك السفلي.

ب- سطوح القيادة في الجانب العامل:

تتم قيادة الفك السفلي على سطوح الإرشاد لحدبات الدلالة. في حالات العضة الطبيعيـة تـتم القيادة العاملة على : المنحدرات اللسانية للحدبات الدهليزية العلوية / مع المنحدرات الدهليزية للحدبات الدهليزية السفلية . وذلك فقط في الجانب العامل ودون تماس الحدبات اللسانية.



الشكل ٢٠-١٩-
العضة المعكوسة: سطوح الإرشاد
في الجانب العامل
working side
يشير السهم إلى جهة حركة
الفك السفلي



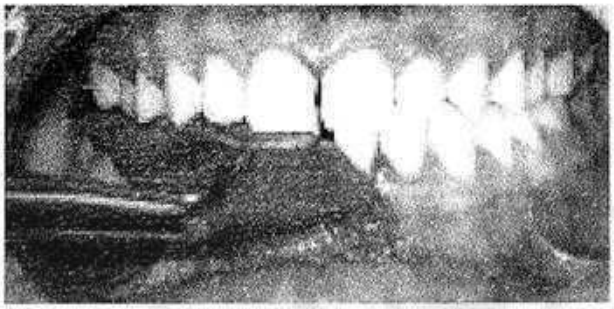
الشكل-٢٠-٢١- أ -
الفحص السريري للإطباق
الوظيفي (الحركة الجانبية).
الجلوس بوضعية قائمة بحيث
يكون مستوى الإطباق أفقياً تقريبا

درويش - قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق

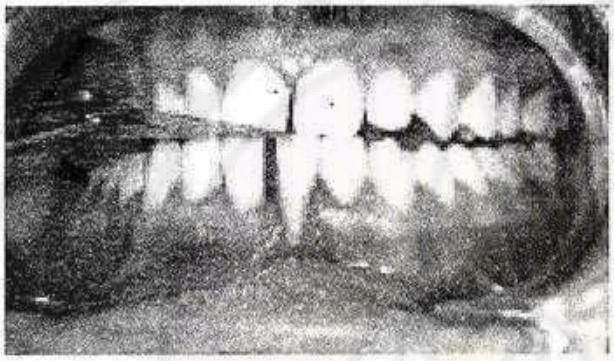
في حالات العضة المعكوسة تتم القيادة العاملة على:المنحدرات اللسانية للحدبات الدهليزية العلوية مع المنحدرات الدهليزية للحدبات اللسانية السفلية. أي تتم القيادة في حالات العضة المعكوسة على المنحدرات الداخلية للحدبات الدهليزية العلوية واللسانية السفلية في الجانب العامل.

ج- التداخلات الإطباقية في الجانب العامل: في حالات العضة الطبيعية تقع التداخلات الإطباقية على: المنحدرات اللسانية للحدبات الحنكية العلوية / مع المنحدرات الدهليزية للحدبات اللسانية السفلية.

د- التداخلات الإطباقية في الجانب غير العامل Non Working Side: في الإطباق المثالي Ideal occlusion لا يوجد تماس بين الأسنان العلوية والسفلية في الجانب غير العامل أثناء الحركات الجانبية.



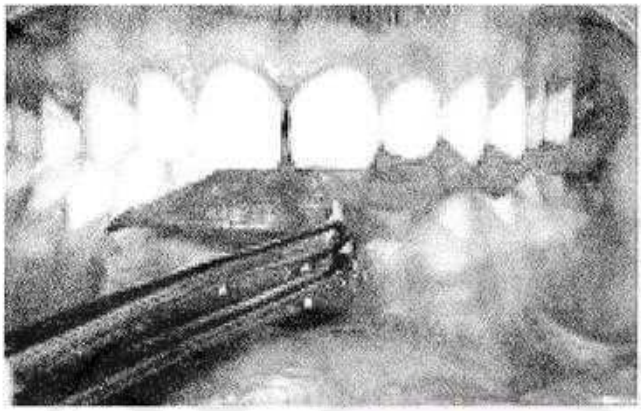
الشكل-٢٠-٢١- ب -
الفحص السريري للإطباق الوظيفي
(الحركة الجانبية).



الشكل-٢٠-٢١- ت -
فحص الإطباق الوظيفي في
الجانب العامل أثناء الحركة الجانبية
الوظيفية للفك السفلي

في حالات العضة المعكوسة: تقع التداخلات العاملة على المنحدرات الداخلية للحدبات الدهليزية العلوية واللسانية السفلية في الجانب العامل. أي أن التماس على سطوح الإرشاد في حالات العضة المعكوسة يمكن اعتباره تداخلاً عاملاً في بعض الحالات عندما يكون معيقاً لحركة الفك السفلي.أي أن التداخلات العاملة هي تماس للحدبات اللسانية العلوية واللسانية السفلية في الجانب العامل أثناء الحركات الجانبية للفك السفلي.ويعرّف التداخل غير العامل بأنه تماس الأسنان الخلفية العلوية والسفلية في الجانب غير العامل أثناء الحركات الجانبية للفك السفلي.

في حالات العضة الطبيعية: يقع التداخل غير العامل على المنحدرات الدهليزية للحدبات الحنكية العلوية / مع المنحدرات اللسانية للحدبات الدهليزية السفلية. أي على المنحدرات الداخلية للحدبات الداعمة في الجانب غير العامل.



الشكل٢٠-٢٢ ـ أ .
الفحص السريري
للإطباق الوظيفي
الحركة الجانبية
ورق العض الأحمر



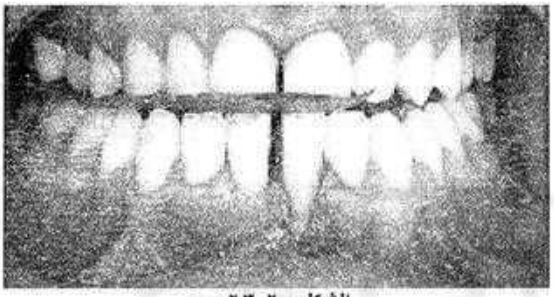
الشكل-٢٠-٢٢- ب-
الفحص السريري
للإطباق الوظيفي
الحركة الجانبية
ورق العض الأحمر

في حالات العضة المعكوسة: يقع التداخل غير العامل على: المنحدرات الدهليزية للحدبات الدهليزية العلوية / مع المنحدرات اللسانية للحدبات الدهليزية السفلية.أو المنحدرات الدهليزية للحدبات الحنكية العلوية / مع المنحدرات اللسانية للحدبات اللسانية السفلية.



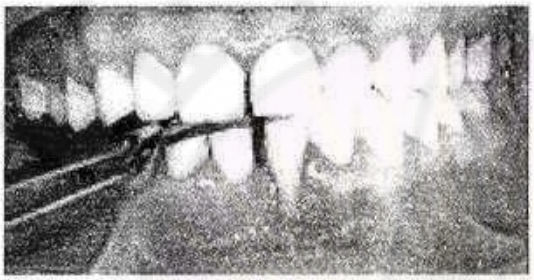
الشكل-٢٠-٢٣-أ-

الشكل ٢٠-٢٣- أ-
فحص الإطباق الوظيفي أثناء الحركة
الأمامية للفك السفلي
ورق العض الأحمر

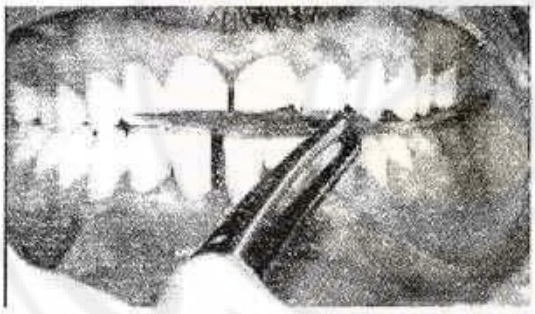


الشكل ٢٠-٢٣- ب -
فحص الإطباق الوظيفي أثناء الحركة
الأمامية للفك السفلي
(ورق العض الأحمر)

الشكل ٢٠-٢٣-ب-

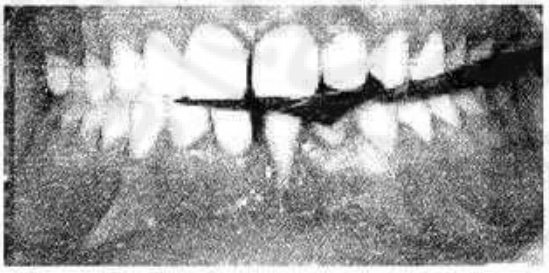


الشكل ٢٠-٢٣-ت



الأشكال ٢٠ - ٢٣ -ت - ث -ج -
فحص الإطباق الوظيفي أثناء الحركة
الأمامية للفك السفلي
(ورق العض الأحمر)

الشكل-٢٠-٢٣-ث
(ورق العض الأحمر)



فحص الإطباق المركزي
(ورق العض الأزرق)

الشكل ٢٠- ٢٣- ج -

درويش قسم النسج حول السنية
- كلية طب الأسنان
-جامعة دمشق

تبين الأشكال السريرية ٢٠- ٢٣ المراحل السريرية لفحص الإطباق الوظيفي أثناء الحركة الأمامية للفك السفلي، نستخدم لونين من الشرائط الحريرية بسماكة ٨ ميكرون: اللون الأحمر لفحص الحركة الأمامية والأزرق لفحص الإطباق المركزي.تجفف الأسنان ونطلب من المريض الجلوس بوضعية قائمة الرأس. ثم العض على ورقة الكربون الحمراء في وضعية الإطباق المركزي. ثم تحريك الفك السفلي نحو الأمام حتى تصل الأسنان الأمامية إلى علاقة حد لحد.

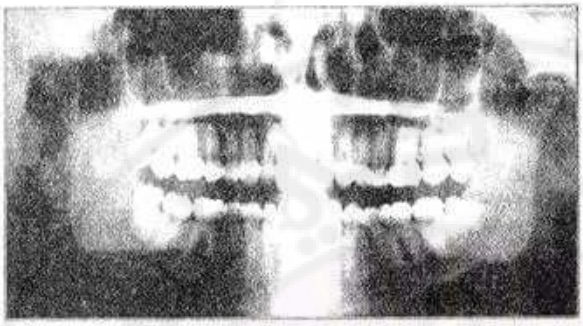
❑ التقييم الشعاعي لاضطرابات المفصل الفكي الصدغي

عندما يشير التقييم السريري والقصة المرضية للمريض إلى إمكانية وجود اضطرابات في الجهاز الماضغ البنيوي، عند ذلك يكون التصوير الملائم مبرراً ومؤكداً للتشخيص، إن التصوير بالرنين المغناطيسي لكشف حالة النسج الرخوة، خاصة القرص المفصلي هي التقنية الأكثر فائدة في ذلك. أما التصوير الطبقي المحوسب فهو مفيد في فحص النسج الصلبة مثل: اللقمة، والعظم الصدغي، وكلتا الطريقتين يتم إجراؤهما عند الحاجة إلى تشخيص استراتيجي وخاصةً إذا قرر إجراء جراحة للمفصل. يتطلب تفسير هذه الصور تدريباً خاصاً بالنسبة للسريرين أو تدخل طبيب الأشعة، على الرغم من أن تصوير المفصل الشعاعي يبقى مستخدماً في حالات تشخيصية محددة مثلاً: عند الشك بوجود انثقاب في القرص المفصلي، فالتصوير بالرنين المغناطيسي يكون ذا قيمة كبرى.

• **التصوير البانورامي Panoramic Radiography**هي الطريقة الأكثر توافراً في القراءة عن غالبية الممارسين هي التصوير البانورامي حيث تصف الصورة الناتجة فقط العلاقات العامة والتشريح المجمل، لذلك فالمعلومات التي تزودنا بها يجب أن تعتبر عامة. عندما تقترح الصورة البانورامية وجود أمراض أو تشوهات فربما يكون مبرراً اتخاذ إجراء صور شعاعية أكثر دقةً.

لذلك لا داعٍ لإجراء التصوير البانورامي بشكل روتيني في الاضطرابات الفكية الصدغية ولا يستطب إجراء الصور البانورامية بغرض إظهار المفصل الفكي الصدغي فقط وذلك بسبب التشوه الكبير الحاصل على صورة المفصل فيه. يمكن بواسطته إعطاء فكرة عن حالة الأسنان والعظم السنخي وعظم الفكين والمشاكل التي تتناول الرأد ومنطقة الجيب،

والكسور والأورام التي تتناول العظم، والخلوع الفكية وإعطاء فكرة أولية عند شكل المفـصل الفكي الصدغي والمقارنة بين المفصل الأيمن والأيسر من حيث الحجم والشكل.



الشكل ٢٠-٢٤: الصورة البانورامية تبين المظهر العام للمفصل

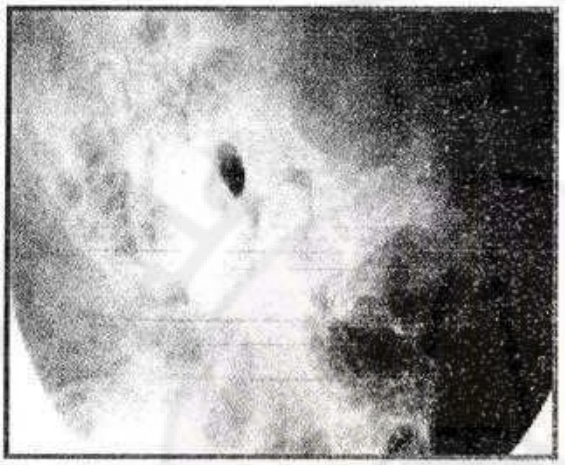
- **التصوير الجانبي للمفصل الفكي (وضعية شولر)**



الشكل ٢٠-٢٥-
التصوير الجانبي للمفصل الفكي
(وضعية شولر)

هو أحد أنواع التصوير البسيط التقليدي يعتمد على الإسقاط عبر القحف (Ranscranial Projection) ويتم تصوير المفصل جانبياً وبشكل مائل ولجهة واحدة بوضعية الفم المغلـق أو المفتوح. ومن مساوئ هذا التصوير حدوث تراكب للموجودات التشريحية للقحف على صورة المفصل الفكي لأن الأشعة تخترق القحف من إحدى الجهتين لتصل إلى المفصل الفكـي فـي الجهة المعاكسة (الجهة المراد تصويرها).

• **التصوير المقطعي (الطبقي) Tomography** يسمح التصوير المقطعي بتصوير المفصل الفكي الصدغي بمستويات متعددة وبدقة أكبر من التصوير التقليدي وهو يخلصنا من مشكلة نقص الوضوح الناجم عن التراكب.



الشكل ٢٠- ٢٦-
التصوير الجانبي للمفصل الفكي الصدغي

ويعاني التصوير المقطعي من نفس مشاكل التصوير التقليدي حيث أنه لا يمكنه إظهار جميع عناصر المفصل الفكي الصدغي من لقمة ومنحدر... الخ في صورة واحدة واضحة.

ولا يظهر عناصر المفصل الفكي الصدغي بالوضع الوظيفي. كما يتطلب تطبيق جرعة كبيرة من الأشعة وهذا ما يحد من استطباباته.

ويتم من خلال إجراء مقاطع سهمية في المفصلية والمسافة بين اللقمة والتجويف العنابي، إضافة إلى دراسة حركة اللقمة عند الفتح (تحدد حركة - فرط الحركة). يمكن إجراء التصوير بوضعية الإطباق المركزي وبوضع قبيل الطقة أو بعدها مباشرة وبوضع الفتح الأعظمي.

• **التصوير الطبقي المحوري CT Computerized Tomography** يمكننا التصوير الطبقي المحوري CT عالي الدقة رقيق المقطع من تمييز البنى ذات النسج الرخوة ضمن المفصل.

كما يعطي دراسة دقيقة للسطوح العظمية للمفصل والمسافة المفصلية وحركة اللقمة عند الفتح والإغلاق حيث يمكن إجراء مقاطع بسماكات مختلفة واتجاهات مختلفة (سهمية – جبهية – عرضية).



الشكل ٢٠ -٢٧-

يظهر التصوير الطبقي المحوري للمفصل الطبيعي قرص خلفي طبيعي وأعلى من اللقمة.
يمكن رؤية الغضروف المفصلي لأنه أكثر كثافة من العضلات والنسج الرخوة التنظير المفصلي

مع ذلك فإنه يعرض المريض لجرعات كبيرة من الأشعة مقابل صورة قابلة للفشل بسهولة فيما لو تحرك المريض أثناء التصوير.يعد CT الأفضل في تشخيص الإصابات العظمية للمفصل الفكي خاصة الكسور.لا يستخدم لتشخيص انزياح القرص بسبب صعوبة تمييز القرص عن العضلة الجناحية الوحشية.

• **التصوير المفصلي التشخيصي Diagnostic Arthroscopy** :يعد الوسيلة التشخيصية الوحيدة التي تقدم تقريراً نسيجياً إضافة للتقرير التشريحي. لا يعّد بديل عن أي

نوع من أنواع التصوير الشعاعي بل كتقنية تشخيصية رديفة. ويعتبر آخر إجراء قبل الفتح الجراحي.

• **التصوير المفصلي الظليل Arthrography** يمكننا التصوير المفصلي الظليل وبدقة تفوق ٨٥% من تشخيص الانزياح الأمامي الردود وغير الردود للقرص وتشوهات القرص والتصاقاته وانثقابه.

إن دقة التصوير المفصلي الظليل أقل من الرنين المغناطيسي وهو طريقة هجومية وغير مريحة وتعرض المريض لجرعة عالية من الأشعة كما أن هناك نسبة عالية من الحالات الإيجابية الزائفة.

بسبب اختلاطاته فقد حلّ الرنين المغناطيسي محله في معظم حالات تصوير النسج الرخوة المفصلية لأنه يقدم معلومات غير مباشرة عن حالة النسج الرخوة.



الشكل ٢٠- ٢٨ – التصوير الشعاعي المفصلي الظليل

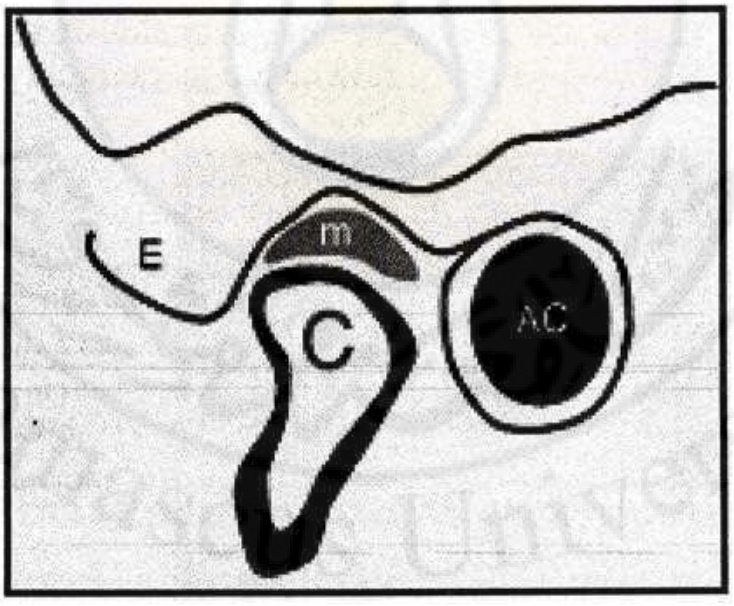
• **التصوير بالرنين المغناطيسي Magnetic Resonance Imaging ((MRI)**

تتميز هذه التقنية بعدم وجود أشعة X أثناء التصوير حيث يتم تطبيق حقل مغناطيسي يؤدي إلى توجيه جزيئات الهيدروجين الموجودة في ذرات الماء في نسج الجسم إلى الاصطفاف ضمن مسارات منتظمة، كما يؤدي الحقل المغناطيسي إلى دوران جزيئات الهيدروجين حول محورها مؤدية لإصدار طاقة يمكن التقاطها عبر جهاز المرنان.

تحتوي النسج الرخوة على كمية كبيرة من الماء لذلك تعطي إشارة عالية أثناء التصوير MRI فتظهر باللون الأبيض، أما النسج الصلبة مثل العظم الكثيف فتحتوي على كمية قليلة من الماء فتعطي إشارة منخفضة فتظهر باللون الأسود. وذلك على عكس التصوير بالأشعة السينية (X)، كما أن القرص المفصلي يظهر باللون الرمادي أو الأسود لاحتوائه على كمية قليلة من الماء لأنه عبارة عن غضروف ليفي كثيف.

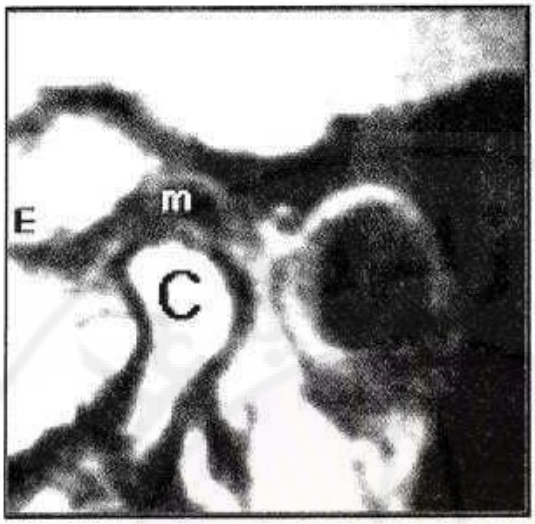
أهم ميزات MRI

- الاقتراب من الصور التشريحية.
- لا وجود لأشعة ضارة.
- يمكن تشخيص إصابات النسج الرخوة والقرص المفصلي إضافة للنسج العظمية.
- عندما يشير التقييم السريري والقصة المرضية للمريض إلى إمكانية وجود اضطرابات في الجهاز الماضغ البنيوي، عند ذلك يكون التصوير الملائم مبرراً ومؤكداً للتشخيص.



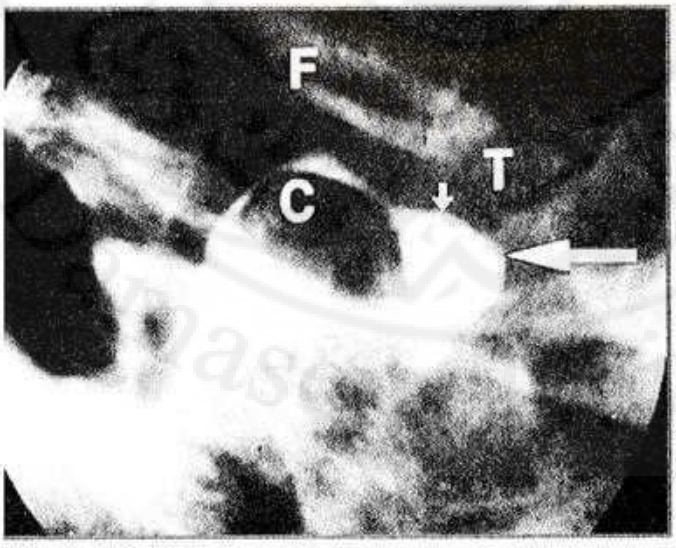
الشكل ٢٠-٤٨ -

مخطط المفصل الفكي الصدغي في التصوير بالرنين المغناطيسي



الشكل ٢٠-٤٩-
التصوير بالرنين المغناطيسي
للمفصل الطبيعي
يظهر:
الغضروف المفصلي
خلفي (m)
وأعلى من اللقمة (c)
المفصل بارز (E)
والقناة السمعية (AC)

إن التصوير بالرنين المغناطيس لكشف حالة النسج الرخوة، خاصة القرص المفصلي هي التقنية الأكثر فائدة في ذلك. أما التصوير الطبقي المحوسب فيعتبر مفيداً في فحص النسج الصلبة مثل: اللقمة، والعظم الصدغي، وكلتا الطريقتين يتم إجراؤهما عند الحاجة إلى تشخيص استراتيجي وخاصةً إذا قرر إجراء جراحة للمفصل.



الشكل ٢٠-٥٠ -
التصوير بالرنين المغناطيسي
انزلاق الغضروف المفصلي
(السهم m)
الأمام اللقمة(C)
والقناة السمعية (AC)



الشكل ٢٠-٥١-
التصوير بالرنين المغناطيسي
اللقمة(C)
وتحت المفصل (E).

يتطلب تفسير هذه الصور تدريب خاص بالنسبة للسريرين أو تدخل طبيب الأشعة، عل الرغم من أن تصوير المفصل شعاعياً يبقى محدداً في حالات تشخيصية مثل الشك بوجود انثقاب في القرص المفصلي، فالتصوير بالرنين المغناطيسي يكون ذو قيمة كبرى.

إن الطريقة الأكثر توافراً في القراءة عن غالبية الممارسين هي التصوير البانورامي حيث أن الصورة الناتجة تصف فقط العلاقات العامة والتشريح المجمل، لذلك فالمعلومات التي تزودنا بها يجب أن تعتبر عامة. عندما تقترح الصورة البانورامية وجود أمراض أو تشوهات فربما يكون مبرراً اتخاذ إجراء صور شعاعية أكثر دقةً.

☒ **اتخاذ القرار التشخيصي:**

يتضمن التقييم الكامل لحالة كل مريض نسجاً حول سنية أغلبية العناصر التشخيصية المذكورة أنفاً. مع أهمية كشف أي شكل من اضطرابات الجهاز الماضغ، وبالتالي يجب أن تدمج ضمن خطة المعالجة الشاملة. ربما يكون لدى المرضى الذين يتطلبون معالجة حول سنية أو يعانون من تأثيرات مرض حول سني متقدم، عامل خطورة مرتفع لكي يتطور لديهم اضطرابات في الجهاز الماضغ، لذلك فإن العمليات التشخيصية بحيث أن تبقى دورية ودقيقة وشاملة.

بالنسبة للمرضى الذين يظهر لديهم أعـراض اضـطرابات الجهـاز الماضـغ فـإن الاستراتيجية التشخيصية سوف تبدأ منطقياً بتضمين كل المصادر المحتملـة للألـم أو سـوء الوظيفة .وقبل ذلك استبعاد الأسباب الجهازية المحتملة أو العوامل المـساعدة علـى مفاقمـة المرض.

وقد ثبت أن الحفاظ على العناية الفائقة من قبل المريض وتوجيهات الطبيب بذلك أنهـا المفتاح لنجاح علاج مريض النسج حول السنية. يضاف إلى ذلـك التقيـيم المـستمر لوضـع الأنسجة حول السنية والجهاز الماضغ بكامله.

الفصل الحادي والعشرون

استجابة النسج حول السنية للقوى الخارجية (الرض الإطباقي)

Periodontal Response to External Force

الهجرة السنية المرضية

Pathologic Tooth Migration

د. محمد عاطف درويش- د. رزان خطاب

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الرض الإطباقي

Trauma from Occlusion

أسباب الرض الإطباقي	المظاهر السريرية للرض الإطباقي
مصدر القوى الإطباقية	تأثير الرض الإطباقي على تقدم المرض حول السني
تصنيف الرض الإطباقي	تأثير الرض الإطباقي على المشعرات اللثوية
استجابة النسج حول السنية على الرض الإطباقي	المظاهر السريرية للرض الإطباقي
الرض الإطباقي الأولي	تأثير الرض الإطباقي على المرض حول السني
القوى التقويمية	معالجة الرض الإطباقي وتحسن الحالة حول السنية
القوى المتناوبة	تعديل الإطباق ومعالجة المرض حول السني
الرض الإطباقي على النسج حول السنية المتراجعة	الهجرة السنية المرضية

▫ تعريف الرض الإطباقي

هو عبارة عن مصطلح يطلق على التغيرات الوظيفية والتغيرات التكيفية التي تظهر على مستوى الأنسجة حول السنية تحت تأثير القوى المفرطة المطبقة من العضلات الماضغة. هذه القوى يمكن أن تسبب أذى في مستوى الأنسجة حول السنية والمفصل الفكي الصدغي والعضلات الماضغة واللب السني.

إذاً يمكن أن نعرف الرض الإطباقي Trauma from Occlusion بأنه إصابات مرضية بالنسج حول السنية ناتجة عن القوى الإطباقية المفرطة المطبقة على الأسنان بشكل مباشر أو غير مباشر من الأسنان المعاكسة. أما الإطباق الرضي Traumatic Occlusion فيشير إلى القوى الإطباقية المؤدية للأذية.

تتضمن الأعراض الرئيسية لالتهابات النسج حول السنية: التهاب لثوي – جيب حول سني والامتصاص العظمي.

ينتج الرض الإطباقي الحاد عن تماس إطباقي مفاجئ كالعض على جسم صلب، أو نتيجة عمل ترميمات أو تعويضات سنية سيئة تؤدي لتغير في اتجاه القوى الإطباقية والتي قد

تكون أحد نتائجها:ألم سني Tooth Pain وتآكل الملاط Cementum Tears وحساسية عند القرع Sensitivity to Percussion وزيادة الحركة السنية Increased Tooth Mobility.

أما الرض الإطباقي المزمن فهو أكثر شيوعاً من الحاد وهو ذو دلالة سريرية أهم حيث يتطور الشكل المزمن بشكل تدريجي مترافق مع تغيرات إطباقية مثل: السحل السني – الهجرة السنية – فقدان الأسنان – وقد يكون مترافقاً مع عادات سوء الوظيفة كالصرير وكز الأسنان، أو قد يكون نتيجة ثانوية للرض الإطباقي الحاد.

وقد اعتبر في الخمسينيات من القرن العشرين أن الرض الإطباقي هو عامل مرضي رئيسي في أمراض النسج حول السنية وما زال بعض الباحثين يدعم هذه النظرية.

عرف Stillman١٩١٧: الرض الإطباقي حالة تنجم من خلال تخرب النسج حول السنية بسبب الإطباق السيئ ويسبب سريرياً تعمقاً في الميزاب اللثوي وحركة الأسنان. وقد أكدت التجارب عند الحيوانات ما قبل الخمسينيات على الدور الرئيسي للرض الإطباقي بالهجرة الذروية للارتباط البشري. كان يعتقد أن الرض من الإطباق المسبب الأول للمرض حول السني لأن الأسنان المصابة كانت تحت التعويض لكن الدراسات التالية وخاصة الدراسات النسيجية لم تؤكد نظريات بأن الرض الإطباقي هو العامل الرئيسي في أمراض النسج حول السنية Mulhemannوزملائه ١٩٥٦.

تسبب القوى الإطباقية الرضية التي تنتقل إلى الرباط أذيات نسيجية وخثرات وعائية وامتصاص العظم السنخي (Glickman et Smulow ١٩٦٢، Mulhemann وزملائه ١٩٦١). لكن دون أذية اللثة الحفافية (Dotto وزملائه ١٩٦٧). وبدأت الدراسات تتوجه إلى أن الرض الإطباقي لا يسبب أذية في النسج حول السنية السطحية، فالرض الإطباقي لا يسبب أي التهاب لثوي ولا ضياع غير عكوس في الارتباط ولا يشارك في تشكل الجيب حول السني ومن ذلك تطورت فرضية أن الرض الإطباقي هو عامل مساعد cofactor في تقدم الالتهاب اللثوي الحفافي نحو النسج حول السنية العميقة تصبح مقبولة (Waerhaug١٩٥٥).

☒ أسباب الرض الإطباقي

ينتج الرض الإطباقي عن:١. تغير في القوى الإطباقية: حشوة عالية- تعويضات سنية تؤدي لخلق قوى شديدة – قلع سني غير معوض- حركة سنية تقويمية وبالتالي وجود الأسنان بوضع غير مقبول وظيفياً . ٢ .نقصان قدرة الأنسجة على مقاومة القوى الطبيعية.٣. كلا السببين السابقين مع بعضهما.

☒ **مصدر القوى الإطباقية:**

• العضلات: تطبق العضلات ضغط على الأسنان حتى عند غياب نقاط التماس أو غياب الأسنان المعاكسة تطبق الشفاه والخدين قوى على السطوح الدهليزية للأسنان ويطبق اللسان قوى على السطوح الحنكية واللسانية للأسنان. تبلغ القوى ذروتها عند البلع وعند الكلام وخاصة على الأنياب والضواحك الأولى العلوية عند الأشخاص الذين لديهم إطباق نوع ١ وتكون الأضعف على الأرحاء العلوية ويطبق اللسان قوى خفية ومهمة خاصة عند البلع.

الأسنان المعاكسة: يوجد تماس ما بين الأسنان المتقابلة خاصة عند البلع (٥٨٠ عملية بلع في اليوم) ويوجد بعض التماس بين الأسنان عند المضغ ولكن هذا يعتمد على نوعية الطعام (١٨٠ عملية مضغ في اليوم). ولا يحدث التماس بين الأسنان إلا عند نهاية المضغ وبمدة ٥-١٧ دقيقة/٢٤ ساعة وتكون مدة التماس قصيرة جدا" وتصل إلى ٢٥-٣٧٥ميلي/ ثانية millisecond. أثناء المضغ تطبق قوة ٠،٥-٢كغ عند ضغط الأسنان على الطعام.

