الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية طب الأسنان

قسم جراحة الوجه والفكين

دراسة تأثير الإعطاء الوقائي للصادات في مستوى تجرثم الدم بعد عمليات جراحة الفم الصغرى

(دراسة سريرية و مخبرية)

Study of Effect of Antibiotics Prophylaxis Administration on Bacteremia after Minor Oral Surgery

(Clinical and Laboratory Study)

أطروحة قدمت إلى جامعة دمشق لنيل درجة الماجستير في علوم طب الأسنان
اختصاص جراحة الفم والفكين

إعداد الباحث

يعرب غانم

إشراف الأستاذ الدكتور

عيسى وهبة

2016

تصريح

لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم أخذه بالكامل من عمل آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في هذه الجامعة أو في أية جامعة أخرى أو أي معهد تعليمي

الإهـــــــــــــداء

إلى الرجل الذي تحمل قساوة الأيام لكي ينير لنا درب الحياة.....والدي العزيز

إلى صاحبة الإيادي الحنونة التي ربتني واعتنت بي .....أمي الغالية

إلى رفيقة الدرب وأمل المستقبل .....زوجتي الدكتورة مرام

إلى من شاركني طفولتي وحاضري .....أخي المهندس علي

إلى صاحبة القلب الكبير والإيادي الخيرة .....أختي المدرسة علا

إلى صاحبة القلب الحنون ورفيقة الدراسة .....أختي المدرسة شيرين

إلى زهرة الربيع وبسمة المستقبل .....أختي المهندسة هبة

إلى مثلي الأعلى إلى من علمني أبجدية الجراحة.....الأستاذ الدكتور عيسى وهبة

إلى من هم بمثابة أخوتي أصدقائي الأطباء..... عصام بلال، سنان بلال، علي بركات، يونس غانم، كنان دغمة، عيسى الشاعر، علي حسين، ماهر داؤود، منتجب سليمان، لؤي صبح، حسن الجردي، هادي ابراهيم، طارق هدبة، غفار أحمد، يازد محمود، هادي محمد، محمد رسلان، عيد شهلا.

الـــشـــكـر

تقديراً لكل الجهود المبذولة، وعرفاناً بالجميل، وفي نهاية هذه المرحلة من حياتي، أتوجه بالشكر الكبير لأستاذي المشرف الدكتور عيسى وهبة الذي أشرف على هذا البحث وقدم كل الدعم اللازم.

والشكر الكبير للأستاذ الدكتور محمد معروف عميد كلية الصيدلة في الجامعة الدولية الخاصة لجهوده المبذولة في تحكيم هذا البحث.

والشكر الجزيل للأستاذ الدكتور ياسر المدلل لدعمه خلال مرحلة دراستي في قسم جراحة الفم والفكين ولجهوده المبذولة في تحكيم البحث.

والشكر الكبير لرئيس قسم جراحة الفم والفكين الأستاذ الدكتور عمر حشمة ولأساتذة قسم جراحة الفم والفكين في جامعة دمشق الذين لهم كل الفضل في تحصيلنا العلمي.

والشكر الخاص لعمادة كلية طب الأسنان بجامعة دمشق متمثلة بالعميد الأستاذ الدكتور محمد سالم الركاب، والوكيل العلمي الأستاذ الدكتور عمار مشلح، والوكيل الإداري الأستاذ الدكتور إياد الحفار، ولجميع أعضاء الهيئة التعليمية والفنية في كلية طب الأسنان.

كما أتقدم بالشكر الكبير للدكتورة وعد المحمد للمساعدة الكبيرة التي قدمتها.

وكل الشكر لطلاب الدراسات العليا، وإلى موظفين وممرضات قسم جراحة الفم والفكين، ولكافة الموظفين والعاملين في كلية طب الأسنان.

وأخيراً كل الشكر لمن أسدى لي خدمة، أو قدم لي معروفاً أو مساعدة من أجل إنجاز هذا البحث وفاتني ذكر أسمه.

الباحث: يعرب أحمد غانم

الملخص

Summery

الملخص

المقدمة: تستعمر الحفرة الفموية من قبل مئات الملايين من الجراثيم. لذلك فإن المعالجات الجراحية الفموية تسبب دخول بعض هذه الجراثيم إلى مجرى الدم وتسبب تجرثم دموي عابر. قد يسبب عند بعض المرضى مشاكل صحية خطيرة مثل التهاب شغاف القلب. ومن طرق السيطرة على هذا التجرثم هو الإعطاء الوقائي للصادات، لذلك قمنا بإجراء هذا البحث.

أهداف البحث: معرفة دور المعالجات الجراحية الفموية الصغرى في إحداث تجرثم دموي ودراسة فعالية الإعطاء الوقائي للصادات (الأموكسيسيللين) في التخفيف من نسبة التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.

المواد والطرق: شملت العينة 60 مريض بحاجة لمعالجات جراحية فموية صغرى (قلع جراحي، خزعة، قطع لجام) تم إعطاء 2غ أموكسيسيللين قبل ساعة من الجراحة لـ 30 مريض. تمَ تقييم الصحة الفموية لكل مريض من خلال مشعر اللويحة ومشعر التهاب اللثة. قمنا بأخذ 5مل من الدم الوريدي لكل مريض قبل وبعد العمل الجراحي. تمَ وضع الدم ضمن زجاجات خاصة وحضنت هذه الزجاجات ضمن حاضنة بدرجة 37 درجة مئوية لمدة 5 أيام. وبعدها قمنا بالزرع الجرثومي على أوساط الآغار الدموي وماكونكي من أجل التحري عن نمو المستعمرات الجرثومية.

النتائج: بلغت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي قبل العمل الجراحي 0% في كامل عينة البحث وبلغت نسبة التجرثم الدموي في مجموعة القلع الجراحي للرحى الثالثة السفلية المنطمرة 71,4% من دون إعطاء أموكسيسيللين و42,9% مع إعطاء أموكسيسيللين. وكانت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي في عينة جراحة النسج الرخوة 64,3% من دون إعطاء أموكسيسيللين و33,3% مع إعطاء أموكسيسيللين.

الاستنتاجات: تلعب الجراحة الفموية دور مهم في إحداث تجرثم دموي. ولم يسهم الأموكسيسيللين في تأمين الوقاية اللازمة من هذا التجرثم.

الكلمات المفتاحية: الحفرة الفموية، تجرثم الدم، التهاب شغاف القلب، الجراحة الفموية، مشعر اللويحة، مشعر التهاب اللثة.

ABSTRACT

Introduction: the oral fossa is colonized by hundreds of millions of bacteria, so oral surgical therapy may let bacteria enter blood stream and cause transeit bacteremia, which may cause serious health problems like endocarditis.one method to prevent this is protective administration of antibiotics, and we made this search to assess that method.

Aims: to determine the role of minor oral surgical therapies in making bacteremia, and studying the efficacy of protective antibiotic (amoxicillin) administration in reducing bacteremia after surgical oral therapies.

Materials and methods: the studied sample contained 60 patients in need for surgical oral therapies (surgical extraction, biopsy, frenectomy) .A dose of 2 grams of amoxicillin was administered an hour before surgery to 30 patients. The oral health was assessed using plaque index and gingivitis index. 5ml of venous blood was taken pre and post surgery. Blood was then put in special glass bottles and incubated in 37c for five days, then the blood samples were cultured on blood agar and MacConkey's agar and we searched for any bacterial growth.

Results: bacteremia percentage was 0% before surgery in all study participants, while it was in surgical extraction of impacted third inferior molar group 71.4 %with amoxicillin and 42.9% without amoxicillin, and it was in soft tissue surgery group 64.3% with amoxicillin and 33.3% without amoxicillin.

Conclusion: there is a significant role for oral surgery in inducing bacteremia, and amoxicillin couldn't prevent its occurence sufficiently.

Key words: oral cavity, bacteremia, endocarditis, oral surgery, plaque index, gingivitis index.

الملحقات

Appendices

استمارة البحث العلمي

اسم المريض :

العمر : **الجنس :**

المهنة : **العنوان ورقم الهاتف :**

الأمراض العامة :

الأدوية المتناولة :

التدخين:

العمل الجراحي : **مدة العمل الجراحي :**

نوع التخدير :

.....

الحالة الفموية:

الأسنان المقلوعة :

الأسنان المتهدمة :

الأسنان المنخورة:

الأسنان المعالجة :

الأسنان المتوجة :

.....

الحالة اللثوية :

مشعر التهاب اللثة :

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

قيمة مشعر التهاب اللثة :

مشعر اللويحة :

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

قيمة مشعر اللويحة السنية :

.....

التصنيف ضمن عينة البحث :

- **العمل الجراحي : قلع جراحي جراحة نسج رخوة**
- **نوع العينة : عينة شاهدة عينة مدروسة**

نتيجة حضن الدم :

قبل العمل الجراحي :

ايجابي	سلبي

بعد العمل الجراحي :

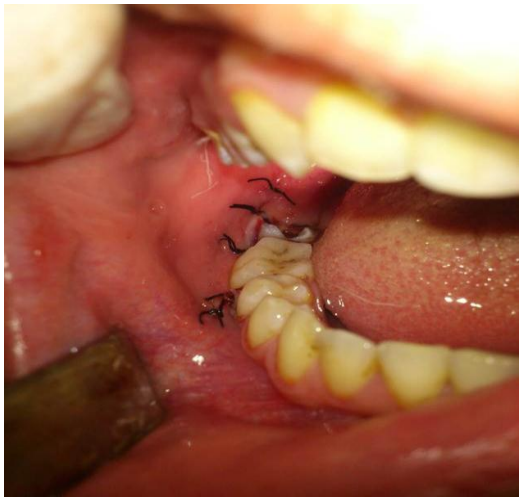
ايجابي	سلبي

بعض حالات البحث

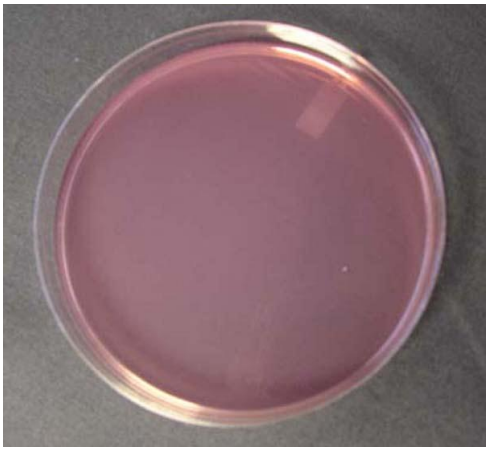
الحالة الأولى: قلع جراحي

A: الصورة الشعاعية تبين رحى ثالثة سفلية يمين منطمرة

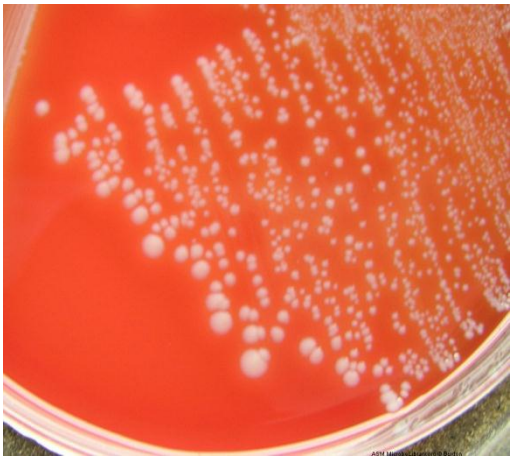
B:كشف الرحى المنطمرة



C: إجراء الخياطة



D: وسط ماكونكي سلبي



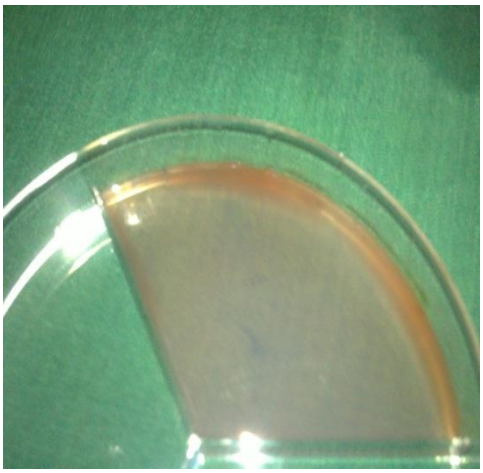
E: وسط آغار إيجابي

الحالة الثانية: قلع جراحي

A: الصورة الشعاعية تبين رحى ثالثة سفلية يمين منطمرة

B:كشف الرحى المنطمرة

C: إجراء الخياطة



D: وسط ماكونكي سلبي

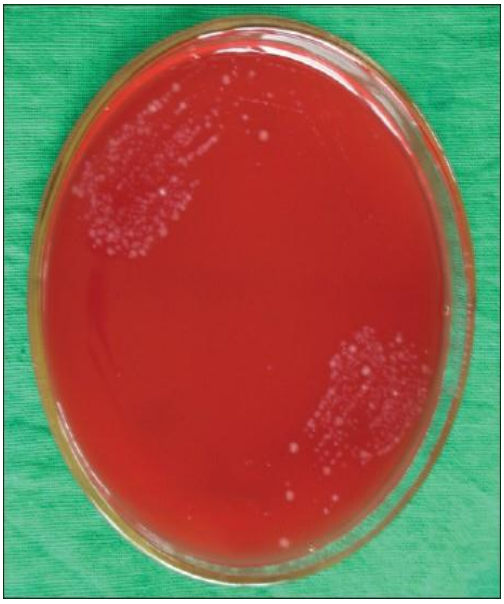
E: وسط آغار إيجابي

الحالة الثالثة: قطع لجام شفة علوية

A: صورة سريرية تبين استطباب قطع لجام شفة علوية

B: قطع اللجام

D: إجراء الخياطة

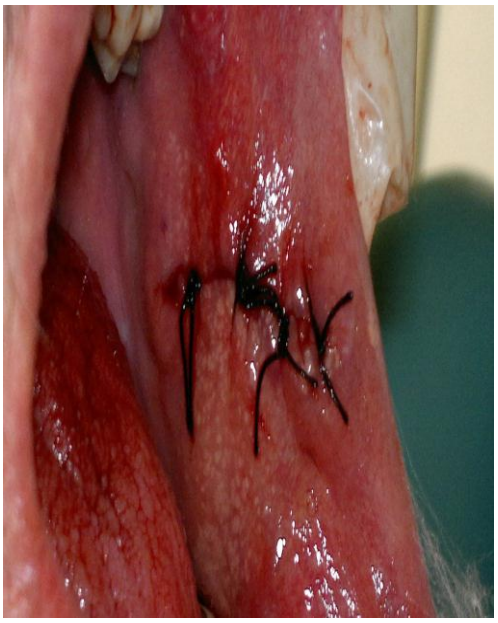


E: وسط آغار دموي إيجابي

الحالة الرابعة: استئصال بثعة ليفية

A: صورة سريرية تبين البثعة الليفية

B: إستئصال البثعة



D: إجراء الخياطة

E: وسط آغار دموي إيجابي

قائمة المحتويات List of contents

المحتويات .....رقم الصفحة

قائمة المحتويات..... 1

قائمة الجداول.....6

قائمة المخططات.....10

قائمة الأشكال.....12

قائمة الاختصارات 13

المقدمة.....14

أهداف البحث.....17

الباب الأول: المراجعة النظرية.....19

1-1 الجراثيم.....20

1-1-1 التركيب.....20

1-1-2 تغذية و تكاثر الجراثيم.....25

1-1-3 تصنيف الجراثيم.....25

1-1-4 التشخيص المخبري الجرثومي.....29

1-2 البيئة الفموية.....31

1-2-1 الغلاف الحيوي الفموي.....31

1-2-2 اللويحة السنية.....35

1-2-3 النخر السني.....38

1-3 التجرثم الدموي العابر.....39

1-3-1 انتشار الجراثيم الفموية.....39

1-3-2 العلاقة ما بين الجراثيم الممرضة الفموية وبين الأمراض الجهازية.....43

1-4 التهاب شغاف القلب.....49

1-4-1 أعراض وعلامات التهاب شغاف القلب.....50

1-4-2 تصنيف المرضى المؤهبين للإصابة بالتهاب شغاف القلب.....50

1-5 الصادات 53

1-5-1 تصنيف الصادات.....53

1-5-2 الصفات المثالية للصاد.....54

1-5-3 آلية تأثير الصادات.....54

1-5-4 المقاومة للصادات.....60

1-6 الاتجاهات الحالية في الوقاية من التجرثم الدموي بعد المعالجات السنية.....62

1-6-1 الغسولات الفموية.....62

1-6-2 إعطاء الصادات وقائياً.....64

الباب الثاني: المواد والطرائق.....70

2-1 العينة.....71

2-1-1 حجم العينة.....71

2-1-2 شروط اختيار العينة.....72

2-2 مواد وأدوات البحث.....73

2-2-1 أدوات العمل السريري.....73

2-2-2 أدوات العمل المخبري.....73

2-3 طريقة العمل.....77

2-3-1 مرحلة العمل السريري.....77

2-3-2 مرحلة العمل المخبري.....83

2-4 طرق معالجة البيانات.....87

الباب الثالث: النتائج والدراسة الإحصائية.....88

3-1 وصف العينة.....89

3-1-1 توزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.....90

3-1-2 توزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.....91

3-1-3 توزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.....92

3-1-4 المتوسط الحسابي لأعمار المرضى في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.....94

3-1-5 نتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث...95

3-1-6 نتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.....97

3-2 الدراسة الإحصائية التحليلية.....98

3-2-1 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وطريقة المعالجة المتبعة.....99

3-2-2 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ونوع العمل الجراحي.....102

3-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي والمرحلة الجراحية المدروسة.....104

3-2-4 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وجنس المريض.....106

3-2-5 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وعمر المريض.....108

3-2-6 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ومشعر اللويحة.....110

3-2-7 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ومشعر التهاب اللثة.....112

الباب الرابع: المناقشة.....114

4-1 مناقشة منهج البحث.....115

4-2 مناقشة نتائج البحث.....117

4-2-1 دراسة نسبة التجرثم الدموي بعد الجراحات الفموية.....117

4-2-2 دراسة العلاقة بين حدوث التجرثم الدموي ونوع العمل الجراحي.....119

4-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وتطبيق الصادات.....120

4-2-4 دراسة العلاقة بين جنس وعمر المريض والتجرثم الدموي.....126

4-2-5 دراسة العلاقة بين مشعر اللويحة السنية والتجرثم الدموي.....127

4-2-6 دراسة العلاقة بين مشعر التهاب اللثة وبين حدوث التجرثم الدموي.....129

الباب الخامس: الاستنتاجات.....132

الباب السادس: المقترحات والتوصيات.....134

الباب السابع: المراجع.....136

الملخص

الملحقات

قائمة الجداول

رقم الجدول	عنوان الجدول	رقم الصفحة
جدول رقم (1-1)	الوقاية بالصادات حسب تعليمات جمعية القلب الأمريكية	66
جدول رقم (2-1)	درجات مشعر اللويحة الجرثومية	79
جدول رقم (2-2)	تقييم مشعر اللويحة	79
جدول رقم (2-3)	درجات مشعر التهاب اللثة	80
جدول رقم (2-4)	تقييم الحالة اللثوية	81
جدول رقم (3-1)	يبين توزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.	90
جدول رقم (3-2)	يبين توزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	91
جدول رقم (3-3)	يبين توزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	92
جدول رقم (3-4)	يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	94
جدول رقم (3-5)	يبين الدرجات المعتمدة لكل من مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي ومشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث والدرجة الموافقة المعطاة لكل درجة.	95

جدول رقم (3-6)	يبين نتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	95
جدول رقم (3-7)	يبين نتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	97
جدول رقم (3-8)	يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس والمرحلة المدروسة.	99
جدول رقم (3-9)	يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء صادات قبل العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.	101
جدول رقم (3-10)	يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام) في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة.	103

جدول رقم (3-11)	يبين نتائج اختبار McNemar لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بين المرحلتين المدروستين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي) في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.	105
جدول رقم (3-12)	يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	106
جدول رقم (3-13)	يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.	107
جدول رقم (3-14)	يبين الإحصاءات الوصفية ونتائج اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم عمر المريض (بالسنوات) بين مجموعة الحالات التي لم توجد فيها جراثيم بعد العمل الجراحي ومجموعة الحالات التي وُجدت فيها جراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	108
جدول رقم (3-15)	يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر اللويحة السنية وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	110

جدول رقم (3-16)	يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة متوسط الشدة أو شديداً في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.	111
جدول رقم (3-17)	يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر التهاب اللثة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	112
جدول رقم (3-18)	يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة متوسط الشدة في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.	113

قائمة المخططات

رقم المخطط	عنوان المخطط	رقم الصفحة
مخطط رقم (3-1)	يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.	90
مخطط رقم (3-2)	يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	91
مخطط رقم (3-3)	يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	93
مخطط رقم (3-4)	يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس	94
مخطط رقم (3-5)	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	96
مخطط رقم (3-6)	يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	97

مخطط رقم (3-7)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس والمرحلة المدروسة.	100
مخطط رقم (3-8)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس وطريقة المعالجة المتبعة.	102
مخطط رقم (3-9)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً للمرحلة المدروسة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	104
مخطط رقم (3-10)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	106
مخطط رقم (3-11)	يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	109
مخطط رقم (3-12)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر اللويحة السنية وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	110
مخطط رقم (3-13)	يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر التهاب اللثة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.	112

قائمة الأشكال

رقم الشكل	عنوان الشكل	رقم الصفحة
شكل رقم (1-1)	يوضح بنية الخلية الجرثومية	25
شكل رقم (1-2)	يوضح أشكال الخلية الجرثومية	27
شكل رقم (1-3)	مراحل تطور الغلاف الحيوي الفموي	34
شكل رقم (1-4)	يوضح الأماكن التي يمكن أن تؤثر بها الجراثيم الفموية	40
شكل رقم (2-1)	الزجاجات المستخدمة لحضن الدم من شركة ARCOMEX	74
شكل رقم(2-2)	الحاضنة	74
شكل رقم(2-3)	أطباق بتري	75
شكل رقم(2-4)	أوساط الآغار الدموي وآغار ماكونكي	76
شكل رقم(2-5)	يوضح أخذ عينة الدم	82
شكل رقم(2-6)	يوضح الزجاجات بعد وضع عينة الدم ضمنها	83
شكل رقم(2-7)	يوضح الزجاجات بعد انتهاء فترة الحضن	83
شكل رقم(2-8)	أطباق بتري تحوي أوساط الآغار الدموي وآغار ماكونكي	85

قائمة الاختصارات

الاختصار	المصطلح
BE	التهاب شغاف القلب الانتاني
EMB	وسط الأيوزين – زرقة الميتيلين
AHA	جمعية أمراض القلب الأمريكية

المقدمة

Introduction

تشكل الحفرة الفموية مكاناً ملائماً لنمو وتكاثر الجراثيم، نتيجة توفر عدة عوامل منها درجة الحرارة والرطوبة ودرجة الـPH، لذلك تستعمر من قبل أعداد كبيرة من الجراثيم، قد يصل إلى مئات الملايين من الجراثيم (Roberts, 2005). وتعتبر العقديات المخضرة Streptococci Viridans من أهم الجراثيم المشكلة للفلورا الفموية.

يمكن لهذه الجراثيم أن تدخل إلى المجرى الدموي من خلال عدة طرق أهمها المعالجات الجراحية الفموية، التي تسبب اتصال مباشر بين وسط غير عقيم (الوسط الفموي) وبين الأوعية الدموية، وتحدث تجرثم دموي. تنتقل هذه الجراثيم عبر الدم إلى عدة أماكن في الجسم، أهمها شغاف القلب، وقد تسبب هذه الجراثيم وخصوصاً العقديات المخضرة التهاب شغاف قلب انتاني (Saccente and Cobbs, 1996).

يرى بعض العلماء أنه يمكن الوقاية من حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات السنية من خلال تطبيق الصادات قبل إجراء المعالجة. لذلك أجريت العديد من الدراسات للتحري عن التجرثم الدموي التالي للمعالجات السنية من جهة ولدراسة فعالية إعطاء الصادات في الوقاية من حدوث التجرثم وبالتالي الحماية من التأثيرات الضارة لهذا التجرثم من جهة أخرى.

اختلفت نتائج هذه الدراسات بعضها أكد فعالية الإعطاء الوقائي للصادات والبعض الآخر شكك في أهميته. قد يعزى هذا الاختلاف إلى عدة عوامل أهمها طريقة الدراسة، وحجم ونوعية العينة، والمنطقة الجغرافية، والصاد المستخدم وطريقة إعطاؤه، وظهور المقاومة الجرثومية لبعض الصادت نتيجة الاستخدام العشوائي لها.

شكلت هذه العوامل حافز من أجل دراسة حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية عند المرضى في سورية، ودراسة فعالية الإعطاء الوقائي للصادات (الأموكسيسيللين وذلك حسب تعليمات جمعية القلب الأمريكية) في التخفيف من هذا التجرثم.

أهدف البحث
Aims of Study

أهداف هذه الدراسة:

- دراسة حدوث التجرثم الدموي بعد المعالجات الجراحية الفموية.
- دراسة العلاقة بين الإعطاء الوقائي للأموكسيسيللين وبين حدوث التجرثم الدموي.

الباب الأول

المراجعة النظرية

Literature Review

1-1 الجراثيم

كائنات حية دقيقة وحيدة الخلية، تقاس أبعادها بالميكرونات، ليس لها غشاء نووي، وذات صبغي واحد، لا تحتوي متقدرات Mitachondriak، ولا جهاز كولجي Golgi Apparatus، ولا شبكة هيولية باطنة Endoplasma Reticulum (Wade, 1991).

ويتراوح حجم الجراثيم من 0.2-5 ميكرون. قد يصل طول بعض العصيات الجرثومية إلى طول بعض الخمائر والكريات الحمر عند الإنسان وبعضها يصل إلى 20 ميكرون (بشارة، 2010).

بدأ العالمين Louis Pasteur, Robert Koch في القرن التاسع عشر بدراسة الجراثيم، وأثبتوا دورها في بعض الأمراض الإنتانية (Brooks et al, 1998).

1-1-1 التركيب

1-1-1-1 الجدار الخلوي Cell wall:

يوجد عند كل الجراثيم ماعدا الميكوبلازما حيث تحاط بغشاء خلوي. يوجد في بعض الجراثيم مكونات خارج جدارها الخلوي كالمحفظة والسياط والأهداب. يتوضع الجدار الخلوي خارج الغشاء السيتوبلاسمي ويتكون من عدة طبقات: طبقة داخلية من الببتيدوغليكان (شبكة من عديدات السكاريد وسلاسل ببتيدية) وغشاء خارجي يختلف تركيبه حسب نوع الجرثوم. يلعب

دور مهم في تفاعل الخلية الجرثومية مع ملون غرام بحيث تحتفظ الجراثيم إيجابية غرام بالملون أما سلبية غرام فتخسر الملون.

الجدار الخلوي للجراثيم إيجابية الغرام:

تتميز الطبقة الداخلية (الببتيدوغليكان) في الجراثيم إيجابية الغرام بأنها أكثر سماكة منها في سلبية الغرام، حيث يشكل الببتيدوغليكان شبكة وظيفية معقدة تحيط بكامل الخلية مما يؤمن دعم قوي للخلية ويحافظ على شكلها كما يساعدها في مقاومة التغيرات في الضغط الحلولي، وتحوي إيجابيات الغرام على ألياف تمتد خارج طبقة الببتيدوغليكان، في حين تغيب هذه الألياف عند سلبيات الغرام. وإن عدم احتواء خلايا الإنسان على طبقة الببتيدوغليكان هذه جعله هدفاً جيداً للأدوية المضادة للجراثيم، التي تثبط بدورها اصطناع الببتيدوغليكان مثل البنسلينات والسيفالوسبورينات.

الجدار الخلوي للجراثيم سلبية الغرام:

تكون الطبقة الخارجية من الجدار الخلوي عند سلبيات الغرام ذات تركيب معقد، حيث تحوي عديد سكاريد شحمي، بروتين شحمي وفوسفولبيد، ويوجد بين الجدار الخلوي والغشاء السيتوبلاسمي فراغ حول بلاسمي تتوضع فيه عند بعض الجراثيم أنزيمات تعرف باسم بيتالاكتاماز تتميز بقدرتها على تخريب البنسلينات وغيرها من الصادات الحاوية على مجموعة البيتالاكتام.

تعد محتويات الجدار الخلوي من البروتينات وعديدات السكاريد مستضدات تفيد في تشخيص الجراثيم. تقوم البروتينات بدور مسامات تؤمن دخول بعض الجزيئات الصغيرة إلى الخلية

كالسكاكر والحموض الأمينية والفيتامينات والعديد من الصادات. أما عديد السكاريد الشحمي فيشكل عند سلبيات الغرام مايسمى بالذيفان الداخلي، وهو المسؤول عما يرافق الإصابة بهذه الجراثيم من ارتفاع الحرارة وهبوط الضغط في الحالات الشديدة مثل الصدمة الإنتانية (Samaranayake, 2002).

1-1-1-2 الغشاء السيتوبلاسمي Cytoplasmic membrane:

يمكن ملاحظة الغشاء السيتوبلاسمي في الخلايا الجرثومية بعد طبقة الببتيدوغليكان مباشرةً، ويتركب من فوسفوليبيدات ثنائية الطبقة ويقوم بدور هام في ظاهرة النقل الفعال للجزيئات إلى داخل الخلية وفي إنتاج الطاقة الضرورية وفي تركيب طلائع بعض مكونات الجدار الخلوي بالإضافة إلى دوره الهام في إفراز الأنزيمات والذيفانات الجرثومية (Samaranayake, 2002).

1-1-1-3 السيتوبلاسما Cytoplasm:

تتكون من مادة خلالية تحوي الجسيمات الريبية ومواد إستقلابية وجسيمات مغذية والبلاسميدات بالإضافة إلى منطقة داخلية شبيهة بالنواة المكونة من DNA (شحادة، 2002).

1-1-1-4 الجسيمات الريبية Ribosomes: وتعد أماكن اصطناع البروتين في الخلية الجرثومية، ويعتبر اختلاف تركيبها عن تركيب الجسيمات الريبية في خلايا الإنسان سبب الفعل الانتقائي لبعض الصادات الحيوية التي تثبط اصطناع البروتينات في الخلية الجرثومية (بشارة، 2010).

1-1-1-5 الجسيمات المغذية:

وتلعب دور مخازن لبعض العناصر الغذائية، وتظهر مجهرياً بألوان مختلفة حسب الملون المستخدم (Brooks et al, 1998).

1-1-1-6 شبه النواة:

وهي المكون السيتوبلاسمي الذي يحوي الـ DNA، يتكون الـ DNA من جزيء حلقي مفرد ويحوي حوالي 2000 مورثة. إن عدم احتواء شبه النواة على غشاء نووي أو نوية أو هيستونات يجعلها تختلف بشكل كبير عن النواة في خلايا الإنسان (شحادة، 2002).

1-1-1-7 البلاسميدات Plasmid:

توجد عند كل من الجراثيم إيجابيات وسلبيات الغرام وهي عبارة عن جزيئات حلقية مضاعفة من الـ DNA، تتضاعف بشكل مستقل عن الصبغيات الجرثومية، وتحوي العديد من المورثات تفيد في المقاومة للصادات الحيوية والمقاومة لمكونات بعض المطهرات وللأشعة فوق البنفسجية وفي تركيب الذيفانات الخارجية (Levinson and Jawetz, 2000).

المكونات الجرثومية خارج الجدار الخلوي:

1-1-1-8 المحفظة Capsule:

وهي طبقة مكونة من عديد سكاريد يغطي كامل سطح الجرثوم، ويختلف تركيبه السكري من نوع جرثومي لأخر. إن امتلاك الجرثوم للمحفظة يزيد من فوعته عبر التقليل من قدرة البالعات على ابتلاعه. كما يعد عديد السكاريد المحفظي مستضداً هاماً في بعض اللقاحات

بسبب قدرته على تحريض تشكيل أجسام ضدية، وتساهم المحفظة في قدرة الجرثوم على الالتصاق بأنسجة الإنسان عند بدء الإنتان (بشارة، 2010).

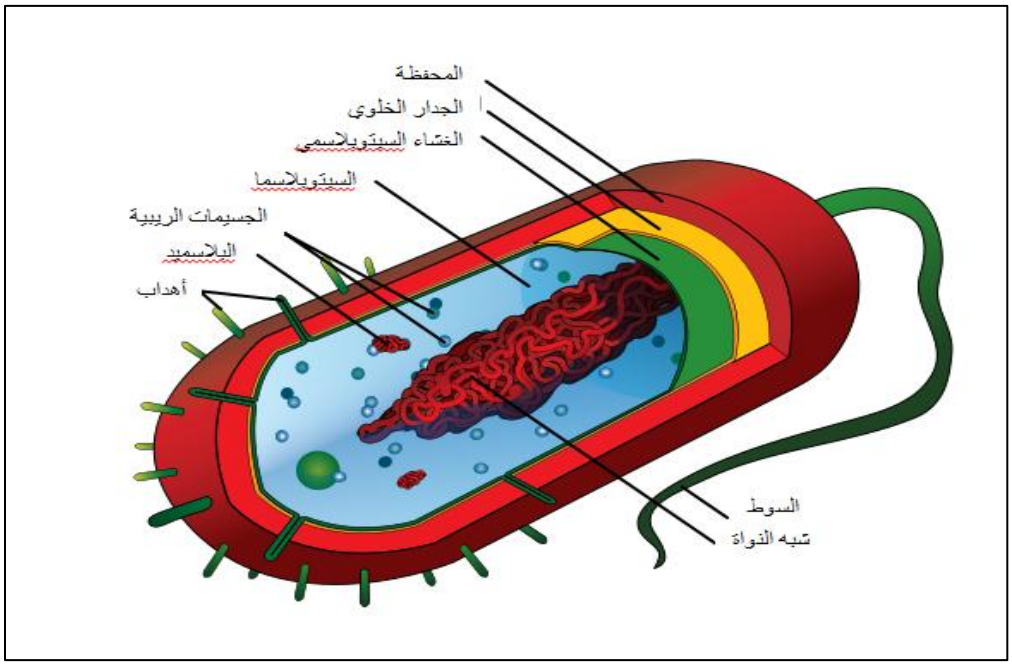
1-1-1-9 السياط Flagelle:

تساعد السياط بتحريك الجرثوم تجاه المواد الجاذبة له كالعناصر الغذائية وهي عبارة عن زوائد مكونة من بروتين هو الفلاجيللين flagellin، وتتأمن الطاقة اللازمة للحركة من الـ ATP من خلال عبور الشوارد من الغشاء السيتوبلاسمي. يختلف عدد وطريقة توضع السياط بين الجراثيم. ويتميز معظم المكورات بعدم احتوائها عل سياط وبالتالي فهي غير متحركة على عكس العصيات التي يملك معظمها سياط. تساهم السياط في إمراضيه الجرثوم فمثلاً تملك الجراثيم المسببة لإنتانات الجهاز البولي سياط تساعد في حركتها عبر الإحليل للوصول إلى المثانة، كما تفيد السياط في التشخيص المخبري لبعض الجراثيم عبر استخدام أضداد نوعية لبروتينات السياط (شحادة، 2002).

1-1-1-10 الأهداب Pilli:

وهي أكثر استقامة وأقصر من السياط، وهي ألياف شبيهة بالأشعار توجد بشكل أساسي عند سلبيات الغرام، وتساهم في ارتباط الجرثوم على سطح الخلية البشرية كما تلعب دوراً هاماً في عملية الاقتران الجرثومي وتسمى بالأهداب الجنسية(Levinson and Jawetz, 2000)

شكل رقم (1-1)



شكل رقم (1-1) يوضح بنية الخلية الجرثومية

1-1-2 تغذية و تكاثر الجراثيم:

تتكاثر معظم الجراثيم بالانشطار الثنائي، وتشكل المركبات العضوية وخاصا السكرية المنبع الأساسي للطاقة بالنسبة للجراثيم، أما تغذيتها فيشكل الهيدروجين والكربون والأكسجين والآزوت وبعض الشوارد المصادر الأساسية للتغذية وتحصل عليها من خلال الماء وبعض المركبات العضوية (Samaranayake, 2002).

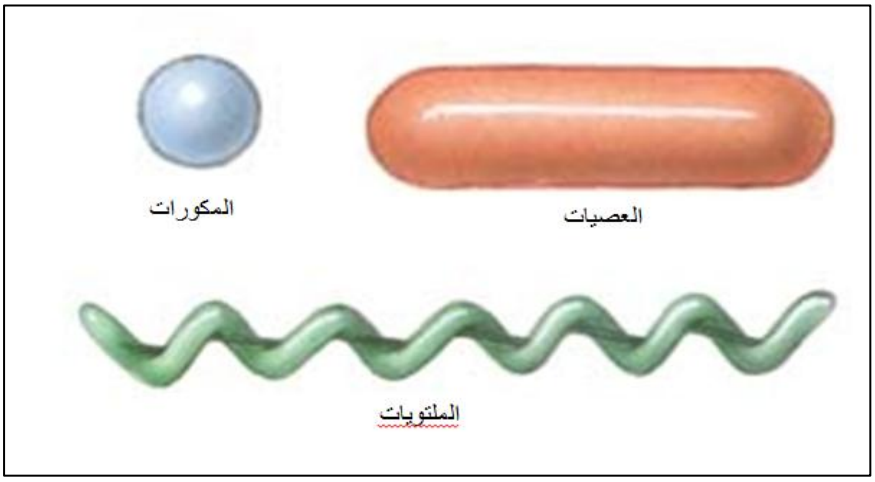
1-1-3 تصنيف الجراثيم:

1-1-3-1 حسب أشكالها:

تمتلك الجراثيم جدار قاسي مكون من الببتيدوغليكان Peptidoglycan والذي يلعب دور في تحديد الأشكال الرئيسية للجراثيم.

ويعتبر الشكل من أهم الخواص التي تميز الجراثيم عن بعضها وتصنف إلى:

- مكور Cocci: تكون بيضوية أو مدورة وهي عدة أنواع:
  - مكورات إيجابية الغرام مثل
    - المكورات العنقودية Staphylococcus.
    - المكورات العقدية Streptococcus ومنها:
      - المكورات العقدية الدموية Streptococcus sanguis.
      - المكورات العقدية الطافرة Streptococcus mutans.
  - مكورات سلبية الغرام مثل:
    - النيسيريا البنية Neisseria gonorrhoeae.
    - النيسيريا السحائية Neisseria meningitides،
- العصيات Bacilli مثل:
  - عصيات إيجابية الغرام: مثل الوتديات Corynebacterium.
  - عصيات سلبية الغرام: مثل عصيات الفطر الشعاعي A.a وتعد من الجراثيم الفموية المهمة، المغزليات Fusobacterium nucleatum.
- الملتويات Spirochetes ومنها:
  - اللولبيات Treponema.
  - البورليات Borrelia (Wade, 1991) شكل رقم (1-2).



شكل رقم (1-2) يوضح أشكال الخلية الجرثومية

1-1-3-2 حسب التوضع والاصطفاف:

تختلف الجراثيم بطريقة التوضع، فمثلاً تتوضع بعض المكورات بشكل أزواج (المكورات المزدوجة)، بينما يتوضع البعض الآخر بشكل سلاسل (العقديات)، ويشكل بعضها عناقيد (العنقوديات)، ويعد كل من شكل وحجم وتوضع الجراثيم عامل مهم من أجل تحديد هوية الجرثوم (Samaranayake, 2002).

1-1-3-3 حسب تلوينها:

- إيجابية الغرام Gram-positive.
- سلبية الغرام Gram-negative.

تعود تسمية غرام إلى العالم Christian Gram ويتضمن تلوين غرام ما يلي:

نعرض الخلية الجرثومية إلى ملون البنفسجية البلورية في وسط قلوي وبذلك تتغطى كل الخلية الجرثومية باللون البنفسجي، بعد ذلك نعرض الخلية إلى محلول يود البوتاسيوم من أجل تثبت الصباغ، وبعدها نعرض الخلية لمادة مزيلة للون مثل الكحول. الخلايا الجرثومية

التي تحتفظ باللون تسمى إيجابيات غرام، أما الخلايا التي تخسر اللون فتكون سلبيات غرام (Brooks et al, 1998).

1-1-3-4 حسب حاجتها للأوكسجين:

- جراثيم هوائية مجبرة Obligate Aerobic Bacteria لا تنمو إلا بوجود الأكسجين، بحيث يعتمد جهازها المنتج للطاقة على وجود الأكسجين.
- جراثيم لاهوائية مجبرة Obligate Anaerobic Bacteria تحتاج إلى وسط خالٍ من الأكسجين. بوجود الأكسجين يتم تشكيل جزيئات سامة للخلية تتخلص منها الجراثيم الهوائية بواسطة أنزيمات خاصة تفتقر إليها الجراثيم اللاهوائية.
- جراثيم هوائية لاهوائية مخيرة Facultative Bacteria تنمو بوجود الاكسجين وبغيابه أيضاً، إذا وجد الاكسجين تستخدمه في إنتاج الطاقة. وإذا لم يوجد تستخدم الطريق اللاهوائي لإنتاج الطاقة.
- جراثيم أليفة الهواء القليل Microaerophilic bacteria تتطلب تركيز منخفض من الاكسجين وأقل من تركيزه في الجو (بشارة، 2010).

1-1-3-5 حسب علاقتها مع المضيف:

- جراثيم رمية Saprophyte bacteria: تعيش على البقايا الطبيعية في الوسط المحيط بالإنسان وبشكل مستقل عن الإنسان، ولا تسبب أمراض للإنسان.
- جراثيم متعايشة Commensal bacteria: تعيش على الجلد والأغشية المخاطية للإنسان وتشكل ما يسمى النبيت الطبيعي (الفلورا)، تلعب دور إيجابي من خلال

منع نمو الجراثيم الممرضة، وبعضها يساهم في إنتاج الفيتامينات كالفيتامين K. بعضها قد يسبب الأمراض في ظروف خاصة مثل ضعف المناعة، أو نتيجة وصولها إلى أماكن عقيمة مثل دخول جراثيم الفلورا الفموية إلى مجرى الدم نتيجة المعالجات السنية والتي تسبب بدورها تجرثم دموي عابر. وتسمى هذه الجراثيم عندها بالجراثيم الانتهازية Opportunistic bacteria.

- جراثيم ممرضة Pathogenic bacteria: وتكون هذه الجراثيم إما أن تكون إجبارية الإمراض أي مترافقة دائماً مع حدوث الأذية أو تستطيع العيش على الجلد عند بعض الأشخاص الحملة وإذا دخلت إلى داخل الجسم تسبب المرض وتدعى عندها مخيرة الإمراض (شحادة، 2002).

1-1-4 التشخيص المخبري الجرثومي

يسبق التشخيص المخبري عدة خطوات من العمل المخبري وهي

- اختيار العينة المناسبة.
- الحصول على العينة بشكل يمنع حدوث تلوث بالفلورا الطبيعية.
- حفظ العينة بطريقة مناسبة حتى يتم نقلها وفحصها بالمخبر.

ثم نقوم بإجراء التشخيص المخبري إما من خلال الفحص المجهري المباشر للطاخة محضرة وملونة بإحدى طرق التلوين وأهمها تلوين غرام. أو من خلال زرع الجراثيم على أوساط صنعية عقيمة تحتوي المواد الغذائية المهمة لنمو وتكاثر الجراثيم. يستعمل الآغار الدموي في البداية لأنه يدعم نمو الكثير من الجراثيم، أما الأوساط الزرعية الأخرى فتتكون من

عناصر خاصة تحتاجها بعض الجراثيم في نموها أو تحوي صادات تثبط نمو بعض الجراثيم وتؤمن نمو جراثيم أخرى من خلال تأمين ما تحتاجه من المواد المغذية كي تنمو. (شحادة، 2002).

يوجد العديد من الأوساط الجرثومية أهمها:

- الآغار الدموي: وهو يسمح بنمو عدد كبير من الجراثيم لأنه لا يحوي أي عنصر مثبط لنمو الجراثيم، ويستخدم هذا الوسط في تحري قدرة بعض الجراثيم على حل الدم. ويتركب من 10غ تريبتوز، 5غ كلور الصوديوم، 15غ آغار، وبعد التعقيم يضاف 5% من الدم المنزوع الفبرين.
- مستنبت EMB ويسمى وسط الإيوزين- زرقة الميتلين وهو عبارة عن وسط اختياري لاستبعاد الجراثيم إيجابية الغرام ويفيد في تمييز الجراثيم المخمرة للاكتوز عن غير المخمرة له. ويتركب من 10غ ببتون، 5غ لاكتوز، 2غ سكروز، 5-13غ آغار، 0.4غ إيوزين، 0.06غ أزرق الميتيلين، 2غ فوسفات البوتاسيوم.
- وسط ماكونكي Mac-Conkey: ويفيد في عزل العصيات سلبية الغرام، ويستبعد الجراثيم إيجابية الغرام، ويستخدم للتمييز بين الجراثيم المخمرة للاكتوز والغير مخمره له. ويتكون من : آغار مغذي مع ببتون، كلور الصوديوم، أملاح صفراوية، سكر اللاكتوز، حمرة معتدلة (Levinson and Jawetz, 2000).