• الأسنان المجاورة: الأسنان ذات وجوه أنسيه ووحشيه تتلف بسبب حركتها الدهليزية واللسانية والمحورية. عند العض تتعرض كل الأسنان تقريباً إلى قوى ذات اتجاه أنسي كما تتعرض الأسنان الأمامية للقوى حتى عندما تكون القوى مطبقة على الأسنان الخلفية فقط وقد أوضح Mulhemann أن الأسنان الأمامية تصبح أكثر عرضة للحركة عند غياب نقاط التماس.

• اتجاه القوى: حركة محورية وأفقية (تتوافق مع الهجرة الإنسية للأسنان) وحركة دورانية.

الخلاصة: القوى المطبقة بواسطة العضلات والأسنان والطعام تسبب حركة في جميع الاتجاهات. محصلات القوى محورية وأفقية تسبب حركة دورانية – انغراس – بزوغ معقدة جدا".

□ تصنيف الرض الإطباقي

قدمت الأكاديمية الأمريكية لأمراض النسج حول السنية AAP عام ١٩٨٩ تصنيفاً للرض الإطباقي إلى نوعين:

• **الرض الإطباقي الأولي Primary trauma from occlusion I**: أذية ناتجة عن تأثير القوى الإطباقية الرضية مؤدياً إلى أذية الأنسجة حول السنية السليمة.

• **الرض الإطباقي الثـــانوي Secondary trauma from occlusion II**: أذيـــة ناتجة عن تأثير القوى الإطباقية الطبيعية والمطبقة على نسج حول سنية سليمة لكن متراجعـــة reduced هو الرض الناتج عن نقصان قدرة الأنـــسجة علـــى مقاومـــة القـــوى الإطباقيـــة السليمة.هذا النوع يمكن مشاهدته بعد معالجة النسج الداعمة التي تعرضـــت للمـــرض حـــول السني. يمكن للاضطرابات الجهازية إنقاص مقاومة الأنسجة وهـــذا يـــؤدي لتحـــول القـــوى الطبيعية لقوى ضارة وشديدة.

☐ استجابة النسج حول السنية للرض الإطباقي

☒ الرض الإطباقي الأولي (نسج حول سنية سليمة)

يحدث تغيرات نسيجية في النسج حول السنية السليمة عند تعرضها للرض الإطباقي في مستوى الرباط والعظم وهذه التغيرات تكون حسب شدة ونوع القوة المطبقة.

• **القوى التقويمية: قوى وحيدة الاتجاه أفقية منتظمة**

تقسم النسج حول السنية إلى منطقتين:النسج حول السنية السطحية تشمل اللثة وألياف الرباط السنخي السني حتى منطقة الرباط المعترض والنسج الداعمة العميقة التـــي تمتـــد مـــن النسج تحت الرباط المعترض إلى العمق وهي الرباط والملاط والعظم.

عند تطبيق قوى وحيدة الاتجاه أفقية مثل القوى التقويمية فإن السن سوف تتحرك داخل السنخ باتجاه القوة حسب محور دوران السن.

تظهر في النسج حول السنية العميقة عند تطبيق قوة وحيدة الاتجـــاه أفقيـــة لا تتعـــدى بعض المحدودات البيولوجية مثل الضغط الدموي داخل الأوعية الدموية، منطقتان:

- منطقة الضغط Pressure:

يحدث في هذه المنطقة الإمتصاص العظمي المباشر عند تطبيق قوة أقل من ٢٥غ/سم٢ والإمتصاص العظمي غير المباشر إذا كانت القوة المطبقة أكثر من ٢٥غ/سم٢

- منطقة الشد Tension يحدث شد وتوتر في ألياف الرباط ممـــا يحـــرض الخلايـــا صانعات العظم بالتحرك لتقوم بتشكيل العظم على طول سطح الشد للمحافظة علـــى المـــسافة الأولية للرباط.

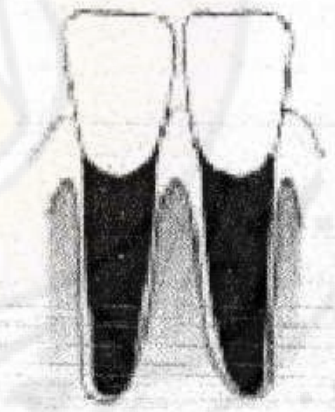
• **القوى التقويمية النظامية أقل من ٢٥غ/سم٢**

يظهر الإمتصاص العظمي المباشر في منطقة الضغط عند تطبيق قوة خفيفة ونظامية لا تحدث انقطاعاً في الدورة الدموية الشعرية داخل الرباط أو تموت أو أذى في الخلايا الرباطية ولا تؤثر على حيوية الرباط. يحدث تغيرات في الرباط:

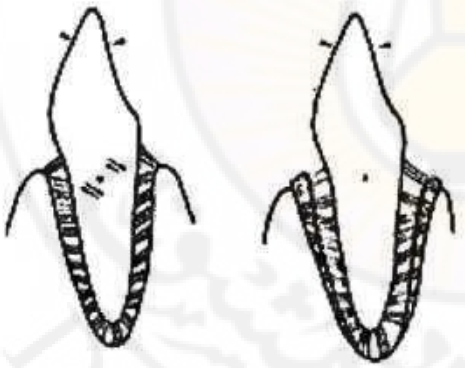
– تغيرات وعائية زيادة في التوعية وزيادة في نفوذية الأوعية الدموية وظهور خثرات دموية thrombosis

– عدم انتظام ليفي وخلوي: ازدياد سريع لعدد الخلايا الضامة في الرباط مع ظهور خلايا كاسرات العظم على طول سطح العظم التي تقوم بالإمتصاص العظمي على طول سطح الضغط لعدة ساعات مما يؤدي لحدوث الإمتصاص العظمي المباشر على طول القشرة العظمية يتبعها تخرب في ألياف الرباط لتبديد القوى المطبقة.

إذاً يحدث في الزمن الأول الإمتصاص العظمي ثم يتبعة في الزمن الثاني تخرب ألياف الرباط السني السنخي.



الشكل ٢١–١ –
الرض الإطباقي الأولي على النسج السليمة



الشكل ٢١– ٢ –
ترميم الرباط بشكل كامل مع القوى التقويمية النظامية

تنتقل السن، ما بين عملية الإمتصاص والتوضع العظمي إلى مكانها الجديد حتى تتحرر كلياً من القوى المطبقة عليها وتتثبت بمكانها الجديد ويتبعه ترميم لكامل للعظم ولكامل ألياف الرباط دون وجود أي مظاهر التهابية في النسج حول السنية. في حالة القوى التقويمية

النظامية لا يحدث أي التهاب لثوي أو ضياع بالارتباط الضام أو العظم أو هجرة ذرويـة للارتباط البشري.

إذ تهاجر السن لتتحرر من القوة المطبقة وهناك تغيرات انتقالية أثناء انتقال وحركة السن مع إعادة ترميم وتندب كامل للنسج الداعمة بشكل مطابق لما كانت علية في البداية.

وعند تحريك مجموعة من الأسنان يحدث امتصاص عظمي في مناطق الضغط وتوضع في مناطق الشد حسب محصلة اتجاه القوى : ذروي-تاجي وأنسي- وحشي.

- **القوى تقويمية تتجاوز ٢٥غ/سم٢**

يحدث الامتصاص العظمي غير المباشر في منطقة الضغط وذلك عندما تكون القوة المطبقة كبيرة وتتعدى الحدود البيولوجية متسببة" بانقطاع الدورة الدموية في الأوعية الشعرية التي انضغطت وانحصرت بين العظم والملاط مما أدى إلى تمزقها وتموتها وتلف بالأليـاف والخلايا والمادة الأساسية بين الخلوية مما يمنع تنشيط الخلايا كاسرات العظم ويحدث استحالة زجاجية.

على بعد وفي داخل العظم وفي المسافات الداخلية حيث تكون القوى أقل يحدث تنشيط لكاسرات العظم التي تقوم بالامتصاص العظمي من الطبقات الداخلة نحو الخارجية حتى تصل لمنطقة الاستحالة الزجاجية والتموت لتقوم بإزالتها وبذلك يحدث الامتصاص العظمي غير المباشر وفي المرحلة التالية تقوم الخلايا الرباطية بترميم المتبقي من النسج ويبدو أن هنالك اتساعاً في المسافة الرباطية.

أما في منطقة الشد فيحدث تشكل جديد للعظم والرباط وبذلك يتم انتقال السن إلى مكانها الجديد حيث يتم ترميم العظم والرباط بشكل كامل. يمكن في بعض الحالات حدوث امتصاص ملاطي لكنه يحتاج إلى قوة أكبر ومدة أطول لأن الخلايا الملاطية أكثر الخلايا احتمالا" للضغط وبعد ارتشاف النسج المتخربة بكاسرات الملاط

يعاد تشكل الملاط والرباط ما عدا في منطقة الذروة حيث يكون الامتصاص غير عكوس وصعب الترميم.

- **قوى القلقلة: قوى ذهاب-إياب - قوى Jiggling**

هي قوى متناوبة يكون اتجاه القوى ومدة تطبيقها وزمنها متناوب وغير ثابت و في هذه الحالة يحدث اختلاط بين مناطق الضغط والشد أي مناطق الامتصاص والتوضع التي تتعلق بالعديد من المواضع ولا تستطيع السن التخلص من القوى المطبقة عليها بالانتقال إلى مكان

جديد نظراً لعدم ثبات القوة وتعرضها للشد والضغط من اتجاهات مختلفة كما لا تستطيع السن تحييد القوى وتفريغها فيحدث تأقلم للنسج حول السنية مع القوى بشكل توسع بالمسافة الرباطية وتوسع في التجويف السنخي السني حتى تستطيع السن التحرر من القوى المطبقة عليها وهذا ما يتجلى سريرياً بالحركة السنية.

الخلاصة: عندما تكون القوة نظامية وحيدة الاتجاه / امتصاص وتوضع / انتقال السن لمكان جديد.

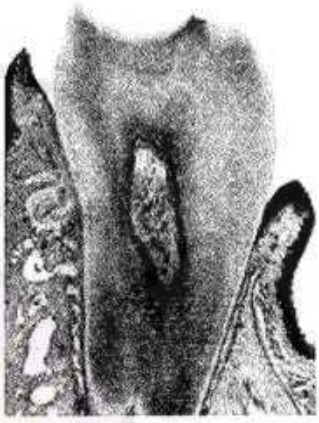


الشكل ٢١-٣-
توسع الرباط
تكيفاً مع قوى القلقلة
ذهاب وإياب

عندما تكون القوى متناوبة عديدة الاتجاهات / تلاؤم / توسع المسافة الرباطية إلى ثلاثة أضعاف بعد أسبوعين وتستطيع السن التحرر من القوة بالحركة السنية.

في مستوى النسج حول السنية السطحية لا يوجد أي علامة من علامات الالتهاب اللثوي ولا أي ضياع في الارتباط البشري والضام. وبالعكس إذا كان هناك التهاب لثوي مسبق من اللويحة الجرثومية يتطور التهاب النسج حول السنية المزمن النموذجي.

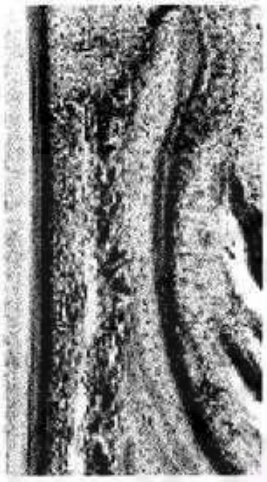
بعد الحركة التقويمية، الامتصاص في جهة الضغط والتوضع في جهة الشد يعاد بناء التجويف السني السنخي مما يسمح للسن بوضعها الجديد بالتحرر من القوى المطبقة في اتجاه واحد. وفي حالة القوى المتناوبة تختلط مناطق الضغط والشد ويسمح توسع التجويف السني السنخي من التحرر من القوى أي تكيف مع القوة.



الشكل ٢١-٤- أ-
تكيف النسج الداعمة إزاء القوى الجانبية



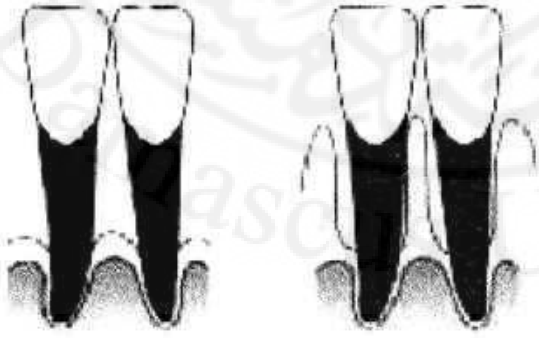
الشكل ٢١-٤- ب-
السطح اللساني طليعة العظم محاط بالخلايا الصانعة للعظم



الشكل ٢١-٤- ت-
السطح الدهليزي انضغاط الرباط وامتصاص الصفيحة العظمية ويلاحظ العظم الجديد على السطح الخارجي.

☒ **الرض الإطباقي الثانوي / نسج حول سنية سليمة متراجعة Reduced**

النسج حول السنية السليمة ذات الارتفاع المتناقص لها القدرة أن تتكيف مع الرض الإطباقي. وجد Lindhe أن الرض الإطباقي لا يسبب ضياعاً بالارتباط ولا يزيد فقد الارتباط في تجاربه على الكلاب.



الشكل ٢١- ٥ -
الرض الإطباقي الثانوي
على النسج حول السنية المتراجعة

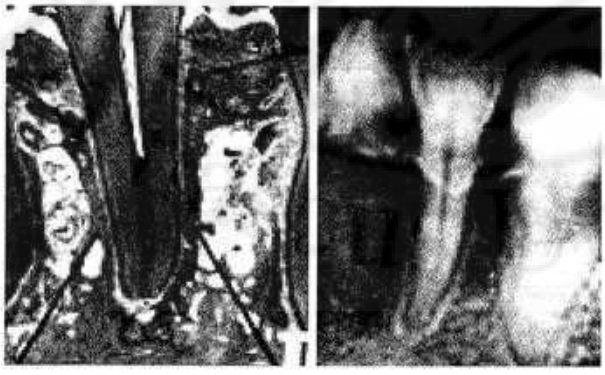
أحدث Ericsson et Lindhe ١٩٧٧، التهاب نسج حول سنية بواسطة اللويحة الجرثومية حتى ضياع ٥٠% من العظم وبهذه المرحلة تم معالجة الالتهاب بواسطة التقليح وتسوية الجذور وتجريف الجيوب ووضعوا خلال ٨ أشهر برنامج للعناية الفموية والرض الإطباقي بقوى jiggling. أظهرت الأسنان حركة متزايدة بعد بدء تطبيق القوة لكن توقفت زيادة الحركة بعد عدة أسابيع وبقيت درجة الحركة نفسها حتى نهاية التجربة.

إذا" تستجيب النسج حول السنية للرض الإطباقي بواسطة تكاثر الأوعية الدموية والامتصاص العظمي وفي الصور الشعاعية يبدو توسع بالمسافة الرباطية حول الأسنان المتحركة. تظهر الحركة السنية في الأسابيع الأولى بعد وضع القوى ويتوسع الرباط ويتوقف الامتصاص العظمي بعد الأسابيع الأولى ويترافق مع ثبات درجة الحركة السنية. في نهاية التجربة: الأسنان تبدي حركة وتوسعاً في المسافة الرباطية لكنها محاطة بنسج حول سنية سطحية سليمة متلائمة مع القوى دون حدوث أي أذى في الارتباط الضام والبشري من بداية إلى نهاية التجربة بالنتيجة: النسج حول السنية السليمة ذات الارتفاع المتناقص لها القدرة أن تتكيف مع الرض الإطباقي.

- **رد فعل الأنسجة تجاه القوى الإطباقية الزائدة**

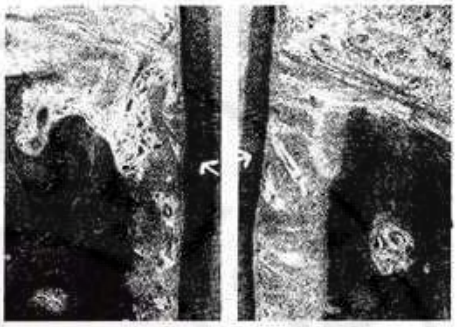
تأثير القوى التقويمية غير المدروسة في مناطق الشد: اتساع المسافة الرباطية.تغيرات وعائية تشمل (تخثر، نزف)وتمزق الألياف الرباطية وامتصاص في العظم السنخي

– مرحلة الترميم Repair: Stage II تحصل عملية الترميم في الأنسجة حول السنية الطبيعية بشكل دائم، ويحرض الإطباق الرضي على زيادة الفعالية الترميمية. وتعد القوة راضة طالما أن التخرب الحاصل أكبر من القدرة الإصلاحية للأنسجة.

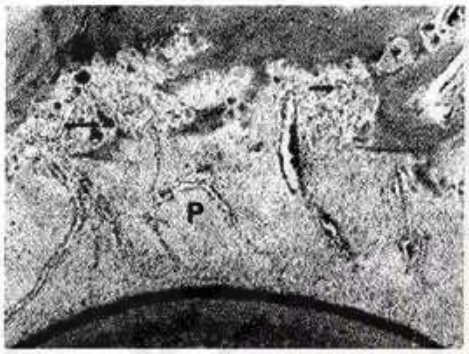


الشكل ٢١-٦-
اتساع المسافة الرباطية
كرد على القوى الإطباقية الزائدة

عندما يمتص العظم نتيجة للقوى الإطباقية الشديدة تحاول العضوية أن تـرمم وتـدعم الحواجز العظمية الرقيقة بعظم حديث بعد تشتيت هذه القوى.



الشكل ٢١- ٧- أ -
اتساع المسافة الرباطية
نتيجة تزايد القوى الإطباقية



الشكل ٢١-٧- ب -
أثر الرض الإطباقي على ذروة الجذر توسع المسافة
الرباطية وظهور كاسرات العظم (السهم)

تدعى عملية معاوضة العظم القديم بالتـشكل العظمـي الـداعم Buttressing bone formation والتي تحدث في حالات شفاء العظم الملتهب أو الأورام الحالة للعظم. في الشكل المركزي تقوم الخلايا السمحاقية الداخلية بترسيب العظم الجديد في الحواجز العظميـة البينيـة (Bony Trabeculla) مما يؤدي لإنقاص حجم المسافات النقيوية.

- مرحلة التكيف StageIII Adaptive Remodeling of the Periodontium

تعيد الأنسجة حول السنية صياغة بنائها لتكوين علاقة بنيوية تكون القوى المطبقة عليها غير مؤذية على المدى البعيد، وذلك على مستوى الرباط ما حول السني والعظم.

الخلاصة أكدت التجارب عند الحيوان والسريرية عند الإنـسان أن القـوى التقويميـة وحيدة الاتجاه والقوى المتناوبة لا تستطيع أن تسبب ضياعاً في الارتباط ولا تـشكل الجيـوب حول السنية. يسبب الرض الإطباقي امتصاص بالعظم يقود إلى حركة بالأسنان ويبدو شعاعيا" بشكل امتصاص عظمي شاقولي قابل للترميم عند إجراء تعديل الإطباق أو وضع جبائر لكـن ليس هناك أي ضياع بالارتباط.

❑ المظاهر السريرية للرض الإطباقي

اعتمد تشخيص الرض الإطباقي على تحري الأعراض والعلامات السريرية بالإضافة إلى العلامات الشعاعية وعلى التحليل الوظيفي للعلاقات الإطباقية وفحصها خلال الوضعيات المختلفة للفك السفلي.

☒ أعراض الرض الإطباقي:

آ- أعراض فموية عامة:

• شكوى المريض: في بعض الأحيان تكون شكوى المريض غامضة أو عبارة عن عدم الراحة في منطقة الفك دون أي علاقة واضحة بالأسنان.

• الألم ما حول السني: في الرض الإطباقي الحاد يشكو المريض أثناء العض أو القضقضة من مقداراً كبيراً من الألم حول السني مشابه للألم المترافق مع التطبيق الحديث للأجهزة السنية أو الحشوات العالية أو حتى رضوض وكسور الأسنان لكن في الرض الإطباقي المزمن فإن الألم يكون ضعيفا" أو غير موجود عند العض.

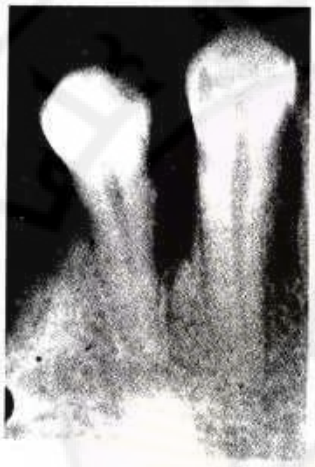
• الألم اللبي:تلاحظ حساسية الأسنان بشكل شائع في حالات الرض الإطباقي ويعتقد أن هذه الحساسية ناتجة عن زيادة ضغط الدم والاحتقان الوريدي المنفعل ضمن اللب لأن الضغط الرضي على السن يتداخل بشكل أقل في التروية الدموية الشريانية بالمقارنة مع العود الوريدي خلال الثقبة الذروية. ويمكن لفرط الحساسية اللبية الشائعة التي تلي تطبيق الحشوات السنية أن تزول تقريبا" بتعديل العلاقات الإطباقية وأن الحساسية اللبية وحول السنية المرافقة لصرير الأسنان غالبا" ما تزول بالمعالجة الإطباقية المناسبة.

• انحصار الطعام: ينتج انحصار الطعام عن انفتاح المسافات الملاصقة التي يمكن أن تحدث نتيجة للتداخلات الإطباقية أو الترميمات السنية الخاطئة أو القلع غير المعوض أو الإصابات المتقدمة للأنسجة الداعمة ميلان وهجرة للأسنان وينتج عن ذلك اضطراب علاقة التماس الملاصقة.

• الألم العضلي أو الألم على مستوى المفصل الفكي الصدغي: هذه الأعراض تعكس الأذيات التي تحدث في المفصل الفكي الصدغي وفرط توتر العضلات الماضغة والتي تترافق دائما" مع عدم الانسجام الإطباقي وتزداد هذه الأعراض حدة في حالات الصرير وتترافق مع فرقعة وتمدد في حركة الفك السفلي.

ب- الأعراض السريرية حول السنية للرض الإطباقي:

- الامتصاص العظمي الشاقولي
- الحركة السنية الزائدة: إن الحركة السنية الزائدة الناتجة عن التداخلات الإطباقية من الممكن أن تشير إلى حد بعيد كما أن البنى حول السنية قد أصبحت متكيفة مع الحاجة الوظيفية المتغيرة.



الشكل ٢١- ٨-

ترسبات قلحية وفقدان العظم على السطح الأنسي للناب أدى لميلانه باتجاه الوحشي.قد تحدث حركة الانزياح باتجاه الأنسي مترافقة مع حركة إمالة أو بزوغ لما بعد المستوى الإطباقي

- تنتج الحركة الأولية عن زيادة ثخانة الرباط المترافق مع الامتصاص العظمي واستبدال ألياف الرباط بنسيج حبيبي رخو غير قادر على تأمين الدعم السني، وفي الرض الإطباقي طويل الأمد تتحول النسج الحبيبية إلى نسج ضامة ليفية كولاجينية لكن العرض الزائد للرباط لا يزال يسمح بحركة مفرطة للأسنان.
- التغيرات في أصوات القرع تبدي السن تحت الإطباق الرضي صوتاً غير واضح عند القرع مقارنةً مع الصوت الحاد الواضح الذي يصدر عن الأسنان ذات النسج حول السنية السليمة ويصدر هذا التغير الصوتي عن الامتصاص الجزئي للصفيحة القاسية واتساع المسافة الرباطية.
- هجرة الأسنان
- نموذج سحل سني إطباقي غير فيزيولوجي
- الخراجات حول السنية.

▫ تأثير الرض الإطباقي على تقدم المرض حول السني

عندما بدأت الأبحاث تثبت أن الجراثيم هي المسؤولة عن بدء وتقدم المرض حول السني أصبح دور الرض من الإطباق تحت السؤال 1962 Glickmann أن جراثيم اللويحة السنية المتوضعة في القسم الحفافي للثة هي التي تحرض الالتهاب اللثوي وبعد أن يتقدم الالتهاب نحو الطبقات العميقة للثة للرباط المعترض (منطقة مساعدة التخرب Co Destruction Zone) عندها يصبح الرض الإطباقي عاملاً هاماً في تقدم المرض حول السني (Loe وزملائه ١٩٦٥).

الرض الإطباقي بالمشاركة مع اللويحة الجرثومية تسبب تقدماً أكبر للتخرب حول السني ودعيت هذه العلاقة كعوامل مساعدة للتخرب (Glickmann et Smullow١٩٦٢، ١٩٦٥، ١٩٦٧)

• طريق الالتهاب : وضع Glickman ١٩٦٢، بعد تجاربه على حيوانات التجربة نظرية تأثير الرض الإطباقي على تقدم التهاب النسج حول السنية ذي المنشأ الجرثومي والالتهاب اللثوي. يشمل طريق الالتهاب منطقتين:



الشكل ٢١-٩-
يحدث التفاعل بين اللويحة الجرثومية والمضيف في منطقة الجيب اللثوي، ويظهر أثر الإطباق الرضي في النسج حول السنية العميقة

- **منطقة التخريش Irritation تشمل** اللثة الحفافية إلى الرباط المعترض وهذه المنطقة لا تتأثر ولا تتفاعل نسيجيا" مع القوى الإطباقية ولا يمكن للرض الإطباقي أن يحرض التهابات اللثة التي تعود إلى اللويحة الجرثومية حصرا". يمتد الالتهاب من اللثة الحفافية

بالاتجاه الذروي ويصيب بالبداية العظم السنخي وفي المرحلة الثانية يصيب الرباط. يؤدي تطور المرض بهذا الشكل إلى تخرب عظمي وحيد الشكل: امتصاص عظمي أفقي:

اللثة الحفافية ---------العظم ---------الرباط = امتصاص عظمي أفقي

- **منطقة مساعد التخرب** Co-Destruction وتشمل الرباط والملاط والعظم ومحدودة بحزم ألياف الكولاجين للرباط المعترض وهي المنطقة التي تتفاعل مع الرض الإطباقي. إذا" يفصل الرباط المعترض ما بين منطقة التحريض ومنطقة التخرب.

عند التهاب لثوي + رض إطباقي: يحدث الرض الإطباقي تغيرا" في هذه المنطقة حيث تصبح الألياف المعترضة موازية // لسطح السن ليصبح طريق الالتهاب من اللثة إلى الرباط ثم العظم لتتشكل بذلك الامتصاص العظمي الشاقولي

اللثة الحفافية -------- الرباط ------- العظم = امتصاص عظمي شاقولي

ويكون الرض الإطباقي بالنسبة إلى Glickman عاملاً مؤهباً cofactor للامتصاص العظمي الشاقولي الذي يفترض وجود: التهاب لثوي +رض إطباقي. ومع ذلك لا تعود كل أشكال الامتصاص العظمي الشاقولي للرض الإطباقي فهناك:

- النوعية الجرثومية: بعض الجراثيم تستطيع أن تسبب الامتصاص العظمي السريع الشاقولي مباشرة" مثل جراثيم فقد الارتباط مثل Aa تقوم بامتصاص عظمي سريع دون تراكم اللويحة الجرثومية في التهاب النسج حول السنية الشبابية وسريعة التطور دون وجود الرض الإطباقي.

- شكل العظم: يؤهب شكل العظم في بعض المناطق للامتصاص الشاقولي مثل منطقة الصفيحة العظمية العريضة والثخينة عند الأرحاء في حين عندما تكون الحافة العظمية رقيقة يتسرع الامتصاص الأفقي.

لكن Waerhaug، ١٩٧٩، شكك في هذه الفرضية اعتماداً على ملاحظاته من الأسنان المقلوعة وشكل العيب العظمي وأوجز أن اللويحة الجرثومية هي المسبب الرئيسي للمرض حول السني وأنه لا توجد حقائق صريحة تجزم أن الرض الإطباقي يلعب دوراً في تطور المرض حول السني.

أجريت العديد من الأبحاث مستعملة العديد من الدراسات على حيوانات التجربة وقامت بدراسة دور الإطباق كعامل مستقل عند كلاب البيغل وعند القرود وقد وجدت كلا مجموعتي

الأبحاث حقائق نسيجية أن الرض من الإطباق في وجـود الـسيطرة الجيـدة علـى اللوحـة الجرثومية تسبب الضياع العظمي ولكن ليس بالضرورة فقد الارتباط.

أثبتت التجارب على كلاب البيغل أن الضياع العظمي وفقد الارتباط يتلازم مع وجـود الرض الإطباقي + اللويحة الجرثومية أما في مجموعة أبحاث القرود فلم يثبت فقـد الارتبـاط على الرغم من وجود الرض الإطباقي واللويحة لكن هـذه التجـارب أوضـحت أن الـرض الإطباقي لا يسبب الفقد العظمي عند غياب اللويحة الجرثومية.

لكن يجب الملاحظة أن القوى الميكانيكية المستعملة كانت الجبائر cap and ball فـي الدراسة عند كلاب البيغل والفواصل الـسنية المطاطيـة elastic tooth separators فـي التجارب عند القرود، لا تعبر عن الرض الإطباقي المشاهد عند الإنسان.

▫ تأثير الرض الإطباقي على المشعرات السريرية حول السنية:

يوجد عدد قليل من الدراسات حول العلاقة ما بين الرض الإطباقي والمظاهر السريرية للمرض حول السني وقد أجمعت الدراسات على أن الرض الإطباقي لا يزيد من تقدم المرض حول السني. فقط دراستين Pihlstrom وزملائه ١٩٩٢ Jin et Cao ١٩٨٦ وجدتا علاقة ما بين الحركة السنية وزيادة عمق السبر وفقد الارتباط وتراجع بالدعم العظمي. كـذلك دراسـة Wang وزملائه ١٩٩٤، الحركة السنية تتعلق باستحالة النسج حول السنية وأن فقد الارتبـاط وإصابات مفترق الجذور يكون أكبر على الأسنان المتحركة من غير المتحركة.

قررت الورشة العالمية لأمـراض النـسج حـول الـسنية WWP ١٩٩٦ وكـذلك Hallmon١٩٩٩، في وثيقة المؤتمر العالمي لتصنيف أمراض النسج حـول الـسنية لقـسم الرض الإطباقي في مراجعة شاملة لدراسات الرض الإطباقي أن الأبحاث الحديثـة عـن دور الإطباق في تخرب النسج حول السنية كانت قليلة وأنه لا يوجد دراسات دقيقـة حـول تـأثير الإطباق على تقدم المرض حول السني غير المعالج ولاحظت كـذلك أن الـشروط القياسـية المطلوبة للأبحاث جعلت نتائج الدراسات السريرية غير حاسمة.

في دراسة حديثة Nunn et Harrel٢٠٠١، أن الإطباق عامل خطورة مستقل يـؤدي للمرض حول السني وذلك من خلال متابعة تطور المرض حول السني لمدة سنة وتم الفحـص السريري الشامل للنسج حول السنية لكل سن: مشعر أعماق الجيوب ومشعر مفترق الجـذور وقياس عرض اللثة الملتصقة وقياس الحركة السنية وتحليل العلاقة الإطباقي: التماس الأولـي

بالعلاقة المركزية والإطباق المركزي ونقاط التماس الموازنة balancing والعاملة بحركات جانبية وprotrusive: أن الأسنان التي كان عليها من البداية خلل discrepancies إطباقي أبدت زيادة أولية في عمق السبر وحركة أكثر من الأسنان دون خلل إطباقي أولي.

▫ معالجة الرض الإطباقي وتحسن الحالة حول السنية

عند تشخيص التهاب النسج حول السنية مع الرض الإطباقي ما هو العامل الذي يجب معالجته أولا" التهاب النسج حول السنية أم الرض الإطباقي ؟

١- إزالة الرض وبقاء الالتهاب

أجرى Rochester وزملائه ١٩٧٦، سلسلة من التجارب تم فيها تحريض التهاب النسج حول السنية والرض الإطباقي لعدة أيام ثم حذف الرض الإطباقي ووجدوا: سريرياً لا يوجد نقص بالحركة السنية ولا أي ترميم عظمي أما نسيجيا" فقد استمر ضياع الارتباط والالتهاب فوق الرباط المعترض ولا يوجد أي ترميم عظمي.

وفي تجارب Lindhe et Ericsson، ١٩٨٢، أن إزالة الرض الإطباقي دون إزالة الالتهاب لا يحسن الحالة وذلك إما أن الضياع العظمي بحال وجود الالتهاب والرض الإطباقي غير عكوس أو أن استمرار الالتهاب يمنع الترميم العظمي بعد إزالة الرض الإطباقي. وأنه يجب إزالة الالتهاب حتى نأمل بالترميم.

٢- إزالة الالتهاب وبقاء الرض الإطباقي

تجارب Polson وزملائه ١٩٧٩: حدث الترميم العظمي وارتباط عنقي عند رفع الالتهاب فقط إذا" الرض الإطباقي لا يسبب ضياع عظمي جديد عند إزالة الالتهاب.

٣- الرض الإطباقي والجراحة حول السنية

تجارب Lindhe et Ericsson ١٩٧٦، على حيوانات التجربة تم تحريض الالتهاب لمدة ١٨٠ يوم ثم طبقوا قوى jiggling لمدة ١٠٠ يوم ثم أجريت الجراحة حول السنية دون إزالة الرض الإطباقي

وبالنتيجة: إن الترميم والشفاء لم يتأخر أو يعاق بسبب وجود الرض الإطباقي. كما أن (Rosling وزملائه ١٩٩٦، Lindhe et Nymann، ١٩٧٥، Nymann et Lindhe١٩٧٩)، لم يلحظوا زيادة بالحركة السنية بعد فترة المعالجة.

☒ **تعديل الإطباق ومعالجة المرض حول السني:**

أوردت الورشة العالمية لأمراض النسج حول السنية World Workshop in Clinical periodontics ١٩٨٩أن الأبحاث التي درست العلاقة ما بين المرض حول السني والرض الإطباقي متضاربة وأنه ليس هناك حقائق علمية واضحة عن دور تعديل الإطباق كمعالجة للمرض حول السني. وجدت دراسة واحدة Burget. وزملائه ١٩٩٢، أن معالجة المرض حول السني المترافقة مع تعديل الإطباق يقود إلى تحسن أفضل في مستوى الارتباط من مجموعة المرضى دون تعديل إطباق.

دراسات أخرى وجدت أن الأسنان المتحركة لا تستجيب للمعالجة مثل غير المتحركة Lindhe et Nymann ١٩٧٧، ومع ذلك فإن العلاقة المشتبهة بين فعالية تعديل الإطباق وإنقاص الحركة السنية ومعالجة المرض حول السني غير مثبتة. درس Harrel et Nunn ٢٠٠١، هذه العلاقة مستعملين المقاييس النموذجية لتقيم المرض حول السني وتعديل الإطباق وذلك عند مرضى مجموعة مرضى التهاب نسج حول سنية غير معالج ومجموعة مرضى التهاب نسج حول سنية معالجة غير جراحية (تقليح وتسوية جذور) ومجموعة مرضى معالجة جراحية وأظهرت النتائج أن الأسنان غير المعالجة إطباقياً أبدت زيادة في عمق السبر بعد سنة من المعالجة حول السنية. في حين لم تظهر الأسنان دون رض إطباقي (من البداية) والأسنان التي تلقت معالجة إطباقية أولية زيادة ذات قيمة في عمق السبر بعد سنة. وأظهرت هذه الدراسة حقائق علمية قوية حول المشاركة ما بين الخلل الإطباقي غير المعالج وما بين تقدم المرض حول السني وعن دور تعديل الإطباق في إنقاص تقدم المرض حول السني وفي معالجته.

الهجرة السنية المرضية

Pathologic Tooth Migration

تشير الهجرة السنية المرضية إلى تغير مكان السن نتيجة لاختلال عوامل التوازن التي تحافظ على الوضع الفيزيولوجي للسن وذلك بسبب أمراض الأنسجة حول السنية. والتي قد تكون علامة مبكرة وشائعة للمرض حول السني. وقد تترافق هذه الهجرة مع الالتهاب اللثوي وتشكل الجيب.

- أغلب ما تحدث الهجرة المرضية في المنطقة الأمامية وتترافق الهجرة عادةً من حركة دورانية وتعرف الهجرة المرضية بالاتجاه الإطباقي بالبزوغ.



الشكل ٢١-١٠-
هجرة الرباعية العلوية اليمنى



الشكل ٢١-١١-
هجرة الثنايا العلوية والناب الأيسر نحو الشفهي
وهجرة الرباعيات اليمنى نحو الأنسي



لشكل ٢١-١٢ -
هجرة شديدة للثنايا العلوية



الشكل ٢١-١٣-
هجرة وبروز القواطع العلوية والسفلية

– للهجرة السنية عدة درجات وقد يتأثر فيها سن واحد أو عدة أسنان ومن الهام تحري أولى مراحل الهجرة ومنع تقدمها وذلك بإلغاء العوامل المسببة.

☒ **المسببات المرضية Pathogenesis:**

العاملان الرئيسيان اللذان يلعبان دوراً في الحفاظ على الوضع الطبيعي للسن هما:

– صحة الأنسجة حول السنية.

– القوى الطبيعية المتوازنة المطبقة على الأسنان والتي تتضمن القوى الإطباقية وقوى ضغط الشفاه والخدود واللسان.

والعوامل التالية ذات علاقة هامة بالقوى الإطباقية:

» الملامح المورفولوجيا للسن (المنحدرات).

» تواجد كامل المجموعة السنية.

» هجرة الأسنان الأنسية الفيزيولوجية.

» طبيعة وموقع نقاط التماس: الملاصقة – القاطعة – السحل الإطباقي.

» الانحناء المحوري للأسنان.

– إن تغيراً في هذه العوامل سيؤدي لسلسلة من التغيرات على سن واحدة أو مجموعة من الأسنان والتي سيكون من نتائجها الهجرة المرضية.

وبالتالي ستحدث الهجرة المرضية:

١. في حالات ضعف الأنسجة حول السنية.

٢. ازدياد أو تغير (تعديل) القوى المطبقة على الأسنان.

٣. كلا العاملان السابقان مجتمعان.

١) ضعف النسج حول السنية Weakened Periodontal Support

إن عملية تخرب الأنسجة حول السنية الالتهابية تخلق نوعاً من عدم التوازن بين القوى التي تحافظ على موقع الأسنان (القوى الإطباقية والعضلية)، حيث يعتبر السن ذو الأنسجة حول السنية الضعيفة غير قابل لأن يحافظ على وضعه الطبيعي في القوس السنية وسيتحرك بعيداً عن القوى المقابلة إلا إذا قيد بنقاط التماس الملاصقة. حيث ستتم الحركة لأسباب مثل نقاط التماس الإطباقية المبكرة أو ضغط اللسان.

– إنه لمن الهام معرفة أن شذوذات الهجرة المرضية تحدث مع الأنسجة حول السنية المخلخلة وفيها لا داعي لأن تكون القوة المسببة للهجرة هي الشاذة.

– بمعنى آخر: القوى التي تكون محتملة من قبل الأنسجة حول السنية السليمة ستصبح مؤذية عند ضعف الأنسجة حول السنية.

– عندما يتغير موقع السن فإنه سيتعرض لقوى إطباقية غير طبيعية تفاقم تخرب الأنسجة حول السنية.

– وتعتبر الهجرة المرضية علامة من علامات التهاب الأنسجة حول السنية الجائح.

ويعّد بزوغ القواطع الأمامية العلوية والسفلية وميلانها شفوياً وحصول تباعد الأسنان Diastemata من نتائج ضعف النسج حول السنية.

٢). تغيرات القوى المطبقة على الأسنان

Changes in the Forces Exerted on the Tooth

يمكن أن تسبب التغيرات في مقدار أو اتجاه أو تواتر القوى المطبقة على الأسنان هجرة مرضية لسن أو مجموعة أسنان ويمكن أن تنتج التغيرات في القوى بعد الفقد الغير معوض أو حتى الفشل في تعويض الأرحاء الأولى أو أسباب أخرى.

- **الفقد غير المعوض Unreplaced Missing:**

عند عدم إجراء التعويض بعد القلع سيؤدي ذلك لانزياح في الأسنان المجاورة أو المقابلة باتجاه المسافة الموجودة.



الشكل ٢١-١٤-
ميلان الرحى الأولى العلوية وبزوغها إلى المسافة الناجمة عن فقد سن في الفك السفلي

وهذا الانزياح يختلف عما يعرف بالهجرة المرضية، وذلك الانزياح سيخلق ظروفاً تقود إلى مرض ب الأنسجة حول السنية ولذلك فإن حركة السن الأولية ستتفاقم مع فقد دعم

الأنسجة. وعلى الرغم أن حركة الانزياح هي المظهر الشائع بعد الفقد السني غير المعوض إلا أنه لا يحدث دائماً.

- **الفشل في تعويض الأرحاء الأولى :Failure to Replace First Molars**

تعّد نماذج التغيرات التابعة لفشل تعويض الأرحاء الأولى المفقودة نماذج مميزة ففي الحالات الشديدة يحصل التالي:

١. ميلان الأرحاء الثانية والثالثة وقد ينتج عن ذلك انخفاض في البعد العمودي.

٢. انزياح الضواحك باتجاه الوحشي مع حركة ميلان لساني للقواطع السفلية. وعند انزياح الضواحك السفلية وحشياً فإنها ستفقد علاقتها مع الناب العلوي.

٣. عضة عميقة (أمامية خاصة) ⟸ اصطدام القواطع السفلية بالعلوية بالقرب من اللثة. ⟸ رض لثوي.

٤. اندفاع القواطع العلوية باتجاه شفوي أو جانبي.

٥. بزوغ الأسنان الأمامية لغياب التماس القاطعي.

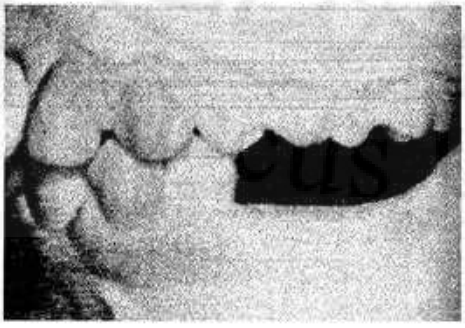
٦. Diastemata بسبب التباعد بين الأسنان الأمامية.

* كما أن اضطراب علاقة نقاط التماس الملاصقة ⟸

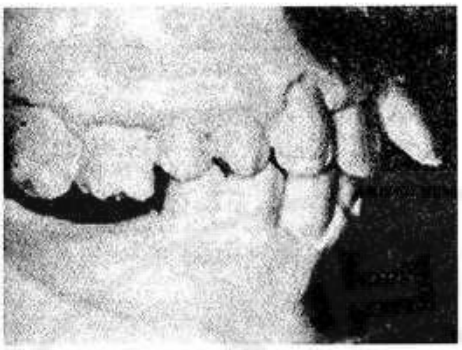
- انحصار فضلات الطعام Food impaction.
- التهاب لثوي Gingival inflammation
- تشكل جيب حول سني Pocket formation ⟸ فقد عظمي وحركة سنية

- **أسباب أخرى :Other Causes**

يمكن أن يؤدي الرض الإطباقي بشكل مفرد إلى تغير في موقع الأسنان أو يشترك مع حالة التهابية بالأنسجة حول السنية حيث يكون اتجاه الحركة بحسب القوى الإطباقية.



الشكل ٢١- ١٥-
غياب الميلان أو البزوغ على الرغم من مرور ٤ سنوات على فقدان الأسنان السفلية

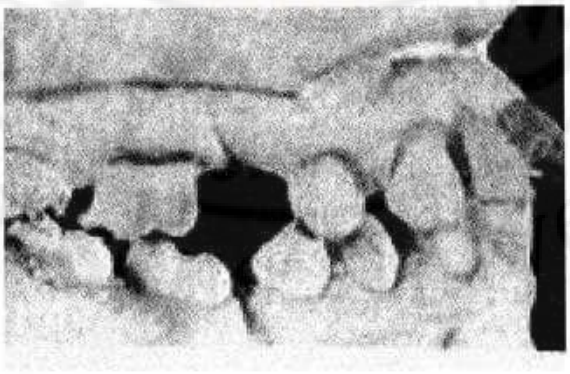


الشكل ٢١-١٦-
ميلان للقواطع العلوية شفهياً لدى
مريض يشكو من فقد ثنائي الجانب
للأرحاء السفلية
كما نلاحظ تطاول الأرحاء العلوية

تبين الأشكال ٢١-١٧- تشوهات إطباقية مترافقة مع غياب تعويض الأسنان المفقودة : نلاحظ حدوث هجرة مرضية شديدة واضطراب نقاط التماس الملاصقة والعلاقات الوظيفية عند الإغلاق.



الشكل ٢١-١٧- أ-



الشكل ٢١-١٧- ب



الشكل ٢١-١٧-ت

يمكن أن يسبب الضغط من اللسان حركة انزياح للأسنان بوجود مرض بالأنسجة حول السنية نتيجة حالة التهابية وممكن لهذا الضغط أن يساهم في الهجرة المرضية للأسنان مع نقصان دعم الأنسجة.

يلاحظ عند ضعف الأنسجة حول السنية وتخربها أن ضغط الأنسجة الحبيبية الالتهابية للجيوب حول السنية تساهم في الهجرة المرضية.

وعند إلغاء العوامل الالتهابية والجيوب حول السنية فمن المحتمل عودة الأسنان لموقعها الأصلي إلا أنه وعند حصول تخرب زائد في جانب واحد للسن أكثر من الجانب الآخر فإن الأنسجة الآخذة بالشفاء تميل لأن تدفع السن باتجاه التخرب الأقل.



الشكل ٢١-١٨-
هجرة مرضية للأسنان
ناجمة عن ضغط اللسان.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الباب السادس

تأثير الأمراض العامة والعوامل الخارجية على النسج حول السنية

Influence of Systemic Diseases and External Factors on the Periodontium

الفصل الثاني والعشرون

تأثير الأمراض العامة على النسج حول السنية

Influence of Systemic Diseases on the Periodontium

د. رزان خطاب

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

تأثير العوامل العامة على النسج حول السنية

Influence of Systemic Diseases on the Periodontium

الداء السكري والمرض حول السني . .دور الأمراض حول السنية في الولادات المبكرة والوزن الناقص	علاقة المرض حول السني بالأمراض القلبية الوعائية الأمراض التنفسية والمرض حول السني نقص الهرمونات الأنثوية والمرض حول السني

أدى التقدم في البحوث على مر السنين إلى تغير كبير في النظرة للمرض حول السني حيث بات يعرف كنتيجة للتفاعل بين الخمج الجرثومي واستجابة المضيف، ويتم تعديل ذلك بالعوامل الشخصية (السلوكية).

أشارت الدراسات في الستينات من القرن الماضي، إلى أن القابلية للإصابة بالمرض حول السني تزداد مع التقدم بالعمر، وأن كل الأشخاص قابلين للإصابة بأمراض النسج الداعمة، وأن التهاب اللثة يتطور إلى التهاب النسج الداعمة مع استمرار الخسارة في العظم والأسنان.

تعدل العوامل الجهازية التهابات النسج حول السنية بشكل رئيسي عبر تأثيرها على:

الدفاعات الالتهابية والمناعية الطبيعية.

إن نقصاً في عدد أو في وظيفة الكريات البيضاء مفصصة النوى يمكن أن يؤدي إلى زيادة معدل شدة التخرب في أمراض النسج الداعمة.

إن آثار عدد كبير من الأمراض الجهازية على أمراض النسج حول السنية غير واضحة، وغالبا فإنه من الصعب إيجاد علاقة وثيقة بينهما.

أظهرت البحوث الحديثة في أمراض النسج حول السنية وجود علاقة بسيطة إلى متوسطة بينها وبين الاضطرابات الجهازية مثل السكري- ذات الرئة- أمراض القلب والولادات ناقصة الوزن.

تقول المعطيات الآن أن هذه العلاقة لا تتحدد بعلامات سريرية تقليدية لأمراض النسج الداعمة بل تتعلق بشكل أكبر بمناعة المضيف والوسائط الالتهابية.

إن الفترة القادمة لعلم أمراض النسج حول السنية المعتمدة على المعيار الجزيئي ستؤثر على التشخيص المستقبلي لأمراض النسج حول السنية وعلى المعالجة حتى نستطيع الوصول لمعالجة منطقية للمرض حول السني والوقاية منه، يجب أن نعرف العوامل المسببة لدى كل مريض، وآلية عمل العوامل الممرضة الجرثومية.

اعتمدت التصانيف الحديثة لأمراض النسج حول السنية AAP ١٩٨٩ و ١٩٩٩ثلاث مجموعات أساسية من الأمراض الجهازية المترافقة مع المرض حول السني حيث يمكن لبعض الأمراض الجهازية بأن تسبب تقدم المرض حول السني:

١- الأمراض الدموية سرطان الدم leukemia ونقص العدلات المكتسب acquired neutropenia

٢- الأمراض الوراثية: نقص- خلل مناعي تناذر داون، Down syndrome ضعف العدلات الحلقي والعائلي Familial and Cyclic Neutropenia خلل التصاق الكريات البيضاء،Leukocyte Adhesion Deficiency Syndromes تناذر بابيون لوفيفر Papillon-Lefèvre syndrome تناذر شدياك هيكاشي Chediak-Higashi syndrome مرض ادخار الغليكوجين glycogen storage disease

تناذر Ehlers-Danlos syndrome types IV and VIII وتناذر Cohen syndrome الاضطرابات نقص الفوسفاتاز hypophosphatasia ومرض، infantile genetic agranulocytosis وتناذر النسجات histiocytosis syndromes)

٣- ومجموعة ثالثة لم تحدد بعد.

☒ عوامل الخطورة Aggravate Factors

وتضمّ الأمراض / العوامل الجهازية كعوامل الخطورة للمرض حول السني / معدلة لما لها أثر عميق في الاستعداد الفطري للإصابة بأمراض النسج حول السنية.

تتأثر النسج اللثوية وحول السنية بمجموعة من الأمراض والحالات الفيزيولوجية أو عوامل معدلة لها أثر عميق في الاستعداد الذاتي للإصابة بأمراض النسج حول السنية -

الحالات الفيزيولوجية

- ذات الرئة

- أمراض القلب
- اضطرابات الاستقلاب (الداء السكري- تغيرات الهرمونات الأنثوية)
- الاضطرابات المتعلقة بالأدوية التي تساهم في تشكيل الضخامات اللثوية.الأدوية المضادة للصرع وحاصرات أقنية الكالسيوم الخافضة لضغط الدم:والسيكلوسبورين ولكن لا توجد علاقة واضحة بين هذه الأدوية وبين التهابات النسج حول السنية
- التدخين.

☒ **تأثير المرض حول السني على الحالة الجهازية العامة**

ذكر Zambon وزملائه ١٩٨٣، أن انتشار عصيات الفطر الشعاعي A.a من الحفرة الفموية إلى الدم تترافق لدى الإنسان مع أمراض انتانيّة مختلفة مثل التهاب شغاف القلب الإنتاني وخراجات الغدة الدرقية وانتانات الجهاز البولي التناسلي وخراجات دماغية وخراجات تحت الجلد والتهاب نقى العظم.

الداء السكري والمرض حول السني

. Diabetes Mellitus and Periodontal Disease

تصانيف الداء السكري	فقد الارتباط وعمق السبر
الاختلاطات الجهازية لداء السكري	النتاظهرات الفموية الأخرى
الاختبارات المستخدمة لتعيين مستويات سكر الدم	العوامل الكامنة لتطور المرض حول السني
المرض حول السني ومرض السكري	المشاركة الجرثومية
المشعرات السريرية حول السنية	شفاءالجروح
التهاب اللثة	الضخامات اللثوية عند مرضى السكري

أصبح من الواضح حالياً ارتباط بعض الأمراض الجهازية وخاصة مرض السكري وأمراض القلب الوعائية بالمرض حول السني. يتعرض مرضى السكري غير المضبوط إلى احتمالات أكبر للإصابة بالإنتانات الفموية وتتضمن الأعراض الفموية المرضية لمرض

السكري: جفاف في الفم وحرقة اللسان وظهور الفطور وتأخر في اندمال الجروح والخراجات المعندة وفي التهاب اللثة والنسج حول السنية.

□ تعريف داء السكري

يتضمن الداء السكري مجموعة من الاضطرابات المختلفة والمتعددة التي يجمعها تبدلات بتحمل السكر أو اضطراب في استقلاب الشحوم والكاربوهيدرات. يتطور الداء السكري إما بسبب النقص في تصنيع الأنسولين، أو بسبب الضعف في الاستفادة منه وبناء على ذلك يمكن تقسيم الداء السكري إلى:

-نمط أول السكري المعتمد على الأنسولين.

- نمط ثانٍ السكري غير المعتمد على الأنسولين.

ينتج النمط الأول من التخرب الذي يصيب خلايا بيتا البنكرياسية المفرزة للأنسولين. وربما تتضمن الفيزيولوجيا المرضية فعاليات مخربة، تتوسطها عوامل فيروسية أو مناعية، تتخرب خلايا بيتا عندما يتعرض الأشخاص ذوي الاستعداد الوراثي للشرارة الأولى (كإنتان فيروسي مثلاً، والذي بدوره يؤدي إلى استجابة مناعية مدمرة).

ينتج النمط الثاني عن خلل في جزيئات الأنسولين، أو عن تبدلات في مستقبلات الأنسولين مما يؤدي إلى سوء في وظيفة الأنسولين (مقاومة للأنسولين) أكثر منه عوز في الأنسولين. ومع ذلك فإن اصطناع الأنسولين يمكن أن ينقص لاحقاً، و عندما يصبح تعويض الأنسولين أمراً ضرورياً، تبدأ الأعراض عادة تدريجياً، و الحمض الكيتوني أقل حدوثاً ،يشكل النمط الثاني ٨٥-٩٠ % من حالات الداء السكري، بينما يشكل النمط ١ ٥-١٠ %.

هناك صنف آخر للداء السكري، والذي هو مرض ينتج عن حالات أخرى أو يترافق معها (مثل السكري الحملي، الذي يترافق مع الحمل)، وهذا الصنف الأخير يشكل ٢-٥ % من حالات السكري.

وعلى عكس انتشار السكري في عامة الناس والبالغ ٥ %، فإن انتشار النمط الثاني فيمن أعمارهم ٦٥ عاماً فما فوق قد بلغ ٨,٦ %.

صنفت الجمعية العالمية للسكري ١٩٧٩ National Diabetes Data Group داء السكري إلى:

أ- السكري نمط ١ المعتمد على الأنسولين Type I - insulinodépendant diabètes mellites (IDDM

ب – السكري نمط ٢ غير المعتمد على الأنسولين Type II - non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM)

ت– السكري نمط ٣ Type III - other types of diabetes

– أمراض البنكرياس Pancreatic disease– أمراض هرمونية Hormonal disease– أدوية Drugs - thiazide diuretics, liithium salts

د– حالات أخرى Others

– اضطراب احتمال الغلوكوز Impaired glucose tolerance (IGT)

– البدانة Obese IGT– بسبب غير البدانة No obese IGT

– أسباب أخرى IGT associated with other conditions

. السكري الحملي Gestational diabetes mellitus (GDM)

. شذوذات سابقة لاحتمال الغلوكوز Previous abnormality of glucose tolerance (pre-AGT

. احتمالات شذوذات بتحمل الغلوكوز Potential abnormalities of glucose tolerance (pot-AGT)وقد اعتمد هذا التصنيف من منظمة الصحة العالمية ١٩٨٠ وقامت بتعديله بشكل بسيط ١٩٨٥.

ابتعدت حديثاً الجمعية السكرية الأميركية عن نظام التصنيف القديم المعتمد على العلاجات الدوائية المستخدمة في تدبير المرض، واتجهت نحو نظام يعتمد سببيات المرض. إن تعبيرا مثل "سكري معتمد على الأنسولين" و" سكري غير معتمد على الأنسولين" لم تعد تستخدم بشكل شائع. وكذلك فإن تعبير مثل "كامن" "تحت سريري" "سكري كيميائي" "سكري كامن" "كهلي" "شبابي" "متأخر" "مبكر" قد استبعدت. أما التصنيفات التشخيصية المعتمدة حالياً فتتضمن:

- النمط الأول
- النمط الثاني
- عدم تحمل السكر
- عدم تحمل السكر الصيامي
- السكري الحملي

▪ أنماطاً أخرى مثل تلك التي تحدث بشكل ثانوي لأمراض البنكرياس أو لأدوية معينة أو تحدث بسبب إصابات غدية أوإنتانات أو اضطرابات مورثية.

ونذكر أن "عدم تحمل السكر" و "عدم تحمل السكر الصيامي"هما تعبيران يصفان حالة استقلابية تأخذ موقعاً متوسطاً بين الحالة السكرية الطبيعية و بين الداء السكري.

أدخلت الجمعية الأمريكية للسكري American Diabetes Association Expert Committee عام ١٩٩٧ و١٩٩٨ تغيرات اقرتها منظمة الصحة العالمية:

آ- اعتمدت السكري نمط ١ المعتمد على الأنسولين والسكري نمط ٢ غير المعتمد على الأنسولين أشكالاً أساسية للسكري.

ب- اعتمدت تحليل السكر الصيامي fasting plasma glucose (FPG)

ج- يشخص السكري بنقطة Cut-off ١٢٦ للسكر المصلي الصيامي (وهذا يعادل ٢٠٠ لتحليل تحمل الغلكوز)

◻ المرض حول السني وداء السكري
Diabetics Mellitus and Periodontal Disease

يتعرض مرضى السكري غير المضبوط لالتهاب اللثة والنسج حول السنية بشكل أكبر من السكري المضبوط مما يدعو للاعتقاد أن السكري يحرض تغيرات استقلابية تؤدي لالتهاب النسج حول السنية وتحطمها. أصبح من الواضح كذلك أن مرض السكري ليس عاملاً مؤهباً لحدوث المرض حول السني ولكن يزيد من تقدمه وشدته إضافة أن الإنتان المرافق للمرض حول السني تزيد من مقاومة الأنسولين.

◻ تغيرات المشعرات السريرية حول السنية أثناء مرض السكري

☒ التهاب اللثة

وصفت اللثة عند مرضى السكري بأنها ذات مظهر ملتصق sessile أو بشكل مرجلي polyps، وأن التغيرات اللثوية جوهرية هامة في تشخيص مرضى السكري، أ ثبتت دراسات عديدة أن التهاب اللثة أكثر شدة في الأطفال السكريين من غير السكريين. يتميز الأطفال السكرين بالتهاب لثوي أكثر من الأطفال غير المصابين بالسكري دون وجود فروق في

مستويات اللويحة في المجموعتين. وقد وجد لدى الأطفال السكريين (المترافق مع ضعف السيطرة الاستقلابية) ارتفاع هام في قيم الدليل اللثوي بالنسبة لغير المصابين بالسكري.

☒ **فقد الارتباط وعمق السبر:**

يبدو أن فقد الارتباط وعمق السبر كان أكثر حدوثاً وتكراراً و شمولاً لدى مرضى السكري (المتوسط والضعيف السيطرة) أشارت بعض الدراسات إلى كون فقد الارتباط أكثر مشاهدةً وتقدماً في مرضى السكري المزمن، وتشابه هذه العلاقة المتعلقة بمدة المرض الاختلاطات الأخرى للسكري كالأذية العصبية والشبكية والكلوية والأمراض الوعائية.



الشكل ٢٢-١-

مريض سكري نمط ٢:عمق السبر.



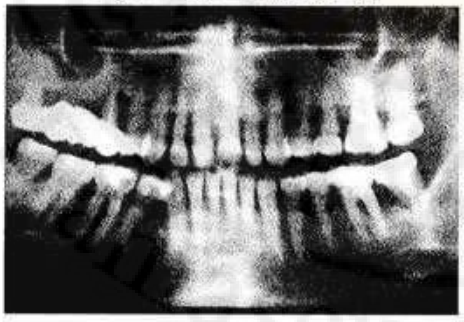
الشكل ٢٢-٢-

مريضة مصابة بالسكري منذ ٢٠ سنة: فقد الأسنان والتعويض والانحسارات اللثوية.



الشكل ٢٢- ٣-

مريضة سكري من النمط ٢ منذ ١ سنة الضخامة في الحليمات اللثوية في الفك العلوي



الشكل ٢٢- ٤-

الصور الشعاعية لمريض سكري نمط ٢ منذ ١١ سنة امتصاص عظمي معمم

إن ظهور المرض حول السني يمكن أن يفاقم صعوبة السيطرة على سكر الدم فمرضى السكري من النمط ٢ والتهاب نسج حول سني متقدم، لديهم صعوبة في السيطرة على سكر الدم مقارنة مع المرضى السكريين المصابين بالتهاب نسج حول سنية بسيط.

يمكن أن يزيد الإنتان حول السني الشديد خطورة اختلاطات الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة للمرضى السكريين.

☒ **التظاهرات الفموية الأخرى**

من الاختلاطا ت الشائعة عند مرضى السكري انخفاض مستوى التدفق اللعابي وحس حرقة في الفم واللسان يصاحبة تضخم في الغدة النكفية وزيادة في مستوى الغلوكوز في السائل اللثوي.

يتعاطى العديد من مرضى السكري أدوية تسبب جفاف الفم وهذا يقود إلى جفاف تام في الفم Xerostomic، مما قد يؤدي إلى الإنتانات بعضويات انتهازية مثل المبيضات البيض Candida Albicans التي تطور المفطورات. وترتبط الفطريات الفموية بالسيطرة الضعيفة على السكري.

وقد وجدت علاقة بين زيادة الإصابة بالنخور السنية وبين السكري (غير المضبوط) عند الإنسان، وعند حيوانات التجربة. وقد أشارت البراهين الكثيرة المتوافرة حول انتشار تسوس الأسنان إلى أن نقص انتشار النخر لدى مرضى السكري (المضبوط بشكل جيد) يعود إلى إتباع حمية للكاربوهيدرات مع السيطرة الاستقلابية الفعالة والتجاوب مع إجراءات الصحة الفموية والزيارات السنية الدورية.

◻ العوامل الكامنة المؤدية لتطور المرض حول السني

- **.خلل وظائف الانجذاب الكيميائي للعدلات/ متعددات النوى PMNs:**

يعّد الخلل في وظائف الانجذاب الكيميائي لمتعددات النوى PMNs من أهم العوامل المؤهبة لتطور المرض حول السني عند مرضى السكري. إن توضع هذا الخلل في عائلات السكري المصابة بالتهاب النسج الداعمة الشديد دعا للاعتقاد أن نقص وظائف PMN قد يعود لمصدر وراثي وبالمقابل أشارت دراسات أخرى لسبب خارجي موضعي حيث أن فعالية بلعمة PMN في الميزاب اللثوي أقل من الدم المحيطي وفي المواضع الموؤفة أقل من المواضع.

• **استقلاب الكولاجين ومركبات التسكر المتقدم**

يعتبر اضطراب استقلا ب الكولاجين وزيادة فعالية الكولاجيناز من العوامل الكامنة المؤهبة للمرض حول السني عند مرضى السكري. تتوسط مركبات التسكر المتقدم Advanced Glycation Endproducts AGE اختلاطات السكري مثل الأذية الكلوية والعصبية وتصلب الشرايين وكذلك التهاب النسج حول السنية مما يجعل مريض السكري غير المضبوط والمرتفع AGE معرضا" لزيادة تخرب النسج حول السنية (Lalla وزملائه ٢٠٠٠).

يتأثر تركيب ونضج الكولاجين بمستوى الغلوكوز، ينقص فرط سكر الدم من نمو وتكاثر صانعات الليف الجلدية كما تنقص من تصنيع الكولاجين والغلوكوزأمينوغليكان، إضافة إلى أن صانعات الليف اللثوية من مرضى السكري تركب كمية أقل من الكولاجين مقارنة مع غير السكريين.

يحدث السكري المحرض عند فئران التجربة تأذياً في تشكيل مكونات العظم بصانعات العظم، وتناقصاً في تركيب ألياف الكولاجين في صانعات الليف اللثوية والرباطية وبالإضافة إلى تناقص تركيب الكولاجين عند السكريين كما وجد فعالية أعلى لأنزيم الكولاجيناز في النسج اللثوية عند حيوانات التجربة، تزداد أيضا" الفعالية الانحلالية للكولاجين في السائل اللثوي لدى مرضى السكري، ويبدو أن العدلات هي مصدر الزيادة في فعالية الكولاجيناز في السائل اللثوي.