2-1 البيئة الفموية

تشكل البيئة الفموية مكاناً مثالياً لنمو الجراثيم بسبب درجة حرارتها التي تتراوح ما بين 35-37 درجة مئوية وبسبب الرطوبة بالإضافة إلى التنوع الكبير للمواد الغذائية ودرجة الـ PH الملائمة لنمو العديد من الجراثيم الهوائية واللاهوائية (Burne et al, 1995) ، لذلك يصل عدد هذه الجراثيم إلى مئات الملايين من الجراثيم وتختلف باختلاف الصحة الفموية من شخص لأخر (Okuda, 1998)، منها المتعايش بشكل طبيعي ومنها الممرض (Roberts, 2005) وتعتبر الجراثيم المتعايشة مفيدة من خلال دورها الدفاعي ضد العوامل الممرضة ومنعها من تشكيل مستعمرات (Kononen, 2000) . ولكن تراكم هذه الجراثيم بأعداد كبيرة في الحفرة لفموية قد يكون سبباً أساسياً للعديد من الأمراض السنية مثل النخر السني وأمراض النسج حول السنية (Williams and Cummins, 2003) .

1-2-1 الغلاف الحيوي الفموي

يعتبر الغلاف الفموي فريد ويتشكل وفق عدة مراحل:

المرحلة الأولى من تشكله هي مرحلة تشكل الغشاء المكتسب "وهو عبارة عن غشاء بروتيني رقيق يتشكل من البروتينات السكرية اللعابية وسطح الأسنان (Hannig and Hannig, 2009)

المرحلة الثانية تشمل التصاق الجراثيم بالغشاء المكتسب، بحيث تميز بعض الجراثيم الفموية الروابط البروتينية الموجودة في الغشاء المكتسب وتقوم بالارتباط معها ولكن هذا الارتباط ضعيف ويمكن ان تنفصل بعض الجراثيم عن الغشاء المكتسب بسهولة

(Christensen and Characklis, 1990). ولكن مع تقدم الوقت تتشكل روابط كيميائية وتصبح مسيطرة مما يزيد من قوة الارتباط بين هذه الجراثيم والغشاء المكتسب.

تقوم بعض الجراثيم بعد الارتباط بإفراز بعض المواد التي تساعد على زيادة ارتباط هذه الجراثيم مع بعضها من جهة ومع الغشاء المكتسب من جهة أخرى (Handley, 1990).

مع مرور الوقت تزداد القوى المساهمة في ارتباط الجراثيم مع الغشاء ومن هذه القوى الروابط الهدروجينية وجسور الكالسيوم وروابط فاندرفالس وقوى الكهرباء الساكنة (Hannig and Hannig, 2009).

ومن الجراثيم التي ترتبط بشكل أولي مع الغشاء المكتسب هي الشعيات ctinomyces، المكورات العقدية Streptococcus، المستدميات Haemophilus، النيسيرية Neisseria، الفيونيلة Veillonella، وتتفوق هذه الجراثيم على غيرها من الأنواع في الغزو الأولي وتشكيل اللويحة الجرثومية (Kreth et al, 2005).

المرحلة الثالثة: نضج الغلاف الخلوي

بعد الالتصاق الأولي للبكتريا تقوم هذه الأنواع من الجراثيم بتأمين مواقع ارتباط خاصة لأنواع أخرى من للجراثيم وذلك بشكل مباشر أو عن طريق البروتينات السكرية اللعابية وذلك من أجل تنظيم الاستعمار التالي لأنواع أخرى من الجراثيم وتطوير بنية الغلاف الخلوي. وبذلك تستطيع الجراثيم التي ستغزو الغلاف الحيوي أن تميز المستقبلات البروتينية السكرية أو البروتينية الموجودة على سطح الجراثيم التي تستعمر بشكل أولي وتقوم بالارتباط معها (Kolenbrander et al,2002; Foster and Kolenbrander, 2004).

تختلف أنواع الجراثيم التي تساهم في نضج الغلاف الحيوي عن الجراثيم التي تستعمره بشكل أولي فنلاحظ تناقص كل من المكورات العقدية Streptococci، والنيسيرية Neisseria، وزيادة كل من جراثيم الفيونيلة Veillonella، المغزلية Fusobacterium، الشعيات Actinomyces.

ويمتلك الغلاف الحيوي الناضج بنية معقدة جداً، إذ يحتوي ضمن بنيته على أقنية مائية وذلك من أجل تأمين البيئة الملائمة لنمو الجراثيم (Ritz, 1967).

و بعدها تحدث تفاعلات بين الجراثيم المشكلة للغلاف الخلوي الناضج مما يؤدي لزيادة النمو الجرثومي. ومما يميز الغلاف الحيوي الناضج هو أن سلاسل الجراثيم الموجودة فيه لا ترتبط بشكل عشوائي مع الجراثيم الأخرى "فمثلاً جراثيم المكورات العقدية الطافرة S. mutans ترتبط مع جراثيم F. nucleatum ولا ترتبط مع جراثيم P. gingivalis" وتلعب عديدات السكاكر الدور الرئيسي في هذا التنظيم (Kolenbrander et al, 1992).

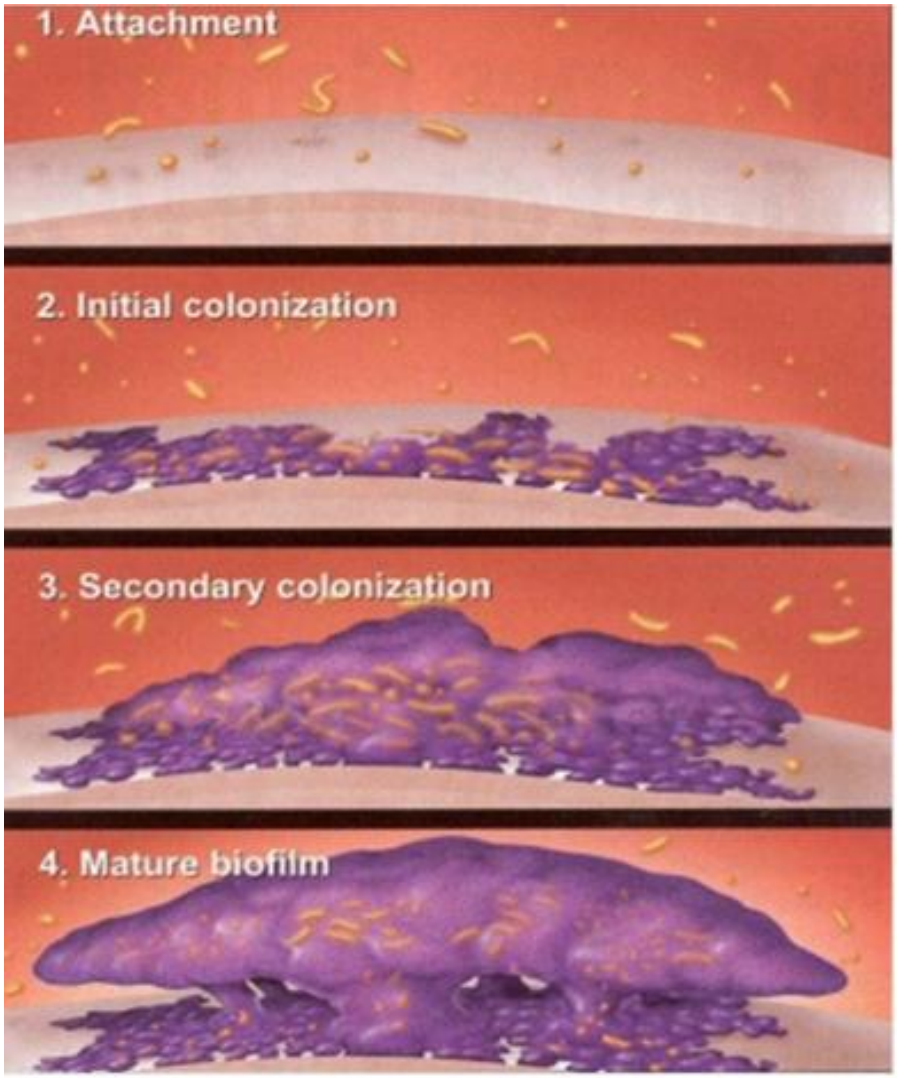
المرحلة الأخيرة هي مرحلة انفصال وانتشار العضويات المشكلة للغلاف الخلوي

في هذه المرحلة تغادر الجراثيم الغلاف الحيوي الناضج بشكل مفرد أو بشكل مجموعات ويوجد سببين يفسران هذه المرحلة:

السبب الأول: هو أن الجراثيم تغادر الغلاف الناضج من أجل الانتقال إلى وسط جديد تتوفر فيه ظروف ملائمة أكثر لنموها ويكون هذا الانفصال إما فاعل أو منفعل الانفصال الفاعل تقوم به الجراثيم التي تنفصل عن الغلاف الحيوي وتنتقل إلى وسط جديد أما المنفعل أو

السلبي فتقوم به جراثيم أخرى تنافس الجراثيم الموجودة في الغلاف الحيوي وتسبب انفصالها وتحتل مكانها.

السبب الثاني: فيكون سبب الانفصال هو الدفاعات الحيوية للمضيف مثل قوى القص اللعابية والتي بدورها تحاول السماح للغلاف الحيوي بالتطور (Kaplan, 2010) شكل رقم (1-3).



شكل رقم (1-3) مراحل تطور الغلاف الحيوي الفموي

1-2-2 اللويحة السنية Dental Plaque:

هي عبارة عن توضعات طرية تنجم عن نمو وتكاثر الجراثيم التي تلتصق على سطوح الأسنان واللثة، وتعتبر اللويحة السنية كغلاف حيوي لأن الجراثيم تنمو ضمن قالب عضوي من أصل لعابي وهو القشيرة المكتسبة، وترتبط اللويحة بسطوح الأسنان بواسطة قوى كهربائية أو كيميائية أو ميكانيكية.

تتطور اللويحة السنية مع غياب التنظيف، ويصبح بالإمكان مشاهدتها بالعين المجردة، ويمكن تلوينها بالحبوب الكاشفة.

يمر تطور اللويحة بمراحل وهي نفسها مراحل تشكل الغلاف الحيوي، حيث تتشكل أولاً القشيرة السنية المكتسبة وبعدها يتم الاستعمار الأولي من قبل جراثيم نوعية وأخيراً يحدث الاستعمار الثانوي أو النضج.

يتشكل القلح نتيجة اندخال شوارد معدنية إلى اللويحة مثل شوارد الكالسيوم والمغنزيوم (Haake, 1996).

1-2-2-1 تصنف اللويحة السنية إلى ثلاثة أنواع حسب مكان التوضع:

- اللويحة فوق اللثوية Supra gingival: تتوضع حول الحواف اللثوية وأعناق الأسنان وتسبب التهاب لثة حفافي.
- اللويحة تحت اللثوية Sub gingival: تتوضع في الميزاب اللثوي وتسبب التهاب النسج حول السنية.

- اللويحة التاجية Dental plaque: تتوضع في الميازيب وعلى سطوح الأسنان وتسبب النخور السنية (Haake, 1996).

أظهرت الدراسات تأثير تراكم اللويحة السنية تشكل الخطوة الأولى للإصابة بالنخور السنية والمرض حول السني (Loe et al, 1965). تسيطر المكورات العقدية وخاصة الحالة للدم على اللويحة السنية بنسبة 85% (Burne et al, 1995).

1-2-2-2 اللويحة الجرثومية المرافقة للنسج حول السنية السليمة:

درس Haake اللويحة الجرثومية والجراثيم المتواجدة ضمنها عندما تكون النسج حول السنية سليمة وكانت نسبة الجراثيم على الشكل التالي:

44% عصيات إيجابية غرام، 41% مكورات إيجابية غرام، 12% عصيات سلبية غرام، 3% مكورات سلبية غرام.

75% جراثيم هوائية، 25% جراثيم لاهوائية

كانت الجراثيم إيجابية الغرام تتألف من المكورات العقدية الدموية والهينية Streptococcus (S.sanguis, s.mitis) والشعيات Actenomyces

كانت الجراثيم سلبية الغرام الأكثر تواجداً هي النيسيريا Neisseria وبعض الأنواع الأخرى مثل الفيونيلة Veillonella (Haake, 1996).

1-2-2-3 اللويحة الجرثومية المرافقة للالتهاب اللثوي:

وجد Loe وزملاؤه أن الجراثيم تتواجد بعد 7-8 ساعات من غياب الصحة الفموية (Loe et al, 1965) ، ويزداد العدد بعد 24 ساعة ويبدأ الالتهاب الثوي خلال 3 أيام من غياب الصحة الفموية (Socransky et al, 1977). كانت اللويحة الجرثومية تتألف في هذه المرحلة من عصيات إيجابية الغرام، ومكورات إيجابية الغرام، ومكورات سلبية الغرام. ومع ازدياد المرض اللثوي زادت التغيرات الالتهابية وترافقت مع تغير الزمر الجرثومية الموجودة ضمن اللويحة، بحيث تزداد العصيات سلبية الغرام والملتويات على حساب الأنواع الجرثومية الأخرى (Loe et al, 1965).

بين Haake الجراثيم المرافقة لالتهاب اللثة المزمن وكان التوزع كالتالي:

56% جراثيم إيجابية الغرام، 44% جراثيم سلبية الغرام

59% جراثيم مخيرة، 41% جراثيم لاهوائية.

من أهم الجراثيم إيجابية الغرام

المكورات العقدية الدموية S.sanguis، المستدمية الببتونية peptostreptococcus Haemophilus، المكورات العقدية الهينية S.mitis.

ومع اختلاف المرض اللثوي واختلاف شدته تختلف أعداد وأشكال الجراثيم (Haake, 1996).

1-2-3 النخر السني:

درجة الـ PH تكون منخفضة في مناطق النخر النشطة (Burne, 1998)، وهذا الانخفاض يسبب ظهور أنواع جرثومية مختلفة (Marsh and Bradshaw, 1997).

إذ تحتوي الآفات النخرية النشطة على مستويات عالية من الجراثيم المولدة للحمض مثل العصيات اللبنية والمقاومة للحمض مثل المكورات العقدية.

تم التعرف على بعض الأنواع الجرثومية الموجودة في اللويحة الجرثومية للنخر السني وهي: العقديات الطافرة Streptococcus Mutans، العصيات اللبنية اللعابية Lactobacillus Salivarius، والعصيات الشعية اللزجة Actiomyces Viscosus (Burne, 1998).

تعتبر جراثيم العقديات الطافرة Streptococcus Mutans من أهم الجراثيم المسببة للنخور المينائية، ومع امتداد النخر إلى العاج يحدث تبدل في البيئة الجرثومية للنخر فتسيطر الجراثيم اللاهوائية (Seltzer and Bender, 1990) ، مثل الشعيات Actinomyces والعصيات اللبنية Lactobacillus (Van Houte et al, 1994).

1-3 التجرثم الدموي العابر

تستعمر الحفرة الفموية أعداد كبيرة من الجراثيم. مع وجود التراكيز العظمى منها في اللويحة الجرثومية bacterial plaque إضافة إلى وجودها بكثرة في نهاية اللسان ومخاطية الحنك وباطن الخد (Socransky and Manganiello, 1971).

أي أذية في المخاطية الفموية تسبب اتصال ما بين بيئة الجسم الداخلية مع وسط ملوث هو الحفرة الفموية مما يؤدي إلى انتقال الجراثيم عن طريق الدم ، ويحدث تجرثم دم عابر (Saccente and Cobbs, 1996).

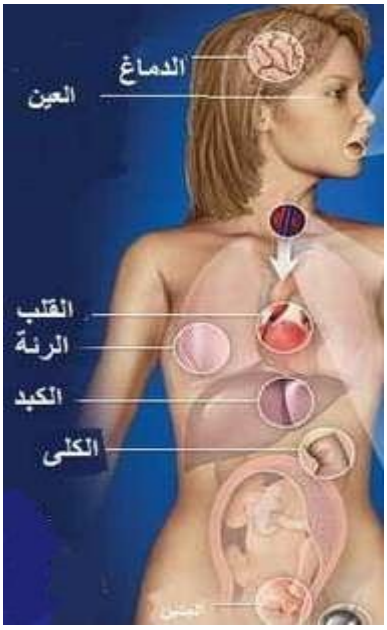
بالإضافة إلى ذلك يمكن أن تدخل الجراثيم إلى مجرى الدم بعدة طرق:

- عن طريق الإجراءات الجراحية الفموية.
- من الجيوب اللثوية إلى مجرى الدم
- من الآفات السنية مثل النخور والخراجات (Corgel ana Sonis, 2001).

1-3-1 انتشار الجراثيم الفموية:

تكون وظيفة المناعة الأولية (الفطرية) في الحفرة الفموية الحد من انتشار الجراثيم من خلال الحفاظ على النسيج الظهاري اللثوي سليم gingival epithelium ، وللنسيج الظهاري دور مهم في تنظيم الاستجابة الالتهابية وإن حدوث أي تقرح في النسيج الظهاري يؤدي إلى انكشاف طبقة النسيج الضام ودخول جراثيم الفلورا الفموية إلى الأوعية الدموية الشعرية (Milward et al, 2007).

في حال وجود التهاب نسج داعمة فإن ذلك يسهل دخول جراثيم الفلورا الفموية إلى الدوران الدموي من خلال الأكل أو تنظيف الأسنان بالفرشاة ومن ثم تنتشر هذه الجراثيم من خلال الدوران الدموي إلى أماكن أخرى وهذا يفسر دور هذه الجراثيم في الأمراض الجهازية (Hujoel et al, 2001; Kinane et al, 2005).



شكل رقم (1-4) يوضح الأماكن التي يمكن أن تؤثر بها الجراثيم الفموية

تأتي الأهمية السريرية لتجرثم الدم العابر لأنه يشكل منبعاً لنمو الجراثيم في أماكن أخرى من الجسم، إذ يمكن لهذه الجراثيم أن تصل إلى صمامات القلب أو الشغاف أو بطانة القلب وتسبب العديد من المشاكل القلبية (Nolte, 1982).

بالإضافة إلى ذلك يمكن أن يسبب التجرثم الدموي العابر العديد من الاضطرابات الأخرى كالخراجات والأذيات الكلوية إلا أن الاضطراب الأكثر شيوعاً الناتج عن هذا التجرثم هو

التهاب شغاف القلب الجرثومي bacterial endocarditis (BE) (Saccente and Cobbs, 1996).

لا يحدث تجرثم الدم العابر نتيجة المعالجات السنية فحسب بل إن أفعالاً حياتية يومية قد تتسبب في حدوثه كالمضغ وتنظيف الأسنان بالفرشاة أو بغيرها وغير ذلك (Forner et al, 2006).

بينت إحدى الدراسات أن استعمال خيطان الأسنان dental floss تسبب في حدوث تجرثم الدم عند 86% من مجموع مرضى الدراسة، وكانت شدة التجرثم intensity of bacteremia مشابهة لتلك التي تحدث بعد المعالجة السنية (Wilson et al, 2007).

أثبتت الدراسات أن 75% من المرضى الذين يعانون من التسوس أو التهاب اللثة أو التهاب النسج الرخوة حول السن تظهر مستعمرات المكورات العقدية عند زرع عينات من دمهم بعد خضوعهم لأعمال جراحية سنية، مقابل نسبة 30% عند الأشخاص الخاضعين لأعمال جراحية ولايعانون من مشاكل سنية أو لثوية (Fine et al, 1998).

وبلغت نسبة التجرثم الدموي بعد قلع الأسنان 60,9%، وذلك في دراسة Okall and Elliot التي أجروها عام 1935 (Okell and Elliot, 1935).

يمكن أن تسبب الصحة الفموية السيئة والانتانات حول السنية تجرثماً حتى في غياب الإجراءات السنية (AHA, 1991)

أشار Roberts إلى حدوث تجرثم دم بعد تطبيق الحاجز المطاطي بنسبة 31,4%، وبعد تركيب الجسور بنسبة 32,1% (Roberts et al, 2000)

وفي دراسة أخرى كانت نسب حدوث التجرثم الدموي نتيجة بعض الإجراءات السنية كالتالي: تطبيق الحاجز المطاطي 29,4%، تركيب التيجان والجسور 32,1%، تفريش الأسنان 38,5%، تقليح الأسنان 24,5% (Giglio et al, 1992).

وسبب تفريش الأسنان في دراسة أخرى حدوث تجرثم بنسبة 24% عند المرضى المصابين بالتهابات لثوية، ومضغ الطعام القاسي بنسبة 17% (Nolte, 1982)

أجري عدد كبير من الدراسات للتحري عن العلاقة بين قلع الأسنان وحدوث تجرثم الدم (Okabe et al, 1995; Roberts et al, 1997)، وتراوحت تكرارية تجرثم الدم بين 39–100 % من حالات القلع وكانت العقديات المخضرة أكثر الجراثيم المسببة في معظم هذه الدراسات(Takai et al, 2005; Tomas et al, 2007) .

بين Hall أن نسبة التجرثم الدموي بعد قلع الأسنان 100%، وبعد التقليح 70%، وبعد المعالجات اللبية 20% (Hall, 1998)

وفي لندن أجريت دراسة لتحري تجرثم الدم عند الأطفال بعمر 2–16 سنة بعد قلع سن مفرد في مشفى Guy، إذ تمَ سحب عينة دم منهم بعد 10 ثواني، 30 ثانية، 60 ثانية، 90 ثانية، 120 ثانية، 180 ثانية، 600 ثانية، وكانت نسبة التجرثم العليا 56% بعد 30 ثانية، وكانت 28% بعد 600 ثانية (Roberts et al, 1992)

وبينت دراسة لـ Jokinen أن أكبر نسبة لتجرثم الدم تكون خلال الدقائق الأولى بعد العمل (Cannell et al, 1991) ، ويتم القضاء على معظم الجراثيم خلال الدقائق العشر الأولى بعد العمل الجراحي (Hall, 1998)

وفي دراسة أخرى على المرضى الخاضعين لقلع الأسنان كانت نسبة حدوث تجرثم دم 88%، 50% منهم حدث لديهم تجرثم دم خلال الدقيقة الأولى بعد إجراء الشق الجراحي، و74% منهم كانت الجراثيم المسببة لاهوائية (Rajasuo et al, 2004).