في وسط السكر الدم المرتفع يجتاز العديد من البروتينيات متضمنة الكولاجين عملية التسكر لتشكيل مركبات التسكر المتقدم (AGE) التي تقوم بدور أساسي في اختلال الكولاجين بسبب زيادة الارتباط المتصالب بين جزيئات الكولاجين. هذا الارتباط المتصالب للكولاجين يؤدي إلى إنقاص الانحلالية وينقص سرعة تجدد الكولاجين. بناءً على هذه النتائج يبدي الكولاجين اللثوي نقصاً في خصائص الانحلالية لكن المعالجة بالأنسولين تمكن من العودة إلى الانحلالية قرب الطبيعية للكولاجين.

تظهر وحيدات النوى والبالعات الكبيرة والخلايا البطانية مستقبلات شديدة الشراهة لAGEs. إن ارتباط AGE بمستقبلات البالعات الكبير ووحيدات النواة يمكن أن يدخل فرط استجابة خلوية مما ينتج زيادة في إفراز الانترلوكين IL-1 وعامل النمو المشبه بالأنسولين

IGF وعامل التخر الورمي TNF-α في حين الارتباط بالخلايا البطانية يؤدى إلى تغيرات في التخثر مما يؤدي إلى خثرات و تقبض وعائي.

تنتج وحيدات النواة المشتقة من مرضى السكري كميات أكبر من TNF-α و IL-1ß و PGE2 في الزجاج من الخلايا الشاهدة في الدراسة السريرية شدة المرض حول السني يمتلك مرضى السكري المصابون بالتهاب النسج حول السنية مستويات أعلى من IL-1ß و PGE2 في السائل اللثوي بالمقارنة مع غير السكريين. تتواسط مركبات التسكر المتقدم AGE أحداث ذات أهمية كبرى في إمراضية اختلاطات السكري مثل الأذية الكلوية والعصبية وتصلب الشرايين. وبنفس الشكل يمكنها أن تتوسط التغيرات النسيجية ضمن النسج حول السنية مما يجعل مريض السكري غير المضبوط والمرتفع AGE معرضاً لزيادة تخرب النسج حول السنية. تشكل AGE يسبب في إنتاج وسائط أوكسيجينية منشطة ثانية reactive كشف AGEs في النسج اللثوية لمرضى السكري و تبين أنه يزيد العوامل المؤكسدة في هذه النسج بالمقارنة مع الأشخاص الشاهدة. هذا ما يسرع ضغط العوامل المؤكسدة المسؤول عن الأذية الوعائية الشائعة عند مرضى السكري.

- **المشاركة الجرثومية Bacterial associations**

تشابه الزمرة الجرثومية المتوضعة في الجيوب حول السنية عند مرضى السكري نمط١و٢ للزمرة الجرثومية المرافقة لالتهاب النسج حول السنية المزمن. تظهر الجراثيم اللاهوائية السلبية الغرام المسببة لفقد الارتباط Pg، Pi rectus Campylobacter لكن Aa تظهر بأعداد أقل كما وجد في أحد الدراسات سيطرة Capnocytophagea في الآفات حول السنية عند مرضى السكري من النمط١.

- **ترميم الجروح Wound healing**

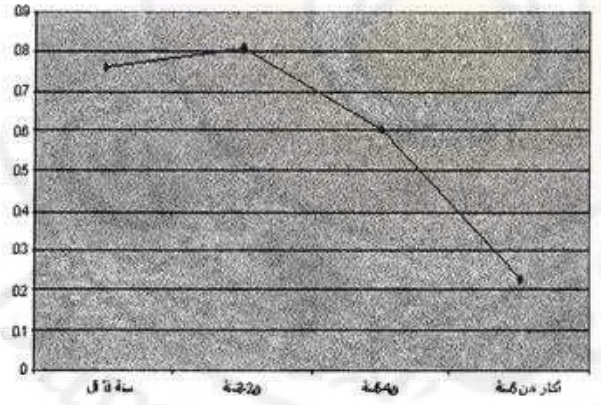
إن ضعف آلية ترميم الجروح عند مرضى السكري غير معروفة وبإمكان التأثير المتراكم لنشاط الخلايا المتبدل أن يؤثر في قابلية الإنتان وعلى شفاء الجروح. بالإضافة إلى أن تناقص تصنيع الكولاجين من صانعات الليف وزيادة إنتاج الكولاجيناز الموجودة لدى مرضى السكري تؤثر تأثيراً هاماً في شفاء الجروح. وتسبب زيادة تسكر الكولاجين الموجود على حواف الجرح تناقص انحلالية وتأخر في إعادة قولبة موضع الجرح. بالإضافة إلى أنه يمكن للكولاجيناز الزائدة أن تحطم بسهولة ألياف الكولاجين المتشكلة حديثاً" مما يضيف عاملاً" آخر معيقاً لترميم الجروح.

▫ الضخامات اللثوية عند مرضى السكري:

تم وصف اللثة عند مريض السكري (غير المراقب) بأنها حمراء داكنة والحليمات اللثوية متضخمة ونازفة وقد لاحظ Hirschfeld ١٩٣٤، ظهور مرجلات لثوية وتشعبات سويقية تبرز من تحت الحافة اللثوية فاعتبرت التغيرات اللثوية جوهرية وهامة في تشخيص مرض السكري.

في دراسة سريرية للضخامات اللثوية عند مرضى السكري في قسم النسج حول السنية- جامعة دمشق ظهرت الضخامة عند ٢٩,٤% من مرضى السكري وترافقت بالجيوب حول السنية النازفة واختلف الشكل السريري للضخامات اللثوية عند مرضى السكري عن الضخامات الدوائية الليفية الثابتة ذات الشكل المفصص. وكانت بعض الضخامات اللثوية السكرية حمراء ملتهبة رخوة تشابه الضخامات اللثوية الالتهابية الحادة والمشروطة أو شبه ليفية كالضخامات الالتهابية المزمنة. **الأشكال السريرية ٥ و٦ و٧.**

بينت الدراسة أن احتمال حدوث الضخامة أكبر بين ٢-٣ سنوات وينخفض بعد ٥ سنوات من الإصابة بالسكري، وبذلك يمكن أن يتغير احتمال تطور الضخامة مع الزمن.



الشكل ٢٢-٨-
تراجع احتمال تطور الضخامة مع الزمن
خطاب ٢٠٠٤
قسم النسج حول السنية
كلية طب الأسنان
- جامعة دمشق

يتميز مرضى السكري بالتهاب لثوي أكبر، يزداد مشعر الالتهاب اللثوي بشكل مستقل عن زيادة مشعر اللويحة الجرثومية مما يقترح أن تقدم الالتهاب في النسج اللثوية يترافق مع عوامل أخرى غير اللويحة الجرثومية كنقص المناعة أو البيئة السكرية. تعود زيادة شدة

الالتهاب اللثوي عند مرضى السكري للاستجابة المناعية للمريض أكثر من النوعية الجرثومية.

وكان انتشار المرض حول السني أكثر ارتباطاً مع مرض السكري (٩٦,٧٢%). لا يوجد فرق بين مشعر عمق الجيوب في السنوات الأولى أو مع السكري المديد. الدراسة أكدت أنه لا يوجد ترابط بين حدوث الضخامة اللثوية وعمق الجيوب وأن الضخامة اللثوية تتطور بشكل مستقل عن المرض السني. إن نسبة الضخامات اللثوية عند مرضى السكري المترافقة بالتهاب النسج حول السنية أعلى مقارنة مع غير السكريين.

الخلاصة يتغير احتمال تطور الضخامة اللثوية عند مرضى السكري حسب الزمن وبشكل مستقل عن المرض السني. تتراجع احتمالات تطور الضخامة مع السكري المديد ويستمر تقدم المرض حول السني مسبباً استحالة النسج حول السنية وامتصاص العظم وحركة الأسنان وسقوطها، ولذلك عدت إرشادات الصحة الفموية والمعالجات حول السنية المبكرة عاملاً أساسيا في معالجات السكري.

دور الأمراض حول السنية في الولادات المبكرة والوزن الناقص

Periodontal Disease and Preterm Low Birth Weight

الدراسات الوبائيةالإتتان المرض حول السني والولادات المبكرة وناقصة الوزن	جراثيم Pg - IgM- مستوى PGE2 المعالجة حول السنية من الممكن أن تقلل من اختلاطات الحمل

تعمل المشيمة كحاجز فيزيولوجي سائل يفصل ما بين الأم والجنين لتعطيل رقابة الجهاز المناعي للأم ولمرور المنتجات الضرورية لنمو الجنين. وتقوم المشيمة للأم عن طريق

البروجسترون بتحريض حالة تقريبية من التقبل المناعي والجزيئي لمنع رفض الجنين (الإجهاض).

الولادات المبكرة Preterm Lacbor (PTL) ناقصة الوزن Preterm Low Birth Weight هو نتاج الحمل بطفل وزنه أقل من ٢٥٠٠ غ وقبل إتمام ٣٧ أسبوع من الحمل. إن ارتفاع مستوى بعض مساعدات الالتهاب مثل البروستاغلاندين PGE2 في السائل الأمينوسي أثناء الحمل ووصوله للقمة عند المخاض يقترح أن لهذا العامل دور هام في الولادة الطبيعية حيث يمكن لبعض فعاليات العملية الالتهابية أن تحرض الإجهاض، وأكثر من ذلك إذا أصاب الإنتان الأم والجنين تصبح هذه العوامل مؤهبة للولادة المبكرة أو الاجهاض.

أوضحت الدراسات بشكل قاطع أن الإنتان في الحمل عند حيوانات التجربة يمكن أن يسبب العديد من اختلاطات الحمل. قدم حديثا" العديد من الوثائق العلمية التي تبرهن على أن وجود عامل إنتاني مزمن عند الأمهات متضمنا" الأمراض حول السنية المزمنة تؤدي دورا" فاعلا" في الولادات الناقصة الوزن والمبكرة أو الإجهاضات المتكررة.

أشار Offenbacher ١٩٩٦، إلى أن أمراض اللثة أثناء الحمل تضعف نمو الأجنة وتزيد خطر ولادة أطفال صغار الحجم بأوزان تقل عن ٢,٥ كغ ويكونون أكثر عرضة للإصابة بمضاعفات جسدية وعقلية أو حتى الوفاة. ولاحظ Offenbacher بعد إجراء فحوصات الأسنان على ٨٥٠ سيدة حامل قبل مرور الأسبوع السادس والعشرين من الحمل ومرة أخرى بعد ٤٨ ساعة من الولادة وبعد ضبط عوامل السن والتدخين وتاريخ الولادات المبكرة، أن خطر إنجاب أطفال غير مكتملي النمو زاد قرابة الضعف في حالات الإصابة المتوسطة من أمراض اللثة والنسج حول السنية وزادت هذه النسبة إلى ثماني مرات مع زيادة شدة الإصابة.

المرض حول السني هو انتان بالجراثيم سلبية الغرام وقد اتضح بشكل قاطع أن الإجراءات الفموية كتفريش الأسنان لها إمكانية إحداث تجرثم دم ثانوي وأن هذا التجرثم يحدث بشكل أكبر عند الأشخاص الذين لديهم كمية أكبر من اللويحة والالتهاب اللثوي.

يمكن لالتهاب نسج حول سنية تجريبي أن يثبط نمو الجنين وهذا يترافق مع زيادة في مستوى PGE2 وعامل التنخر الورمي ألفا TNF-α في السائل الأمينوسي، أكثر من ذلك فإن دراسة سريرية شاهدة عند الإنسان أوضحت أن الأمهات ذوات الولادات المبكرة ناقصة الوزن

لديهن علامات مرتفعة بشكل جوهري للمؤشرات البيولوجية الجرثومية والحيوية الكيميائية لنشاط التهاب النسج حول السنية بالمقارنة مع الأمهات ذوات الولادات الطبيعية الوزن.

☒ **الدراسات الوبائية**

بلغت نسبة الولادات المبكرة ناقصة الوزن ٧,٣-١٠% في الولايات المتحدة وهذا يعني ربع مليون طفل يولد كل عام بوزن أقل من ٢٥٠٠غ، وعلى الرغم من الجهود المبذولة لإنقاصها فإن العدد ازداد ٦% من عام ١٩٨٥-١٩٩٣.إن انتشار PLBWفي المملكة المتحدة ٦% وفي إفريقيا يتراوح المعدل ١٢% وآسيا ١٥% ، وحوالي ١٦% حول العالم. وبلغ إنتشار الولادت المبكرة وناقصة الوزن في المملكة السعودية ١١,٣% إن العرق الأميركي الإفريقي معرض بنسبة الضعف ل PLBW من العرق الأبيض (القوقازي، الأسباني) وهذا يفسر نسبة الاختلاف في وفيات الأطفال بين الشعوب. إن رعاية PLBW من الأمور المكلفة وتتراوح بين ٥٠٠٠-١٠٠٠٠ $ لليوم الواحد وهذا يعني تقريبا أكثر من ٥ بليون $.

وتعّد الولادة المبكرة ناقصة الوزن هي السبب الرئيسي لموت الخدج تبلغ نسبة الوفيات للولادت المبكرة وناقصة الوزن أكثر من ٦٠% وأما الناجين فلديهم خطر كبير من اضطرابات أخرى...

- **الآثار الناجمة عن PLBW**

- تناذرات تنفسية.
- فقر الدم.
- اليرقان.
- شلل دماغي، تخلف عقلي.
- قصور قلب احتقاني.
- خلل في حاسة البصر والسمع.
- خلل في حاسة البصر والسمع.
- نزيف داخل القحف.
- سوء تغذية.
- صرع.
- عدم قابلية للتعلم ومشاكل واضطرابات سلوكية.

- **الأسباب وعوامل الخطر**

- عمر الأم (أقل من ١٧ سنة وأكثر من ٣٤سنة).
- الأدوية، الكحول التدخين.
- العرق – الأمريكي الإفريقي.
- تدني الحالة الاجتماعية والاقتصادية .- الرعاية غير المناسبة قبل الولادة.
- ارتفاع الضغط، السكري، الحمل المتعدد.
- إنتانات الطرق البولية والتناسلية.
- الإنتانات المهبلية بالجراثيم النوعية التي تزيد معدل PLBW ٤٠-٦٠%.

▫ الإنتان Infections

أشارت دراسات عدة إلى التشارك بين الإنتان والولادات المبكرة وناقصة الوزن، وربطت انتانات الطرق البولية التناسلية لدى الأم مع زيادة الولادات المبكرة وناقصة الوزن.

أشارت الأبحاث إلى ارتفاع في مستويات البروستاغلاندين و TNF-α في حالات الولادات المبكرة وناقصة الوزن وذلك حتى في غياب الإنتانات غير الظاهرة سريرياً للطرق البولية التناسلية وهذا مما يقود إلى أن معظم حالات الولادات المبكرة وناقصة الوزن هي مسببة غالباً من إنتانات غير معروفة المصدر.

- **الإنتان المهبلي:** يحدث الإنتان الجرثومي المهبلي نتيجة تغير الفلورا الطبيعية إلى عضويات لاهوائية مثل: Prevotella, Bacteroides, Peptostreptococcus، و Porphyromonas إن الآلية الدقيقة التي يؤثر فيها الغزو الجرثومي المهبلي من خلال انتان الطرق البولية التناسلية غير معروفة. والآلية الأولية التقليدية هي: تأثير السموم الداخلي LPS والإنزيمات المفرزة التي تخرب النسج وتحرض على رد فعل مناعي لدى المضيف مما يؤدي إلى مستويات مرتفعة من البروستاغلاندين والسيتوكينات في السائل الأمنيوسي وغالباً ما تملك نساء الولادات المبكرة وناقصة الوزن إيجابية زرع السائل الأمنيوسي، حتى في غياب المظاهر الالتهابية. إن أكثر الأنواع الجرثومية النوعية المعزولة هو المغزليات Fusobacterium nucleatum ، وهي نادراً ما توجد في المهبل وتعزل في الالتهاب.

وقد اقترح وصولها عن الطريق الدموي من مناطق أخرى، وعزل كذلك جراثيم نوعية للفم مثل Capnocytophaga وتبدو الآلية غير مباشرة حيث تحرض الإنتانات لدى الأم وجود المنتجات الجرثومية في السائل الأمنيوسي مثل LPS الصادرة من العضويات السلبية الغرام مما يحرض رد فعل المضيف لزيادة السيتوكين ضمن السائل الأمنيوسي والمشيمة وتؤدي للمخاض المبكر.

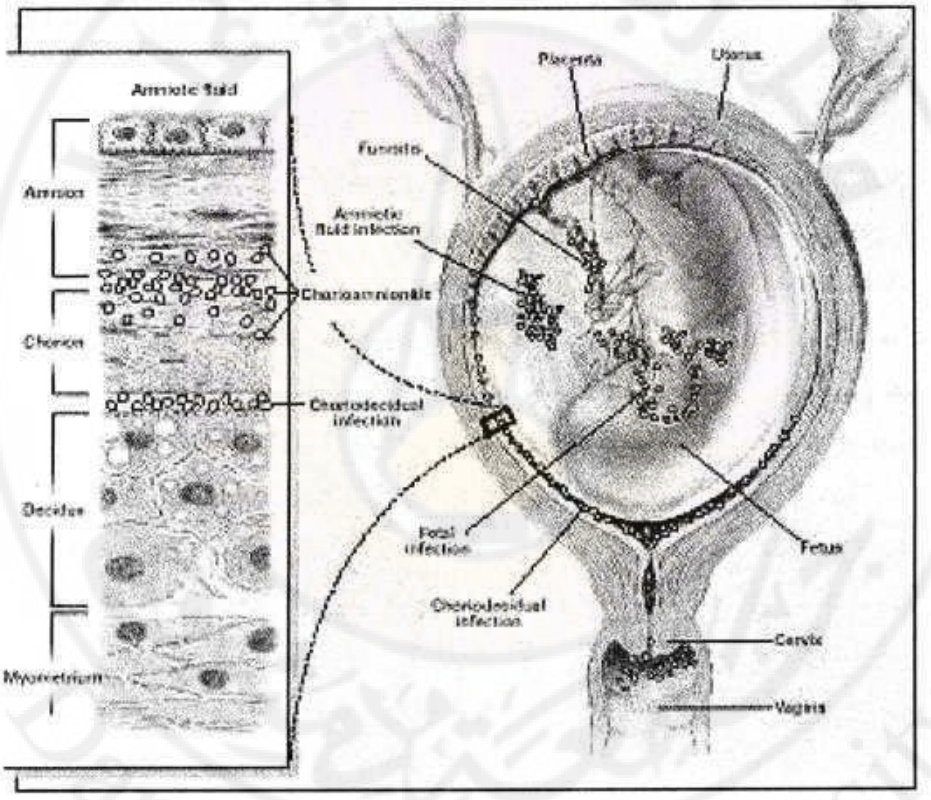
☒ المرض حول السني والولادات المبكرة وناقصة الوزن

- **جراثيم Pg**

لم تتضح بعد أسباب العلاقة بين أمراض اللثة وضعف النمو الجنيني بشكل قاطع ولكن من المعتقد أن الدور الأساسي في هذه العلاقة تؤدية الجراثيم الممرضة حول السنية حيث سجل وجود Capnocytophaga, Td., Pg, Pi, A.a في السائل الأمينوسي.

اقترحت الدراسات على الحيوانات بتورط جراثيم Pg والتي تسبب زيادة في مستويات TNF-وPGE2 وهذا الإنتان يسبب موت الجنين أو خفض الوزن للناجين تسبب Pg زيـــادة في الوفيات والولادات ناقصة الوزن وزيادة مستويات TNFو PGE2 تشير الدراسات وجود Pg تنقص بنسبة ١٥-١٨% من وزن الجنين.

كما وجدت مستويات مرتفعة من العضويات الممرضة: ضمن السائل اللثوي في حالات PLBW مثـــــــــــــــــل P g, Forsythus و B.، و Aa



الشكل ٢٢-٩ -

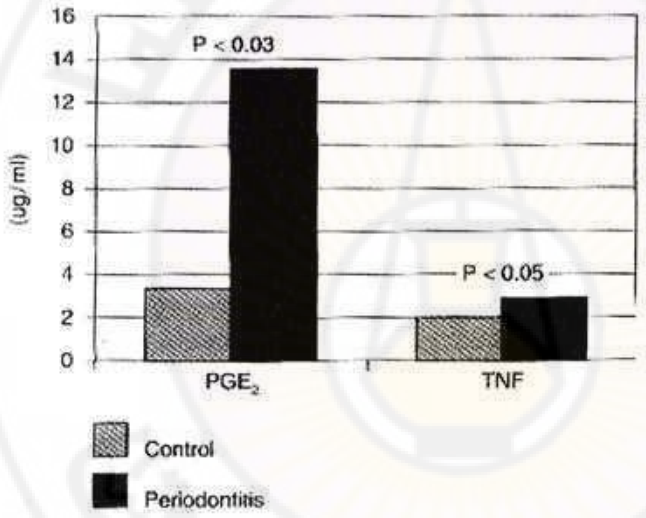
انتقال الجراثيم من السائل الأمينوسي إلى الجنين

أشارت الدراسات أثناء التهاب النسج حول السنية إلى مستويات مرتفعة ضمن السوائل التشريحية: PGE2 و TNF-α وIL-1ß حيثيمكن أن تحرض هذه الوسائط الالتهابية علـــى تقلصات الرحم وتوسع العنق والولادة والإجهاض.

• **الكريون المناعي IgM**

الدراسات المناعية تجاه المحرضات الجرثومية أظهرت أن هناك مشاركة جرثومية بين التهاب النسج حول السنية والولادات المبكرة ناقصة الوزن PLBW وعموماً فإن IgM هو نوعي ل Campylobactor rectus ويتبعها Pg و Fusobacterium nucleatum.

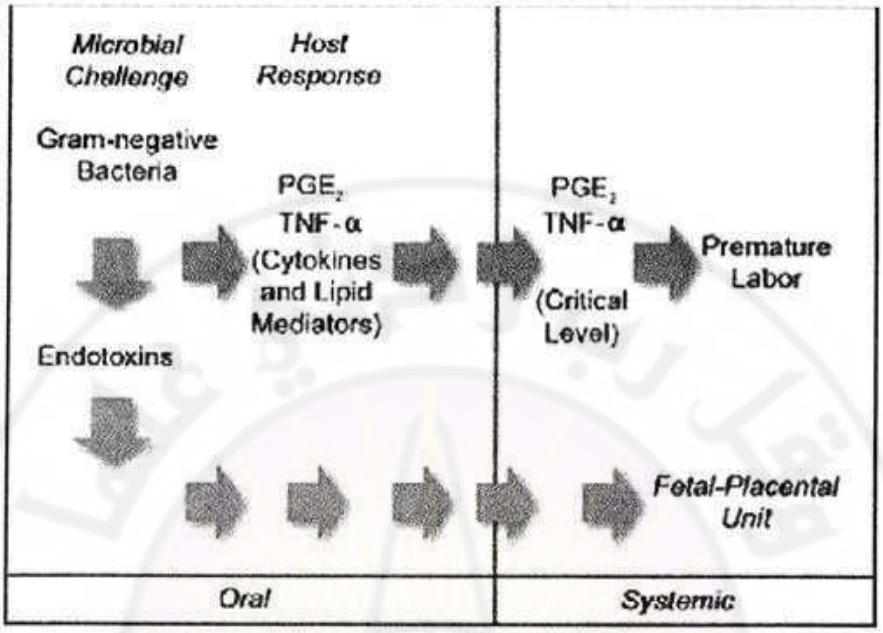
• **مستوى البروستاغلاندين PGE2** بيَّن Davenport ١٩٨٨، ارتفاع تركيز السيتوكينات الالتهابية TNF-α وPGE_2 الناتجة عن الاستجابة المناعية للجراثيم حول السنية في السائل الأمينوسي عند مريضات التهاب النسج حول السنية.



الشكل ٢٢-١٠: مخطط يبين ارتفاع تركيز TNFα, PGE_2 عند الحوامل المصابات بالمرض حول السني Davenport) (١٩٨٨

وكان تركيز PGE2 متقارباً في السائل وثقت العلاقة بين التهاب اللثوي والمستوى داخل الأمنيوسي للسيتوكين حيث أظهرت الدراسة بأن مستوى PGE2وIL-1ß في السائل اللثوي ترتبط بشكل كبير مع مستواها في السائل الأمنيوسي وبذلك يمكن استعمالها كوسيلة تشخيصية لتقديم تقرير غير مباشر عن مستوى PGE2 في السائل الأمنيوسي.

وهذا يفيد بمعلومات للوقاية الممكنة للأمهات المعرضات لهذا الخطر بواسطة قياس PGE2 و IL-1ß في السائل اللثوي لمعرفته في السائل الأمنيوسي والعوامل المسببة ل PLBW.



الشكل٢٢ -١١- مخطط يبين تأثير الوسائط الالتهابية الناتجة عن المرض حول السني على الجنين

☒ **المعالجة حول السنية من الممكن أن تقلل من اختلاطات الحمل** يبدو أن الحوامل اللواتي تلقين معالجة حول السنية نقص لديهم خطر الولادة المبكرة ناقصة الوزن وقد قدمت الأكاديمية الأمريكية للأمراض النسج حول السنية AAP نشرة توعية:- حول دور المرض حول السني كعامل من العوامل المؤدية للولادة المبكرة ناقصة الوزن.

- وأن نسبة إصابة الحامل المصابة بأمراض حول السنية أكبر ب ٧ مرات من غير المصابات.

- وإذا كان لدى الحامل مكانان في الفم فيهما إصابة حول سنية فهي مؤهبة لولادة مبكرة ناقصة الوزن.

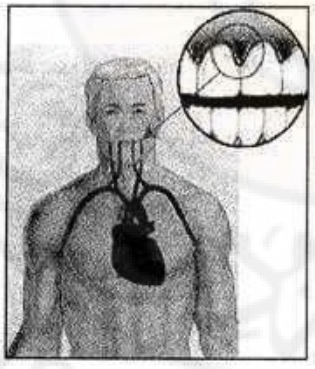
- إجراء التقليح والتسوية في الثلث المتوسط لإنقاص دخول الذيفانات ضمن المجرى الدموي وتقليل من الوسائط الالتهابية الذي يؤدي لتقليل خطر حدوث الولادة المبكرة ناقصة الوزن.

علاقة المرض حول السني بالأمراض القلبية الوعائية

Cardiovascular Disease and Periodontal Infections.

علاقة المرض حول السني بالمرض القلبي الوعائي دور الجراثيم حول السنية في التصلب العصيدي: العلاقة الوبائية بين المرض حول السني والأمراض القلبية الوعائية	آلية العلاقة بين التهابات النسج حول سنية / وخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية: البروتين التفاعلي C (CRP) C-reactive protein

المرض القلبي الوعائي عبارة عن مرادف لمصطلح التصلب العصيدي Atherosclerosis الذي يمثل حالة مرضية مزمنة مميزة بتشكل العصيدة Arthromeres على بطانة الأوعية الدموية كبيرة ومتوسطة الحجم. يقود التصلب العصيدي إلى تضيق اللمعة الوعائية ويجعلها أكثر ميلا للتخثر Thrombosis وبالتالي حدوث ظاهرة نقص التروية Ischemia.



الشكل ٢٢ -١-
انتقال الجراثيم الممرضة حول السنية إلى القلب.

يشاهد مع تقدم الإصابة تطور الأمراض القلبية الإكليلية مثل الذبحة الصدريةAngina أو احتشاء العضلة القلبيةMyocardial Infraction والحوادث الدماغية الوعائية Ischemic Cerebrovascular Disease مثل الصدمة الدماغية Stroke والتي حددتها جمعية أمراض القلب الأمريكية AHA عوامل الخطر المعروفة للأمراض القلبية الوعائية:

- عامل الوراثة.

- ارتفاع نسبة الكولسترول في الدم: لكي يسمح للكولسترول بالانتقال في تيار الدم فإنه يتم دمج الكولسترول المصنع في الكبد مع البروتين لينتج من ذلك البروتينات الشحمية Lipoproteins. يوجد أنواع معينة من البروتينات الشحمية التي تحتوي على الكولسترول في الدم يؤثر كل منها على مخاطر أمراض القلب بطرق مختلفة.

- البروتينات الشحمية الخفيضة الكثافة Low-density Lipoproteins (LDLs) وهي تمثل الكولسترول السيئ أو الضار. الجزء الأكبر من الكولسترول في الدم يكون محمولا بواسطة البروتينات الشحمية الخفيضة الكثافة، يعتبر هذا النوع من الكولسترول المصدر الأساسي لترسب الكولسترول في الشرايين وتضيقها وانسدادها. وبهذا كلما ارتفع تركيز كولسترول البروتينات الشحمية الخفيضة الكثافة LDL-cholesterol في الدم كلما ارتفعت مخاطر الإصابة بأمراض القلب الإكليلية coronary heart disease (CHD).

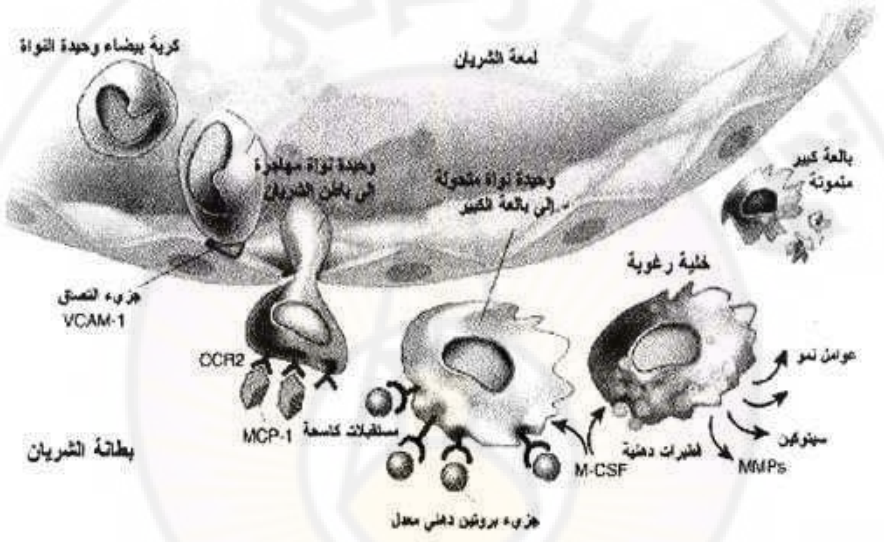
- البروتينات الشحمية العالية الكثافة High-density lipoproteins (HDLs) تمثل الكولسترول الجيد أو المفيد، تحمل البروتينات الشحمية عالية الكثافة الكولسترول في الدم وتنقله من أجزاء الجسم المختلفة إلى الكبد ليتم التخلص منه إلى خارج الجسم. وبهذا فإن البروتينات الشحمية العالية الكثافة HDLs تساعد الجسم في التخلص من الكولسترول وتمنع ترسبه في جدران الشرايين فكلما ارتفع تركيز البروتينات الشحمية العالية الكثافة HDL كلما كان ذلك أفضل.

- الشحوم الثلاثية Triglycerides : تكون معظم الشحوم الموجودة في الجسم على هيئة شحوم ثلاثية وتخزن في الأنسجة الشحمية وتكون نسبة قليلة منها في تيار الدم. ويجدر الإشارة هنا إلى أن ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية يقود إلى تصلب الشرايين.

- الداء السكري: يحدث نتيجة الارتفاع في سكر الدم لعدم مقدرة الجسم على إنتاج كمية كافية من الأنسولين أو لعدم المقدرة على الاستفادة من الأنسولين المنتج في تمثل السكر. وعندها لا يمكن تحويل السكر والنشويات إلى الطاقة، ويتراكم المزيد من السكر في الدم، مما يؤدي إلى كثير من المشاكل الصحية منها ارتفاع نسبة الكولسترول والمواد الشحمية الأخرى في الدم لتساهم في تكوين التصلب العصيدي.

- التدخين: تشير بعض الدراسات إلى أن التدخين يؤدي إلى تسارع في دقات القلب وإلى ارتفاع في ضغط الدم وتضيق في الأوعية الدموية. أثبتت الأبحاث العلمية بما لا يدعو

للشك أن احتمال الوفاة الناتجة عن انسداد شرايين القلب تزيد بنسبة تصل إلى ٧٠% سنوياً لدى المدخنين منها لدى غير المدخنين، كما أن نسبة الموت المفاجئ لدى المدخنين سنوياً هي أكثر من الضعف عنها في غير المدخنين. يؤدي التدخين إلى زيادة نسبة التصاق الصفائح الدموية في الدم أو تقلص الشرايين بسبب النيكوتين الذي له تأثير قابض قوي، كما يؤدي إلى انخفاض نسبة الأكسجين نتيجة استنشاق أول أكسيد الكربون الموجود في السجائر.