وفي دراسة أخرى حدث تجرثم دم بعد قلع الأسنان عند 74% من المرضى، 64.2% منهم تنوعت الجراثيم المسببة بين هوائية ولاهوائية ، وعزلت العقديات المقيحة في 50% من الحالات (Otten et al, 1987).

1-3-2 العلاقة ما بين الجراثيم الممرضة الفموية وبين الأمراض الجهازية

كشفت العديد من الدراسات العلاقة المتبادلة بين الأمراض الفموية والأمراض الجهازية (Mattila et al, 1993; Ishihara et al, 2004; Iwai et al, 2005).

1-3-2-1 ولادة الخدج ناقصي الوزن Preterm delivery of low birth weight:

يحدث عندما تكون فترة الحمل أقل من 37 أسبوع. يعتبر الإنتان الجرثومي واحد من الأسباب الهامة التي تؤدي إلى حدوثه (Goldenberg et al, 2008).

التهاب النسج الداعمة يمكن أن يكون أحد الأسباب التي تؤدي إلى حدوث ولادة الخدج وتوجد العديد من الدراسات حول العلاقة بين ولادة الخدج وبين التهاب النسج الداعمة واثبتت بعض الدراسات العلاقة بين الأثنين بنسبة تتراوح بين 1-20% (Wimmer and Pihlstrom, 2008).

من خلال إجراء بعض الفحوصات الكيمائية المناعية اكتشفت بعض الجراثيم المسببة لالتهاب النسج الداعمة مثل المكورات البيتيدية اللثوية *P. gingivalis* ضمن السائل الأمينوسي amniotic fluid وكذلك ضمن المشيمة عند النساء الحوامل المشخص لهم إمكانية حدوث ولادة مبكرة (Barak et al, 2007; Katz et al, 2009).

1-3-2-2 الداء السكري Diabetes mellitus:

يعتبر التهاب النسج الداعمة كاختلاط للمرض السكري (Pihlstrom et al, 2005) وإن الطبيعة المزمنة لالتهاب النسج الداعمة يساهم بدوره في تفاقم الحالة السكرية نحو الأسوأ (Taylor, 2001) وتقديم المعالجة المناسبة لالتهاب النسج الداعمة يساهم بدوره في تحسين الحالة الصحية لمريض السكري والذي يؤدي بدوره إلى التحكم بمستوى سكر الدم (Grossi, 2001; Wild et al, 2007).

يتميز مرض السكري النمط الأول "سابقاً كان يسمى مرض السكري المعتمد على الأنسولين" بنقص إنتاج الأنسولين، بينما النمط الثاني " سابقاً كان يدعى مرض السكري الغير معتمد على الأنسولين" يتميز بعدم قدرة خلايا الجسم وعجزه من استخدام الأنسولين وغالباً يكون سبب هذا النمط من مرض السكري هو زيادة وزن الجسم وضعف النشاط الفيزيائي للجسم (Wild et al, 2007).

يزداد احتمال حدوث التهاب النسج الداعمة عند مريض السكري النمط الأول وخصوصاً في الحالات التي يكون فيها السكري غير مضبوط بشكل مناسب (Silvestre et al, 2009).

عند مريض السكري النمط الثاني تؤثر الوسائط الالتهابية السيتوكينات " وخصوصاُ tumor necrosis factor (TNF)– α" على حساسية الخلايا تجاه الأنسولين ويؤدي ذلك بدوره إلى إنقاص الاستفادة من الأنسولين وهذه الوسائط الالتهابية تكون نتيجة لالتهاب النسج الداعمة حول السنية في بعض الحالات (Grossi, 2001)، إذ تؤثر جراثيم المكورات البيتيدية اللثوية "المسؤولة عن التهاب النسج الداعمة حول السنية" على خلايا المريض وتؤدي إلى زيادة تحرير الوسائط الالتهابية مثل الأنترلوكين 1–6–8 بالإضافة إلى TNF– α (Amano et al, 2004).

لذلك فإن إجراء المعالجات السنية المناسبة تؤدي إلى تحسين السيطرة على مستوى سكر الدم وإنقاص تحرير الوسائط الالتهابية (Grossi, 2001).

1–3–2–3 الإنتانات التنفسية Respiratory infection:

الإنتانات التنفسية مثل ذات الرئة والأمراض الانسدادية الرئوية المزمنة قد تحدث أحياناً بسبب استنشاق بعض الجراثيم الفموية وتسبب اضطرابات هامة في الجهاز التنفسي واضطرابات بالبلع (Amar and Han, 2003).

أشارت العديد من الدراسات السريرية إلى العلاقة بين الأمراض التنفسية والتهاب النسج الداعمة حول السنية وتوصلت إلى أن استنشاق الجراثيم الفموية تسبب حدوث إنتان في المجاري التنفسية، بالإضافة إلى أنه تم اكتشاف المكورات البيتيدية اللثوية في بعض عينات اللعاب لمرضى مصابين بذات رئة استنشاقيه (Finegold et al, 1993)

تسبب العديد من الإنتانات الفموية بعض الالتهابات الموضعية وتؤدي إلى التهاب الشعب الرئوية وخراجات رئوية(Hajishengallis et al, 2008).

1-3-2-4 الأمراض القلبية الوعائية cardiovascular disease:

تشمل الاضطرابات في القلب والأوعية الدموية وتتضمن أيضاً التهاب شغاف القلب والتصلب العصيدي وارتفاع ضغط الدم والأمراض القلبية الإكليلية CHD والقصور القلبي، واحتشاء العضلة القلبية تسبب هذه الأمراض 17 مليون حالة وفاة تقريباً، وبنسبة 40% من حالات الوفاة في العالم ويشكل التصلب العصيدي السبب الأساسي في أغلب حالات الوفاة (Seymour et al, 2009).

تم ملاحظة العلاقة بين التهاب النسج الداعمة حول السنية والأمراض القلبية لأول مرة في عام 1980 (Mattila et al, 1989).

إذ تشكل الحالة الصحية للمخاطية الفموية والنسج الداعمة حول السنية مشعر مهم للأمراض القلبية الوعائية (Mattila et al, 1993).

أجرى بعض العلماء دراسات لمعرفة فيما إذا الانتان الفموي يشكل عامل خطورة للأمراض القلبية الوعائية أو أن الجراثيم الفموية تؤثر بشكل مباشر على الحالة القلبية الوعائية (Hujoel et al, 2001)، وبعد إجراء بعض التحاليل تبين أن الأمراض الفموية مثل أمراض النسج الداعمة حول السنية تشكل عامل خطورة لحدوث مرض قلبي وعائي مستقبلي ويزداد احتمال حدوث هذه الأمراض فوق عمر 65 سنة (Janket et al, 2003).

1-3-2-5 التصلب العصيدي Atherosclerosis:

يوجد الكثير من العوامل المؤهبة للتصلب العصيدي منها التدخين وارتفاع كولسترول الدم والضغط الدموي والداء السكري(Kusuyama et al, 2006; Seymour et al, 2009)، وأثبتت بعض الدراسات الدور المهم لالتهاب النسج الداعمة حول السنية في تطور وتفاقم التصلب العصيدي (Pihlstrom et al, 2005; Friedewald et al, 2009).

إذ تم اكتشاف الـ DNA الجرثومي للجراثيم الممرضة للنسج الداعمة حول السنية في عينات لويحات الشرايين التاجية القلبية وفي جدران الأوعية الدموية والخثرات الدموية ومن هذه الجراثيم المكورات البيتيدية اللثوية *P. gingivalis* (Ishihara et al, 2004; Iwai et al, 2005).

كما لوحظ ارتفاع واضح في مستوى اضداد IgG المقابلة لهذه الجراثيم في المصل للمرضى المصابين بأمراض قلبية (Nakano et al, 2009).

وتبين أن ظهور جراثيم المكورات البيتيدية اللثوية في عينات لويحات الشرايين التاجية عند المرضى الذين يعانون من التهاب النسج الداعمة حول السنية الشديد كان أكبر بخمس أضعاف من ظهورها عند المرضى الذين يعانون من التهاب النسج الداعمة المتوسط (Ishihara et al, 2004).

أثبتت هذه النتائج بأن جراثيم المكورات البيتيدية اللثوية تستطيع أن تدخل عبر النسج اللثوية إلى مجرى الدم وبعدها تلعب دور مباشر أو غير مباشر في حدوث وتفاقم التصلب العصيدي (Ross, 1993; Gibson et al, 2004).

1-3-2-6 التهاب شغاف القلب

يحدث التهاب شغاف القلب عندما تدخل بعض الجراثيم إلى المجرى الدموي وتتوضع على شغاف القلب أو الصمامات وخصوصاً الغير طبيعية (Nolte, 1982).

4-1 التهاب شغاف القلب

وهو إنتان يصيب شغاف القلب ويترافق بالعديد من الأعراض الجهازية. أكثر الجراثيم المتسببة في حدوث التهاب شغاف القلب هي العقديات المخضّرة Streptococcus viridans (Michalek and McGhee, 1982). والعنقوديات المذهّبة Staphylococcus aureus (Carmona et al, 2002) بنسبة 21% للأولى و23% للثانية، بالإضافة إلى متعضيات أخرى عُزلت من الحفرة الفموية مثل المكورات المعوية enterococci وفيروسات الكوكسيلا Coxiella وبعض الفطور (Saccente and Cobbs, 1996).

يعتبر التهاب شغاف القلب أحد أخطر الإنتانات عند البشر، ويصنف إلى حاد وتحت حاد تسبب العقديات الحالة من نوع بيتا تجرثم دموي يؤدي لحدوث التهاب شغاف قلبي حاد، بينما ينجم الالتهاب تحت الحاد نتيجة دخول بعض جراثيم الفلورا الطبيعية إلى الدوران (Little and Falace, 1993)

إن وجود قصة سابقة لالتهاب شغاف القلب أو وجود نسج قلبية متأذية مثل تشوه في الصمامات أو صمامات صنعية تزيد من نسبة حدوث التهاب شغاف القلب، لأن هذه الأماكن تشكل مكان مناسب لنمو الجراثيم وتشكيل مستعمرات تسبب فيما بعد الالتهاب تحت الحاد (AHA, 1991).

1-4-1 أعراض وعلامات التهاب شغاف القلب:

يكون مرضى الالتهاب الحاد ذو أعراض التهابية شديدة وتدوم لفترة قصيرة، بينما مرضى الالتهاب تحت الحاد يكونون ذو أعراض التهابية مزمنة.

وتكون هذه الأعراض والعلامات كالتالي:

- تعرق ليلي.
- ارتفاع درجة الحرارة.
- وهن وألم في العضلات والمفاصل.
- نقص في الوزن (Sivam, 2002)

1-4-2 تصنيف المرضى المؤهبين للإصابة بالتهاب شغاف القلب

قامت الجمعية الأمريكية لأمراض القلب بتقسيم المرضى إلى مجموعات وذلك من أجل الوقاية من التهاب الشغاف تحت الحاد وهي:

- المجموعة عالية الخطورة High risk
- المجموعة متوسطة الخطورة Moderate risk
- المجموعة منخفضة الخطورة Low risk

1-4-2-1 المجموعة عالية الخطورة تشمل:

- صمامات القلب البديلة
- التهاب سابق لشغاف القلب.

- أمراض قلب ولادية مزرقة معقدة.
- مجازات رئوية جهازية جراحية.

1-4-2-2 المجموعة متوسطة الخطورة تشمل:

- معظم شذوذات القلب الولادية الأخرى
- سوء الوظيفة الصمامية المكتسب (مثل الإصابة القلبية الرئوية).
- اعتلال العضلة القلبية الضخامي.
- انسدال الصمام التاجي مع قلس أو تثخن الوريقات.

1-4-2-3 المجموعة منخفضة الخطورة تشمل:

- انسدال الصمام التاجي بدون نفخة أو بدون قلس أو وريقات متوذمة.
- نفخات فيزيولوجية (وظيفية).
- فتحة أذنية حاجزية ثانوية منعزلة.
- فتحة أذنية حاجزية تحتاج للإصلاح الجراحي، فتحة حاجزية بين البطينين، بقاء القناة الشريانية (بعد 6 أشهر).
- ناظمات الخطى القلبية ومانعات الرجفان.
- قصة حمى رثوية أو داء كاوازاكي بدون خلل وظيفي صمامي.
- جراحة مجازات شرايين إكليلية سابقة

ينصح بالإعطاء الوقائي للصادات قبل المعالجات السنية في المجموعتين عالية ومتوسطة الخطورة ولا ينصح بالتطبيق الوقائي للصادات في المجموعة المنخفضة الخطورة (Roda et al, 2008; Wilson et al, 2007).

1-5 الصادات :

تعرف على أنها مواد تنتجها عضويات مجهرية دقيقة، قادرة ولو بجرعات صغيرة على عرقلة نمو وتكاثر الجراثيم، أو قتلها. ويمتد هذا التعريف ليشمل كل الصادات الحيوية الصنعية ونصف الصنعية.

1-5-1 تصنيف الصادات:

تكون الصادات إما قاتلة للجراثيم Bacteriocide، أو مثبطة لنمو الجراثيم Baceriostatic (Newman and Winkelhoff, 2001).

1-5-1-1 الصادات القاتلة للجراثيم Bacteriocide:

- البيتالاكتام B-Lactamines.
- الأمينوغليكوزيدات Aminoglycosides.
- الميترونيدازول Metronidazole.
- الكينولونات Quinolones.
- الفانكومايسين Vancomycin.
- الريفامبيسين Rifampicin.

1-5-1-2 الصادات المثبطة لنمو الجراثيم Baceriostatic:

- الماكروليدات Macrolides.
- التتراسكلينات Tetracyclines.
- اللنكوزاميدات Lincozamides.
- السولفوناميدات Sulfonamides.

- الكلورامفينكول Chloramphenicol (Hersh, 1999).

1-5-2 الصفات المثالية للصاد:

- قاتل جرثومي أكثر من كونه مثبط جرثومي.
- ذو سمية انتقائية للخلايا الجرثومية.
- فعالاً لمدة كافية.
- قابل للانحلال نسبياً.
- لا يحدث آثار جانبية ضارة.
- لا يسبب الحساسية.
- لا يؤثر على الفلورا الطبيعية (Newman and Winkelhoff, 2001).

1-5-3 آلية تأثير الصادات:

- تثبيط اصطناع الجدار الخلوي:

إما من خلال تثبيط تشكيل الروابط الببتيدية المتصالبة في الببتيدوغليكان (وهو المكون الأساسي لجدار الخلية الجرثومية) أو تثبيط المراحل الأخرى في اصطناع الببتيدوغليكان.

- تثبيط اصطناع البروتين:

إما تؤثر على تحت الوحدة الريبية 50s، أو على الوحدة 30s.

- تثبيط اصطناع الحموض النووية:

إما تثبط اصطناع النكليوتيدات، أو اصطناع الـDNA ، أو اصطناع mRNA.

- تغيير وظيفة الغشاء الخلوي:

من خلال تفكيك غشاء الخلية الجرثومية.

- آليات تأثير أخرى (شحادة، 2002)

1-5-3-1 تثبيط اصطناع الجدار الخلوي:

1-5-3-1-1 البيتالاكتامات B-Lactamines:

سميت بهذا الاسم بسبب أهمية حلقة B لاكتام فيها. تثبط تصنيع الجدار الخلوي عن طريق تثبيط الروابط المتصالبة بين جزيئات الببتيدوغليكان، لذلك تكون سلاسل الببتيدوغليكان الجديدة غير متصالبة، وبالتالي انفجار الخلية الجرثومية بفعل ظاهرة الحلول.

وتشمل هذه الزمرة:

البنسلينات Penicillins:

وتصنف إلى:

- البنسلين الطبيعي (Penicillin G): وهو البنسلين الطبيعي الوحيد المستخدم إلى الآن، وله عدة أملاح مع البوتاسيوم والصوديوم والبروكائين.
- البنسلينات المقاومة للبنسليناز مثل Dicloxacillin sodium: تستعمل ضد المكورات العنقودية المفرزة للبنسليناز.
- البنسلينات واسعة الطيف.
- البنسلينات الأمينية مثل Amoxicillin تمتلك طيف أوسع من البنسلين الطبيعي. وهو الدواء المفضل للوقاية من التهاب شغاف القلب. يمزج مع حمض كلافولانيك المثبط للبيتالاكتاماز ويحمي الأموكسيسللين من التخرب (Dillon and Cassell, 1982).

السيفالوسبورينات Cephalosporins:

مركبات نصف مصنعة من فطر الـ Cephalosporin C، وتشارك البنسلين بحلقة B لاكتام. ذات سمية منخفضة وطيف أوسع من البنسلينات الطبيعية، تؤثر على غالبية الجراثيم إيجابية الغرام وبعض السلبيات الغرام.

تصنف حسب الأجيال إلى:

- الجيل الأول: Cephalothin – Cephalexin– Cephazolen، فعالة ضد إيجابيات الغرام وبعض سلبيات الغرام.
- الجيل الثاني: Cefuroxime – Cefaclor، أقل فعالية تجاه العنقوديات المذهبة بالمقارنة مع الجيل الأول، وأكثر فعالية تجاه سلبيات الغرام.
- الجيل الثالث: Cefotaxime – Moxalactam، ذات طيف أوسع تجاه سلبيات الغرام بالمقارنة مع الجيلين الأول والثاني.
- الجيل الرابع:Cefpirome – Cefepime، نفس تأثير الجيل الثالث مع فعالية تجاه الزوائف والعنقوديات المذهبة (Dillon and Cassell, 1982).

1-5-3-2 مثبطات اصطناع البروتين:

الصادات التي تؤثر على الوحدة الريبوزومية S30:

1-5-3-2-1 التتراسكلينات Tetracyclines:

صادات ذات بنية رباعية الحلقات "أربع حلقات مدمجة". ذات طيف واسع فعالة ضد إيجابيات وسلبيات غرام واللولبيات والمفطورات. تصنف إلى:

- ذات الفعل المديد: مثل Doxycycline.

- ذات الفعل المتوسط: مثل Demeclocycline.
- ذات الفعل القصير: مثل Tetracycline.

1-5-3-2-2 الأمينوغليكوزيدات Aminoglycosides:

فعالة ضد الهوائيات واللاهوائيات المخيرة سلبية الغرام ولكنها غير فعالة تجاه اللاهوائيات المجبرة. ومنها: Streptomycin, Gentamycin, Kanamycin (Hersh, 1999).

الصادات التي تؤثر على الوحدة الريبوزومية S50:

1-5-3-2-3 الماكروليدات Macrolides:

تتكون من حلقات لاكتام ضخمة مرتبطة مع سكاكر أمينية، وهي صادات مثبطة لتكاثر الجراثيم ومنها:

- الاريترومايسين Erythromycin:

فعال ضد الجراثيم إيجابية الغرام والنيسيريا، وغير فعال على الجراثيم سلبية الغرام.

- الازيترومايسين Azithromycin:

فعال ضد الهوائيات إيجابية وسلبية الغرام، اللاهوائيات المجبرة، وعصيات الفطر الشعاعي.

- الكلاريترومايسين Clarithromycin:

يملك طيف مشابه للازيترومايسين.

1-5-3-2-4 اللنكوزاميدات Lincozamides:

وتضم:

- اللنكومايسين Lincomycin:

- الكلنداماىسين Clindamycin:

مشتق نصف صنعي، فعال ضد غالبية الجراثيم إيجابية الغرام، والجراثيم اللاهوائية المجبرة سلبية الغرام.

1-5-3-2-5 الكلورامفينكول Chloramphenicol:

فعال ضد إيجابيات وسلبيات الغرام بما فيها اللاهوائيات. ونظراً لسميته أوقف طرحه في الأسواق (Newman and Winkelhoff, 2001).

1-5-3-3 تثبيط اصطناع الحموض النووية:

تثبيط اصطناع الطلائع التركيبية:

1-5-3-3-1 السلفوناميدات Sulfonamides:

صاد كيميائي التصنيع مثبط للجراثيم، تعتبر مفيدة في انتانات الجهاز البولي بشكل خاص. وفعال ضد المكورات الرئوية والعقديات الحالة للدم من النمط بيتا.

1-5-3-3-2 التريمتوبريم Trimethoprim:

يستعمل في انتانات الجهاز البولي.

تثبيط اصطناع الـ DNA:

1-5-3-3-3 الكينولونات Quinolones:

صادات صنعية، قاتلة للجراثيم ومنها:

- سيبروفلوكساسين Ciprofloxacin:

فعال ضد الجراثيم سلبية الغرام المخيرة وإيجابيات الغرام وغير فعال تجاه الجراثيم اللاهوائية المخيرة.

- نورفلوكساسين Norfloxacin.
- سبرافلوكساسين Sprafloxacin.

تثبيط اصطناع RNAm:

1-5-3-3-4 الريفامبيسين Rifampicin:

يستعمل للمعالجة من السل، ويستعمل وقائياً عند الأشخاص المخالطين لمرضى مصابين بالتهاب السحايا بالنيسيريات السحائية. فعال ضد الجراثيم إيجابيات الغرام وبعض سلبيات الغرام (Hersh, 1999).

1-5-3-4 تغيير وظيفة الغشاء الخلوي:

يوجد عدد قليل من الصادات التي تؤثر على الغشاء الخلوي، وذلك بسبب التشابه مابين الغشاء الخلوي للخلية الجرثومية والخلية البشرية.

ومن هذه الصادات صاد البولي ميكسين، فعال ضد سلبيات الغرام بشكل رئيسي، ويستخدم لمعالجة إصابة القناة البولية التي تسببها الزوائف (Newman and Winkelhoff, 2001).

1-5-3-5 آليات تأثير أخرى:

1-5-3-5-1 المترونيدازول Metronidazole:

صاد قاتل للجراثيم وخاصة اللاهوائية وفعال تجاه المشعرة المهبلية والأوالي، يفتقر إلى الفعالية تجاه اللاهوائيات المخيرة والهوائيات. له آليتين للعمل إما من خلال أخد الإلكترونات وحرمان المتعضيات من الطاقة وهذه الآلية تفسر فعاليته تجاه اللاهوائيات. أما الآلية الثانية فتكون من خلال تثبيط اصطناع الـ DNA.