الشكل ٢٢-١٢ -

مخطط يبين التفاعلات الالتهابية على المرض القلبي الوعائي

- ارتفاع التوتر الشرياني.

- الشدة النفسية والضغوط الصحية: تعتبر الشدة النفسية من الأسباب الأساسية التي قد تؤدي إلى الإصابة بأمراض القلب. تكون نسبة حدوث أمراض القلب في متوسط العمر للأشخاص العصبيين أعلى منها في الأشخاص الهادئين.

- زيادة الوزن.

- عدم ممارسة التمارين الرياضية: يبدو أن الأشخاص الذين لا يقومون بممارسة نشاط جسدي كاف تكون إمكانية الإصابة بالاحتشاء القلبي لديهم أعلى من الأشخاص الذين يقومون

بالتمارين الرياضية بشكل منتظم. إن التمارين تحسن الدورة الدموية وتساعد على الحفاظ على الوزن.

☒ **علاقة المرض حول السني بالمرض القلبي الوعائي**

التهاب شغاف القلب الإنتاني Infective Endocarditis، هو إنتان جرثومي يصيب صمامات القلب الصناعية والنسج المحيطة بالقلب. تشارك العديد من الجراثيم الفموية في هذا المرض مثل Streptococcus viridans, Streptococcus aureus, A.a Capnocytophaga, Eikenella corrodense.

تشترك أمراض النسج حول السنية والتصلب العصيدي atherosclerosis عند البشر بصفات معينة هي: أسبابها معقدة و لها ميل فطري للإصابة حسب الجنس والمورثات وتتشارك في بعض عوامل الخطورة مثل التدخين.

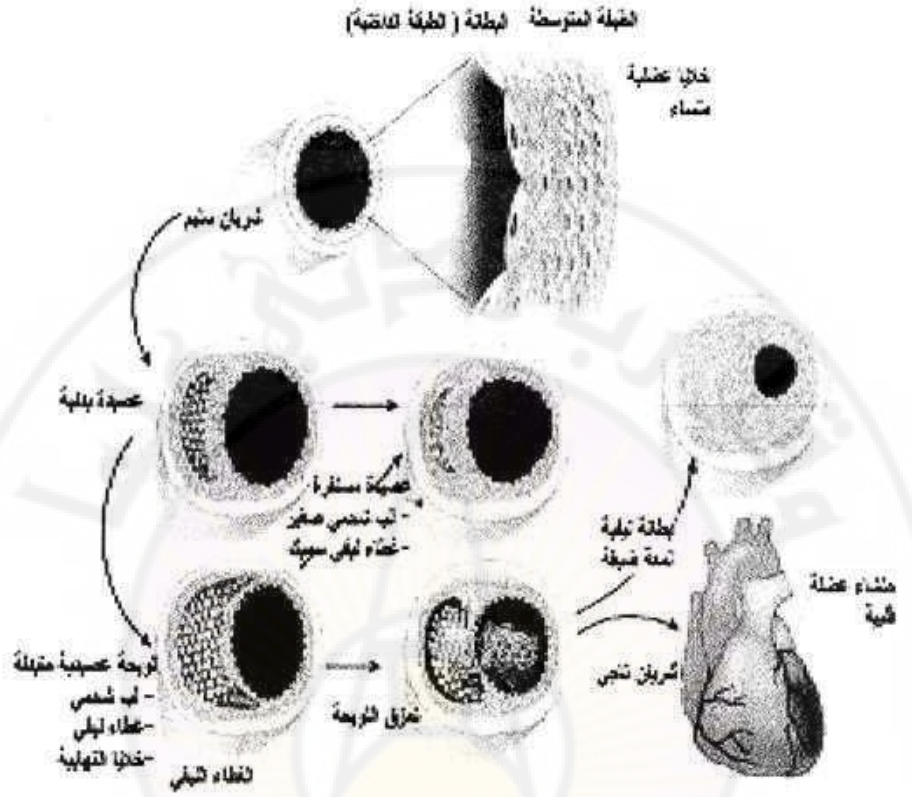
أصبح واضحا الآن أن الالتهاب والخمج المزمن مثل أمراض النسج حول السنية يمكن أن يؤثر في عملية التصلب العصيدي.

☒ **دور الجراثيم الممرضة حول السنية في التصلب العصيدي:**

تلعب مجموعة من العوامل الإنتانية تؤثر تأثيراً أساسياً في حدوث التصلب العصيدي مثل Cytomegalovirus, ،Chlamydia pneumonia, Helicobacter pylori ،Herpes viruses.

إن هذه العلاقة بين العامل الإنتاني والتصلب العصيدي وجهت الأنظار إلى الدور المحتمل الذي يمكن أن تؤدية الجراثيم حول السنية في حدوث أو تطور آفات التصلب العصيدي.

تم إثبات وجود DNA الخاص ببعض العضويات الممرضة حول السنية في العصائد باستخدام تقنية PCR في الدراسات الأولية وقد سجلت النتائج وجود Aa, Pg, Pi وجراثيم C. Pneumonia و CMV مع الإشارة إلى العلاقة المثبتة لكلتا العضويتين السابقتين بالأمراض القلبية الوعائية (Haraszthy وزملائه ١٩٩٨). تعزز Pg حدوث التصلب العصيدي وتساهم في تكلس اللويحة العصيدية (Liu وزملائه ٢٠٠٠).



الشكل ٢٢-١٤-

مخطط يبين آلية تشكل اللويحة العصيدية.

من ناحية أخرى تم التحري عن بروتينات الطور الحاد APP (Acute Phase Proteins) وشحوم الدم عند حيوانات التجربة التي عرضت للجراثيم حول السنية، وقد سُجِل ارتفاع مستوى CRP والفيبرونوجين عند هذه الحيوانات.

بيَّن Ayako وزملائه ٢٠٠٣، أن تطبيق جرعة ذيفانات الجراثيم حول السنية LPS على حيوانات التجربة أدت إلى تحريض تحول الخلايا بالعة الكبير Macrophage إلى الخلايا الرغوية Foam Cell المسؤولة عن تشكل اللويحة العصيدية.

☒ **العلاقة الوبائية بين المرض حول السني والأمراض القلبية الوعائية:**

بلغ معدل الخطر النسبي لتطور الأمراض القلبية الإكليلية عند مرضى التهاب النسج حول السنية RR (١,٧٣) بعد استبعاد عوامل الخطر الأخرى (التدخين، ارتفاع مستوى شحوم

الدم، العمر). أكّد Offenbacher وزملائه ١٩٩٩ وجود علاقة قوية بين المرض حول السني والأمراض القلبية الوعائية.

▫ آلية العلاقة بين التهابات النسج حول سنية / وخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية:

اقترح عدد من الفرضيات لتفسير العلاقة بين المرض حول السني وارتفاع خطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية:

☒ التأثير المباشر للجراثيم حول السنية

تشكل الجراثيم حول السنية مصدراً غنياً بالذيفانات الداخلية LPS. تحرض LPS خلايا الطبقة البطانية للأوعية الدموية على إنتاج السيتوكينات طليعة الالتهابية IL1β, TNF-α مؤديةً إلى تعزيز تراكم الشحوم بالإضافة إلى تكاثر الخلايا العضلية الملساء مما يؤدي إلى تعزيز سماكة جدران الأوعية الدموية وفقدانها مرونتها. قد يؤدي دخول هذه الجراثيم ومنتجاتها إلى الدوران الدموي إلى إحداث أذية مباشرة للطبقة المبطنة للأوعية الدموية محرضة التصاق الخلايا وحيدة النوى وهجرتها إلى بطانة الوعاء الدموي وتحريض تشكل الخلايا الرغوية. تهيئ هذه الأحداث بدورها لبدء وتطور التصلب العصيدي.

تفعيل البالعات الكبيرة يتم من خلال ارتباط الذيفانات الجرثومية بمستقبل CD14 الموجودة على سطح هذه الخلايا مما يؤدي إلى إطلاق مجموعة من السيتوكينات طليعة الالتهابية. يتم كبح التأثيرات المميتة للسموم الجرثومية LPS من خلال نظام تصفية معقد يبدأ بارتباط الذيفان الجرثومي بالبروتينات الرابطة لمتعددات السكاكر المخاطية LBP (LPS – binding protein) والذي يقود إلى تخفيض التأثيرات المفعلة للذيفانات الجرثومية.

تتواجد LBP عند الإنسان بالقرب من البروتينات الشحمية العالية الكثافة HDL التي تعتبر عامل أمان لقيامها بدور الكناس الذي يمنع ترسب الشحوم على جدران الأوعية الدموية. تعمل بروتينات LBP كمحفز لتسريع نقل LPS المرتبطة بالأغشية الخلوية المحتوية على مستقبلات CD14 الذوابة في المصل أو نقله بشكل مباشر للارتباط بـHDL. إن هذا النقل مهم بحيث إن ارتباط المعقد LPS– HDL يقلل من تفعيل بالعات الكبير الذي يتم في العادة من خلال ارتباط LPS بمستقبلات CD14.

بدأت الدراسات الوراثية تشير لوجود **مورثة متعددة الأشكال Polymorphic** وذلك في مستقبلات CD14 الخاصة بالذيفانات الجرثومية قد تشكل عامل خطر للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية. تؤدي هذه المورثة إلى زيادة عدد مستقبلات CD14 على الغشاء الخلوي لوحيدات النوى، هذا بدوره يؤدي إلى تسريع العملية الالتهابية وبالتالي تمزق لويحة التصلب العصيدي.

تترافق الجيوب حول السنية العميقة مع زيادة محتواها الجرثومي وبالتالي زيادة إمكانية حدوث التلوث الدموي بالذيفانات الجرثومية Endotoxins.

يمكن أن يحدث التلوث الدموي بالجراثيم حول السنية وذيفاناتها خلال المعالجات السنية مثل التقليح والمداواة اللبية وقلع الأسنان وحتى تفريش الأسنان. وفي الغالب لا يؤدي هذا التلوث الدموي إلى اختلاطات صحية خطيرة باستثناء بعض الحالات النادرة من التهاب شغاف القلب والخراجات الدماغية وانتانات الأعضاء البديلة.

☒ **بروتينات صدمة الحرارة Hsp (Heat – Shock Protein):**

هي عبارة عن عائلة من البروتينات التي تحتوي على عدد كبير من تشابه تتابع جزيئات الأحماض الأمينية، تنتج هذه البروتينات عن طريق نوعيات مختلفة من الجراثيم والخلايا البشروية تحت اختلاف ظروف الضغط والإجهاد أو الظروف القاسية مثل ارتفاع درجة الحرارة أو الإنتان أو الالتهاب أو الضغط الميكانيكي. من المثبت أن خلايا الطبقة البطانية للأوعية الدموية تنتج بروتينات Hsp تحت ظروف التعرض للذيفانات الجرثومية أو الضغط الميكانيكي مثل ارتفاع التوتر الشرياني. كما يمكن أن يكون منشأ التصلب العصيدي من المناعة الذاتية حيث تتصالب أضداد البروتينات Hsp_{66} مع بروتينات Hsp_{66} الموجودة على سطح خلايا الطبقة البطانية للأوعية الدموية والمنتجة من العضويات الممرضة، حيث سجل حدوث التصلب العصيدي عند الأرانب التي عرضت لبروتينات Hsp_{66}. بالتالي قد يكون لبروتينات Hsp_{66} المنتجة من الجراثيم الممرضة حول السنية Aa' Pg دورٌ في حدوث آفات التصلب العصيدي وبالتالي تطور أحد أشكال الأمراض القلبية الوعائية.

☒ **ارتفاع مستوى شحوم الدم المحرض بالإنتان:**

أكدت الدراسات أن الجرعات المنخفضة للذيفانات الجرثومية في الدوران الدموي تؤدي إلى ارتفاع سريع في مستوى الشحوم الثلاثية tg (Triglycerides) والبروتينات الشحمية الخفيضة الكثافة LDL (Low Density Lipoprotein) والكولسترول العام.

قد يعتبر ارتفاع tg كعامل وقاية مناعية حيث تقوم هذه الشحوم بربط الذيفانات الجرثومية وتصفيتها مانعة إياها من تفعيل الجملة المناعية. ولكن باتجاه آخر، يؤدي ارتفاع مستويات هذه الشحوم إلى تعزيز إطلاق السيتوكينات طليعة الالتهابية مثل: TNFα, IL6, IL-1β وتعزيز حدوث التصلب العصيدي. وسجل Cutler وزملائه ١٩٩٩ارتفاع مستويات البروتينات الشحمية خلال التهابات النسج حول السنية.

☒ **مركبات الطور الحاد APR (Acute-Phase Reactant):**

يحرض العديد من العوامل من الإنتان والرض والأورام ما يعرف باستجابة الطور الحاد APR (Acute-Phase Response) التي تؤدي إلى تغير في التراكيز المصلية العديد من البروتينات التي تدعى ببروتينات الطور الحاد APP وتضم البروتين التفاعلي C (C- Reactive Protein)، الفيبرونوجين، عامل Von Willebrand(VWF)، Serum Amyloid A (SA.A)، Secondary PhosPholipase A_2 (SPLA2)، Low Density Lipoprotein (LDL)، High Density Lipoprotein (HDL)، بالإضافة إلى التغيرات في تعداد الكريات البيضاء.

- **دور IL6 في استجابة الطور الحاد والتهابات النسج حول سنية:**

يؤدي IL_6 دوراً مسيطراً في العملية قبل الالتهابية وتنظيم العمليات المناعية. تكمن أهمية هذا الأنترلوكين من أنه يفرز من قبل معظم الخلايا ويتصف بنصف عمر طويل بسبب قدرته على الارتباط بمستقبلات sIL6R الذوابة في المصل. يعتبر IL6 المحرض الأساسي لاستجابة الطور الحاد APR. فقد وجد أن الفئران التي عزلت منها مورثة IL6 لا تبدي استجابة الطور الحاد. يرتفع مستوى IL6 مع تقدم العمر وعند المدخنين وفي التنادر الاستقلابي X. قد لا يوجد تفسير واضح لارتفاع مستوى IL6 عند المدخنين ومع تقدم العمر، ولكن يبقى الأمر مفسراً بالنسبة للسمنة حيث أن ١٠- ٣٥% من IL6 الموجود في الجسم ينتج في النسج الشحمية وخاصة النسيج الثربيOmental tissue.

يلعب IL_6 دوراً أساسياً في التهابات النسج حول السنية فقد سجل وجوده بتراكيز عالية في الجيوب العميقة وبالقرب من مناطق الامتصاص العظمي النشطة وفي المناطق غير المعالجة والمعندة من النسج حول السنية.

تحرض الجراثيم الممرضة حول السنية إنتاج IL6 بشكل مباشر عند تعرض الخلايا مصورة الليف اللثوية ووحيدات النوى والعدلات للذيفانات الجرثومية LPS، أو بشكل غير

مباشر عن طريق تحريض الخلايا بالعة الكبير على إنتاج IL-1β الذي يقوم بتحريض إنتاج IL6 من وحيدات النوى والعدلات ومصورات الليف. يعمل IL6 كإشارة تنبيه تحرض تكاثر نسائل محددة من مصورات الليف اللثوية تتميز بزيادة إظهار واسمات CD40 التي تقوم بربط الخلايا مصورة الليف بالخلايا اللمفاوية التائية المفعلة مؤدية إلى زيادة إفراز الوسائط الالتهابية وتضخيم الاستجابة المناعية الموضعية كما يفعل IL6 كاسرات العظم مؤديا إلى الامتصاص العظمي.

- **البروتين التفاعلي C-reactive protein (CRP) C**

يعّد CRP من أهم بروتينات الطور الحاد والذي شملته العديد من الدراسات بسبب سهولة استقصائه وتعدد طرق قياسه. ينتج CRP في الكبد تحت سيطرة وتنظيم IL6، يرتفع مستوى CRP خلال الإنتانات الجهازية، كما أنه يرتفع بشكل كبير وسريع خلال إحتشاء العضلة القلبية حيث يتجاوز ١٠٠ملغ/ل بعد ٢-٨ ساعة من حادثة الاحتشاء ولكنه لا يلبث أن يعود إلى مستواه الطبيعي بعد فترة قصيرة من زوال السبب.

يرتفع مستوى CRP خلال الإصابات الإنتانية الجهازية في الدم إلى الضعف بعد ٨ ساعات ويصل إلى الذروة بعد ٥٠ ساعة ويعود للانخفاض بشكل سريع بعد إزالة سبب الأذى كما يصل مستوى CRP إلى ذروته بعد ٤٨ – ٧٢ ساعة من الجراحة ويعود لوضعه الطبيعي في اليوم الخامس إلى السابع.

قدرت الدراسات الحديثة متوسط المستوى الطبيعي للبروتين التفاعلي CRP C في المصل عند الأصحاء بـ ٠,٧ ملغ/ل عند الذكور و ٠,٩ ملغ/ل عند النساء. وبينت دراسة أخرى أن ٧٥% من الأشخاص الأصحاء يبدون تركيز CRPأقل من ٠,٣٢ ملغ/ ل.

- **وظائف CRP:**

• **فعالية المضادة للإنتان:** يمكن أن يقوم CRP بالمساهمة بالتخلص من العضويات الدقيقة من خلال تنشيط جملة المتممة عن الطريق التقليدي C_{1q} أو عن طريق الارتباط المباشر بالغشاء الخلوي الجرثومي ثم ربط الجرثوم بالكريات البيضاء التي تقوم ببلعمته بنفس الآلية التي تعمل بها الغلوبولينات المناعية وبالتالي يؤدي وظيفة ضد واسع الطيف.

• **فعالية المضادة للالتهاب:** يمنع CRP التصاق العدلات بالطبقة البطانية للأوعية الدموية مانعاً إياها من الهجرة إلى مواضع الأذية كما يحرض إطلاق بعض الجزيئات المضادة للالتهاب ويقوم بتفعيل وحيدات النوى بالعة الكبير.

• **فعالية قبل التخثرية:** بما أنه يشار لـ IL6 كعامل رئيسي في الفعالية قبل التخثرية عند الإنسان، فليس من المستبعد أن يكون CRP قادراً على زيادة إفراز وحيدات النوى للعوامل المخثرة مثل الفيبرونوجين.

• **فعالية التنظيفية (الكانسة):** على الرغم من عدم قدرة CRP على الارتباط بالأغشية الخلوية للخلايا الطبيعية، لكنه قادر على الارتباط مع الخلايا التي بدأت فيها عملية التموت الخلوي بسبب قدرته على التعرف على Lysophosphatidylcholine الذي يظهر على سطح الخلايا الآخذة بالتموت وبالتالي ينشط جملة المتممة مسبباً فعالية التهابية موضعية. يمكن أن تشرح هذه الفعاليات قدرة CRP على تأكيد أذية العضلة القلبية عند حيوانات التجربة.

☒ **العوامل العامة والجهازية التي تؤثر في ارتفاع مستوىCRP في المصل**

- ارتفاع التوتر الشرياني.
- ارتفاع مشعر كتلة الجسم.
- السكري.
- التدخين.
- ارتفاع تركيز الشحوم الثلاثية triglycerides.
- انخفاض تركيز البروتينات الشحمية مرتفعة الكثافة HDL.
- ارتفاع مستوى هرموني الأستروجين والبروجسترون.
- الإنتانات المزمنة مثل التهابات القصبات واللوزات.
- الالتهابات المزمنة مثل التهاب المفاصل الرثواني وحمى البحر الأبيض المتوسط ومرض كوهن Cohen.
- الأورام الخبيثة.
- حالات رفض الطعوم المغايرة مثل زرع الكلية ونقي العظم.
- الأدوية مثل الستاتين Statin والأسبرينAspirin والفايبراتFibrate والنياسين Niacin وفيتامين E.

- نقص الوزن.
- النشاط الجسدي.
- تناول الكحول المتوسط Moderate Alcohol Consumption.

أقرت جمعية أمراض القلب الأمريكيـــة American Heart Association(AHA) عام ١٩٩٨ أن hs-CRP يعتبر الاختبار الأكثر قيمة من حيث سهولة إجرائه وتكلفته المقبولة ووجود العديد من الدراسات التي تثبت علاقته بالأمراض القلبية الوعائية.

المجموعة	مستوى CRP ملغ/ل	معدل الخطورة
١	< ٠,٥٥	معدل خطورة منخفض جداً
٢	٠,٥٥ – ٠,٩٩	معدل خطورة منخفض
٣	١,٠ – ٢,١	معدل خطورة متوسط
٤	٢,١ – ٣,٨	معدل خطورة مرتفع
٥	٣,٩ – ١٥	درجة خطر عالية جداً

الجدول٢٢- ١-

يبين مستوى hs-CRP وخطورة المرض القلبي الوعائي

☒ **علاقة CRP بعوامل الخطر الأخرى للأمراض القلبية الوعائية:**

• **العمر:** يزداد مستوى CRP مع تقدم العمر فقد بـــيّن Caswell et al 1993،أن المستوى المسجل عند الأصحاء بين عمر ٢٥-٣٤ تقدر بـــ ١,٩ ملغ/ل ويزداد في أعمـــار ٧٤-٨٤ حتى يصل إلى ٣,٣ ملغ/ل، وبالتالي يقل دور CRP كعامل تنبؤ للإصابة بالأمراض القلبية الوعائية عند متقدمي العمر (أكبر من ٧٥ عام).

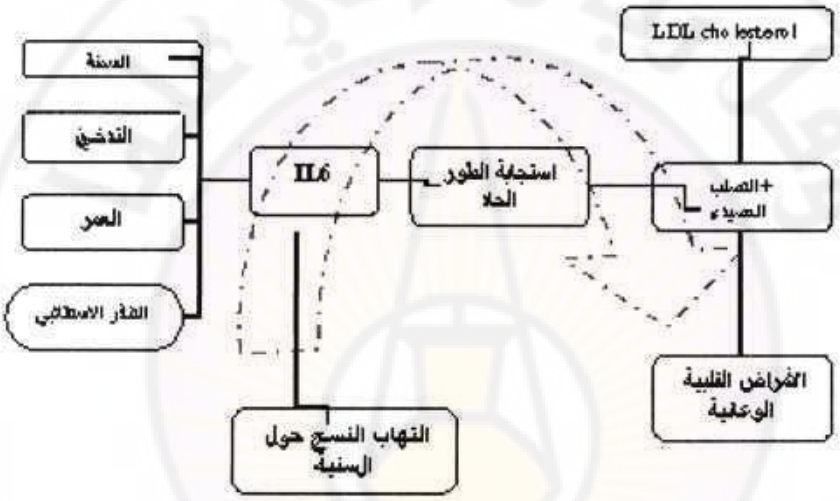
• **التدخين:** يعتقد أن التدخين يحرض استجابة الطور الحاد بآليات مختلفة وقد سجل مستويات مرتفعة نسبياً من CRP لدى المدخنين.

• **السمنة:** هناك تطابق وعلاقة وثيقة بين مشعر كتلة الجسم BMI و CRP وخاصة عند النساء.

• العامل الاستقلابي تترافق متلازمة الاستقلاب التي تتضمن(ارتفاع التوتر الشرياني، السكري غير المعتمد، السمنة، التصلب العصيدي) مع ارتفاع مـــستويات مركبـــات اســـتجابة الطور الحاد وبشكل أساسي CRP.

☒ hs-CRP والمرض حول السني

أظهرت الدراسات الحديثة ارتفاع مستوى CRP عند مرضى التهاب النسج حول السنية، وتناسب هذا الارتفاع مع شدة تخرب النسج حول السنية ومستوى فقد الارتباط السريري. سجلت الدراسات ارتفاع متوسط تركيز CRP في الدم عند مرضى التهاب النسج حول السنية (Ebersole وزملائه ١٩٩٧، Loos وزملائه ٢٠٠٠).



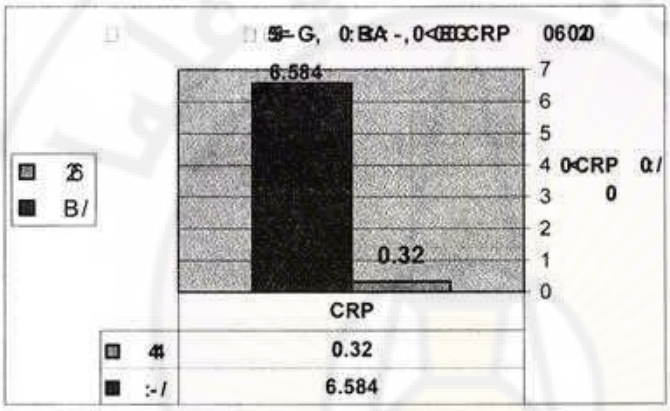
الشكل ٢٢-١٥-

مخطط يوضح علاقة مركبات استجابة الطور الحاد وCRP بالمرض حول السني.

بين Noack وزملائه ٢٠٠١، وجود علاقة طردية بين مشعر مستوى الارتباط السريري ومستوى CRP في المصل عند مرضى التهاب النسج حول السنية. أظهرت قياسات مستوى بروتينات الطور الحاد عند أربع مجموعات (مرضى التهاب نسج حول سنية فقط، مرضى حوادث قلبية وعائية فقط، أفراد مصابين بكلي المرضين، أفراد أصحاء) ارتفاع تركيز CRP المصلي إلى الضعف عند الأشخاص المصابين بأحد المرضين وإلى ثلاثة أضعاف عند المجموعة الثالثة بالمقارنة مع الأصحاء (Glurich وزملائه ٢٠٠٣).

وأظهرت الدراسة المناعية الكيميائية النسيجية للآفات العصيدية المستأصلة جراحيا توضع CRP في هذه العصائد.

أظهرت دراسة د. الطيب ٢٠٠٣ في قسم أمراض النسج حول السنية- جامعة دمشق، ارتفاع قيم CRP كعامل تنبؤ لخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية عند مرضى التهاب النسج حول السنية المعمم حيث بلغ مستوى CRP ٦,٨٥ ملغ/ل عند مرضى التهاب النسج حول السنية المعمم. وتقع هذه النسبة ضمن المجموعة ذات الخطورة العالية لتطور المرض القلبي (٣,٩ – ١٥ ملغ/ل) بينما كانت مستوى CRP ٠,٣٢ ملغ/ل عند المجموعة الشاهدة وهي مجموعة معدل خطورة منخفضة (٠,٥٥ – ٠,٩٩ملغ/ل) حسب Pearson.



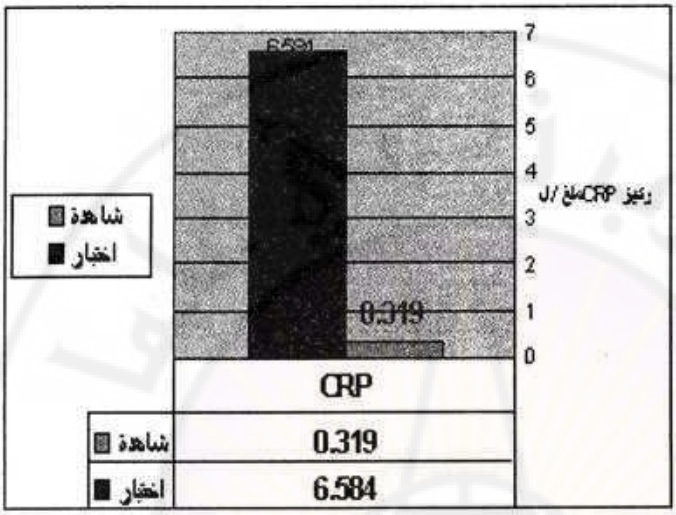
الشكل ٢٢-١٦- مخطط يبين ارتفاع CRP لدى مرضى التهاب النسج حول السني المعمم بالنسبة للمجموعة الشاهدة السليمة من المرض حول السني. الطيب. ٢٠٠٣. قسم النسج حول السنية -كلية طب الأسنان – جامعة دمشق

وتم تسجيل ارتباط قوي بين مشعر عمق السبر ونزف الحليمات مع مستوىCRP، وارتباط متوسط لمشعري الالتهاب اللثوي واحتياج المعالجة، وأكثر من ذلك فقد تناسب ارتفاع مستوى هذا البروتين في المصل مع شدة المرض حول السني بينما سجلت أخفض قيمة ارتباط لتركيز CRP مع مشعر اللويحة الجرثومية وهذا ما قد يقلل من دور الصحة الفموية في ارتفاع القيم الجهازية CRP ويظهر دور الجراثيم الممرضة (Aa, Pg, Pi, Bf, Td) المستقرة في الجيوب حول السنية الفعالة في التفاعلات الالتهابية التالية. وبالنظر لقيم معامل الارتباط بين المشعرات السريرية والمخبرية المسجلة.

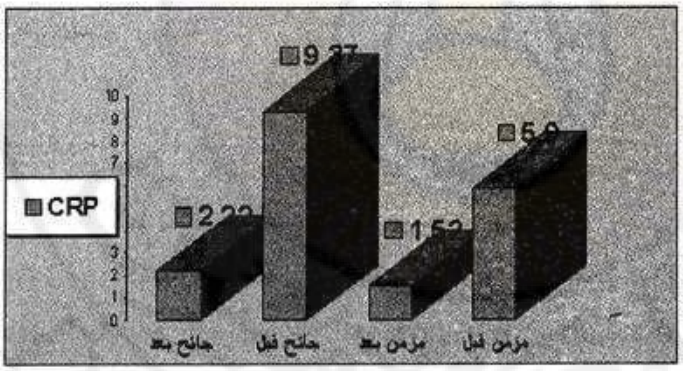
وأبدى التهاب النسج حول السني الجائح ارتفاعاً أكبر بالمقارنة مع مرضى التهاب النسج حول السنية المزمن.

كما أظهرت دراسة الطيب ٢٠٠٣، فعالية المعالجة حول السنية الشاملة في خفض المشعرات السريرية للمرض حول السني مترافقة مع مستوى CRP عند مرضى التهاب النسج

حول السنية المعمم وجد اقتراح CRP كمشعر مصلي التهابي للمرض حول الـسني ضـمن حدود عينة الدراسة.



الشكل ٢٢-١٧-
يظهر في المخطط ارتفاع نسبة CRP عند مرضى التهاب النسج حول السنية الجانح المعمم أكثر من المزمن.
الطيب ٢٠٠٣
قسم النسج حول السنية كلية طب الأسنان - جامعة دمشق



الشكل ٢٢-١٨:
مقارنة المشعرات السريرية ومستوى CRP قبل وبعد المعالجة. للمرض حول السني المزمن والجانح.
الطيب ٢٠٠٣

إن العلاقة الإيجابية المسجلة بين المرض حول السني وارتفاع مستوى CRP / الـذي يعد عامل تنبؤ لخطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية- قد تشرح ولو جزئياً ارتباط المرض حول السني بارتفاع خطر الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية.

الأمراض التنفسية والمرض حول السني

Respiratory Disorders And Periodontal Disease

يمكن للجراثيم حول السنية والأنترلوكينات المناعية المنتجة بسبب المرض حول السني في اللعاب والسائل الميزابي اللثوي واللعاب أن تكون بتماس مع الطرق التنفسية العليا يمكن أن يؤدي إلى استجابة التهابية في الرئة وبالتالي الإنتان في الرئتين. تشير الدراسات المخبرية إلى أن الجراثيم اللاهوائية مثل Pg يمكن أن تسبب التهاباً رئوياً عند دخولها إلى الطريق التنفسي كما سجلت الدراسات السريرية تشابه الجراثيم الموجودة في اللويحة الجرثومية حول السنية مع الجراثيم الموجودة في الطرق التنفسية والقصبات مثل Actinomyces, A.a, Fusobacterium, Bacteroides, Pg

اللويحة السنية هي رقاقة حيوية معقدة يمكن أن تشكل مستودعاً للخمج، تساهم في أخماج الطرق التنفسية مثل ذات الرئة Nosocomial (المكتسبة في المشافي) خاصة في المرضى المقيمين في المشافي أو المقيمين في دار رعاية المسنين أو مرضى الأمراض الرئوية. بيَّن Scanmapico وزملائه ١٩٩٨في دراسته على ٢٣٨٠٨ مريض من مرضى المشافي أن الجراثيم حول السنية تعتبر عامل خطر مستقل للإصابة بالأمراض التنفسية وفق عدة آليات:. آلية مباشرة حيث تنتقل الجراثيم حول السنية مباشرة إلى الرئتين مسببة الإنتان التنفسي.

. السيتوكينات الناتجة عن الاستجابة الالتهابية حول السنية يمكن أن تعدل من استجابة البشرة التنفسية لتعزز الإنتان المسبب من الجراثيم التنفسية حيث أن IL8 يحرض العدلات لإفراز الخمائر الحالة التي تخرب البشرة التنفسية وتجعلها أكثر قابلية للاستعمار الجرثومي، كما يحرض خلايا البشرة التنفسية على انتاج السيتوكينات الالتهابية.

. الجراثيم حول السن تفرز أنزيمات تقوم بحل الجسيمات Pellicle اللعابية التي تحيط بالجراثيم وتمنعها من الارتباط إلى البشرة التنفسية، بالتالي تمكن من ارتباط هذه الجراثيم على مستقبلاتها.

. الأنزيمات المعدلة بالجراثيم حول السن تزيد من التصاق الجراثيم سلبية الغرام عن طريق كشف جسيمات الاتصال أو الالتصاق (مستقبلات خاصة على الخلايا البشروية).

☒ **ذات الرئة Nosocomial** هي التهاب للبرانشيم الرئوي ويمكن أن يصيب إحدى الرئتين أو كليهما (ذات رئة مضاعفة). وهي ذات الرئة التي تتطور بين المرضى الموجودين فعلياً في وحدة العناية المركزية nosocomial community acquired hospital acquired وتعّد العضويات الممرضة الهوائية مثل Staphylococus- aureus, pneumoniae Psedomonas aerginosa, Klebsilla بعض العوامل المسببة لذات الرئة nosocomialتعتبر ذات الرئة ثاني أشهر الأخماج (بعد أخماج السبيل البولي) المعروفة في مؤسسات العناية طويلة الأمد تقريبا ١٠-١٥% من الأخماج المكتسبة من المشافي هي ذات الرئة nosocomial و ٢٠-٥٠% من المرضى يمكن أن يموتوا بسبب هذا المرض.

- **العلاقة بين ذات الرئة والمرض حول السني:** ظهرت الجراثيم المسببة لذات الرئة nosocomial على أسنان المرضى المتعبين جدا في المشافي والذين لديهم صحة فموية سيئة. يمكن أن تكون الأسنان المخموجة بشكل كبير بهذه الجراثيم بسبب استخدام المريض للصادات، التي تثبط الزمرة الجرثومية الطبيعية وتسمح للجراثيم الممرضة بالنمو في الفم وتستنشق هذه الجراثيم غالبا إلى الطرق التنفسية السفلى لكل مريض لديه منعكس سعال ضعيف وتؤدي إلى ذات الرئة.

☒ **الأمراض الرئوية المزمنة Chronic Obstructive Pulmonary Disease COPD** تنشأ من إعاقة مرور الهواء في الرئتين وتؤثر على قسم كبير من السكان. هناك إعاقة مزمنة لمرور الهواء وزيادة إنتاج المفرزات المخاطية الناتجة عن التهاب القصبات المزمن أو الانتفاخ، والسبب الرئيسي لهذا المرض هو تدخين السجائر يحدث التفاقم الدوري للحالة خلال تطور المرض ويرتبط بالصحة الفموية السيئة مثلا التهابات النسج حول السنية وتعرف جراثيم S.P, Haemophilus influenzae, Branhamella (Moraxella) cattarrhalis كجراثيم متورطة بتفاقم الحالة.تم تصنيف COPD حديثاً السبب السادس للوفيات (٢,٢ مليون وفاة) في الولايات المتحدة U.S يصيب المرض ١٤ مليون شخص وفي عام ١٩٩٦ كان السبب الرابع المؤدي للوفاة.

• **العلاقة بين الأمراض الرئوية المزمنة COPD وبين أمراض النسج حول السنية:**

تمت ملاحظة هذه العلاقة بتحليل عدد ضخم من قاعدة البيانات مثل:
Veterans Administration Normative Aging Study and National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) وكما في ذات الرئة يتم استنشاق جراثيم اللويحة السنية مع اللعاب الذي يحوي المنتجات المساعدة للالتهاب إلى الرئتين كما أنه من المعتقد أن الأنزيمات في اللعاب المتعلقة بأمراض النسج حول السنية يمكن أن تعدل السطح المخاطي الفموي البلعومي لتزيد نمو العضويات الممرضة التنفسية والتي تستنشق عندها إلى الرئتين يمكن للعناية الفموية الجيدة أن تمنع استنشاق أعداد كبيرة من الجراثيم الممرضة إلى الطرق التنفسية السفلية أظهرت دراسات عديدة أن العناية اليومية بالصحة الفموية مع استخدام مطهرات فموية (مثل ٠,١٢% كلور هيكسدين أو ١% يودين – بوفيدون) أو دونها، لا ينقص فقط انتشار الاستعمار بالعضويات الممرضة الفموية بل ينقص أيضا معدل الإصابة بذات الرئة حوالي ٥٠% لكنه•من الضروري إجراء دراسات أكثر لتأكيد أهمية الحالات الفموية في الآلية الإمراضية لآفات الرئة.

نقص الهرمونات الأنثوية والمرض حول السني

Female hormones deficiency and periodontal disease

سن اليأس	هشاشة العظام

☒ **سن اليأس / فترة ما بعد سن اليأس Post Menopausal**

يحدث أثناء فترة سن اليأس أو في فترة ما بعد سن اليأس post menopausal بعض من التغيرات الفموية من رقة النسج اللثوية والمخاطية الفموية.هناك شكوى من إحساس بالجفاف والحرقة في الحفرة الفموية وكذلك تغير في الإحساس الذوقي وفقدان عظمي وامتصاص بالحافة السنخية وزيادة النخور السنية والتهابات النسج حول السنية. بالإضافة لإصابة الفكين بترقق العظام وبالتالي عدم تلائمها مع الأدوات التقليدية ،التعويضات التقليدية،

زرع الأسنان. وقد تظهر الصورة البانورامية تكلس في الشريان السباتي (Friedlande وزملائه ٢٠٠٢).

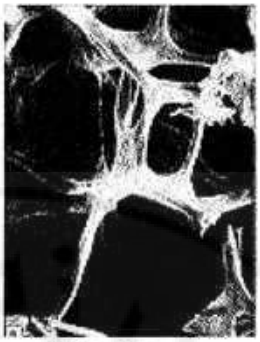
• **العلاقة بين سن اليأس والنسج حول السنية:** إن العلاقة ما بين التغيرات في ارتفاع الناتئ السنخي ومستوى الارتباط السريري عند النساء بعد سن اليأس ضعيفة وغير واضحة ويعود السبب أن نقص ارتفاع الناتىء السنخي في سن اليأس قد يعزى لأسباب هرمونية أكثر مما يعزى للمرض حول السني (Tomask وزملائه ١٩٩٩، Bomes وزملائه ٢٠٠٠). من ناحية أخرى، وجدت الدراسات أن مشعرات المرض حول السني مثل عمق السبر وفقد الارتباط ومشعر النزف اللثوي وتركيز PGE2 أعلى في مجموعة النساء بعد سن اليأس مقارنة مع مجموعة النساء قبل سن اليأس. كما أن فقد الأسنان أعلى حيث وجد Pazaleba ٢٠٠٥، أن ٥٧,٥% من النساء بعد سن اليأس قد فقدن سناً واحدة على الأقل. إن انخفاض تركيز الفوسفتاز القلوية في السائل اللثوي عند النساء في سن اليأس مقارنة مع النساء قبل سن اليأس ليس عبارة عن رد فعل بسيط تجاه الالتهاب الموضعي إنما هو انعكاس للحالة الهرمونية في الجسم (Ozlem Daltaban ٢٠٠٦).

☒ هشاشة العظام Osteoporosis's

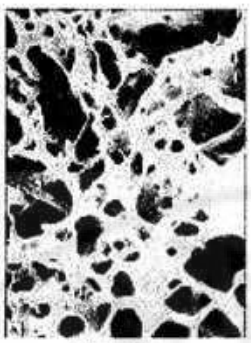
لفت العديد من المقالات الانتباه لوجود علاقة محتملة بين هشاشة العظام وأمراض النسج حول السنية.. ترقق العظام هو مرض عظمي يصيب بشكل أساسي النساء بعد سن اليأس حيث يقدر أن امرأة من كل اثنتين سوف تصاب بكسور عفوية متعلقة بترقق العظام، كلمة ترقق العظام (osteoporosis) تعني (Porous Bone) أي العظم المسامي (المثقب).

• **عوامل الخطر لحدوث ترقق العظام**

١.الجنس
٢.القصة العائلية
٣.العرق
٤.البنية
٥.الأمراض المؤثرة في استقلاب العظام.
٦.التدخين
٧.الكحول
٨.الأمومة
٩.عدم ممارسة التمارين الرياضية.
١٠.الأدوية: الستيروئيدات.الهرمونات الدرقية، فينوبارتبال، فينوتئين



ترقق العظام



العظم الطبيعي

الشكل ٢٢-١٩-

يلاحظ اتساع فجوات العظم الإسفنجي ورقة الحجب العظمية خلال مرض ترقق العظام مقارنة مع العظم الطبيعي

• **أعراض ترقق العظام**١.ألم الظهر. ٢. الانحناء (تقوس العمود الفقري). ٣. قلة العظام (Osteopenia) وتكشف شعاعياً. ٤. الكسور: وتحدث بشكل عفوي عند النساء في الأعمار المتقدمة.

• **العلاقة بين ترقق العظام ونقص الكثافة العظمية للفكين والعظم السني**

السنخيوجدت علاقة هامة إحصائياً بين نقص كثافة العظم القطني - وعنق الفخذ - وكثافة العظم السنخي (Wactawske وزملائه ١٩٩٦، Hildebolt وزملائه ١٩٩٧، Robert وزملائه٢٠٠٠، Johusan .وزملائه٢٠٠٢). من الواضح أنه مطلوب إجراء دراسات طويلة الأمد- كبيرة- مثالية أو دراسات cross- sectional لتوضيح العلاقة المحتملة بين أمراض النسج حول السنية المزمنة وهشاشة العظام. وجد Jeffcoat٢٠٠٥، من خلال مراجعته للدراسات العلمية التي تناولت العلاقة بين ترقق العظام وفقدان العظم داخل الحفرة الفموية من عام (١٩٨٣ وحتى ٢٠٠٥)، أن هناك ١٣ دراسة من أصل ١٥ تؤكد على وجود علاقة بين ترقق العظام وفقد العظم داخل الحفرة الفموية.

• **العلاقة بين ترقق العظام والمرض حول السني**

لاحظت العديد من الدراسات زيادة في فقد الارتباط عند النساء المصابات بترقق العظام (Vinayon وزملائه ١٩٩٤، Vonwowern وزملائه ١٩٩٤،Lkemetti وزملائه ١٩٩٤). وبالرغم من ذلك، فلم تدعم دراسات أخرى العلاقة بين مشعرات المرض حول السني وترقق العظام أو وجدت علاقة ضعيفة بينهما (Robet وزملائه ١٩٩٩،Mattson

وزملائه ٢٠٠٠). إن العلاقة ما بين نقص الكثافة العظيمة للعظم بين السني والعظم الفخذ تدعوا للاعتقاد بأن مرض ترقق العظام عند النساء بعد سن اليأس (من العرق القوقازي) هو عامل خطر لحدوث المرض حول السني (Minet وزملائه ٢٠٠٠) وأشارت دراسات أخرى، إلى أن العلاقة ما بين ترقق العظام ونقص كثافة العظم في الفك السفلي والمرض حول السني، أصبحت واضحة ومؤكدة (Takemura وزملائه ٢٠٠٦). وعلى الرغم من أن ترقق وقلة العظام يؤدي لزيادة حدوث المرض حول السني وفقد الأسنان ولكن الدليل على ذلك ما زال غير مؤكداً (Krall وزملائه ٢٠٠٦).

الفصل الثالث والعشرون

تأثير العوامل الخارجية المعدلة على النسج حول السنية

The Influence of Externic Modifying Factors on The periodontium

د. أسامة إبراهيم

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

تأثير العوامل الخارجية المعدلة على النسج حول السنية

The Influence of Modifying Factors On The Periodontium

التدخين
تعاطي المواد الكيمائية
الشدة النفسية
المشروبات الكحولية
البدانة

▫ التدخين وأمراض النسج حول السنية
Smoking and periodontal disease

يحتوي التبغ على حوالي ٣٠٠٠ مادة سامة، ومن بينها مواد مسرطنة عديدة، ويعتبر النتروزأمين Nitrosamine المادة المسرطنة الأكثر خطورة في جميع أنواع التبغ، ومن المعروف أن التدخين عامل مؤهب لحدوث العديد من الأمراض القلبية والأورام، ونجد في الأدب الطبي إشارات إلى دور التبغ في التسبب بالعديد من التغيرات المرضية في الحفرة الفموية مثل اللسان المشعر، والطلاوة، وسرطانات الفم، والتهاب الفم النيكوتيني، والتصبغات السنية، ويمكن أن يسبب التدخين أيضا فرط تقرن وتلونا رماديا على اللثة، وتنتشر طلاوة اللثة بين المدخنين، وهناك تصبغ قتاميني سليم بؤري موضعي على المخاطية الفموية يصيب بخاصة اللثة الملتصقة للأسنان الأمامية السفلية مترافق مع التدخين يسمى قتامينية المدخنين (Smoker`s Melanosis).

تراكمت في السنوات الأخيرة مجموعة من المعلومات التي تجعل التدخين من العوامل المساعدة لحدوث أمراض النسج حول السنية، لا بل ربما من أكثر العوامل البيئية خطورة على النسج حول السنية، كان يعتقد سابقاً أن المدخنين أقل عناية بنظافة أسنانهم، ولذلك تكثر لديهم إصابات النسج حول السنية، ولكن تشير المعطيات الحديثة إلى التأثير السلبي المباشر للتدخين

في النسج حول السنية، وليس فقط بشكل غير مباشر عن طريق زيادة تراكم اللويحة السنية. إن التدخين عامل خطورة للمرض حول السني، وهو يزيد معدل الإصابة بمقدار خمس مرات.

وإن وجد بعضهم التهابات لثوية أكثر لدى المدخنين، إلا أن غالبية الدراسات تؤكد بأن لدى المدخنين مقداراً أقل من الالتهاب اللثوي حتى بوجود كمية اللويحة السنية نفسها، وكذلك النزف اللثوي أقل بوضوح لدى المدخنين بالمقارنة مع غير المدخنين. ويمكن فهم قلة الالتهاب اللثوي عند المدخنين على أنه انخفاض في قدرة النسج اللثوية على القيام برد فعل دفاعي فعال بوساطة العملية الالتهابية ضد التخريش الجرثومي.

إن المظاهر المرضية لالتهاب النسج حول السنية أشد عند المدخنين منها لدى غير المدخنين: عمق الجيوب، إصابات مفترق الجذور، انحسارات لثوية، وعدد الأسنان المفقودة [٤]. قارنت دراسة Wachtel ومجموعته ١٩٩٢ بالاعتماد على مشعرات سريرية وشعاعية بين ثلاثة مجموعات ١- مدخنون وسطيا لمدة ٣٠ سنة ٢- مدخنون وسطيا لمدة ٢٠ سنة ٣- غير مدخنين، والنتيجة تأكيد جديد للحقيقة بأن التدخين يؤثر سلبا في النسج حول السنية، ولاحظت الدراسة ازدياد الامتصاص العظمي مع ازدياد مدة التدخين.

إن لتدخين السيجار والبايب تأثيرات ضارة على النسج حول السنية مماثلة لتأثير السجائر، وكذلك التدخين عامل خطورة سواء لالتهاب النسج حول السنية الكهلي أو الأشكال المبكرة عند اليافعين والشباب. أما بالنسبة لدور التدخين في التهاب اللثة التقرحي التموتي ANUG فمن النادر أن نرى مريض ANUG ليس مدخناً.

يرتبط نجاح المعالجة حول السنية بالدرجة الأولى بمدى السيطرة على اللويحة السنية، ولكنه يرتبط أيضا إلى حد ما بالتدخين، لأن التدخين يعيق شفاء المعالجة الجراحية حول السنية.

- **آلية تأثير التدخين في النسج حول السنية :**

توجد عدة آليات تساهم في خفض رد فعل العضوية عند المدخنين، ولكن لم تعرف أهمية ومسؤولية كل منها، والعلاقة فيما بينها.

يؤدي التدخين إلى زيادة إفراز الإيبنفرين، مما يؤدي إلى تضيق الأوعية الدموية المحيطية، وبالتالي إعاقة التروية الدموية اللثوية، إن عدد الأوعية الدموية في اللثة الحفافية أقل عند المدخنين.

أشارت دراسات عديدة إلى التأثير السلبي للتدخين في عدد ووظائف الكريات البيضاء: خفض قدرة العدلات على الانجذاب الكيميائي، وخفض قدرة البلعمة، ويبدو أن مستوى الغلوبولينات المناعية IgG و IgA هي أقل في لعاب المدخنين عابدين ١٩٩٦. كما ويساهم التدخين في زيادة العديد من الوسائط الالتهابية.

يؤدي التدخين إلى تغيرات نسيجية على مستوى البشرة: زيادة تقرن، تموت خلوي موضعي، وذمة خلوية، تصبغ قتاميني، وعلى مستوى النسيج الضام: زيادة نسبية في عدد الألياف الكولاجينية، ارتشاح التهابي بؤري مزمن، انتباج جدران الأوعية وتضيقها، تغيرات في العديد من الخلايا منها مصورات الليف اللثوية، وعلى مستوى العظم: يعزز التدخين دور العوامل الموضعية التي تؤدي إلى امتصاص العظم السنخي.

يقوم التدخين بالتأثير على التركيب الجرثومي تحت اللثوي، فعند وجود ميزاب لثوي تتعزز الجراثيم الممرضة حول السنية عند المدخنين، مما يشكل خطورة أكبر لديهم لتطور مرض حول سني وتشكل جيوب. وكذلك وفرة أعداد الجراثيم الممرضة حول سنياً عند مرضى التهاب النسج حول السنية المدخنين، يجعل إمكانية تقدم الإصابة لديهم أسرع وأشد بالمقارنة مع غير المدخنين. لقد تبين وجود أعداد أكبر من جراثيم Pg و Bf الممرضة في الجيوب حول السنية عند المدخنين بالمقارنة مع غير المدخنين، كما أن فوّعة وخطر الجراثيم الممرضة حول السنية مثل Bf في اللويحة تحت اللثوية عند المدخنين هي أكثر بمقدار ٢ – ٣ أضعاف مما هي عليه عند غير المدخنين.

☒ **تأثير التدخين على الشفاء بعد المعالجة حول السنية:**

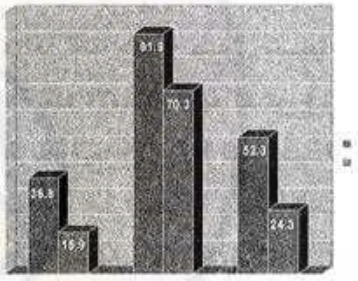
إن نتائج المعالجات حول السنية مقاسة بتناقص عمق السبر، والكسب في الارتباط هي أسوأ عند المدخنين سواء بعد المعالجة غير الجراحية (تقليح وتسوية جذور)، أم المعالجة الجراحية التقليدية، أم المعالجة الجراحية التجددية، ويبدو أن التهاب النسج حول السنية المعند refractory periodontitis يعود بشكل أساسي إلى التدخين، حيث وجد أن ٩٠% من الإصابات المعندة هي عند المدخنين.

توجد تأكيدات عديدة حول زيادة معدل فشل الزرعات السنية عند المدخنين، ففي دراسة على ٢١٩٤ زرعة كان معدل الفشل ٤،٨% عند غير المدخنين، و ١١،٣% عند المدخنين. ويبدو أن التدخين لا يساهم في الفشل المبكر للزرعات السنية (من الغرس وحتى كشف

الزرعة)، بينما يوجد ميل لحدوث فشل أكبر لدى المدخنين في المرحلة ما بعد الكشف عن الزرعة، مما يشير بأن الفشل يعود لتعرض النسج حول الزرعات إلى دخان التبغ.

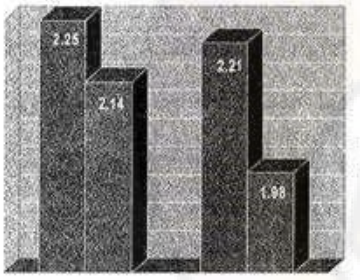
إن تنشيط التثقيف المعادي للتدخين ضرورة، ويمكن لأطباء الأسنان أن يساهموا في ذلك، ولابد من اعتبار الجهود الرامية لمحاربة التدخين جزء من طب الأسنان الوقائي، كما أنها جزء من المعالجة حول السنية الناجحة، ويؤكد على ذلك كون نسبة المدخنين عالية جداً ٧٥% بين مراجعي عيادات أمراض النسج حول السنية.

أظهرت الدراسة في قسم النسج حول السنية – جامعة دمشق، عثمان ٢٠٠٦، لعينة من المدخين اليافعين والشباب من سكان محافظة دمشق ارتفاع نسبة المدخنين التي وصلت إلى 44% عند الفئة العمرية (26–32) .وارتفاع نسب المواقع التي بلغ فيها عمق السبر أكبر من 4 ملم لدى فئة المدخنين مقارنة مع غير المدخنين.



الشكل ٢٣-١- ١-

ارتفاع قيم المشعرات حول السنية النزف واللويحة السنية وعمق السبر عند المدخنين



الشكل ٢٣-١-

مخطط يبين متوسط قيم مشعر فقد الارتباط قبل وبعد المعالجة الجراحية عند مجموعة المدخنين وغير المدخنين حيث كانت نتائج المعالجة أفضل لدى غير المدخنين. عثمان ٢٠٠٦.

❑ *تعاطي المواد المخدرة غير المشروعة والمرض حول السني*

Illicit Drug Use and periodontal disease

يتسبب الاستخدام غير الطبي للمواد المخدِّرة (غير المشروعة) Illicit Drug Use بأمراض واضطرابات مختلفة ومتفاوتة الشدة: جهازية عامة أو موضعية ضمن الحفرة الفموية وذلك بآليات مباشرة (بالتماس) أو غير مباشر (من

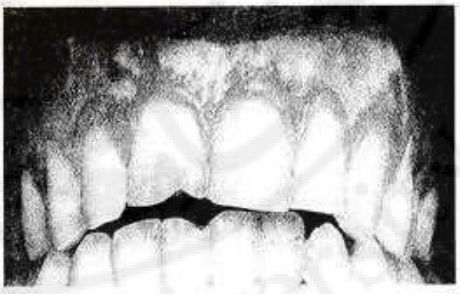
خلال تعديل دفاعات العضوية).

وجد لدى المتعاطين لهذه المواد ظهور الأفات المخاطية وكثافة انتشار الإصابة بالمبيضات البيض عند متعاطي الحشيش. كما أن استنشاق الكوكايين المتكرر يسبب تخريشاً في المخاطية الأنفية والتهابات تنخرية قد تتطور لتخرب عظمي مسبباً انثقاباً في قبة الحنك ومُحدثاً الاتصال الأنفي الفموي وإضعاف الدعم الأنفي مسبباً ظهور تشوه نموذجي عند المريض يسمى الأنف السرجي.

يترك تدخين وحرق أية مادة كيميائية قطراناً أسوداً على النسج السنية (Osborn, وزملائه 2003). ويتعرض متعاطي الهيروبين للنخر السني الشديد على السطوح الملساء والعنقية وارتفاع معدل نخر وفقد الأسنان DMFT وحتى أن تعاطي الهيروبين عن طريق الوريد كان مسؤولاً عن النخر السني سريع التقدم عند المدمنين ذوي الصحة الفموية المقبولة وكذلك فان تعاطي الكوكايين كان سبباً في التآكل السني الشديد.

تنجم بعض أشكال المرض حول السني عن تأثير بعض المواد الدوائية (الكيميائية) وأدخل تصنيف الأكاديمية الأميركية لأمراض النسج حول السنية AAP عام ١٩٩٩: الأمراض اللثوية المعدَّلة بعوامل دوائية (كيميائية) كصنف مستقل للأمراض اللثوية.

يتعرض مدمني الأفيونيات إلى الأمراض حول السنية (Titsas ,2002)، كما أن طريقة التعاطي كانت عامل خطورة في تراكم القلح وكان الجنس عامل خطورة في زيادة عمق الجيوب (Du M et al 2001)



الشكل ٢٣-٢-أ-

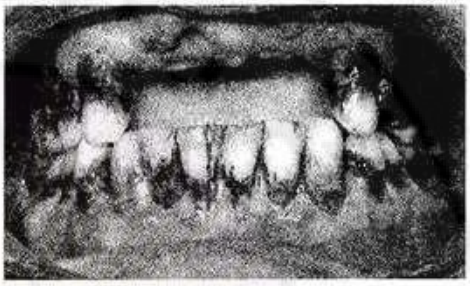
الافات البيضاء القابلة للكشط عند مريض يتعاطى الهيروئين . البوش ٢٠٠٧- قسم النسج حول السنية -كلية طب الأسنان - جامعة دمشق



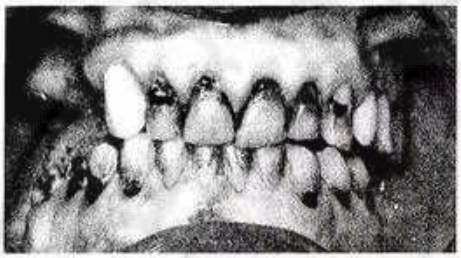
الشكل ٢٢-٢-ب -

آفة بيضاء غير قابلة للكشط على الصوار لمريض عمره ٣٤ سنة تعاطى الهيروبين حرقاً لمدة ٥ سنوات

الدراسة في قسم النسج حول السنية في كلية طب الأسنان – جامعة دمشق لمجموعة من المتعاطين للمواد المخدرة. وجد البوش ٢٠٠٧، أن الأفات المخاطية غير القابلة للكشط قد ظهرت بشكل كبير عند المتعاطين كما وجد انتشاراً كبيراً للالتهابات اللثوية والانحسار اللثوي وفقد الارتباط ومظهراً سريرياً مميزاً للنسج السنية الصلبة عند المتعاطين.



الشكل ٢٢-٢-ت –
يبين نخور عنقية معممة وتصبغات سوداء وتوضع كبير للويحة السنية والقلح على أعناق الأسنان لمريض تعاطى الهيروبين حرقاً لمدة ٨ سنوات



الشكل ٢٢-٢-ت –
يبين نخور عنقية معممة تاكل الاعناق وتصبغات سوداء على أعناق الأسنان لمريض تعاطى الكوكائين

❑ الشدة النفسية والمرض حول السني
Stress and periodontal disease

هي رد فعل العضوية تجاه أعباء ومؤثرات مختلفة (حرارة، برودة، جوع، عطش، خوف، ألم، رض، إنتان)، وبشكل عام يفهم تحت مصطلح الشدة النفسية أو الإجهاد، رد فعل العضوية تجاه مؤثر محدد ويرتبط ذلك دائما مع زيادة الانفعالات، وبالتالي يؤدي الإجهاد دوراً محرضاً على النشاط ويزيد في قدرة العضوية على تحمل الأعباء الخارجية.

الشدة النفسية هي رد الفعل تجاه البيئة الخارجية، بالإضافة إلى المعتقدات والمشاعر الداخلية.الشدة النفسية بالأساس هي استجابة الجسم الطبيعية للأخطار، "آليات المواجهة أو الانسحاب" تشمل هذه الاستجابة عملية هرمونية كيميائية حيوية معقدة.

الشدة النفسية في عالم اليوم هي بشكل رئيسي نتيجة المتطلبات العالية المستمرة و التي تُفرض علينا بالعمل، العائلة، ونموذج الحياة، أو الذي نفرضه نحن على أنفسنا من خلال هدف نطمح إلى تحقيقه.

تعمل الشدة النفسية المعتدلة كتحريض مفيد للنشاط و الإنتاجية، بينما عندما تكون الضغوطات النفسية في الحياة شديدة جداً، أو كثيرة جداً، فإنها قد تؤدي إلى كل أنواع المشاكل.

يمكن للشدة النفسية أن تولد أمراضاً وأعراضاً عديدة، تُعدل من قبل تغيرات في الوظيفة المناعية، والاستجابة الهرمونية، التفاعلات الكيميائية الحيوية والتي تؤثر في وظائف الجسم، في القناة الهضمية، والأجهزة القلبية الوعائية، والعصبية، والعضلية الصقلية.

تؤدي التأثيرات الإجهادية المستمرة قصيرة الأمد أو طويلة الأمد في العضوية إلى زيادة قليلة أو شديدة في انفعالات العضوية، تسمح عن طريقها للجهاز العصبي المركزي بإحداث تغييرات في وظائف العضوية للتكيف مع التأثيرات البيئية المختلفة المتبدلة باستمرار، إن تكيف العضوية عبارة عن مجموعة من الآليات النفسية التي تشكل محاولة من العضوية لمقاومة التأثير المخرب للإجهاد، ولكن يمكن لآليات تكيف العضوية هذه أن تساهم في إحداث أمراض عديدة (قرحات معدية، آفات قلبية..).

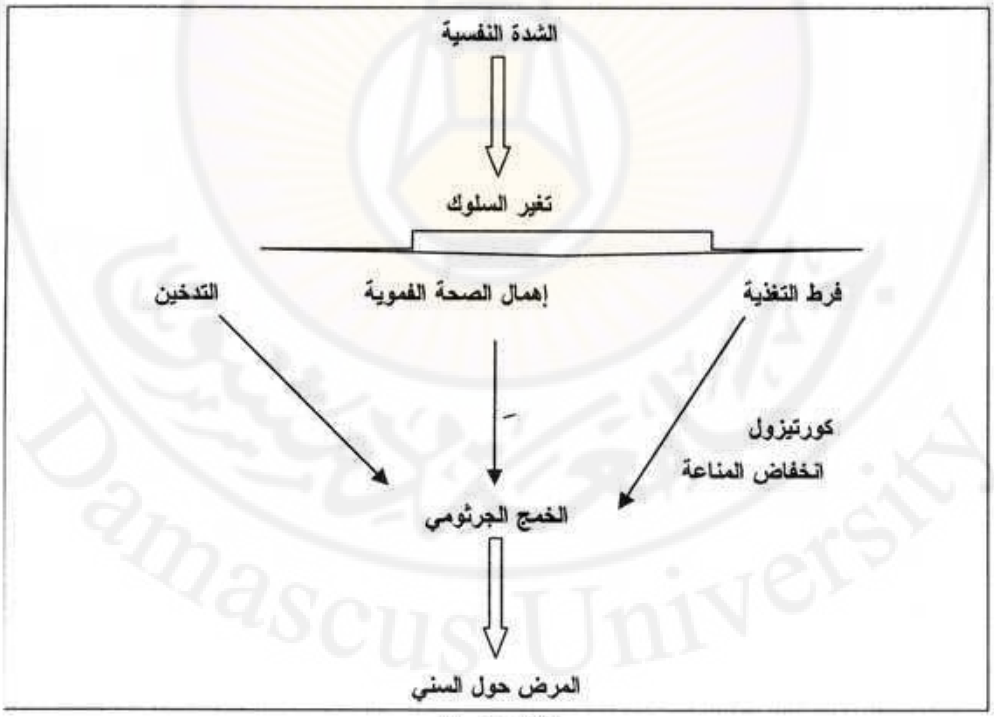
تؤدي الشدة النفسية إلى تبدلات في الاستجابة الهرمونية، والوظيفة المناعية، كما ولها تأثير مباشر على الجهاز العصبي، مما يؤثر على وظائف العديد من أجهزة الجسم وبالتالي تساهم الشدة النفسية في ظهور أمراض عديدة مثل الربو، والصداع، وارتفاع ضغط الدم، والتهاب المفاصل، والأورام، والإمساك، وفقد الشهية، والأرق، والعديد من الأمراض الجلدية، والمشاكل الجنسية والنفسية. وهناك علاقة واضحة بين الشدة النفسية وداء السكري وربما هناك أيضا تأثير غير مباشر من خلال تأثير الشدة النفسية على برنامج الحمية الغذائية والتمارين الرياضية. وقد يكون للتثبيط المناعي الناتج عن الشدة النفسية دورا في تشكل الأورام الخبيثة.

☒ **علاقة الشدة النفسية بأمراض النسج حول السنية:**

يمكن أن تساهم الشدة النفسية في إحداث: جيوب حول سنية، وتأخر شفاء الجروح، وانخفاض الفعالية المشكلة للعظم، واستحالة الرباط حول السني، وتخلخل عظمي في العظم السنخي. من الثابت وجود علاقة قوية بين التهاب اللثة التقرحي التموتي (ANUG) والشدة النفسية، فقد لوحظ ازدياد معدلات الإصابة عند الطلاب خلال فترة الامتحانات، وربطت

دراسات وبائية عديدة بين العوامل النفسية الاجتماعية والصحة الفموية، فمثلا المتزوجون لديهم فقد أسنان أقل من غير المتزوجين، والأشخاص الذين يعانون من ضغوطات نفسية في العمل أو العائلة لديهم المشعرات حول السنية أسوأ بشكل دال إحصائياً.