1-5-3-5-2 الإيزونيازيد Isoniazid:

صاد ذو نوعية خاصة للمتفطرة السلية والمتفطرات الأخرى. يستخدم للوقاية من السل عند المرضى المعرضين للإصابة (Levinson and Jawetz, 2000).

1-5-4 المقاومة للصادات

يجب أن يكون هناك هدف عند إعطاء الصادات لأن الإعطاء المتزايد والعشوائي من الصادات قد يساهم في زيادة المقاومة الجرثومية لهذه الصادات (Epstein et al, 2000).

1-5-4-1 تصنف مقاومة الجراثيم إلى:

- مقاومة مكتسبة: نتيجة الإعطاء العشوائي للصادات.
- مقاومة طبيعية: نتيجة إفراز الجراثيم لمواد مضادة للصادات.

ويشمل الإعطاء العشوائي للصادات: إما اختيار خاطئ للصاد أو مشاركة دوائية غير صحيحة أو جرعة خاطئة.

1-5-4-2 كيفية التغلب على المقاومة الجرثومية للصادات:

- المشاركة الدوائية الصحيحة.
- الالتزام بالاستعمال الصحيح للدواء.
- الوصول إلى تركيز عال ومناسب للدواء ضمن النسج.

تبين في دراسة على مرضى القلب ذوي الخطورة العالية أن نسبة المكورات العنقودية والعقدية المعزولة من اللعاب والجلد والمقاومة للأموكسيسيللين هي 53.3%، 16.7% على الترتيب، وأن نسبة العقديات المقاومة للأزيترومايسين والكلاريثرومايسين 23.3% والمقاومة للكليندامايسين 26.7% (Groppo et al, 2005). كما قام Smith وزملاؤه بدراسة

المقاومة للصادات عند العقديات المعزولة من المزارع الدموية فكان 27% من Streptococcus oralis مقاومة للبنسلين و6% منها مقاومة للكليندامايسين، أما بالنسبة إلى Streptococcus mitis فكانت النسبتين السابقتين 11% مقاومة للبنسلين، 3% مقاومة للكليندامايسين (Smith et al, 2004).

كما وجد Cannell وزملاؤه في دراسة للوقاية من التهاب شغاف القلب الناتج عن المكورات العقدية عند المرضى الأصحاء بأن إعطاء الاريترومايسين غير فعال (Cannell et al, 1991).

1-6 الاتجاهات الحالية في الوقاية من التجرثم الدموي بعد المعالجات السنية:

على مدار الأعوام السابقة حاول الأطباء الوقاية من تجرثم الدم عبر استخدام الصادات عند خضوع المرضى ذوي الخطورة للجراحة الفموية. ولكن هذا الإجراء أخذ يتغير تدريجياً مع الزمن حتى أصبح الأطباء في السنوات الأخيرة يتخذون التدابير والاحتياطات المسبقة للحفاظ على درجة عالية من الصحة الفموية لدى المرضى المعرضين لخطورة تطور التهاب شغاف القلب (Slots, 2003).

تعتبر اللويحة السنية المنبع الرئيسي للجراثيم المتهمة بإحداث تجرثم الدم بعد المعالجات السنية، لذلك تمَ التركيز على الطرق التي من شأنها السيطرة والتقليل من اللويحة السنية وبالتالي تقليل حدوث تجرثم الدم (Rahn et al, 1995)

1-6-1 الغسولات الفموية:

ويتم ذلك من خلال تطبيق بعض الغسولات الفموية قبل المعالجات السنية ومعالجة التهاب اللثة والنسج الداعمة (Longman and Martin, 1999).

فينصح بتطبيق هذه الغسولات قبل المعالجات من أجل إنقاص عدد الجراثيم ففي دراسة حدث انخفاض في نسبة التجرثم الدموي التالي للقلع بنسبة 72,7% (Nolte, 1982).

كما أوصت جمعية أمراض القلب الأمريكية AHA باستخدام غسولات الكلورهكسيدين 3-5 مرات قبل القلع وخصوصاً عند المرضى ذو الصحة الفموية السيئة (AHA, 2001).

وفي دراسة Ciancio انخفضت نسبة تجرثم الدم بالجراثيم الهوائية بنسبة 3،6%، وبالجراثيم اللاهوائية بنسبة 89،2% عند استخدام الغسولات الفموية قبل المعالجة(Ciancio, 1994).

بالإضافة لغسولات الكلورهكسيدين هناك غسولات أخرى مثل بوفيدون _ إيودين أثبتت فعاليتها في إنقاص التجرثم الدموي وبنسب مختلفة تراوحت بين 18-40% (Nolte, 1982).

ويعتبر الماء المملح كغسول فموي ممتاز ومشابه للغسولات الأخرى من حيث فعاليته، بالإضافة لتكلفته القليلة (Dodd et al, 2000).

مع التنوع الكبير للغسولات يبقى الكلورهكسيدين الأكثر فعالية (Cury et al, 2000).

ومن جانب أخر هناك العديد من الدراسات التي نفت أهمية الغسولات في إنقاص التجرثم الدموي بعد المعالجات السنية.

ففي إحدى الدراسات كانت نسبة التجرثم الدموي في المجموعة التي لم تستخدم الكلورهكسيدين 18،2%، بينما في المجموعة المدروسة والتي تم تطبيق الكلورهكسيدين قبل المعالجة كانت نسبة التجرثم 16.9%، وهذا الفرق غير هام من الناحية الإحصائية (Brown et al, 1998).

وفي دراسة Lofthus وزملاؤه لم يحدث أي تغير في نسبة التجرثم بعد التقليح وتسوية الجذور عند استخدام غسول الكلورهكسيدين بالمقارنة مع عدم استخدام أي غسول فموي (Lofthus et al, 1991).

ويمكن أن تسبب المعالجات اللبية تجرثم الدم وخصوصاً في حال تجاوز الأدوات لذروة السن، ولكن التجرثم الناتج عن المعالجات اللبية أقل بكثير من الناتج عن قلع الأسنان، لذلك ينصح بإجراء المعالجات اللبية عوضاً عن قلع الأسنان وخصوصاً عند المرضى المؤهبين

للإصابة بالتهاب شغاف القلب، إذ لم يسجل أي حالة إصابة بالتهاب شغاف القلب نتيجة المعالجات اللبية (Nolte, 1982).

ومن الطرق التي تقلل من نسبة التجرثم الدموي نتيجة قلع الأسنان هي الابتعاد عن القلوع المتعددة، واللجوء إلى قلع سن واحد خلال كل جلسة، كما أن تقليح الأسنان يلعب دور مهم في التقليل من التجرثم الدموي (Hall, 1998).

1-6-2 إعطاء الصادات وقائياً

1-6-2-1 ضرورة الإعطاء الوقائي للصادات:

يؤكد التطابق ما بين الجراثيم الفموية والجراثيم الموجودة في الدم بعد إجراء بعض المعالجات السنية "وخصوصاً العقديات المخضرة والتي تشكل السبب الرئيسي في حدوث التهاب شغاف القلب الانتاني BE" على أن المعالجات السنية "وبالأخص القلع" تعد أهم أسباب التهاب شغاف القلب الانتاني BE (Rozman, 2006).

كذلك فإن وجود الجراثيم الفموية في اللويحات العصيدية القلبية atheroma plaques خاصة عند المرضى ذوي أمراض النسج الداعمة حول السنية الحادة يدعم وجود علاقة بين الأمراض الفموية والتهاب شغاف القلب الانتاني BE (Zaremba et al, 2007).

ونتيجة لإمكانية حصول التهاب شغاف القلب بعد المعالجات السنية كانت الخطوة التالية هي البحث عن طرق للحد من هذا الخطر، لذلك بدأ ينصح بالإعطاء الوقائي للصادات للتخفيف من التجرثم الدموي وبالتالي من احتمال حدوث التهاب شغاف القلب الانتاني BE (Roda et al, 2008).

1-6-2-2 تعريف الوقاية بالصادات:

تشمل الوقاية المرضى الذين يعانون من مشاكل صحية ويحتاجون إلى إعطاء وقائي للصادات من أجل منع نمو المستعمرات الجرثومية بعد المعالجات الجراحية (Newman and Winkelhoff, 2001).

يعتبر الإعطاء الوقائي للصادات من أهم الطرق للوقاية من التجرثم الدموي، وبالتالي تجنب التهاب شغاف القلب وذلك عن طريق آليتين:

- الأولى: إنقاص عدد الجراثيم التي تدخل إلى المجرى الدموي.
- الثانية: إنقاص التصاق الجراثيم (Hall et al, 1996).

ولكن يجب استخدام الوقائي للصادات بشكل مدروس وبحالات معينة مثل المرضى ذو الخطورة العالية للإصابة بالتهاب شغاف القلب ومرضى الرثية المفصلية ومرضى الاضطرابات المناعية واضطرابات الدم (Gutierrez et al, 2006).

1-6-2-3 الشروط المطلوبة في المعالجة الوقائية للصادات:

- سرعة وصول الصاد إلى الدوران الدموي والنسج.
- استعمال الصادات بالجرعات المناسبة.
- اختيار الصاد بحسب نوع الجراثيم.
- يجب أن تكون فوائد الإعطاء الوقائي للصاد أكثر من آثاره السلبية.
- ذو تكلفة اقتصادية محدودة وغير باهظة (Hall et al, 1996) .

1-6-2-4 الوقاية بالصادات حسب التعليمات الحديثة لجمعية القلب الأمريكية American Heart Association:

يكون التدبير الوقائي بالصادات كالتالي:(Roda et al, 2008; Wilson et al, 2007)

جدول رقم (1-1) الوقاية بالصادات حسب تعليمات جمعية القلب الأمريكية

طريقة الإعطاء	الصاد	جرعة واحدة قبل المعالجات السنية بـ 30-60 دقيقة	
		البالغين	الأطفال
عن طريق الفم	أموكسيسلين	2 غ	50 ملغ/كغ
المريض غير قادر على تناول الدواء عن طريق الفم	أمبيسلين	2غ عضلي أو وريدي	50 ملغ/كغ عضلي أو وريدي
	سيفازولين	1غ عضلي أو وريدي	50ملغ/كغ عضلي أو وريدي
في حالات التحسس للبنسلين وعن طريق الفم	سيفالكسين	2غ	50ملغ/كغ
	كلندامايسين	600ملغ	20ملغ/كغ
	أزيتروميسين أو كلاريتروميسين	500ملغ	15ملغ/كغ
في حالات التحسس من البنسلين والمريض غير قادر على تناول الدواء عن طريق الفم	سيفازولين	1غ عضلي أو وريدي	50 ملغ/كغ عضلي أو وريدي
	كليندامايسين	600ملغ عضلي أو وريدي	20ملغ/كغ عضلي أو وريدي

يجب الابتعاد عن إعطاء الصادات بشكل عشوائي بسبب التأثيرات الجانبية التي تسبب في بعض الحالات تأثيرات سمية يمكن أن تكون مميتة أحياناً (Roberts et al, 1998)

ومن التأثيرات الضارة للصادات التحسس الجلدي، بعض التأثيرات الهضمية، المضاعفات النزفية(Salvo et al, 2007).

1-6-2-5 المعالجات السنية التي تتطلب إعطاء الصادات للوقاية من التهاب شغاف القلب:

- جميع المعالجات التي تحدث جرحاً في الغشاء المخاطي الفموي مثل التقليح وجميع المعالجات الجراحية.
- قلع الأسنان.
- التخدير داخل الرباط.
- جميع الإجراءات العلاجية التي تشمل المخاطية التنفسية (الجيوب الفكية)

1-6-2-6 المعالجات السنية التي لا تتطلب إعطاء وقائي للصادات:

- التخدير الموضعي باستثناء الحقن داخل الرباط.
- أخذ الطبعات.
- مداواة الأسنان المحافظة.
- تركيب الحاصرات التقويمية.
- التعويض الصناعي (Giglio et al, 1992) (Roda et al, 2008)

قام العلماء بإجراء عدة أبحاث لتقييم فعالية الإعطاء الوقائي للصادات في التقليل من التجرثم الدموي بعد المعالجات السنية (Pavek and Broukal, 1990; Roberts, 1999) درس Diz وزملاؤه نسبة تجرثم الدم عند المرضى الخاضعين لقلع الأسنان تحت التخدير العام مع أو دون إعطاء الصادات، وسجلوا حدوث التجرثم مباشرة بعد القلع وبعد فترات مختلفة (30 ثانية، 15 دقيقة، ساعة). كانت نسبة حدوث التجرثم في العينة الشاهدة 96,2%، وفي العينة المعطاة أموكسيسيللين 46,4%، وفي المعطاة كليندامايسين 85,1%،

وفي المعطاة موكسيفلوكساسين 56,9%، وتناقصت النسب السابقة بعد ساعة من القلع بمقدار (20 ، 4، 22، 7)% على الترتيب(Diz Dios et al, 2006).

تم الوصول إلى نتائج مماثلة في دراسة أخرى على الأطفال الخاضعين للعلاج السني تحت التخدير العام، حيث كانت نسبة تجرثم الدم 76% دون الصادات 15% مع إعطاء الأموكسيسللين (Lockhart et al, 2004).

يفضل معظم الأطباء استخدام الأموكسيسلين للوقاية من التهاب شغاف القلب بنسبة 89,3% ثم بنسلين G، ثم كلندامايسين وبعدها فانكومايسين (Epstein et al, 2000).

اختلفت نتائج الدراسات حول فعالية المعالجة الوقائية بالصادات ففي دراسة تم التوصل إلى أن نسبة التهاب شغاف القلب نتيجة التجرثم الدموي لم تنخفض بالرغم من التطور الكبير الذي حصل في مجال الصادات (Brown et al, 1998)، بينما أشارت دراسات أخرى إلى انخفاض نسبة الإصابة بالالتهاب تحت الحاد نتيجة الاستخدام الوقائي للصادات (Younessi et al, 1998).

مما سبق نستنتج الدور الكبير الذي تلعبه المعالجات السنية في تطور تجرثم دموي قد يؤدي في بعض الحالات إلى ظهور مشاكل صحية خطيرة، مثل التهاب شغاف القلب الإنتاني.

لذلك أجرينا هذا البحث لمعرفة دور المعالجات الجراحية الفموية الصغرى في إحداث تجرثم دموي عند المرضى المراجعين لقسم جراحة الفم والفكين كلية طب الأسنان جامعة دمشق، ولدراسة فعالية الأموكسيسيللين كصاد وقائي (حسب تعليمات جمعية أمراض القلب الأمريكية).

الباب الثاني

المواد والطرائق

Materials & Methods

2-1 العينة

2-1-1 حجم العينة:

تتألف عينة البحث من60 مريض بحاجة إلى إجراء جراحة فموية صغرى تم اختيارهم من المرضى المراجعين لقسم جراحة الفم والفكين في كلية طب الاسنان جامعة دمشق في الفترة الواقعة بين 2013-2015.

- تقسم العينة إلى مجموعتين :

المجموعة الأولى 30 مريض بحاجة إلى قلع جراحي للأرحاء الثالثة السفلية المنطمرة انطمار أفقي وبشكل كامل ويتم تقسيم هذه المجموعة بشكل عشوائي إلى:

15 مرضى نعطيهم 2غ اموكسيسلين قبل العمل الجراحي.

15 مرضى لا نعطيهم أي صادات قبل العمل الجراحي.

المجموعة الثانية 30 مريض بحاجة إلى إجراء جراحة للنسج الرخوة (خزعة ، قطع لجام شفة علوية أو لسان) ويتم تقسيم هذه المجموعة بشكل عشوائي إلى:

15 مرضى نعطيهم 2غ اموكسيسلين قبل العمل الجراحي.

15 مرضى لا نعطيهم أي صادات قبل العمل الجراحي.

2-1-2 شروط اختيار العينة:

- تتراوح أعمار المرضى بين 18-40 سنة.

- ذو صحة جيدة، لا يعانون من أية أمراض مناعية أو جهازية أو انتانات تعتبر مضاد استطباب للتخدير الموضعي و العمل الجراحي، أو تسبب حدوث تجرثم دموي.

- لا يتناولون صادات حيوية منذ فترة اسبوعين على الأقل وخصوصاً الأموكسيسيللين، ولا يتحسسون للأدوية.

- بحاجة إلى إجراء عمليات جراحة فموية صغرى تحت التخدير الموضعي.

- تتراوح مدة العمل الجراحي بين 30-45 دقيقة فقط.

2-2 مواد وأدوات البحث

2-2-1 أدوات العمل السريري:

- أدوات الوقاية الشخصية : القفازات المطاطية، الكمامة، لباس الجراحة.

- أدوات الفحص: المرآة والمسبر والملقط والمسبر اللثوي.

- أدوات التخدير: المحقنة وأمبولات التخدير (المخدر الموضعي المستعمل Lidocaine 2% with 1:1000000 Epinephrine) من شركة Duopharma الماليزية، ورؤوس أبر قياس 27 من شركة Shinhung الكورية.

- أدوات الجراحة: حامل شفرات قياس 3، شفرات جراحية من شركة Sumbow الصينية، رافع سمحاق، قبضة جراحية، سنابل جراحية، خيوط جراحية (حرير غير ممتصة قياس 3\0) من شركة Hospitex الصينية، كلابات، روافع، مقصات تسليخ، مبعدات، ملقط جراحي، مرقئ منحني، موتور جراحي، وحامل أبر.

2-2-2 أدوات العمل المخبري:

- محاقن بلاستيكيه 5 ملم لسحب الدم من المريض.

- رباط مطاطي قطن وبوفيدون وكحول.

- أوساط زرعية خاصة لزرع الدم يوضع فيها الدم المسحوب من المريض من شركة ARCOMEX شكل رقم (2-1).

شكل رقم (2-1) الزجاجات المستخدمة لحضن الدم من شركة ARCOMEX

- حاضنة لحضن الزجاجات نوع Memmert من إنتاج شركة Heraeus الإلمانية. وهي جهاز معزول يعطينا الحرارة اللازمة لأوساط الزرع، ويتم ضبط درجة حرارته على 37 درجة مئوية، وهو من إنتاج شكل رقم (2-2).

شكل رقم (2-2) الحاضنة

- عروة زرع جرثومي (عروة البلاتين) وبواسطتها يتم مد العينة على الأوساط الصلبة.

- الملهب من أجل التعقيم بواسطة التلهيب يستمد الطاقة من الغاز.

- حجرة العمل الخاصة: وتتم ضمنها عمليات الزرع الجرثومي.

- علب بتري مستديرة وشفافة ذات غطاء غير محكم وقعر مسطح وعمق قليل يوضع فيها الغراء المستخدم. استخدمنا أطباق من شركة Citotest الصينية شكل رقم (2-3).

شكل رقم (2-3) أطباق بتري

- المستنبتات الزرعية تم استخدام الآغار الدموي من شركة Himedia الهندية. ووسط ماكونكي من شركة Abtek الإنكليزية شكل رقم (2-4).

شكل رقم (2–4) أوساط الآغار الدموي وآغار ماكونكي

2-3 طريقة العمل

تمَ إجراء البحث في قسم جراحة الفم والفكين بكلية طب الأسنان جامعة دمشق، على المرضى الذين يحتاجون إلى إجراء جراحات فموية صغرى تحت التخدير الموضعي وتم تقسيم المرضى إلى مجموعتين

- المجموعة الأولى وتتضمن المرضى الذين يحتاجون إلى قلع جراحي للأرحاء الثالثة السفلية المنطمرة بشكل أفقي.

- المجموعة الثانية وتتضمن المرضى الذين يحتاجون إلى جراحات فموية تشمل النسج الرخوة فقط (قطع لجام شفة أو لسان، أو بحاجة إلى إجراء خزعة استئصالية لبعض الكتل الفموية).

وتم تقسيم طريقة العمل في هذا البحث إلى مرحلتين:

1- مرحلة العمل السريري.

2- مرحلة العمل المخبري.

2-3-1 مرحلة العمل السريري

بعد التحقق من انطباق كافة شروط العينة على المريض، نقوم بأخذ موافقة المريض، ونقوم بالخطوات التالية:

2-3-1-1: تعبئة الاستمارة

تملأ استمارة خاصة لكل مريض تحوي على المعلومات التالية:

معلومات شخصية: اسم المريض، العمر، الجنس، العنوان، الهاتف، المهنة.

معلومات تتعلق بالحالة الصحية للمريض: الأمراض العامة، الأدوية المتناولة، التدخين. ويتم الحصول على هذه المعلومات من خلال أخذ القصة المرضية للمريض.

معلومات تتعلق بالصحة الفموية:

يتم فحص المريض على كرسي طبيب الأسنان بواسطة الفحص العياني مع السبر وذلك من أجل تسجيل المعلومات التي تتعلق بالحالة السنية للمريض ومعرفة الأسنان المعالجة والأسنان المنخورة والأسنان المقلوعة.

ثمَ نقوم بدراسة المشعرات التي تعكس صورة الصحة الفموية للمريض وحالة النسج الداعمة حول السنية.

دراسة مشعر اللويحة Plaque Index:

تم وضعه عام 1964 من قبل Silness and Loe، ويقيس كمية التوضعات الطرية على سطوح الأسنان.

نستخدم المسبر اللثوي لتحري وجود اللويحة السنية على سطوح الأسنان وحافة اللثة والميزاب اللثوي، وذلك من خلال تمرير المسبر على السن وضمن الميزاب اللثوي بعد تجفيف السن.

نقوم بقياس كمية تراكم اللويحة على السطوح الأربعة لكل سن من أسنان الفكين، ثم نقوم بجمع القيم وتقسيمها على أربعة وبذلك نحصل على قيمة اللويحة للسن. وتعطى القيم التالية للدلالة على كمية اللويحة:

جدول رقم (2-1) درجات مشعر اللويحة الجرثومية

القيمة	اللويحة الجرثومية
0	لا توجد لويحة
1	غشاء رقيق من اللويحة يلتصق بالحافة اللثوية الحرة والمنطقة المجاورة من السن، لا يمكن رؤيته بالعين المجردة وإنما يكشف بواسطة المسبر.
2	تراكم متوسط الشدة للويحة ضمن الجيوب اللثوية، والحواف اللثوية و/أو السطح السني الملاصق، ويمكن ملاحظته بالعين المجردة.
3	تراكم شديد للتوضعات الطرية ضمن الجيوب اللثوية و/أو على سطح السن والحواف اللثوية.