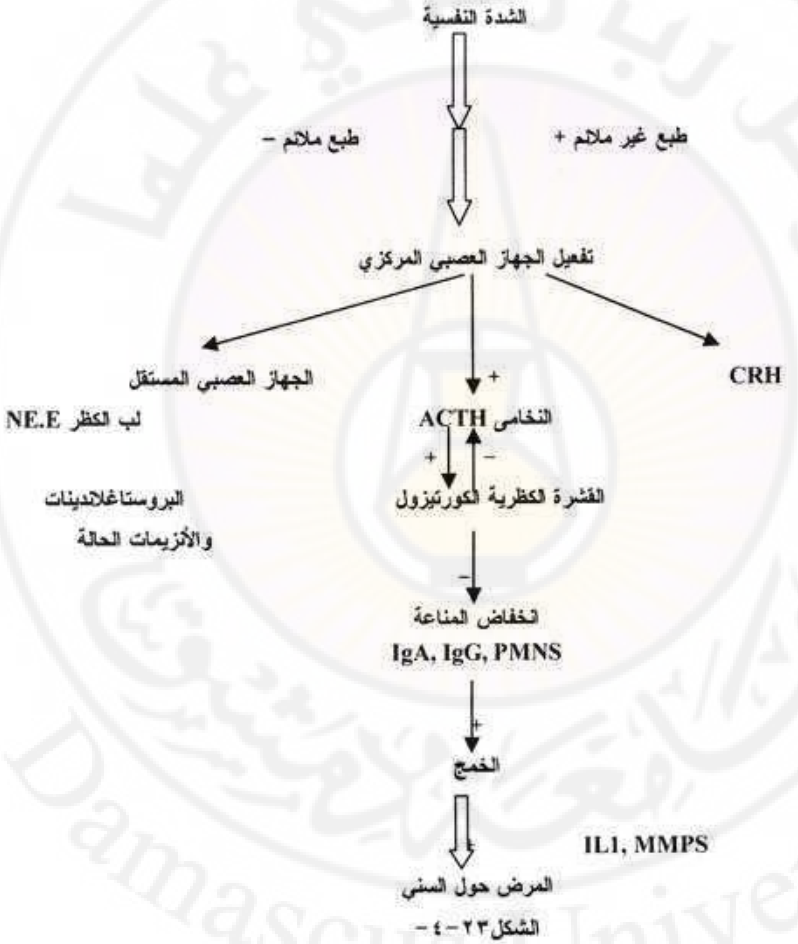
يمكن للإجهاد النفسي والإجهاد العاطفي أن يؤثر في النسج حول السنية بشكل مباشر أو غير مباشر، يتم التأثير غير المباشر مثلاً عن طريق إهمال العناية الفموية، وتطور عادات غذائية سيئة، والتدخين، وتناول المشروبات الكحولية وغير ذلك، ويمكن للتأثير المباشر للانفعالات النفسية عن طريق غدي عصبي أن يبدل من مقاومة النسج حول السنية للإنتانات، بسبب ما يحدث من تغيرات في آليات الدفاع المناعية وتأثيرات على الدوران اللثوي. افترض Manhold ١٩٥٦ أن تقلص الأوعية الدموية في سياق الانفعالات النفسية يمكن أن يساهم في الآلية الإمراضية لإصابات النسج حول السنية، يؤدي تقلص الأوعية الدموية إلى نقص تزويد النسج حول السنية بالأكسجين والغذاء هذا ما يضعف النسج حول السنية.



الشكل٢٣ -٣-

مخطط تأثير الشدة النفسية على المرض حول السني

درس Loesche ومجموعته ١٩٨٢ العلاقة بين الإجهاد وطبيعة الزمرة الجرثومية المرافقة لأمراض النسج حول السنية، حيث وجدوا زمرة جرثومية خاصة مرافقة لالتهاب اللثة التقرحي التموتي Pi، واللولبيات Treponoma، يعتقد الكثير أن زيادة إفراز الستيروئيدات مع الإجهاد يعتبر مادة غذائية هامة لنمو PI، وهكذا تقدم العضوية في حال الشدة النفسية ما يساعد على غزو الجراثيم للنسج اللثوية.



الشكل٢٣-٤-

النموذج الفيزيولوجي لتأثيرات الشدة النفسية على المرض حول السني

أشارت دراسات عديدة إلى أن مستوىً عالياً من الكورتيزول أو الهيدروكورتزون أو الإيبنفرين بسبب الشدة النفسية، يمكن أن يحدث تبدلات في الجهاز المناعي، منها انخفاض

خاصية الانجذاب الكيميائي وقدرة البلعمة عند العدلات، فمع ازدياد مستوى الكورتيكوستيروئيدات يزداد تأثيرهما المثبط للمناعة والمعيق لتكاثر وتجدد النسيج الضام وإعاقة قابلية نفوذ الأوعية الدموية وإعاقة البلعمة.

ربط البعض بين المشاكل المالية والمرض حول السني، حيث تبين أن الأشخاص الذين لديهم ضائقة مالية هم أكثر عرضة للإصابة بالمرض حول السني، بمعنى يمكن عَد الشدة النفسية الناتجة عن مشاكل مالية عامل خطورة للمرض حول السني، ومن ناحية أخرى تبين أن الأشخاص الذين لديهم مستوى متوسط من المرض حول السني لديهم مستويات أعلى من الكرب المالي.

- ***المشروبات الكحولية***

Alcohol Consumption

قليلة هي المعلومات حول تأثير التعاطي المزمن للمشروبات الكحولية في النسج حول السنية، إن الكحولية (إدمان الكحول) Alcoholism مرض يتميز بعوز العديد من العناصر الغذائية: البروتين، مجموعة فيتامينات B، مع احتمال تطور أعراض عصبية وآفة كبدية، وكنتيجة لتخرب الكبد (تشمع الكبد) يتأثر بشدة تركيب البروترومبين مما يؤدي إلى استعداد عالٍ للنزف، ويتأثر استقلاب البروتين مما يؤثر سلباً في شفاء الجروح، كما يتأثر استقلاب السكريات وغير ذلك. تشاهد عند الكحوليين تغيرات مرضية على اللسان والشفاه وباطن الخد وقبة الحنك والغدد اللعابية والوجه، بالإضافة إلى اعتبار تعاطي الكحول من العوامل المؤهبة لحدوث سرطانات الفم. يمتلك الكحوليون عناية فموية سيئة، حيث سجل وجود توضعات سميكة من اللويحة السنية والمادة البيضاء والقلح داخل الحفرة الفموية، وهذا أحد أسباب الالتهابات اللثوية الشديدة عن مدمني الكحول والنزف اللثوي الشديد عند السبر، ولكن تم تسجيل مشعرات حول سنية أسوأ عند الكحوليين حتى مع ضبط عوامل الخطورة المختلفة مثل اللويحة والتدخين والعمر ومستوى العناية الفموية المنزلية. لوحظت جيوب حول سنية عميقة عند الكحوليين مع امتصاص سنخي متقدم يمكن وصفها باختصار على أنها التهاب نسج حول سنية مزمن متقدم معمم. ولاحظت دراسات أخرى وجود إصابات حول سنية شديدة عند مرضى تشمع الكبد بالمقارنة مع أشخاص بصحة عامة جيدة .

يعمل الكحول على إضعاف رد فعل العضوية تجاه الجراثيم حول السنية الغازية، حيث يترافق تعاطي الكحول مع نقص المتممة واضطراب في وظائف العدلات، وبالتالي انتشار المزيد من الإنتانات.

عند دراسة العلاقة بين تناول الكحول والمرض حول السني، تبين وجود نزف لثوي أكثر وفقد في الارتباط السريري أكثر شدة عند متعاطي الكحول بمقدار خمس مرات أسبوعيا فأكثر، ولكن دون تأثيرات واضحة على التركيب الجرثومي حول السني، إن للكحول فعالية مضادة لعدد من الجراثيم الممرضة حول سنيا (Aa, Pg)، ولكن يبدو ذلك في المقادير القليلة، لأنه مع المستويات العالية من تعاطي الكحول ازدادت أعداد الجراثيم الممرضة حول السنية. لقد تبين وجود علاقة بين تعاطي الكحول والمرض حول السني متعلق بالجرعة فكلما ازداد تناول الكحول من ٥ جرعات أسبوعيا إلى ١٠ و ١٥ و ٢٠ جرعة أسبوعياً كلما زاد التأثير السلبي للكحول على النسج حول السنية.

وعلى طبيب الأسنان عند معالجة مدمني المشروبات الكحولية مراعاة ما يلي: يمكن أن تتطور مشكلات دموية جدية عند الكحوليين خلال الإجراءات العلاجية الفموية الجراحية. اضطراب في شفاء الجروح بعد الجراحة الفموية. الكحوليون غالبيا مهملين لنظافة أفواههم ولايتجاوبون مع تعليمات الطبيب في هذا المجال، وبالتالي فالمعالجات السنية عندهم ذات إنذار سيء.

▫ البدانة وأمراض النسج حول السنية

Obesity and periodontal disease

تعد البدانة عامل خطر هام للعديد من اضطرابات البالغين مثل السكري، والأمراض القلبية الوعائية، وارتفاع التوتر الشرياني، والصدمات ويعادل تأثير البدانة على الحالة الصحية زيادة ٢٠ سنة من العمر ويتفوق على تأثير التدخين أو تعاطي الكحول، بالإضافة أن حدوث البدانة ازداد بشكل تدريجي خلال العقدين الأخيرين.

أشارت دراسة Al Alzahrani وزملائه ٢٠٠٣، إلى وجود علاقة بين البدانة والمرض حول السني وكان حدوث المرض حول السني عند اليافعين البدينين أعلى ب ٧٦% مقارنة مع الأشخاص طبيعي الوزن وأن ظهور البدانة في الأعمار المبكرة واستمرارها في مرحلة الكهولة يعد أخطر من البدانة التي تظهر في مراحل متأخرة من العمر .ووجد

Alabdulkarim وزملائه ٢٠٠٥ , Dall vecchia وزملائـه ٢٠٠٥، أن المـرض حـول السني يزداد ١،٨٦ مرة عند الأشخاص البدينين.

تعود العلاقة بين المرض حول السني والبدانة عند الشباب إلى تأثيرات متعددة تتعلـق بنمط الحياة من انحياز الشباب نحو أكثر ضرراً منأنماط من التغذيـة كالمـأكولات الطريـة والمشروبات الغازية وابتعادهم عن الأغذية المفيدة مثل الخضار والفواكه الطازجة بما تحتويه من فيتامينات ومعادن. كما إن حدوث البدانة عند اليافعين قد يكون مصدراً للـشدات النفـسية المزمنة، في حين أن زيادة الوزن عند المسنين يعتبر أمراً مقبولاً.

وتعّد البدانة العامل الأكثر خطورة في السكري نمط II والذي بـدوره عامـل خطـر للمرض حول السني (Saitot وزملائه ٢٠٠٥). كما يعّد نمط حياة الإنسان عامل خطورة في حدوث التهاب النسج حول السنية، فقد وجد Alzahrani وزملائه ٢٠٠٥، أن معـدل حـدوث التهاب حول السنية لدى الأشخاص الذين يعيشون نظام حياة صحي (المحافظة علـى الـوزن الطبيعي، الالتزام بممارسة مستوى من الرياضة المنصوح به، وتناول حمية عالية الجودة) أقل ٤٠% من الأشخاص الذين لم يتبعوا السلوك المحسن للصحة. كما وجد Alzahrani وزملائه ٢٠٠٥، ارتباط الفعالية الفيزيائية للفرد مع انخفاض حدوث التهاب النسج حول السنية وخاصة وسط الأشخاص غير المدخنين أو المدخنين السابقين. وقد وجد Nishida ٢٠٠٥، أن التدخين والبدانة من أشد العوامل خطورة لحدوث المرض حول السني، إلا أن التـدخين يعّـد العامـل الأكثر خطورة في حدوث التهاب النسيج حول السنية وسط العوامل المتعلقة بنمط الحياة.

وقد أرجعت العلاقة بين البدانة والمرض حول السني إلى عدة أمور منها:

- ترافق البدانة مع مستويات عالية من مقاومة الأنسولين.
- ترافق البدانة مع مستويات عالية من (TNF-α) والتي تقود بدورها لحالة من فرط الالتهاب.
- البدانة تؤثر على مناعة المريض.
- البدانة تؤدي إلى زيادة سماكة الأوعية الدموية حول السنية وبالتالي تقلص الجريـان الدموي.- البدانة عامل خطر لحدوث السكري النمط II.

لذلك لابد من إعطاء البدانة مقداراً أكبر من البحث لتوضـيح العلاقـة بـين البدانـة وأمراض النسج حول السنية وآلية تأثير البدانة على المرض حول السني كون معدل البدانة في ازدياد خلال السنوات الأخيرة وكونها عامل خطر للعديد من الأمراض.

الفصل الرابع والعشرون

الإيدز والنسج حول السنية

AIDS and the Periodontium

د. شريف الأشقر

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

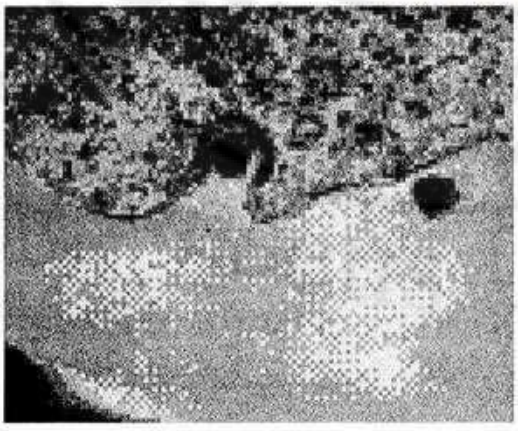
الإيدز وتأثيره على النسج ما حول السنية

AIDS and Periodontium

علم الأوبئة	زيادة التصبغ الفموية.
التصنيف والمراحل.	القرحات الموضعية والشفاء المتأخر.
تصنيف حالات الرقابة والترصد لحالات CDC.	التأثيرات المعاكسة الدوائية.
المظاهر الفموية حول السنية للاتتان بالإيدز.	- المرض حول السني
الطلاوة الفموية المشعرة.	- احمرار اللثة الحفافية.
داء المبيضات الفموية.	- التهاب اللثة المتقرح التنخري.
ورم كابوسي العفلي.	- التهاب الفم المتقرح التنخري.
الأورام الوعائية الشعرية.	- التهاب النسج الداعمة المتقرح التنخري.

متلازمة نقص المناعة المكتسب (الإيدز) تتصف بضعف عميق (شديد) للجهاز المناعي. أول حالة تم الاختبار عنها كانت عام ١٩٨١، أما العامل الممرض الحموي فهو فيروس نقص المناعة البشري الذي عرف في عام ١٩٨٤ م.

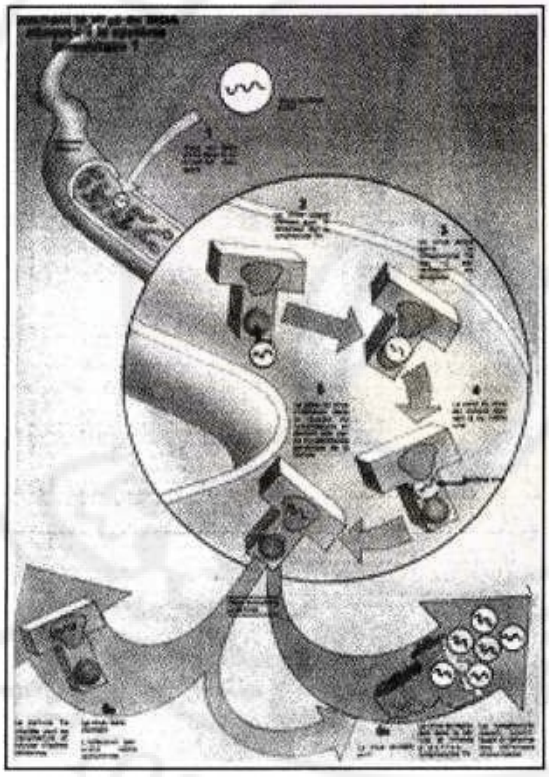
للفيروس جاذبية قوية لخلايا الجهاز المناعي خاصة الخلايا التي تحمل جزئ المستقبل السطحي CD4 أي تكون اللمفاويات T المساعدة هي الأكثر إصابة بشكل عميق أما وحيدات النوى، خلايا لانغرهانس، وبعض الخلايا العصبية الدبقية.



الشكل ٢٤-١-
دخول الفيروس للخلية اللمفاوية.

يمكن أن تشمل بالتكرار التكاثر الفيروسي، كما يمكن أن تحدث الإصابة بشكل مستمر في النسج اللمفية الشبكية للعقد اللمفية للطحال وفي الأمعاء وذلك بالخلايا المرافقة للخلايا اللمفية والبالعات الكبيرة.

نظمت في الأعوام الماضية المعالجة المشتركة المحتوية على مضادات التنكس الحموي والأدوية المثبطة الحالة للبروتين وذلك قد أنتج تحسناً ملحوظاً في الحالة الصحية للأشخاص المصابين بالإيدز، وأحياناً نقص محتويات البلازما الحيوية تحت المستويات الاعتيادية على الرغم أن الإنتان لا يزال قابلاً للعدوى.



الشكل ٢٤-٢-

دخول فيروس الإيدز للجهاز المناعي

١- دخول فيروس الإيدز للدورة الدموي.

٢- التصاق الفيروس بمستقبلات غشائية على اللمفاويات T4

٣- دخول الفيروس لداخل اللمفاويات T4

٤- تمزق الجدار المحيط بالفيروس

٥- دخول المورثات الفيروسية ضمن DNA الخلوي البشري

٦-a - بقاء الفيروس كامناً دون أعراض

6 -b تنشيط الفيروس وتكاثره داخل الخلايا T4 وتموتها

الأدلة الحالية ترى بأن الفيروس لا يمكن استئصاله بشكل كامل على الرغم من إمكانية عزله في مستويات منخفضة أثناء طور الكمون للخلايا T وأن المستقبل CD4 حتى في الأشخاص الذين لم يتم التحري عن الفيروس في المصل، هذه الموجودات تقترح ضرورة الاشراك الفعال للمعالجة الدوائية لفترة حياة أطول للأشخاص المصابين.

من الصعب الحصول على سيطرة طويلة المدى على هذا الإنتان بسبب أن العوامل المضادة للحميات (الفيروسات) قد يكون لها العديد من الآثار الجانبية وبسهولة يمكن للفيروس تطوير سلالات مقاومة للدواء.

وفي مرضى الإيدز غير المعالجين أو المعالجين بشكل غير كاف يكون الأثر الكلي هو ضعف تدريجي في الجهاز المناعي بالتدخل في الخلايا اللمفية T ووظائف مناعية أخرى.

اللمفاويات B غير مصابة، لكن الوظيفة التالية للمفاويات T المصابة تنتج بشكل ثانوي سوء تنظيم تال في وظيفة العدلات لدى الأشخاص المصابين بالإيدز. وهم في خطر متزايد للإصابة بالإنتانات الخبيثة والإصابة بالعضويات المجهرية كالفيروسات – البكتريا المخاطية – الداء الفطري وهم في خطر متزايد من تأثيرات الأدوية المعاكسة بسبب نظام الأجسام المضادة لديهم.

لقد تم التحري عن فيروس الإيدز في معظم الجسم وسوائله على الرغم من وجوده بكميات كبيرة في الدم، السائل المنوي، السائل الدماغي الشوكي، لكن العدوى غالباً ما تحدث وبشكل خاص بالطريق الجنسي أو باستعمال الحقن الدوائية المحظورة والملوثة بالمرض أو بسبب التعرض للدم ومنتجاته. وقد أخبر عن عدوى حدثت بعضة إنسان على الرغم من أن الخطر عبر هذا الطريق منخفض جداً.

- الجراثيم المخاطية (أنواع أخرى، أو أنواع غير معروفة منتشرة أو خارج رئوية).
- التهاب الرئتين كاريني Carrinii prevmonig.
- التهاب الرئتين المتنكس.
- مرضى التهاب بيضاء الدماغ متعدد البؤر المتطور.
- انتان الدم بالسالمونيلا المتنكس.
- داء المقوسات للدماغ.
- متلازمة الهزال التابعة لفيروس الإيدز

الجدول- ٢٤-١

أما الطرق الأكثر خطورة فهي تضم العلاقات الجنسية بين الشاذين أو الرجل المخنث ثنائي الجنس، الاستعمال غير القانوني للأدوية المحقونة، الناعور، أو تناذرات أخرى غير منظمة، مستقبلي النقل الدموي قبل إبريل ١٩٨٥، الرضع المولودين حديثاً من أمهات

مصابات بالمرض والذين تحدث لديهم الإصابة إما بالتبادلات الدموية من خلال إرضاعهم حليب الأم، العلاقات الجنسية (ذكر – أنثى) أو تلك المشبوهة المختلطة أيضاً الأشخاص المرتبطين بعلاقات جنسية غير محمية مع شركاء حاملين للعدوى (الفيروس).

العلاقات الجنسية ذات الميل الطبيعي (ذكر – أنثى) سبب شائع للإيدز إحصائياً في العالم وهو متزايد بشكل هام في U.SA. والعدوى غالباً ما تحدث من خلال الاتصال مع أشخاص ذوي حمولة عالية من الفيروس في الدم لديهم.

كما أخبر عن حالات تمت فيها العدوى بـ HIV من خلال عمليات زرع الأعضاء والتلقيح (الإخصاب) الصناعي. CDC AIDS Surveillance Case ١٩٩٣

☒ **علم الأوبئة والسكان Epidemiology and Demographics**

في ٣١ ديسمبر من عام ١٩٩٨ م. تم تسجيل ٦٨٨,٢٠٠ حالة وازدياد المرضى في الولايات المتحدة وبلاد أخرى متطورة يعود ذلك جزئياً لحياة المرضى المصابين فترة طويلة بحلول المعالجات المتعددة والأدوية المضادة للفيروسات.

السجل العالمي الصحي (WHO) أخبر عن العدوى بحدود ٢١ مليون شخص على امتداد العالم مصابين بواحد من كل ١٠ أنواع فرعية معروفة من الإيدز، هذا الرقم يمكن أن يزيد على أكثر من ٤٠ مليون شخص في بداية القرن ٢١.

يؤثر الإيدز على الأشخاص بكل الأعمال لكن أكثر من ٩٨ % من الحالات تحدث بين البالغين والمراهقين فوق ١٢ سنة. معظم البالغين الضحايا في U.S.A هم رجال، ٥٤ % من الشاذين جنسياً أو المخنثين، ٦ % بسبب الحقن الملوثة المحظورة، ٢٦ % مواجه للانتان بشكل خاص من خلال استعمال الأدوية المحقونة، معظم النساء اللواتي واجهن الإيدز كانوا من اللواتي تعاطين الجنس مع مخنثين أو استعملوا محاقن الأدوية الملوثة، أما الآخرين فيكونوا قد ولدوا في بلاد مثل هياتي Hiati أو واحدة من أكثر معدلات الإصابة في الشعوب الإفريقية حيث يكون التماس الجنسي الشاذ هو النمطي الغالب للعدوى.

فقط ١ % من الأشخاص الذين واجهوا أو أصيبوا بالإيدز من جراء التماس مع منتجات الدم أو نقل الدم لديهم في U.S.A بسبب السيطرة الصارمة على بنوك الدم.

وبشكل غير نسبي أكبر عدد من الأمريكان السود – والـ Hispahnic من الذكور الشاذين ثم الإناث والذكور في العلاقات الجنسية الطبيعية والمشبوهة وكذلك الأطفال قد يعانون من انتان الإيدز العامل الأعظمي في خطر هذا التباين يظهر في القصة الأكثر تكراراً

من الأدوية المحقونة بالمشاركة في الإبر والنشاطات الجنسية غير المشروعة في هذه المجموعات.

العدوى من العاملين على الصحة العامة للمرضى قد سجلوا في مناسبات نادرة (٦ من أطباء الأسنان، ١ طبيب جراح مجبر تقويمياً للأعضاء بشكل معاكس، ٩٤ عامل من الصحة سجلوا كإصابات تالية خاصة من المرضى الذين يحملون نسبة عالية من الحمى الراشحة في دمهم وأعظمية الإصابات تشمل الممرضات. لا يوجد سلسلة تبدلات مسجلة لدى العاملين في طب الأسنان.

☒ التصنيف والمراحل Classification and Staging:

طورت مراكز السيطرة على المرض CDC في عام ١٩٨٢ تعريف حالة الترصد والرقابة على مرضى الإيدز معتمدة على وجود الأمراض الانتهازية أو الأمراض الخبيثة التي تنتج بشكل ثانوي عن الخلايا المتواسطة المناعية (المعيبة) لدى الأشخاص المصابين بفيروس الإيدز.

هذا التعريف امتد بشكل أوسع في ١٩٨٥، ١٩٨٧، ١٩٩٣، ومراجعة ١٩٩٣ لهذا التعريف أضافت السرطان الرقبي القادر على الغزو عند النساء، الإصابة بالعصيات السلية، ذات الرئة المتنكسة لدى مرضى الإيدز المصابين بسوء التنظيم.

حديثاً أي من الحالات السريرية الخاصة الـ ٢٥ المصادفة لدى مرضى الإيدز يمكنها أن تؤسس تشخيصياً لمرض الإيدز التغيير الأكثر أهمية للتعريف الحالي للحالات CDC هو الاشتمال على ضعف المناعة الشديد حيث يكون عدد اللمفاويات T4 الحاملة للمستقبل السطحي CDC هو أقل من ٢٠٠ /ملم^{٣} أو نسبة اللمفاويات T4 أقل من ١٤ % من مجمل اللمفاويات كإشارة معرفة لمرض الإيدز.

هذا التغيير مبني على التعرف بأن نتائج نقص المناعة الشديد في خطر متزايد لغرض النجاة وذلك في الحالات الخطيرة المهددة للحياة الأشخاص إيجابي فحص الإيدز قد شخصوا بأنهم مرضى إيدز لمجرد فقط نسبة التعداد المنخفضة للخلايا T4 CD4 حتى في غياب الحالات المهددة للحياة.

العلاج بالدواء المركب الجديد للإيدز مهما يكن قد أنتج ارتفاعاً في مستويات CD4 التي غالباً ما تصل أو تتجاوز ٢٠٠/ملم^{٣} – هؤلاء الأشخاص لا يزالون معتبرين مرضى

إيدز على الرغم من أن الخلايا الحاملة لـ CD4 يمكن أن تصل لديهم لمستويات طبيعية فإنه يمكن أن يكون لديهم قابلية أو حساسية للانتانات الانتهازية.

إن خطر المرض الثانوي عادة ما يكون قد نقص لدى هؤلاء الأشخاص المستجيبين للمعالجة لمرض الإيدز.

يتلو عادة التعرض البدئي فترة تتراوح بين عدة أسابيع لعدة أشهر ويمكن لبعض المرضى بالإيدز أن يجربوا أعراض حادة مثل (بداية مفاجئة لداء وحيدات النوى الخمجي والذي يتصف بـ التوعك – تعب – حمى – ألم عضلي – بروزات جلدية محمرة – مبيضات فموية – قرحات فموية – نقص تعداد الصفيحات) هذا الطور الحاد يمكن أن يستمر حدا أعلى لمدة أسبوعين مع انقلابات مصلية تحدث في فترة تتراوح بين ٣ – ٨ أسابيع بعد ذلك مهما يكن فالمستضدات لانتان الدم وفيروساته يمكن أن تتعاضد أحياناً ولمدة طويلة من الزمن وقبل أن يحدث الانقلاب – المصلي.

بعض الأشخاص جربوا الإنتان بالإيدز اللا عرضي بينما آخرون أصبحوا عديمي الأعراض بعد الإنتان الحاد البدئي على كل حال الأشخاص المصابين بالإنتان غالباً ما يصبحوا إيجابي المصل لمستضدات الإيدز لكن الوقت الحقيقي لهذا الإنتان خلال تطور الإيدز يبنى على أن يكون أعلى من ١٢ سنة أو حتى سنوات أكثر.

• **تصنيف الرقابة المرضية CDC Surveillance Case Classification:**

*– **الصنف A:** يشمل المرضى ذوي الأعراض الحادة أو الأمراض اللا عرضية دوماً لدى الأشخاص ضخامة عقدية لمفية معممة مستمرة مع أو دون تعب جسدي – ضعف أو حمى منخفضة الشدة.

*– **الصنف B:** المرضى يحملون حالات عرضية مثل الالتهاب الفرجي – المهبلي بالمبيضات البيض، أو الالتهاب الفموي – البلعومي بفطور المبيضات البيض، الحلأ النطاقي، الطلاوة النطاقي، الطلاوة الفموية المشعرة، قلة الصفيحات مجهول السبب أو الأعراض النظرية العامة من (حمى – جفاف – نقص بالوزن).

*– **الصنف C:** المرضى الذين لديهم إيدز ظاهر وهو متظاهر بحالات مهددة للحياة معرفة بمستويات أقل من ٢٠٠/ملم^{٢} للمفاويات T4CD4.

هذه الأصناف المرحلية تعكس سوء الوظيفة المناعية المترقي لكن ليس من الضروري أن يتطور الأشخاص بشكل متتابع ومن خلال المراحل الثلاث، والفائدة المرجوة من هذه الأصناف ليست معروفة.

▫ التظاهرات الفموية وحول السنية للإنتان بالإيدز

:Oral and Periodontal Manifestations of HIV Infections

الآفات الفموية هي شائعة جداً لدى المرضى المصابين بالإيدز على الرغم التنوعات الجغرافية والبيئة المتواجدة.

يبدو أن معظم مرضى الإيدز يعانون من آفات رأسية عنقية بينما تكون الآفات الفموية شائعة تماماً لدى الأشخاص إيجابي الصفة بـ HIV والذين لم يصابوا بعد بمرض الإيدز.

مقالات متعددة عرفت العلاقة القوية بين الإنتان بالإيدز وداء المبيضات الفموي والطلاوة الفموية المشعرة، المرض حول السني النموذجي، ورم كابوسي العقلي واللمفوما الفموية بداء هو دجكن.

الآفات الفموية تصاحب بشكل غير نوعي إنتان الإيدز المتضمن ذلك فرط التصبغ الميلانيني، إنتانات الغشاء المخاطي، التهاب الفم المتقرح التنخري، القرحات الفموية المتنوعة، الإنتانات الفيروسية (فيروس الحلأ البسيط، النطاقي) الثؤلولات بالعقديات المستدقة.

الآفات المشاهدة لدى مرضى الإيدز ولكن غير المقررة عادة ما تضم الإنتانات الفيروسية بشكل أقل شيوعاً (الحمة المضخمة للخلايا، المليساء المعدية، آفات والتهابات الفم الناكسة، الأورام الوعائية الشعرية (البطانية البشرية).

- **الطلاوة الفموية المشعرة OHL – Oral Hairy Leukoplakia:**

الطلاوة الفموية المشعرة تحدث بشكل بدئي في الأشخاص ذوي انتان الإيدز ويشاهد على الحواف الجانبية للسان غالباً ما تكون آفات جانبية وقد تمتد للحاجز المتوسط اللساني.

تتصف هذه الآفة بأنها لا عرضية، محددة بشكل ضعيف بمنطقة متقرنة تتراوح في حجمها من عدة مليمترات إلى عدة سنتيمترات، غالباً ما تتصف بتخطيطات عمودية مانحة أياها شكل متجعد موجودة على سطح اللسان بشكل خشن قاسي وقد تظهر مشعّرة عندما

تجف. الآفة قد تشابه الآفات الفموية الأخرى المتقرنة إلا أن هـذه الآفـة لا يمكـن إزالتهـا بالكشط.

بوجهة نظر مجهرية تظهر الآفات سطح زائد في التقرن مع بروزات تشبه الأشـعار، تحت السطح نظير التقرن هناك الطبقة الشوكية الجلدية (الحسكية) وبعض الخلايـا البالونيـة الوضعية المشبهة بالخلايا المقعرة.

لقد تم الإيضاح بأن هذه الخلايا تحتوي على أجزاء فيروسية من مجموعـة فيـروس الحلأ الإنساني وهذه الأجزاء تؤول إلى ما يسمى فيروس ابشتاين بار Epstein Bass، سوء التصبغ البشري ليس ملمحاً ظاهراً وفي بعض الآفات توجد رشاحة التهابية قليلـة أو تكـون معدومة في النسيج الضام المبطن.

HOL يوجد بشكل خاص غالباً على حواف اللسان الجانبية على الرغم من مشاهدتها أحياناً في منطقة ظهر اللسان، المخاطية الدهليزية، قاع الفم، المنطقة الرخوية، الحنك الرخـو بالإضافة على أن معظم هذه الآفات تكشف استعمار السطح بالمتعضيات الفطرية والتي تعّـد غزواً ثانوياً وليس سبباً للآفة HOL عادة يصدق بأن يكون سبب الفيروس الحليمي الثؤلـولي البشري، لكن الدليل اللاحق يقترح بأن هذه الحالة مصاحبة للمرض المحدث بفيـروس EBV ابشتاين بار.

في نهاية ١٩٨٠ مصطلح الطلاوة الشعرة الكاذبة كان قد تم وصفه في الإنتان بالإيدز عند الأشخاص الذين تم التحري عن فيروس EBV عندهم وكانت نتيجـة التحـري سـلبية والذين تم مقارنتهم سريرياً مع الآفات المطابقة لـ HOL.

بالإضافة إلى ذلك، هناك مقالات عدة عن حالات وصفية لـ HOL لـدى المرضـى المصابين EBV، لكن الأشخاص سلبيي الفحص بالإيدز والذين يعانون من تنوع في الحالات التثبيطية المناعية مثل (ابيضاض الدم الحاد نقوي المنشأ) أو الذين هم مثبطو المناعة كنتيجـة لإعادة زرع ونقل الأعضاء أو لسبب (المعالجة) القشرية الجهازية الشديدة.

بغض النظر فقد اقترح بأن يكون التمييز بالخزعة للأخذ لمرض HOL. حيث يجـب التأكد بأن اختبار الإيدز قد تم إنجازه.

– التشخيص التفريقي لـ HOL يجب أن يلاحظ الآفات البيضاء للمخاطيـة الفمويـة والتي قد تشمل سوء التصبغ، السرطان المتقرن الاحتكاكي ومجهول السبب، الحزاز المنبسط.

الطلاوة المرتبطة بتعاطي التبغ، لداء المشبه بداء المصدف مثل اللسان – الجغرافي، المبيضات الفموية زائدة التصبغ.

– التشكل المجهري لـ HOL في اللسان لدى المرضى ذوي الوضع عالي الخطورة يعتبر إشارة نوعية مبكرة للانتان بالإيدز ومؤشراً قوياً بأن المريض سيتطور لمرض الإيدز.

مهما يكن فإن التشخيص المبكر ومعالجة الإنتان بفيروس الإيدز قد أظهر نتيجة جيدة في نقصان واضح لحدوث HOL على الرغم من أن الدراسات لتأثير المرض لم تنته بعد.

وبشكل سابق لقدوم المعالجة الفعالة لمرض الإيدز فإن التحليل الذي تم الوصول إليه يشير بأن ٨٣ % من المصابين بإنتان الإيدز مع طلاوة مشعرة سوف يتطور لديهم المرض إلى مرض إيدز ضمن ٣١ شهر.

وعدد المرضى ذوي الطلاوة المشعرة والذين تطور لديهم إيدز قد وصل لـ ١٠٠ %، يجب التأكيد بأن شدة الآفة غير مرتبط باحتمالية تطور الإيدز أولاً وهكذا الآفات الصغيرة يمكن أن تكون دليل تشخيص هام للآفات الشديدة الخطيرة.

- **داء المبيضات الفموية Oral Candidasis:**

المبيضات نبات فطري موجود في الزمرة الجرثومية الطبيعية الفموية يتكاثر على سطح المخاطية الفموية تحت ظروف محددة، العامل الرئيسي المترافق للنمو الزائد للمبيضات هو نقص مناعة المضيف كما يشاهد في المرضى الواهنين المتلقين للمعالجة المثبطة المناعية، حدوث الإنتان بالمبيضات تم تفسيره بزيادة متطورة في العلاقة مع الكفاءة المناعية المتناقصة.

معظم الإنتانات بالفطريات الفموية مرافقة للمبيضات Candidal bicans لكن أنواع أخرى من المبيضات قد تشتمل أيضاً حديثاً على الأقل تم إيجاد ١١ سلالة من المبيضات، والمبيضات غير نوع albicans تشاهد بشكل شائع لدى الأشخاص المشتملين على المناعة المتلقين أصلاً للمعالجة المضادة للفطريات C- albicans المبيضات هي الآفة الأكثر شيوعاً لدى مرضى الإيدز ووجدت تقريباً بنسبة ٩٠ % من مرضى الإيدز عادة يكون لها أحد أربعة مظاهر، مظهر الغشاء الكاذب آفات فطرية حمامية – المبيضات زائدة التصنيع – التهاب الفم الصواري. **الأشكال السريرية ٢٤– ٣ و٤.**

أ- **مظهر الغشاء الكاذب Dsudomembranous Candidiasis):** يظهر كحامات بيضاء عديمة الألم أو حساسة بشكل خفيف يمكن كشطها بسهولة وفصلها عن سطح المخاطية الفموية هذا النوع كثير الشيوع على الحنك والرخو والمخاطية الدهليزية أو الشفوية.

ب-المظهر الحمامي للمبيضات Erythematous Candidiasis:

يمكن أن تتواجد كعنصر أساسي (أولي) من النوع الأول (الغشاء الكاذب) تظهر بشكل بقع حمراء على المخاطية الحنكية أو الدهليزية، ربما يصاحبها نقص في حليمات اللسان.

ت-المبيضات مفرطة التصنيع Hyper plastic Candidiasis:

هذا النوع هو الأقل شيوعاً ويمكن مشاهدته على المخاطية الدهليزية وعلى اللسان وهي مقاومة للكشط والإزالة بمقارنتها مع الأنواع السابقة.

ث-التهاب صوار الفم Angular Candidiasis:

تظهر نقط الالتقاء الشفوية محمرة مع سطح مشقق ومقشر تشخيص المبيضات يجري بالفحص المجهري من نموذج نسيجي أو لطخة صغيرة من المادة المكشوطة عن الآفة والتي تظهر خطوط الاتصال والأشكال الأخيرة من المتعضيات الحيوية عندما تظهر المبيضات الفموية لدى المرضى دون أسباب مؤهبة ظاهرة هنا على الطبيب الممارس أن ينبه من إمكانية الإنتان بالإيدز.

كثير من المرضى المعرضين لخطر الإصابة بإنتان الإيدز والمتواجد لديهم مبيضات بيض فموية يشاهد لديهم أيضاً مبيضات مريئية كإشارة تشخيصية لمرض الإيدز.

وعلى الرغم من أن المبيضات لدى مرضى الإيدز يمكن أن تستجيب للمعالجة المضادة للفطور إلا أنها من غالباً أن تعود لنشاطها فتنكس وتعند من جديد.

بشكل تقليدي ٣٠% مرضى الإيدز يربطون الانتكاس بالبيضات خلال ٤ أسابيع من المعالجة ٦٠ % إلى ٨٠ % خلال ٣ أشهر.

هذا الانتكاس يمكن أن ينتج عن نقص المحتوى المناعي الجلدي أو تطور سلالات فطرية مقاومة لمضادات الفطور مثل الكثير مثل ١٠ % من المتعضيات الفطرية حيث تصبح مقاومة للمعالجة طويلة الأمد بـ Fluconazol ومقاومة متصالبة للعوامل الأخرى المضادة للفطور التي يمكن أن تشمل Intraconazol، Amphotericinb الاشتباه الفموي والحقن داخل الوريدي بـ Amphotericinb الفطريات المقاومة هي أكثر شيوعاً لدى الأشخاص الذين لديهم تعداد CD4 أقل من مستواه الأساسي.

المقالات الحديثة تشير بأن تقديم أدوية فعالة مشتركة مع مضادات الفيروسات ومثبطات البروتياز، قد أنتج نقصاً هاماً في معدل المبيضات الفموية البلعومية ونسبة المبيضات الفموية وقد أنتجت نقصاً بمعدل المقاومة للـ Fluconazol.

• **ورم كابوسي: Kapok's Sarcoma**

ورم كابوسي العفلي نادر الحدوث متعدد البؤر وعائي خبيث وصف بشكل عام ١٨٧٢ بحادثة جلدية في الأطراف السفلية للرجال المتقدمين بالعمر في المنطقة المتوسطية.

سببه غير معروف لكن الشك بكونه إنتاناً فيروسياً ينتقل عبر التماس الجنسي.

حديثاً عرفت سلالات جديدة من فيروس الحلأ مصاحبة بشكل شديد لورم كابوسي هذا الفيروس معروف باسم (Ks-herpes VI) لكن الآن تم تسميته (HHV-8) أي فيروس الحلأ الإنساني8.

HHV-8 يصاحب ورم كابوسي المتعلق بمرض الإيدز غير المتعلق به. مهما يكن فالأشخاص المصابون بإنتان الإيدز لهم ٧٠٠٠ ضعف من الاحتمالية بطور ورم كابوسي لديهم أكثر من غيرهم، لكن وعلى الرغم من هذه المصاحبة القوية لم يتبين بعد أي مصاحبة ذات سبب مرضي بين الفيروس HHV-8 و KS.

تم عزل هذا الفيروس من ٢٩ % من البالغين الأمريكان ومن ٨ % من الأطفال من السكان العاديين غير المصابين بالإيدز. كما تم عزله من آفات أخرى غير لمفاوما داء هودجكين مثل مرض Castlemanوتناذرات أخرى مكاثرة للنسيج اللمفي وتنوعات من التناذرات الأخرى. وعلى الرغم من تلك الموجودات يمكن أن تترافق عند السكان العامين ذوي الصحة الجيدة.

بالمعاكس هناك دراسة قد عرفت HHV-8 في ٥٣ من ٤٥ مريض إيدز مرتبطين بآفات كابوسي. . **الشكل السريري ٢٤-٥.**

هكذا نجد بأن نقص الكفاءة المناعية ينتج بتفعيل الفيروس الكامن HHV-8 برغم أن هذا الفيروس يمكن أن ينتقل بالطريق الجنسي فإنه ينتقل أيضاً من الأمهات المصابات إلى أطفالهن.

ومع أن ورم كابوسي KS ورم خبيث إلا أنه في شكله التقليدي ينمو ويتوضع كآفة بطيئة النمو. لدى هؤلاء الأشخاص تكون الآفة أكثر عدوانية والغالبية ٧١% متطور حول آفات في المخاطية الفموية خاصة في الحنك واللثة يمكن أن تكون الحفرة الفموية أول أو

المظهر الأوحد لهذه الآفة المراحل المبكرة، الآفات الفموية تكون عديمة الألم محمرة ذات بقع أرجوانية على المخاطية الفموية عندما تتطور الآفات فإنها بشكل متكرر تصبح عقدية ويمكن بسهولة عدم التفريق بينها وبين الموجودات الوعائية الفموية الأخرى مثل الورم الوعائي، الورم الدموي، توسع الأوردة، الورم الحملي عندما يحدث في اللثة تتظاهر الآفات كعقد، حليمات، بقع تكون عادة بنية- زرقاء – أرجوانية اللون.

بالمناسبة مهما يكن فالآفات يمكن أن تظهر تبقعاً طبيعياً، التشخيص معتمد على الموجودات النسيجية بشكل تحت مجهري.

يتألف ورم كابوسي من أربعة مؤلفات رئيسية تكاثر الخلايا البطانية مع تشكل قنوات وعائية، نزف خارج – وعائي متوضعات هموزدريئية تكاثر الخلايا المغزلية بمرافقة الأوعية الشاذة مع رشاحة التهابية من وحيدات النوى التي تتألف بشكل رئيسي من خلايا مصورية.

الاختلافات الإقليمية والجنسية تظهر أن ورم كابوسي العفلي أكثر شيوعاً في الولايات المتحدة منها في أوروبا وعند الذكور بنسبة ٢٠ % للإناث.

تم تسجيل الحالة لدى مرضى ذوي الذئبة الحمامية الذين يتلقون معالجة مثبطة للمناعة ولدى مرضى نقل وإعادة زرع الكلية وأشخاص آخرين يتلقون المعالجة بالكورتيكوستروئيدا أو السكلوسبورين.

مقالات تصف الورم كابوسي اللثوي في مرضى سلبيي الفحص للإيدز مختبرين الضخامة اللثوية المحدثة بفعل تعاطي السكلوسبورين في الأشخاص إيجابي الفحص للإيدز وجود ورم كابوسي يشير إلى عدوى بمرض الإيدز فوراً وبشكل كامن، قبل حدوث المعالجة المشتركة الدوائية وقت النجاة الوسطى بعد بدء ورم كابوسي تتراوح بين ٧ إلى ٣١ شهر.

التشخيص التفريقي لورم كابوسي العفلي يتضمن الورم الحملي – الورم الوعائي الدموي – فرط التصبغ اللا نموذجي – الورم الوعائي الشعري – الورم العفلي الوعائي – الوحمة المستصبغة – داء كشطة القطة الجلدي.

- **الورم الوعائي الشعري البشري:**

(Bacillary Epithelioicl Angiomatosis)

الورم الوعائي الشعري البشري هو مرض وعائي متكاثر ومعدي بمظاهر سريرية ونسيجية مشابهة لتلك الموجودة في ورم كابوسي BA, KS يعتقد بأن مسببه هو العضويات

المشبهة بالركسيات quintana, Bartonell acid – acid-henselcia أو أخـرى، الآفـات الجلدية مشابهة لتلك الموجودة في ورم كابوسي أو مرض خدشة القطة.

تظاهرات AB اللثوية هي وذمة حمراء أرجوانية أو زرقاء في النسج الرخـوة التـي يمكن أن تسبب تخريباً في النسج حول السنية من رباط سنخي سني أو العظم.

هذه الحالة منتشرة أكثر لدى الأشخاص إيجابيي الاختبار لمرضـى الإيـدز ولـديهم مستويات من TCD4 منخفضة.

التفريق بين الورم الوعائي وورم كابوسي معتمد على الخزعة التي تكـشف التكـاثر البشري للخلايا البطانية المصاحب برشاحة من خلايا التهابية من الطور الحـاد، العـضويات المسببة في الخزعة تتفاعل أحياناً مع سلالات معينة من starry – Warthen.

- **فرط التبقع الفموي Oral Hyperperpigmention:**

وصف حدوث متزايد في التبقع الفموي لدى الأشخاص المـصابين بانتـان الإيـدز، المنطقة المتبقعة غالباً ما تتظاهر ببقع متفرقة أو متلاصقة كعقد المـسبحة علـى المخاطيـة الدهليزية الفموية، الحنك اللثة اللسان في بعض الحالات التبقع يمكن أن يـرتبط بالاسـتعمال المطول للأدوية مثل Clofazinine, Ketoconzolr, Zidovudine.

إن دواء Zidovudine يصاحبه أيضاً تبقع في الجلد والأظـافر، بالمناسـبة، التبقـع الفموي يمكن أن يكون نتيجة للمعالجة غير الكافية بالأدريناكور تيكونيـد Adrinacorticoid لدى المرضى إيجابي فحص الإيدز أو بسبب الإنتان بعـضويات تـدعى Pneumocystis-Carinii أو الحمة المضخمة للخلايا، أو انتانات فيروسية أخرى.

- **القرحات الشاذة والشفاء المتأخر**

:Atypical Ulcery and Delayed Healing

لا يوجد قرحات فموية نوعية لمرضى الإيدز، قد يكون للقرحات الكثير من المسببات المرضية والتي تشمل الخبيثة مثل اللمفوما، ورم كابوسي، السرطان البشري الشائك، مقالات الحالة الأخيرة تقترح بأن نقص العدلات المرافق لمرضى الإيدز يمكـن أيـضاً أن يتظـاهر بقرحات فموية.

القرحات الفموية الشديدة والطويلة الأمد تم تدبيرها بنجاح باسـتعمال البردنوزولـون Prednisone Thalidomide أما العامل ألفا (TNF-X) فهو دواء محرض علـى تنخـر النسج، هناك احتمالية لعودة حدوث القرحات مهما يكن إذا لم يتم أيضاً إكمال الدواء.

المرضى المصابون بإنتان الإيدز لديهم أعلى نسبة عودة حدوث للأفات الحلئية – التهابات الفم القلاعية تقريباً ١٠% من مرضى الإيدز لديهم انتان حلئي وتشيع حوادث متسللة متعددة بعدها.

القلاع والآفات المشبهة بالقلاع شائعة عندما يتابع المرضى على طول فترة التثبيط المناعي لديهم في المرضى الأصحاء الآفات القلاعية والحلئية هي تكون محددة بنفسها وتكون سهلة التشخيص من خلال مظاهرها السريرية الوصفية، مثل (الحلأ على المخاطية المتقرنة، القلاع على السطوح اللامتقرنة) في المرضى المصابين بالإيدز الوجود السريري وفترة تلك الآفات يمكن متابعتها، الحلأ يمكن أن يشمل كل السطوح المخاطية ويمتد إلى الجلد وقد يستمر لعدة أشهر.

حديثاً الـ CDC تشمل الحلأ المخاطي الجلدي المستمر أكثر من شهر كعلامة للإيدز.

القرحات المؤلمة غير النوعية المستمرة طويلاً والكبيرة الشاذة هي شائعة في الأفراد المشتملين على المناعة وإذا تأخر الشفاء في هذه الآفات فإنها تصاب بانتان ثانوي ويمكن أن تصبح غير قابلة للتفريق عن الآفات القلاعية أو الحلئية المستمرة.

تنوع واسع في الإنتانات الفيروسية والجرثومية يمكن أن ينتج قرحات فموية شديدة لدى الأشخاص المصابين بالإيدز، وبشكل أساسي الأشخاص مثبطي المناعة هم في خطر من استيطان العوامل الإنتانية في منطقة المريض الجغرافية – القرحات الشاذة والتي لم تشف تحتاج إلى خزعة، أو زرع جرثومي أو كلاهما لتقرير السبب المرضي.

القرحات الفموية قد تم وضعها بمرافقة المتعضيات الجرثومية المعوية مثل Enterobacterclocae الايشريشيا الكولونية Klebsiella – Pneumoniac أو Escherich coli.

مثل هذه الإنتانات نادرة وغالباً تكون مصاحبة لإصابات جهازية، هنا تستطب المعالجة النوعية بالمضادات الحيوية وإن التنسيق الجيد بين المعالجة الفموية والطبيب المشرف على حالة المرضى تكون عادة ضرورية عادة.

- فيروس الحلأ البسيط (HSC Herpes Simlex Virus).
- فيروس الحماق النطاقي (VZV Varicella Zoster Virus).
- فيروس ابشتاين بار (CMV Epstein – Barr Virus).

غالباً ما تجدد القرحات الفموية اللانوعية مشيرة إلى السبب المرضي الممكن حديثاً القرحات الشاذة التي يتم إيجادها لتكون مصابة بالإنتان مع الإنتانات (HSV) (CMV) أو مع (CMV) فقط هذه القرحات يمكن أن تكون أكثر شيوعاً لدى الذين يعانون نقص العدلات بالارتباط مع إصابتهم بإنتان الإيدز أيضاً يمكن تحريض نقص العدلات بالأدوية مثل:

Zidovodine Methoyazole أو Gancyclovir أو Itrimetho – Prim sulfa.

القرحات الشاذة يمكن أن تكون أكثر شدة واستمراراً لدى الأشخاص ذوي تعداد الخلايا CD4 المنخفضة.

وجود CMV الفموي يحرض القرحات ممكن أن تكون مشيرة إلى انتان جهاز بـ CMV.

التهاب الفم القلاعي الناكس (RAS) قد تم وصفها عند المصابين بانتان الإيدز لكن الحدوث الكامل عندهم قد لا يكون بنسبة أعلى مما هو عند الأشخاص العاديين.

يمكن أن يحدث RAS كجزء أساسي مؤلف للمرض البدئي الحاد في الانقلاب المصلي لمرضى الإيدز. حدوث القلاع الرئيسي يمكن أن يزداد في البلعوم الفموي المريئي أو مناطق أخرى من الطريق الهضمي المعدي يمكن اشتمالها أيضاً.

☒ **الآثار المعاكسة الدوائية Adverse Drug Effects:**

لقد تم تسجيل عدد من الآثار المحرضة دوائياً والجانبية لدى مرضى إيجابي فحص الإيدز ويمكن أن يكون طبيب الأسنان أول من يتعرف على رد الفعل الفموي الدوائي Foscarned الانتروفيرون و Dideoxycytidine 3-2 PPC أحياناً عرض قرحات فموية.

ولقد تم الاختبار تشكلات حمامية باستعمال Didanosine (DDI أما الأدوية Ganciclovir Zidovudine يمكن أن تحرض على نقص الكريات البيض منتهية بقرحات فموية.

جفاف الفم وحس الذوق التالي له تم وصفه في الارتباط Diethyldi thiocarbamate يعتقد بأن مرض الإيدز أكثر قابلية وحساسية لالتهابات الفم المخاطية المحرضة دوائياً والتفاعلات الدوائية المشبهة بالحزازية أكثر من الأشخاص العاديين.

في بعض الحالات يمكن تبديد القرحات الفموية والالتهابات الفموية إذا استمرت المعالجة الدوائية تحت الأسبوعين إلى ٣ أسابيع لكن عندما تكون الآثار الدوائية شديدة أو مستمرة فإن المعالجة التالية مع الأدوية المختلفة يجب استعمالها.

– ميزة الأدوية المثبطة للبروتياز تستعمل مع معالجة دوائية ثنائية أو ثلاثية المصاحبة لتنوعات من التفاعلات المعاكسة العامة، تلك يمكن أن تشتمل على الغثيان، تطور حصيات كلوية، سوء تغذية نفسي (يمكن أن تشتمل على زيادة شحوم الدم) زيادة في كتلة الشحم البطني، حجم الصدر، تناذر (buffaldhump) النموذجي المترافق مع تقديم الكورتيكور ستروئيدات الجهاز نقص تحمل الغلوكوز أو داء السكري يمكن أن يحدث بشكل ظاهر ناتج

عن زيادة مقاومة الأنسولين. المعالجة المشتركة الدوائية يمكن أن تحرض على تشمع كبدي في الأشخاص الذين لديهم التهاب كبدي نمط C (C/HIV).

على طبيب الأسنان أن يبقى متيقظاً للعلامات والأعراض العامة للتأثيرات الدوائية المعاكسة بعضها يمكن أن يؤثر على النسج الفموية (الغثيان – التقيؤ – داء السكري).

▫ المرض حول السني Periodontal Disease:

وجه اهتمام معتبر تجاه طبيعة الأمراض حول السنية في الأشخاص المصابين بالإيدز. تشير الأدلة المتوفرة أن تلك الأمراض أكثر شيوعاً بين مرضى الإيدز المستعملين للأدوية المحقونة وريدياً (IV). هذا يحدث ليرتبط مع الصحة الفموية السيئة ونقص العناية السنية أكثر من نقص تعداد الخلايا CD4.

☒ احمرار اللثة الحفافية :Linear Gingival Erythema

التهاب اللثة المستمر الحفافي – النازف بسهولة والمحمر LCE تم وصفه في بعض المرضى إيجابيي الفحص للإيدز هذا يمكن أو لا يمكن أن يخدم كعلامة سابقة منذرة

الفلورا الجرثومية المجهرية الخاصة بـ (LGE) ممكن أن تكون مشابهة بشدة لتلك التي في التهاب النسج الداعمة أكثر منها في التهاب اللثة.

الآفات اللثوية الحفافية يمكن أن تكون بطبيعتها موضعية أو معممة.

التهاب اللثة الحمامي يمكن أن يكون:

١. محدوداً بالنسج الحفافية.

٢. ممتدة باتجاه اللثة الملتصقة في حمامي منتشرة أو متقطعة.

٣. ممتدة باتجاه المخاطية السنخية.

غالباً ما تكون غير مستجيبة للمعالجة التصحيحية وآفات كهذه يمكن أن تعد انتكاساً عفوياً مرافقاً للمبيضات البيض. وآفات LGE قد تم تعريفها مقترحين دور السبب المرضي الممكن من أنواع المبيضات في LGE.

حديثاً الزرع الجرثومي المجهري المباشر من الآفات LGE المورطة للمبيضات Candid Dubliniesis في ٤ مرضى كلهم قد اختبروا لوحظ انتكاس كامل أو جزئي بعد المعالجة المضادة للفطور الجهازية. وليس من المؤكد فيماً لو كانت الإنتانات بالمبيضات البيض هي السبب المرضي في كل تلك الحالات من LGE.

☒ التهاب اللثة التقرحي التموتي :NUG: Necrotizing Ulcerative Gingivitis

بعض المقالات قد وضعت زيادة في حدوث التهاب اللثة التموتي التقرحي NUG بين الأشخاص المصابين بالإيدز على الرغم من ذلك لم يتم تأكيد هذا في دراسات الآخرين.

- **التهاب الفم القرحي التنخري NUS: Necrotizing Ulcerative Stomatitis**

هو مرض مخرب بشكل كبير NUS حاد ومؤلم، تم تسجيل NUS أحياناً عند مرضى إيجابيي الإيدز. يتصف NUS بتنخر في المناطق الهامة من النسيج الرخو الفموي والعظم

تحته، يمكن أن يحدث بشكل منفصل أو كامتداد للـ NUP وهو مترافق بشكل شائع مع التثبيط الشديد لخلايا CD4 المناعية. هذه الحالة تظهر لتصبح مشابهة تماماً للسرطان الفموي المخرب (الموات الفموي) الـ Nomp الغنغرينا الفموية وهو تطور مخرب نادر سجل أحياناً لدى أشخاص محرومين غذائياً خاصة في أفريقيا. NUG يمكن أن يترافق مع نقص المناعة الشديد بغض النظر عن سبب البداية.

- **التهاب النسج الداعمة التنخر القرحي: NUP**
  Necrotizing Ulcerative Periodontitis

التهاب النسج حول السنية السريع القرحي المتنخر يحدث بشكل أكثر تكراراً بين الأشخاص إيجابيي فحص الإيدز، على الرغم من أن الآفات تكون موصوفة طويلاً قبل البدء بوباء الإيدز. يمكن أن يتواجد NUP كامتداد لـ NUG التي فيها ضياع العظم والرباط حول السني. يتصف NUP بتنخر للنسج الرخوة – تخرب سريع بالنسج حول السنية وضياع العظم المجاور بين السني، يمكن أن تحدث الآفات بأي مكان من الأقواس السنية وتكون عادة متوضعة على عدد أسنان، وعلى الرغم من أن NUP المعمم يكون أحياناً موجود بعد نفاذ الخلايا الحاملة لـ CD4 فإنه يعرض العظم عندئذ للتنخر والتشظي.

NUP يكون مؤلماً بشدة في بدايته والمعالجة المباشرة والمناسبة ضرورية مهما تكون حالة المرضى الخاضعين للآفات المتنخرة ثم يترك فوهات بين سنية عميقة غير مؤلمة حيث من الصعب تنظيفها ويمكن أن تقود إلى التهاب نسج حول سنية تقليدي بعض الدلائل تقترح اختلافات خفيفة بين الفلورا الجرثومية الموجودة في NUP عن تلك الموجودة في التهاب النسج الداعمة المزمن لكن كتلة المعلومات تورط المحتوى الجرثومي المشابه في كلا المرضين الصحة حول السنية في الأشخاص المصابين بانتان بالإيدز موضوع واسع التفرعات، Riley ، ورفاقه فحصوا ٢٠٠ مريض إيجابيي فحص الإيدز فوجدوا ٨٥ كانوا أصحاء حول سنياً لا أحد عانى من NUG، ٥٩ التهاب لثة. ٥٤ اختبروا التهاب نسج حول سني متطور متوسط. فقط ٢ كان لديهم NUP.

أما Rowland ورفاقه فقد استعملوا طريقة مختلفة حيث درسوا ٢٠ مريض بـ NUG فوجدوا ٧ إيجابيي فحص الإيدز منهم ٢ لديهم تثبيط لمفاوي لخلايا VD4 < 400 /ملم٣. وقد صرحوا بأن طبيب الأسنان هو أول من يتعرف على NUG كعلامة بدئية ممكنة لانتان الإيدز. بالمقابل Drinkardورفاقه وجدوا أن حدوث NUG لدى ١٠٦ مرضى إيجابيي فحص الإيدز وجدوا: ٩٧عديمي الأعراض. و٩ أظهروا أعراض الصنف B.

Klein ورفاقه قيموا ١٨١ مريض إيدز عن غير الشاذين (لديهم رغبة جنسية طبيعية ذكر – أنثى) ووجدوا أكبر نسبة عند النساء ٩١ % أما الرجال ٧٣ % من التهابات لثوية وحول سنية. على كل معظم المتغايرين جنسياً من مرضى الإيدز لديهم فقط التهاب لثة بنسبة ٧٠%. بينما الآخرين لديهم بشكل وسطياً نسبة ٢٧ %، التهاب النسج حول السني الشديد بنسبة ٢٧%، هذه الدراسة تقترح بأن الأمراض اللثوية غير متكررة في المتغايرين جنسياً من مرضى الإيدز عنهم في الأشخاص العاميين العاديين.

إيجاد المرض أكثر تكراراً لدى النساء يمكن أن يعكس حقيقة أن معظم النساء مريضات الإيدز قد استعملن أدوية محقونة محظورة الاستعمال. منهن ٢٣٠ مريض إيجابي الإيدز نسبة عالية نسبياً من تعداد CD4 وجدوا بأنه لا يوجد علاقة بين الحمامى اللثوية المحمرة ومستويات الخلايا TCD4 في هؤلاء المرضى على الرغم من أن ٦٠ % قد اختبروا التخريب المشابه لـ NUG فإن آخرين قد سجلوا علاقة بين NUP وتعداد الخلايا CD4 المتناقص Cslick ومساعديه درسوا أمراض النسج حول سنية لدى ٧٠ مريض + إيجابيي فحص الإيدز وجدوا بأن NUG كان فقط في ٦,٣ % ونتج بأن NUP كان علامة مميزة لنقص المناعة الشديد بسبب أن المرضى ذوي NUP كانوا ٢٠,٨ مرات. احتمالية بأن يكون لديهم تعداد اللمفاويات CD4<200/م٣ يمكن الاستنتاج من تلك الدراسات بأن الأمراض الرعلية قد تحدث بين الأشخاص المصابين بالإيدز في كل الأصناف والمراحل، ولكن قابلية حدوث المرض حول السني تزداد عندما يصبح الجهاز المناعي أكثر اشتمالية.

Lamster ورفاقه مانعوا تكرار الآفات الفموية مع الأمراض حول السنية بين الأشخاص إيجابي الإيدز وكذلك سلبيي فحص الإيدز. بعضهم كان مستعملاً للأدوية المحقونة (IDUS) فقد استنتجوا بأن نمط الحياة المترافق مع تعاطي الأدوية المحقونة IDUS يمكن أن يلعب دوراً أكثر في إحداث الأمراض الفموية أكثر منها في الأشخاص ذوي العدوى بالإيدز بطرق أخرى. كما أنهم وجدوا آفات لسانية مشتملة على الطلاوة المشعرة لتصبح الأكثر شيوعاً بين الذكور الشاذين إيجابيي المصل. أما المبيضات الفموية و LGE كانت أكثر شيوعاً بين مستعملي الأدوية المحقونة.

يمكن أن يكون الأشخاص إيجابيي الإيدز قد جربوا المرض حول السني بطريقة مشابهة للأشخاص العاميين تحت بعض الظروف لكن مهما يكن فإن الأشخاص ذوي المناعة يختبرون أنواعاً أقل شدة في الالتهابات والتخريبات في النسج الداعمة من مرضى الإيدز.

بهذه العناية المنزلية المناسبة المعالجة حول السنية المناسبة والمحافظة فإن الأشخاص إيجابيي الإيدز يمكن عدهم بشكل معقول جيد الصحة حول السنية من خلال فترة مرضهم.

الفترة الوسطية بين بداية الإنتان ونهايته تقريباً حوالي ١٢ سنة وتوقع الحياة لدى الأشخاص المتعايشين مع الإيدز كانت مستمرة بشكل هام باستعمال المعالجة الدوائية المضادة للفيروس. هذا يشير بأن المرضى المصابون بإنتان الإيدز مصابين بالمبيضات بشكل أساسي.

إجراءات المعالجة حول السنية المناسبة التي تشتمل على الجراحة حول السنية ووضع الزرعات: يجب أن تبنى قرارات المعالجة على أساس الحالة الصحية العامة للمريض، درجة الإصابة حول السنية تحريض وقابلية المريض على تشكيل إجراء فعال للصحة الفموية.