نقيس قيمة اللويحة لكامل اسنان الفكين ثم نجمع القيم ونقسمها على عدد الأسنان وبذلك نكون قد حصلنا على قيمة مشعر اللويحة للمريض ونقوم بربط قيمة المشعر بالحالة السريرية كما يلي:

جدول رقم (2-2) تقييم مشعر اللويحة

تراكم لويحة بسيط	1 – 0,1
تراكم لويحة متوسط	2 – 1,1
تراكم لويحة شديد	3 – 2,1

دراسة المشعر اللثوي Gingival Index:

تم وضعه عام 1963 من قبل Silness and Loe، ويستخدم لتحديد شدة الالتهاب اللثوي، نستخدم المسبر اللثوي لتحديد درجة النزف ولون اللثة وعمق الجيوب والتغيرات السريرية للثة والتي تدلنا بدورها على درجة الالتهاب اللثوي.

نقوم بتقسيم اللثة حول السن إلى أربع مناطق، ونقيس درجة الالتهاب اللثوي لكل منطقة، ثم نجمع القيم الأربعة ونقسمها على أربعة فنحصل على درجة الالتهاب اللثوي للسن.

تعطى القيم التالية للدلالة على الحالة اللثوية:

جدول رقم (2-3) درجات مشعر التهاب اللثة

القيمة	الحالة اللثوية
0	لثة طبيعية
1	التهاب لثوي طفيف، تغير بسيط باللون، وذمة خفيفة، لايوجد نزف عند السبر.
2	التهاب لثوي متوسط الشدة، وذمة، احمرار، نزف عند السبر.
3	التهاب لثوي شديد، احمرار واضح ووذمة شديدة، تقرحات، ميل عفوي للنزف.

نقيس قيمة المشعر اللثوي لكل سن من أسنان الفكين، ثم نقوم بجمع القيم وتقسيمها على عدد الأسنان وبذلك نحصل على قيمة المشعر اللثوي للشخص الواحد، ونقوم بربط قيمة المشعر بالحالة السريرية كما يلي:

جدول رقم (2-4) تقييم الحالة اللثوية

التهاب لثوي طفيف	1 – 0,1
التهاب لثوي متوسط	2 – 1,1
التهاب لثوي شديد	3 – 2,1

معلومات تتعلق بالعمل الجراحي: نوع العمل الجراحي، مدة العمل الجراحي، نوع التخدير المستخدم.

معلومات تتعلق بالعمل المخبري: تصنيف المريض ضمن عينة البحث، نتيجة الفحص المخبري قبل وبعد العمل الجراحي.

2-3-1-2: سحب الدم نقوم بسحب 5 مل من الدم الوريدي لكل مريض قبل العمل الجراحي، وذلك للتأكد من حالة الدم قبل العمل وعدم وجود أي تجرثم دموي. مع مراعاة شروط التعقيم اللازمة، وذلك من أجل منع التلوث من الوسط المحيط أو من جراثيم الفلورا، والذي يؤدي بدوره إلى إعطاء نتائج كاذبة.

نقوم بتطهير الجلد بالمركبات اليودية وننتظر مدة 30 ثانية، ثم نقوم بعملية سحب الدم، مع مراعاة عدم لمس مكان دخول الإبرة نهائياً شكل رقم (2-5).

نضع الدم المسحوب في الزجاجات الخاصة التي تحوي سائل منمي للجراثيم، ونكتب اسم المريض على الزجاجة.

يتم إعطاء مرضى العينة المدروسة 2غ من الأموكسيسللين قبل العمل الجراحي بساعة.

2-3-1-3 مرحلة العمل الجراحي تحت التخدير الموضعي مع مراعاة شروط العقامة اللازمة، والتقليل قدر الإمكان من الرض الجراحي.

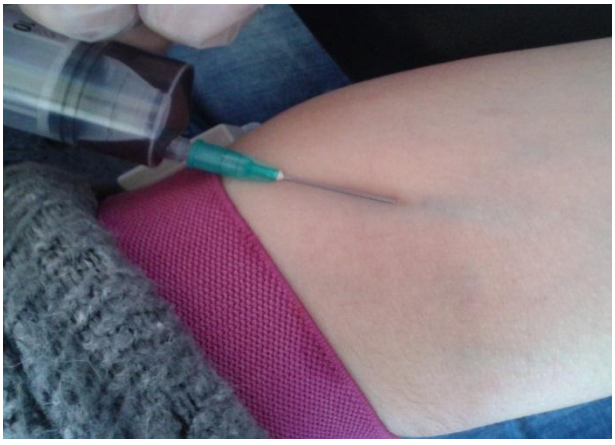
تم تقسيم المرضى الذين يحتاجون إلى إجراء جراحات فموية صغرى إلى مجموعتين:

- المجموعة الأولى: تتضمن المرضى الذين يحتاجون إلى القلع الجراحي للرحى الثالثة السفلية المنطمرة المنطمرة أفقياً وبشكل تام.
- المجموعة الثانية: تتضمن المرضى الذين يحتاجون إلى

* قطع لجام الشفة العلوية وقطع لجام اللسان.

* خزعات استئصالية لأورام ليفية موجودة في الحفرة الفموية.

2-3-1-4 سحب الدم بعد المعالجة نسحب 5 مل من الدم الوريدي لكل مريض بعد الانتهاء من العمل الجراحي مباشرةً، وذلك لدراسة تأثير العمل الجراحي في تجرثم الدم. ويتم ذلك بنفس خطوات سحب الدم قبل العمل الجراحي.



شكل رقم (2-5) يوضح أخذ عينة الدم

2-3-2 مرحلة العمل المخبري:

2-3-2-1 مرحلة حضن الزجاجات

نقوم بوضع الدم الوريدي المأخوذ من كل مريض ضمن الزجاجات الخاصة. يحتاج كل مريض إلى زجاجتين الأولى لوضع الدم المأخوذ قبل العمل الجراحي والثانية لوضع الدم المأخوذ بعد العمل الجراحي، ونكتب اسم المريض والمرحلة على كل زجاجة شكل (2-6).

شكل رقم (2-6) يوضح الزجاجات بعد وضع عينة الدم ضمنها

نضع الزجاجات ضمن الحاضنة بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة خمسة أيام شكل رقم (2-7)، بعد مرور هذه الفترة ننتقل إلى مرحلة الزرع الجرثومي.

شكل رقم (2-7) يوضح الزجاجات بعد انتهاء فترة الحضن

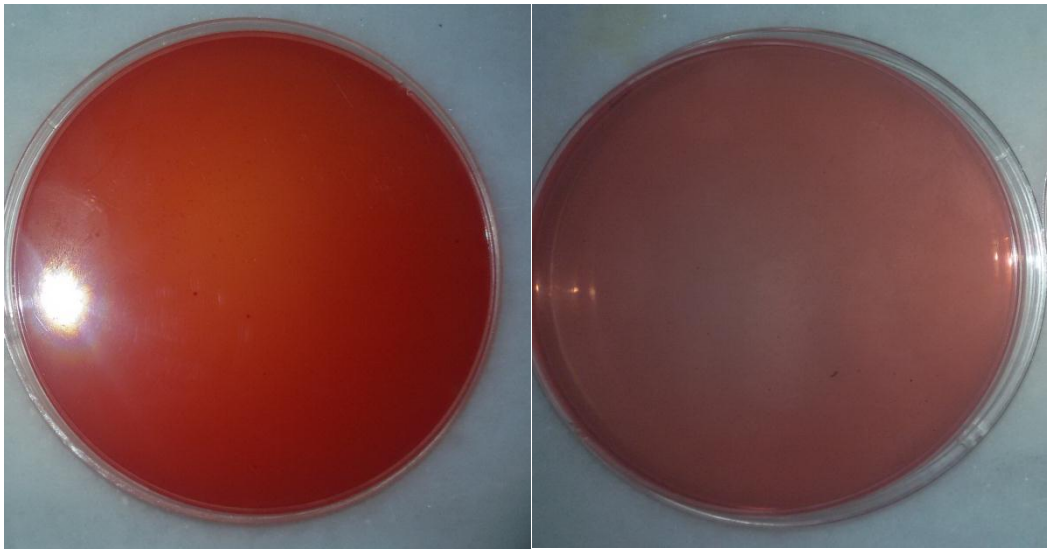
2-3-2-2 مرحلة الزرع الجرثومي

نجري هذه الخطوة في حجرة العمل الخاصة، وذلك من أجل منع التلوث من الوسط المحيط، وفق الخطوات التالية:

- نجهز أطباق بتري الحاوي على أوساط الزرع (وسط ماكونكي والآغار الدموي) شكل رقم (2-8).
- نحضر الزجاجات ونلهب رأس الزجاجة وأطباق بتري.
- نأخذ 1 مل من الزجاجة بواسطة رأس الإبرة.
- نضع كمية ضئيلة من السائل المأخوذ من الزجاجات ضمن طبق بتري الحاوي على وسط الآغار الدموي، وكمية ضمن طبق بتري الحاوي على وسط ماكونكي.
- نعرض عروة البلاتين إلى اللهب، ثم نفرش السائل على الوسط بواسطة عروة البلاتين وفق حركات Z متتالية.
- نكتب اسم المريض على كل طبق وفترة سحب الدم (قبل العمل الجراحي أو بعد العمل الجراحي).
- نضع الأطباق في الحاضنة بدرجة 37 درجة مئوية لمدة 24-48 ساعة.

يحتاج كل مريض إلى أربع أطباق بتري (طبق يحتوي وسط الآغار الدموي وطبق يحتوي وسط ماكونكي قبل العمل الجراحي وطبقين بعد العمل الجراحي).

نقوم بمراقبة نمو المستعمرات الجرثومية في الأطباق الحاوية على المستعمرات الجرثومية، وتسجيل نتائج الزرع الجرثومي لكل مريض في المكان المخصص من الاستمارة.



شكل رقم (2-8) أطباق بتري تحوي أوساط الآغار الدموي وآغار ماكونكي

طريقة تحضير وسط الآغار الدموي:

يحل 40 غ من مسحوق الآغار الدموي ضمن 1 لتر من الماء المقطر ميسخن المحلول حتى الغليان مع التحريك، حتى يصبح المحلول متجانس. بعد ذلك نضع المحلول ضمن الأوتوغلاف ونعقمه لمدة 15 دقيقة بدرجة حرارة 121 درجة مئوية. نترك المحلول حتى تنخفض حرارته لدرجة 50 درجة مئوية ونضيف له الدم المنزوع الفبرين بنسبة 5% مع التحريك. ومن ثم نصب المحلول ضمن أطباق بتري ونتركها حتى تتجمد ونقوم بحفظها ضمن البراد حتى موعد استخدامها.

طريقة تحضير وسط ماكونكي:

يحل 51,5 غ من مسحوق ماكونكي في 1 لتر ماء مقطر ونحركه ونترك المحلول 10 دقائق قبل التسخين، نسخن المحلول حتى الغليان وبعدها يعقم بالأوتوغلاف لمدة 15 دقيقة بدرجة حرارة 121 درجة مئوية. نترك المحلول حتى تنخفض حرارته إلى 47 درجة مئوية وبعدها نصبه ضمن أطباق بتري ونترك الأطباق حتى تتجمد ونحفظها ضمن البراد.

4-2 طرق معالجة البيانات

نضع نتائج الدراسة في جداول بواسطة برنامج Excel. ثم نجري التحاليل الإحصائية المطلوبة بواسطة برنامج SPSS الإصدار 13.0.

نقوم بدراسة كل من:

- التجرثم الدموي بعد الجراحات الفموية.
- علاقة التجرثم الدموي مع نوع العمل الجراحي.
- تأثير إعطاء الصادات في التخفيف من التجرثم الدموي.
- علاقة التجرثم الدموي مع جنس المريض.
- علاقة التجرثم الدموي مع عمر المريض.
- علاقة التجرثم الدموي مع مشعر اللويحة السنية.
- علاقة التجرثم الدموي مع مشعر التهاب اللثة.

الباب الثالث

النتائج والدراسة الإحصائية

Results & Statistical Analysis Study

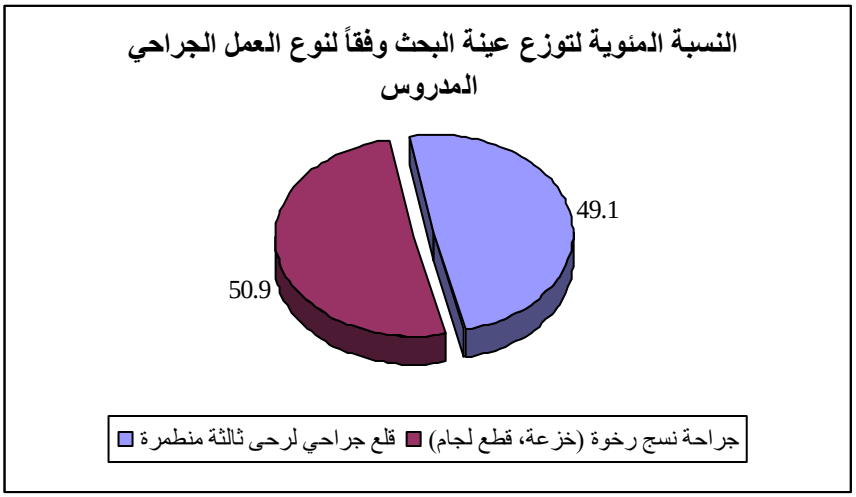
3-1 وصف العينة:

كانت عينة البحث مؤلفةً من 60 عملية جراحة فم صغرى أجريت لـ 60 مريضاً ومريضةً تم الاستغناء عن نتائج ثلاث عمليات جراحة فم صغرى منها بسبب التجرثم قبل العمل الجراحي فأصبحت عينة البحث مؤلفةً من 57 عملية جراحة فم صغرى أُجريت لـ 57 مريضاً ومريضةً تراوحت أعمارهم 20 و39 عاماً، وكانت عمليات جراحة الفم الصغرى في عينة البحث مقسمةً إلى مجموعتين رئيستين اثنتين متساويتين وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس (قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة، جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)) وكانت كل من المجموعتين الرئيستين مقسمةً إلى مجموعتين فرعيتين اثنتين وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة (مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي، مجموعة المعالجة بدون إعطاء أي دواء قبل العمل الجراحي)، وكان توزع المرضى وعمليات جراحة الفم الصغرى في عينة البحث وفق لنوع العمل الجراحي المدروس وطريقة المعالجة المتبعة وجنس المريض وعمر المريض كما يلي:

3-1-1 توزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-1) يبين توزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	عدد المرضى	النسبة المئوية
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	28	49.1
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	29	50.9
المجموع	57	100

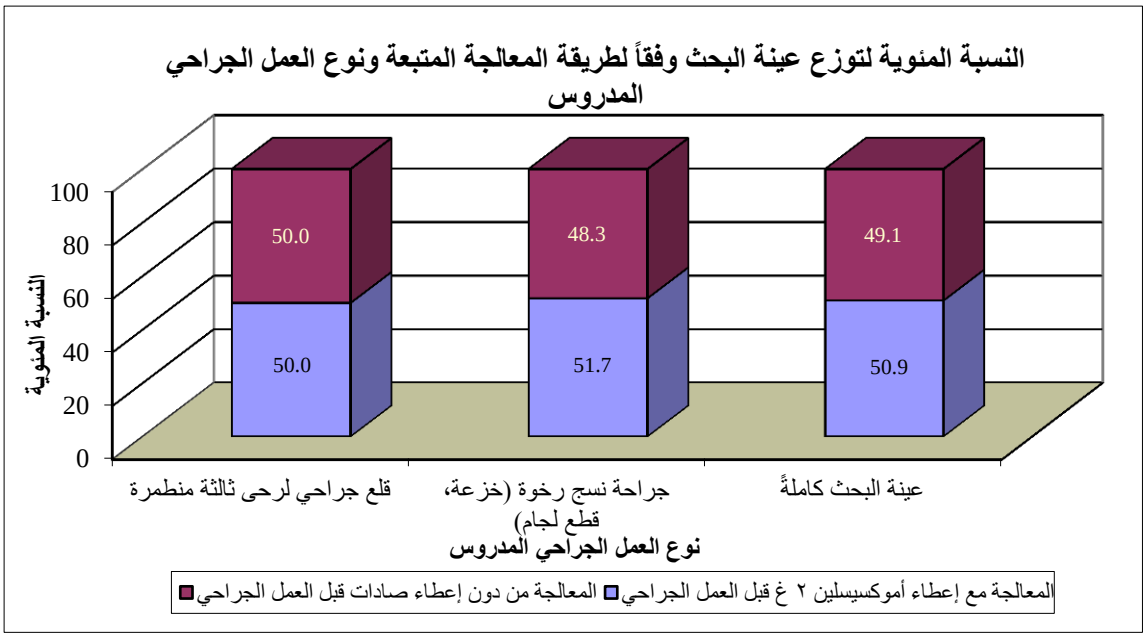


مخطط رقم (3-1) يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.

3-1-2 توزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-2) يبين توزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	عدد المرضى			النسبة المئوية		
	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	المعالجة من دون إعطاء صادات	المجموع	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	المعالجة من دون إعطاء صادات	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	14	14	28	50.0	50.0	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	15	14	29	51.7	48.3	100
عينة البحث كاملةً	29	28	57	50.9	49.1	100

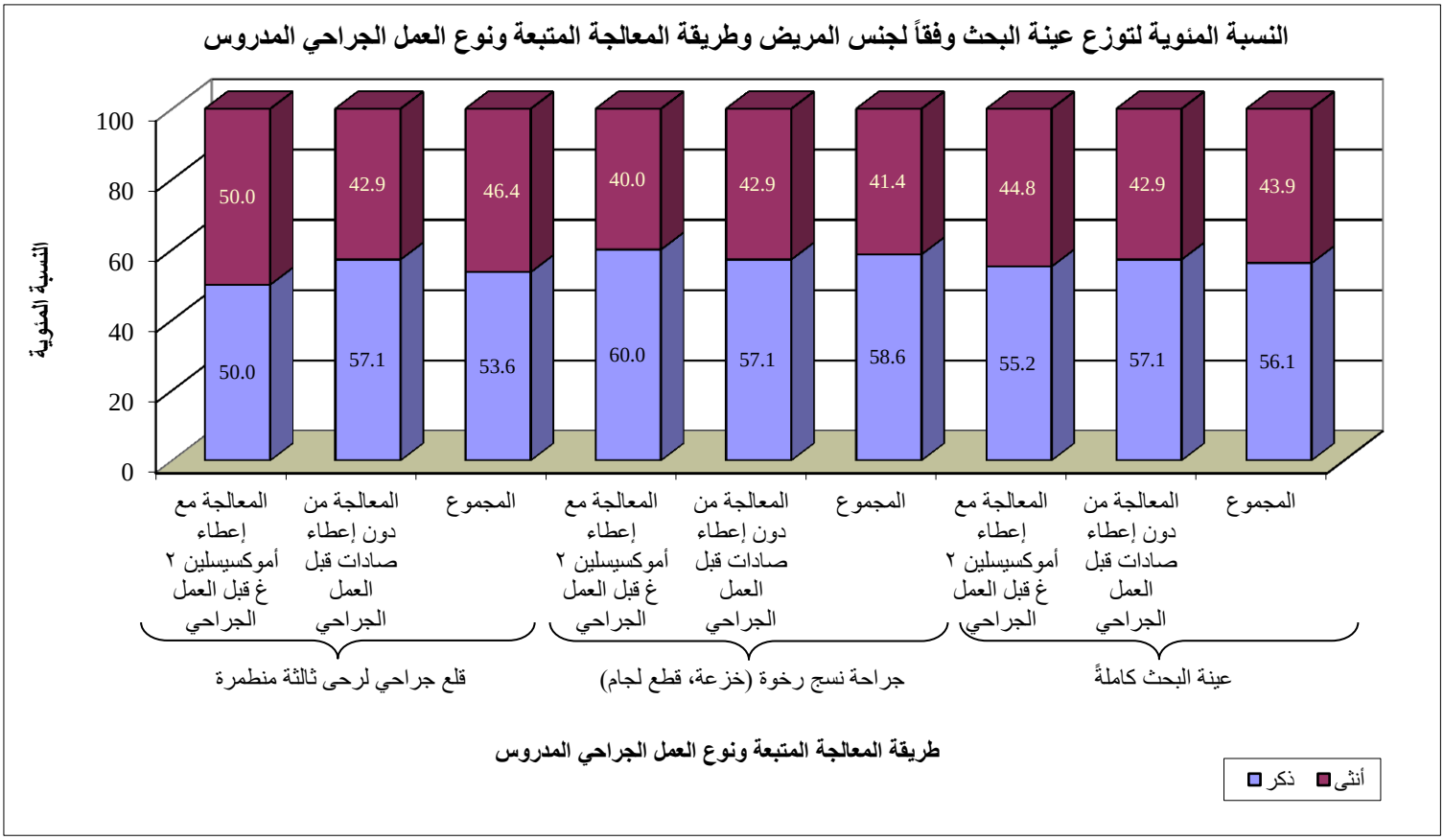


مخطط رقم (3-2) يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

3-1-3 توزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-3) يبين توزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى			النسبة المئوية		
		ذكر	أنثى	المجموع	ذكر	أنثى	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	7	7	14	50.0	50.0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	8	6	14	57.1	42.9	100
	المجموع	15	13	28	53.6	46.4	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	9	6	15	60.0	40.0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	8	6	14	57.1	42.9	100
	المجموع	17	12	29	58.6	41.4	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	16	13	29	55.2	44.8	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	16	12	28	57.1	42.9	100
	المجموع	32	25	57	56.1	43.9	100

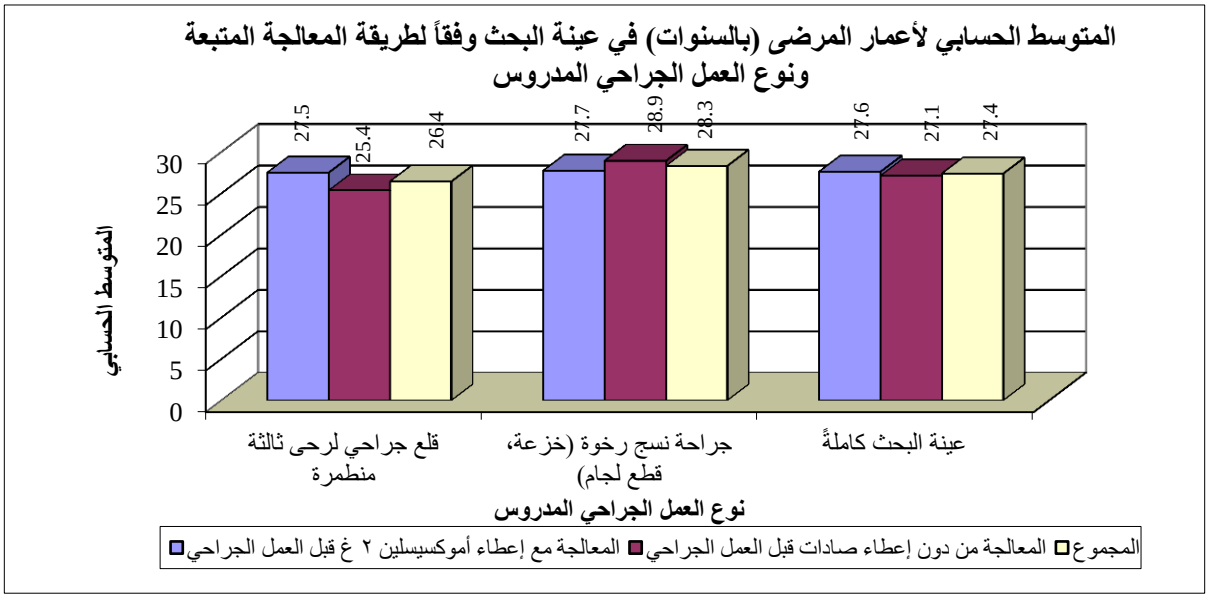


مخطط رقم (3-3) يمثل النسبة المئوية لتوزع عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

4-1-3 المتوسط الحسابي لأعمار المرضى في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-4) يبين الحد الأدنى والحد الأعلى والمتوسط الحسابي والانحراف المعياري لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

المتغير المدروس = عمر المريض (بالسنوات)						
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	الحد الأدنى	الحد الأعلى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	14	22	35	27.5	4.3
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	21	37	25.4	5.4
	المجموع	28	21	37	26.4	4.9
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	15	20	39	27.7	5.5
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	21	39	28.9	7.4
	المجموع	29	20	39	28.3	6.4
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	20	39	27.6	4.9
	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	21	39	27.1	6.6
	المجموع	57	20	39	27.4	5.7



مخطط رقم (3-4) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس

3-1-5 نتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث:

تمت مراقبة كل من درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي ودرجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي لكل مريض من مرضى عينة البحث.

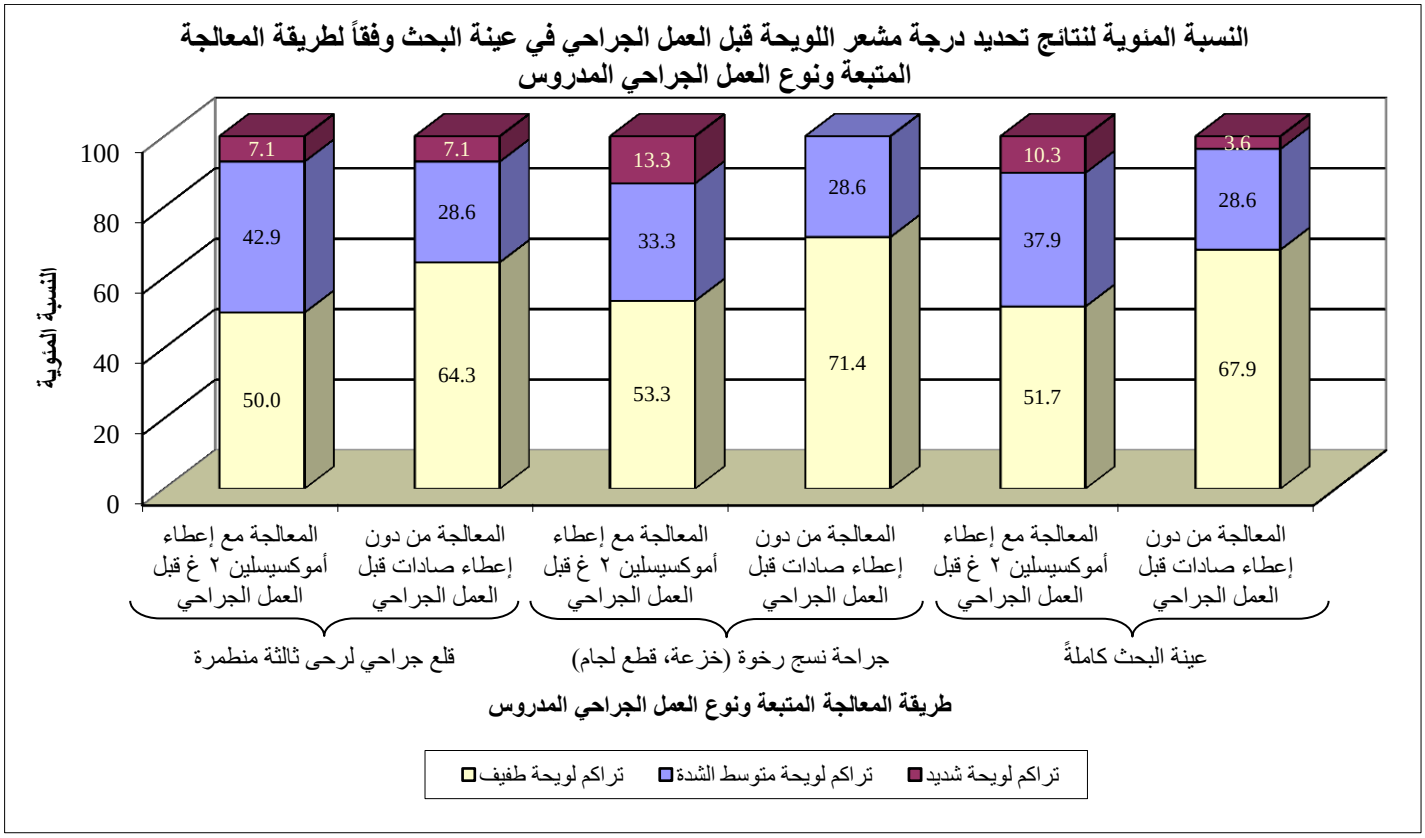
وقد أعطيت كل درجة من درجات ومشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي ومشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي قيمة متزايدة تصاعدياً وفقاً لشدة المتغير المدروس كما هو موضّح في الجدول التالي:

جدول رقم (3-5) يبين الدرجات المعتمدة لكل من مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي ومشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث والدرجة الموافقة المعطاة لكل درجة.

درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي	درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي	القيمة الموافقة المعطاة
التهاب طفيف	تراكم لويحة طفيف	1
التهاب متوسط الشدة	تراكم لويحة متوسط الشدة	2
التهاب شديد	تراكم لويحة شديد	3

جدول رقم (3-6) يبين نتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى				النسبة المئوية			
		تراكم لويحة طفيف	تراكم لويحة متوسط الشدة	تراكم لويحة شديد	المجموع	تراكم لويحة طفيف	تراكم لويحة متوسط الشدة	تراكم لويحة شديد	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	7	6	1	14	50.0	42.9	7.1	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	9	4	1	14	64.3	28.6	7.1	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	8	5	2	15	53.3	33.3	13.3	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	10	4	0	14	71.4	28.6	0	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	15	11	3	29	51.7	37.9	10.3	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	19	8	1	28	67.9	28.6	3.6	100



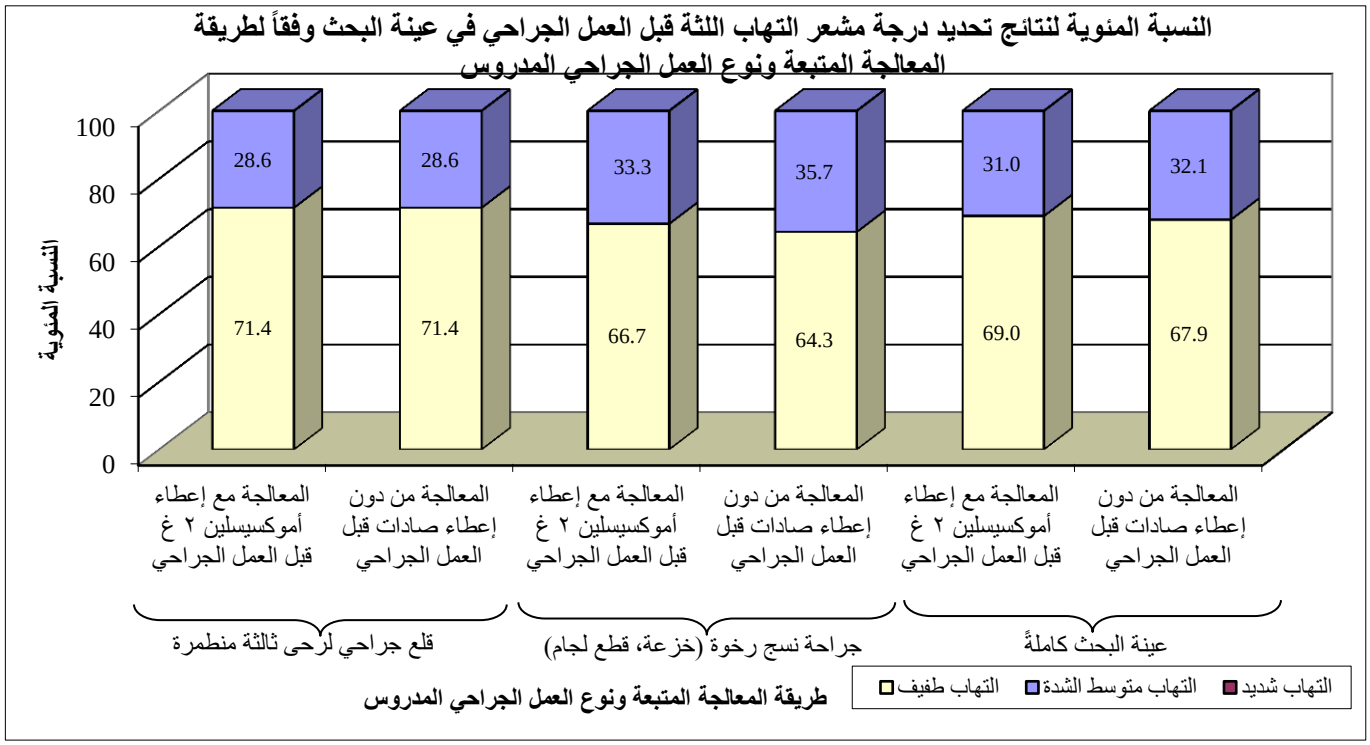
مخطط رقم (3-5) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد درجة مشعر اللويحة السنية قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

6-1-3 نتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث

وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-7) يبين نتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى				النسبة المئوية			
		التهاب طفيف	التهاب متوسط الشدة	التهاب شديد	المجموع	التهاب طفيف	التهاب متوسط الشدة	التهاب شديد	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	10	4	0	14	71.4	28.6	0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	10	4	0	14	71.4	28.6	0	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	10	5	0	15	66.7	33.3	0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	9	5	0	14	64.3	35.7	0	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي	20	9	0	29	69.0	31.0	0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	19	9	0	28	67.9	32.1	0	100



مخطط رقم (3-6) يمثل النسبة المئوية لنتائج تحديد درجة مشعر التهاب اللثة قبل العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

3-2 الدراسة الإحصائية التحليلية:

تم أخذ عينة دموية من المريض وتم إجراء الزرع الجرثومي وتم تحديد وجود الجراثيم في مرحلتين اثنتين مختلفتين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي) لكل عملية من عمليات جراحة الفم الصغرى المدروسة في عينة البحث.

ثم تمت دراسة تأثير كل من طريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس والمرحلة المدروسة وجنس المريض وعمر المريض ودرجة مشعر اللويحة السنية ودرجة مشعر التهاب اللثة في تكرارات وجود الجراثيم في عينة البحث وكانت نتائج التحليل كما يلي:

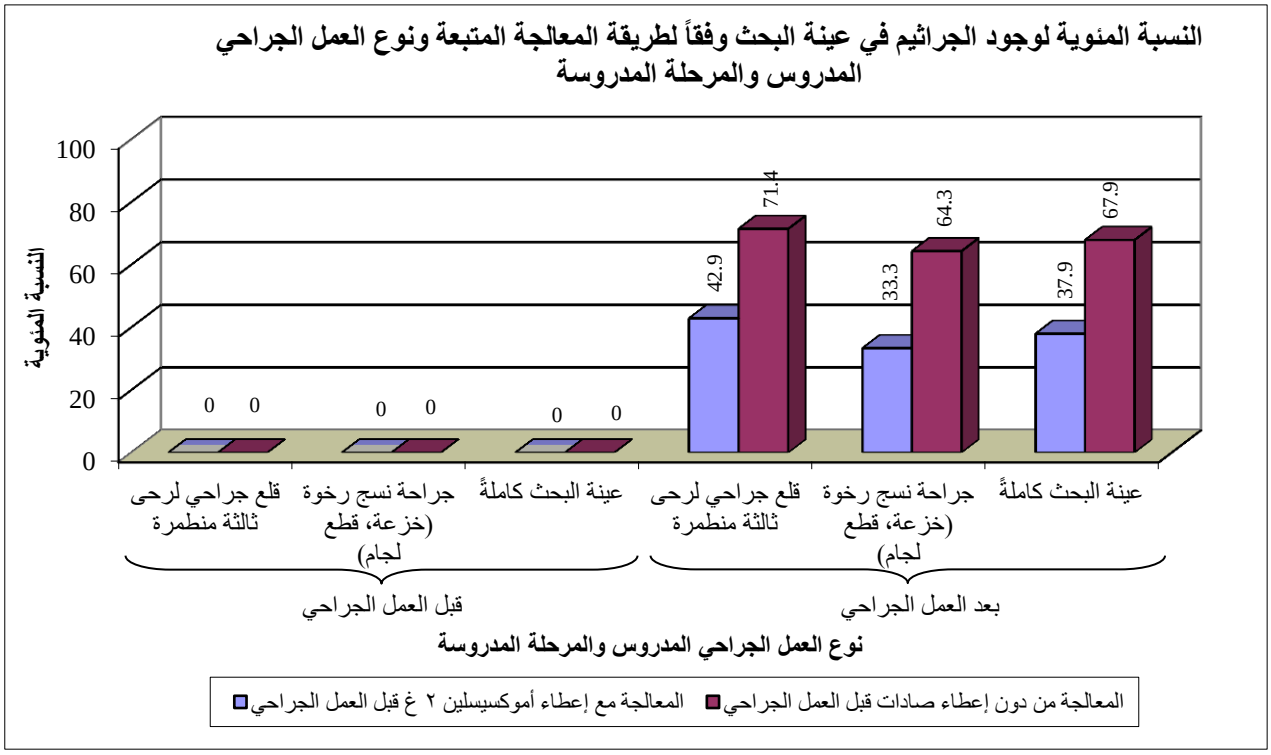
3-2-1 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وطريقة المعالجة المتبعة:

- **نتائج مراقبة وجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:**

جدول رقم (3-8) يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس والمرحلة المدروسة.

المرحلة المدروسة	نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى			النسبة المئوية		
			لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع	لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع
قبل العمل الجراحي	قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	14	0	14	100	0	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0	14	100	0	100
	جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	15	0	15	100	0	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0	14	100	0	100
	عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	0	29	100	0	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0	28	100	0	100
بعد العمل الجراحي	قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	8	6	14	57.1	42.9	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	4	10	14	28.6	71.4	100
	جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	10	5	15	66.7	33.3	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	5	9	14	35.7	64.3	100
	عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	18	11	29	62.1	37.9	100
		المعالجة من دون إعطاء صادات	9	19	28	32.1	67.9	100

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن لم توجد أية جراثيم قبل العمل الجراحي في عينة البحث مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس، وبالتالي نقرر أن لا تأثير لأي من طريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس في تكرارات وجود الجراثيم قبل العمل الجراحي في عينة البحث.



مخطط رقم (3-7) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس والمرحلة المدروسة.

- **دراسة تأثير طريقة المعالجة المتبعة في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس:**

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء صادات قبل العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس كما يلي:

- **نتائج اختبار كاي مربع:**

جدول رقم (3–9) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء صادات قبل العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس.

المتغيران المدروسان = طريقة المعالجة المتبعة × وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي						
المرحلة المدروسة	نوع العمل الجراحي المدروس	عدد المرضى	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
بعد العمل الجراحي	قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	28	2.333	1	0.127	لا توجد فروق دالة
	جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	29	2.778	1	0.096	لا توجد فروق دالة

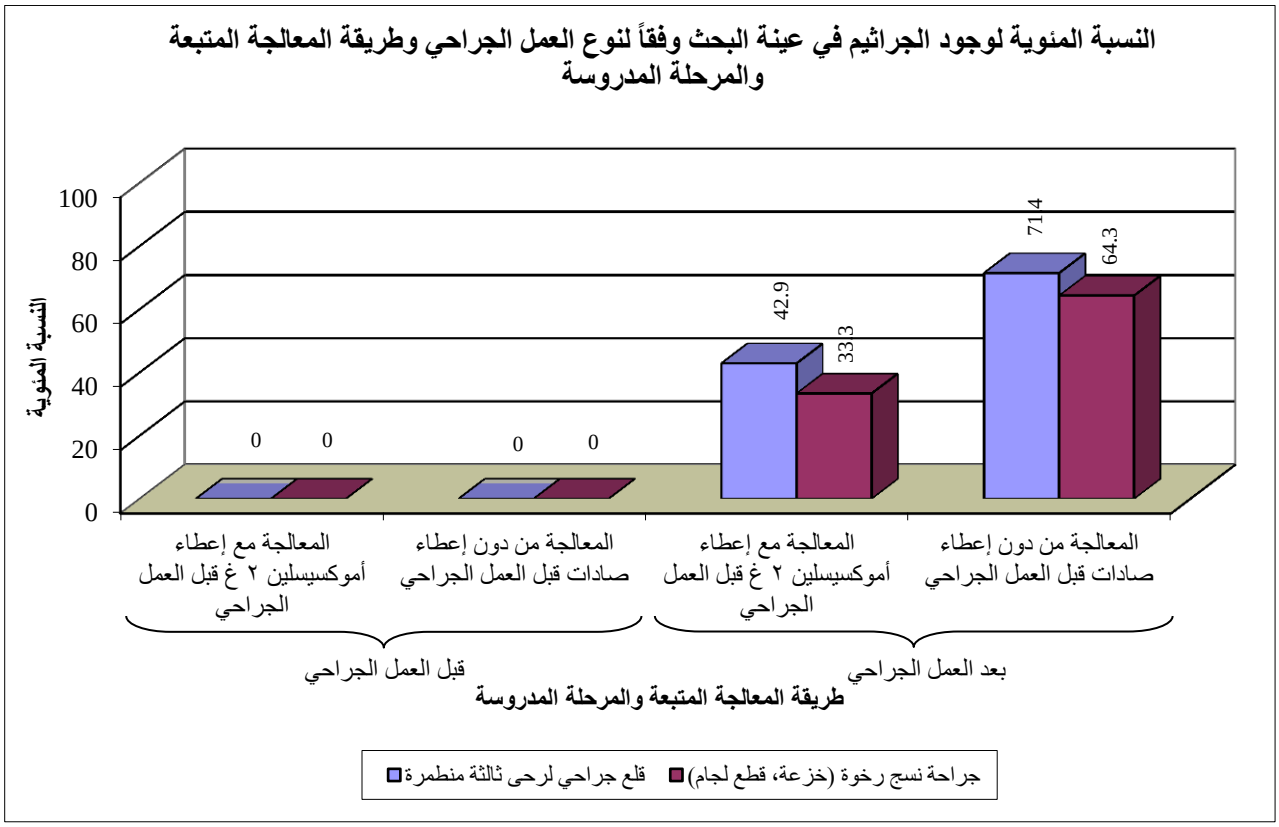
يُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أكبر من القيمة 0.05 في كل من مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام)، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء صادات، وذلك في كل من مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام) على حدة في عينة البحث.

نستنتج أن الإعطاء الوقائي للأموكسيسيللين ساهم في إنقاص نسبة التجرثم الدموي ولكن هذه النتائج لم تكن ذات فروق دالة إحصائياً، وبالتالي فإن إعطاء الأموكسيسيللين لم يساهم في الوقاية من التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية الصغرى.

3-2-2 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ونوع العمل الجراحي:

- **دراسة تأثير نوع العمل الجراحي المدروس في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة:**

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام) في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة كما يلي:



مخطط رقم (3-8) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لنوع العمل الجراحي المدروس وطريقة المعالجة المتبعة.

- **نتائج اختبار كاي مربع:**

جدول رقم (3–10) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام) في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة.

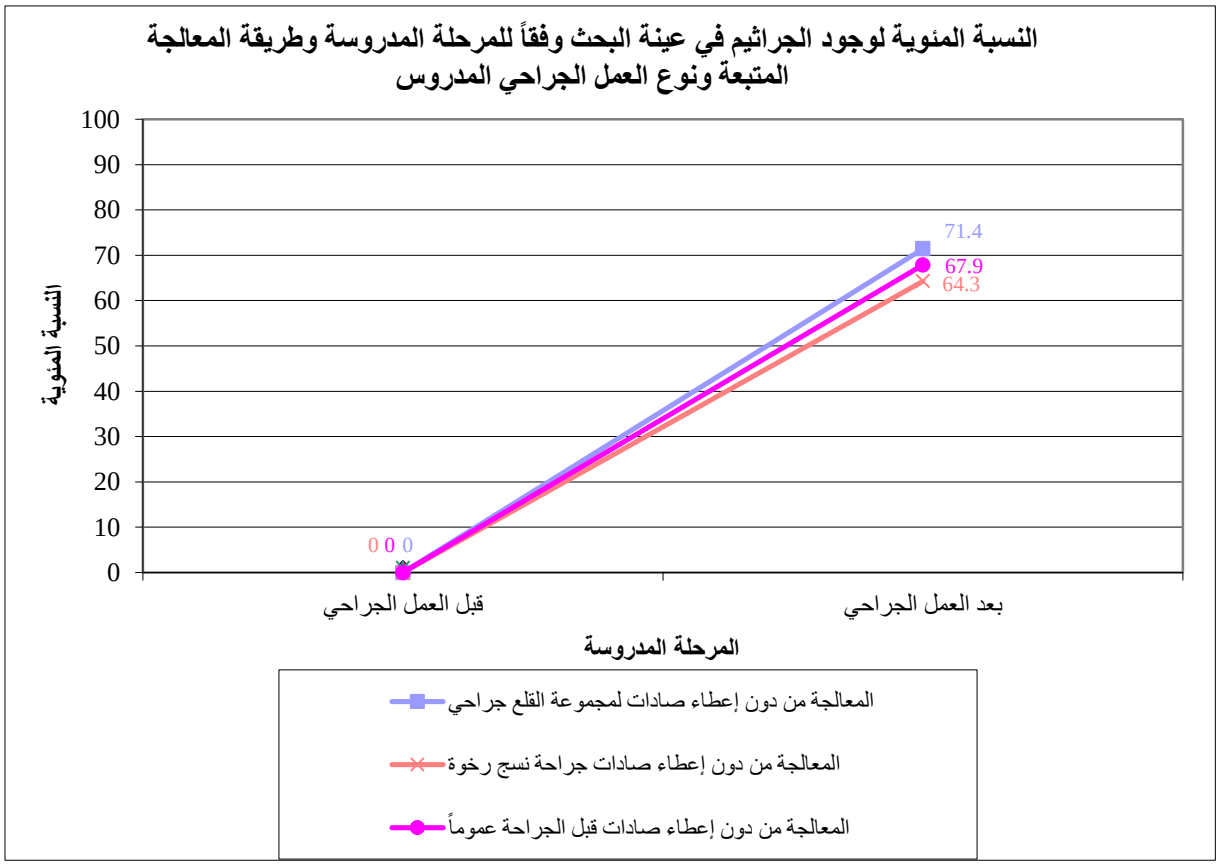
المتغيران المدروسان = نوع العمل الجراحي المدروس × وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي						
المرحلة المدروسة	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
بعد العمل الجراحي	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	0.279	1	0.597	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0.164	1	0.686	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام)، وذلك في كل من مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء صادات قبل العمل الجراحي على حدة في عينة البحث.

3-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي والمرحلة الجراحية المدروسة:

➢ **دراسة تأثير المرحلة المدروسة في تكرارات وجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة:**

- تم إجراء اختبار McNemar لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بين المرحلتين المدروستين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي) في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي كما يلي:



مخطط رقم (3-9) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم في عينة البحث وفقاً للمرحلة المدروسة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

- **نتائج اختبار McNemar:**

جدول رقم (3-11) يبين نتائج اختبار McNemar لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بين المرحلتين المدروستين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي) في عينة البحث، وذلك وفقاً لنوع العمل الجراحي.

المتغيران المدروسان = المرحلة المدروسة × وجود الجراثيم				
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.002	**توجد فروق دالة**
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.004	**توجد فروق دالة**
عينة البحث كاملةً	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0.000	**توجد فروق دالة**

يُلاحظ أن قيمة مستوى الدلالة أصغر من القيمة 0.05، أي أنه عند مستوى الثقة 95% توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين المرحلتين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي)، وبدراسة جدول التكرارات والنسب المئوية الموافق (الجدول رقم 3-8) يُلاحظ أن نسبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي كانت أكبر منها قبل العمل الجراحي.

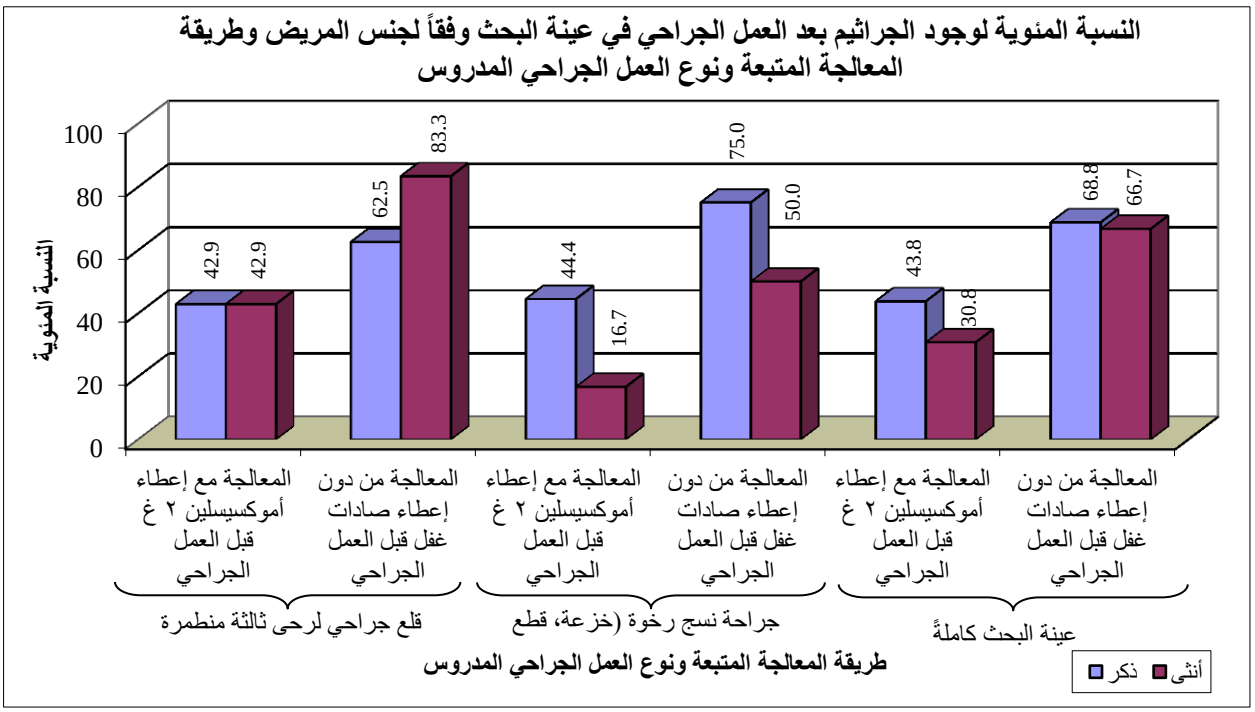
نستنتج بأن المعالجات الجراحية الفموية تسبب حدوث تجرثم دموي بعد الجراحة وذلك مهما كان نوع العمل الجراحي الفموي.

4-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وجنس المريض:

➢ نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-12) يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	جنس المريض	عدد المرضى			النسبة المئوية		
			لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع	لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	ذكر	4	3	7	57.1	42.9	100
		أنثى	4	3	7	57.1	42.9	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	ذكر	3	5	8	37.5	62.5	100
		أنثى	1	5	6	16.7	83.3	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	ذكر	5	4	9	55.6	44.4	100
		أنثى	5	1	6	83.3	16.7	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	ذكر	2	6	8	25.0	75.0	100
		أنثى	3	3	6	50.0	50.0	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	ذكر	9	7	16	56.3	43.8	100
		أنثى	9	4	13	69.2	30.8	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	ذكر	5	11	16	31.3	68.8	100
		أنثى	4	8	12	33.3	66.7	100



مخطط رقم (3-10) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لجنس المريض وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

- **دراسة تأثير جنس المريض في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة:**

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي كما يلي:

- **نتائج اختبار كاي مربع:**

جدول رقم (3-13) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.

المتغيران المدروسان = جنس المريض × وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي						
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	14	0	1	1.000	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.729	1	0.393	لا توجد فروق دالة
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	15	1.250	1	0.264	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.933	1	0.334	لا توجد فروق دالة
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	0.513	1	0.474	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0.014	1	0.907	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث.

نستنتج بأن جنس المريض لا يؤثر في حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.

3-2-5 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وعمر المريض:

➢ **دراسة العلاقة بين وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي وقيم عمر المريض في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:**

- تم إجراء اختبار اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم عمر المريض (بالسنوات) بين مجموعة الحالات التي لم توجد فيها جراثيم بعد العمل الجراحي ومجموعة الحالات التي وُجدت فيها جراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس كما يلي:

- **نتائج اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة:**

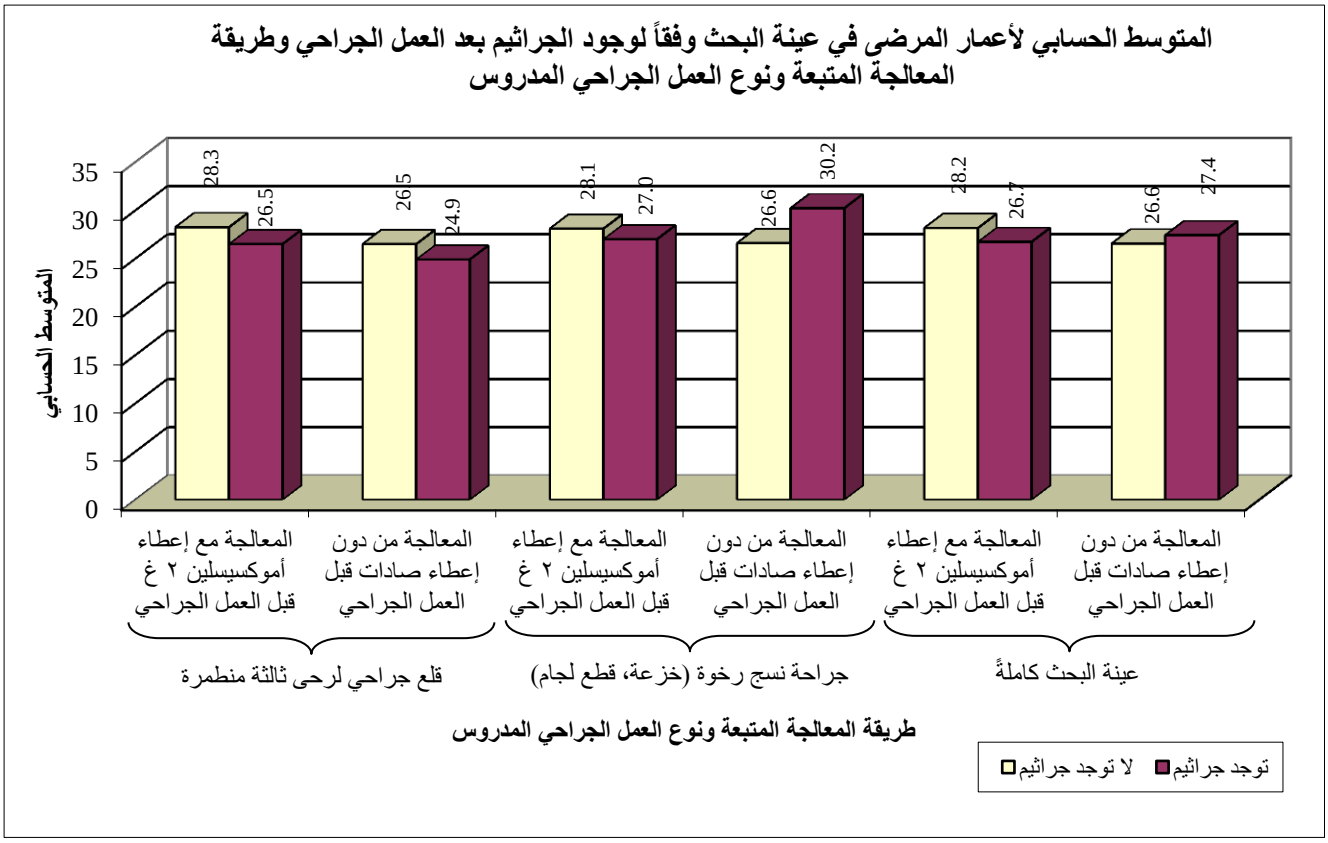
جدول رقم (3-14) يبين الإحصاءات الوصفية ونتائج اختبار T ستيودنت للعينات المستقلة لدراسة دلالة الفروق في متوسط قيم عمر المريض (بالسنوات) بين مجموعة الحالات التي لم توجد فيها جراثيم بعد العمل الجراحي ومجموعة الحالات التي وُجدت فيها جراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

المتغير المدروس = عمر المريض (بالسنوات)										
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي	عدد المرضى	المتوسط الحسابي	الانحراف المعياري	الحد الأدنى	الحد الأعلى	قيمة t المحسوبة	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	لا توجد جراثيم	8	28.25	4.59	22	35	0.748	0.469	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	6	26.50	3.94	22	33			
	المعالجة من دون إعطاء صادات	لا توجد جراثيم	4	26.50	5.69	23	35	0.488	0.634	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	10	24.90	5.49	21	37			
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	لا توجد جراثيم	10	28.10	4.61	20	35	0.353	0.730	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	5	27.00	7.58	20	39			
	المعالجة من دون إعطاء صادات	لا توجد جراثيم	5	26.60	6.58	21	36	-0.873	0.400	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	9	30.22	7.84	21	39			
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	لا توجد جراثيم	18	28.17	4.46	20	35	0.769	0.449	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	11	26.73	5.55	20	39			
	المعالجة من دون إعطاء صادات	لا توجد جراثيم	9	26.56	5.81	21	36	-0.319	0.752	لا توجد فروق دالة
		توجد جراثيم	19	27.42	7.06	21	39			

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس، أي أنه عند مستوى الثقة

95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم عمر المريض (بالسنوات) بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي لم توجد فيها جراثيم بعد العمل الجراحي ومجموعة الحالات التي وُجدت فيها جراثيم بعد العمل الجراحي، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث.

نستنتج بأن عمر المريض لا يلعب دور في حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.



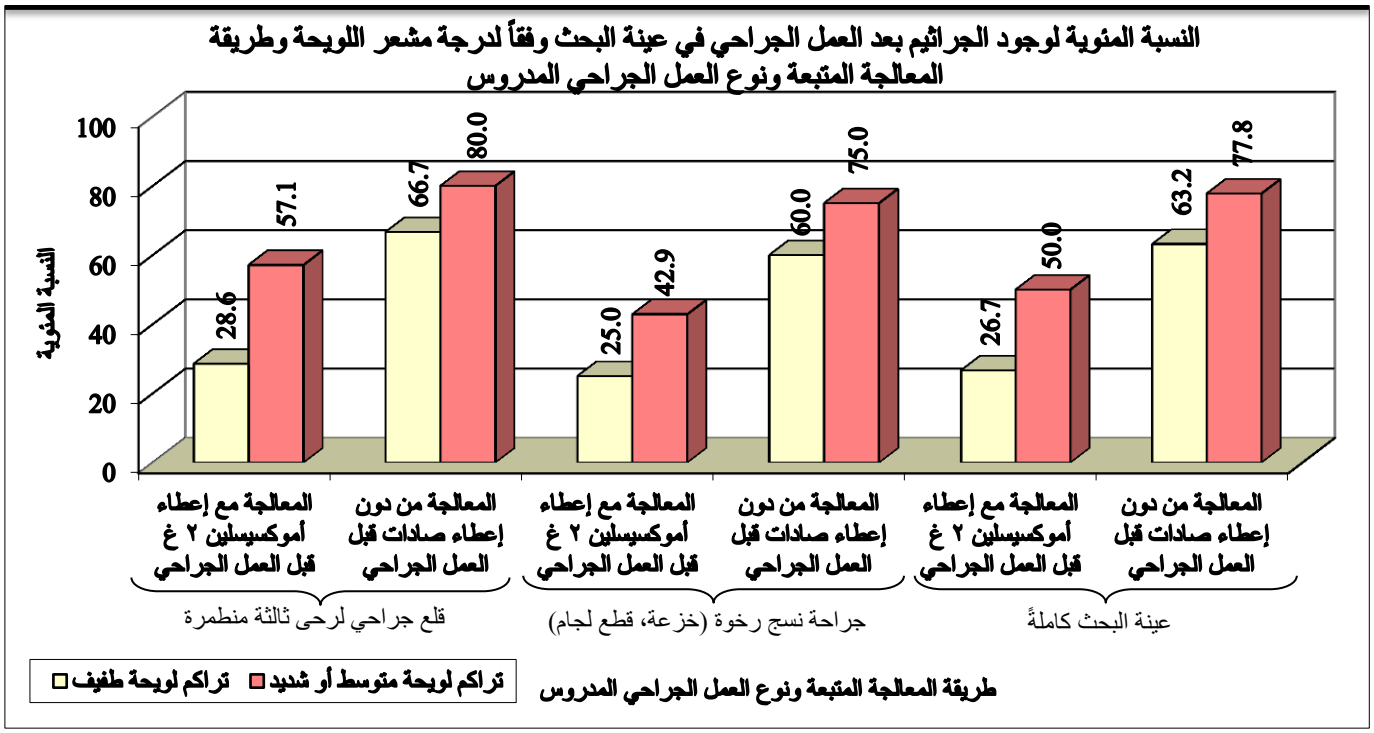
مخطط رقم (3-11) يمثل المتوسط الحسابي لأعمار المرضى (بالسنوات) في عينة البحث وفقاً لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

6-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ومشعر اللويحة:

➢ نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر اللويحة السنية وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-15) يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر اللويحة السنية وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	درجة مشعر اللويحة السنية	عدد المرضى			النسبة المئوية		
			لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع	لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	تراكم لويحة طفيف	5	2	7	71.4	28.6	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	3	4	7	42.9	57.1	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	تراكم لويحة طفيف	3	6	9	33.3	66.7	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	1	4	5	20.0	80.0	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	تراكم لويحة طفيف	6	2	8	75.0	25.0	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	4	3	7	57.1	42.9	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	تراكم لويحة طفيف	4	6	10	40.0	60.0	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	1	3	4	25.0	75.0	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	تراكم لويحة طفيف	11	4	15	73.3	26.7	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	7	7	14	50.0	50.0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	تراكم لويحة طفيف	7	12	19	36.8	63.2	100
		تراكم لويحة متوسط أو شديد	2	7	9	22.2	77.8	100



مخطط رقم (3-12) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر اللويحة السنية وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

➢ **دراسة تأثير درجة مشعر اللويحة السنية في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة:**

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة متوسط الشدة أو شديداً في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي كما يلي:

- **نتائج اختبار كاي مربع:**

جدول رقم (3-16) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة متوسط الشدة أو شديداً في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.

المتغيران المدروسان = درجة مشعر اللويحة السنية × وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي						
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	14	1.167	1	0.280	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.280	1	0.597	لا توجد فروق دالة
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	15	0.536	1	0.464	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.280	1	0.597	لا توجد فروق دالة
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	1.675	1	0.196	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0.598	1	0.439	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة متوسط الشدة أو شديداً، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث.

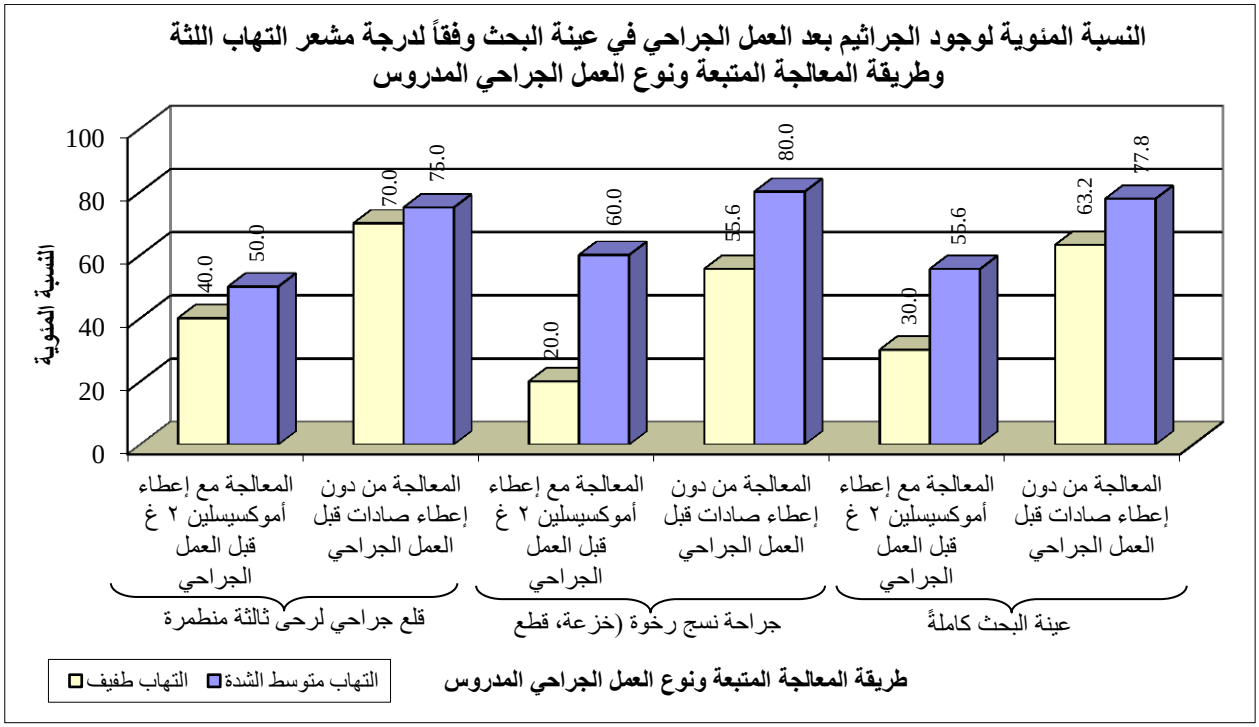
بالرغم من زيادة نسبة التجرثم مع زيادة قيمة مشعر اللويحة إلا أن هذه النتيجة لم تكن ذات فروق دالة إحصائيا وبالتالي فأن مشعر اللويحة لا يؤثر على التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية الصغرى.

3-2-7 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي ومشعر التهاب اللثة:

➢ نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر التهاب اللثة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس:

جدول رقم (3-17) يبين نتائج مراقبة وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر التهاب اللثة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	درجة مشعر التهاب اللثة	عدد المرضى			النسبة المئوية		
			لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع	لا توجد جراثيم	توجد جراثيم	المجموع
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	التهاب طفيف	6	4	10	60.0	40.0	100
		التهاب متوسط	2	2	4	50.0	50.0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	التهاب طفيف	3	7	10	30.0	70.0	100
		التهاب متوسط	1	3	4	25.0	75.0	100
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	التهاب طفيف	8	2	10	80.0	20.0	100
		التهاب متوسط	2	3	5	40.0	60.0	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	التهاب طفيف	4	5	9	44.4	55.6	100
		التهاب متوسط	1	4	5	20.0	80.0	100
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	التهاب طفيف	14	6	20	70.0	30.0	100
		التهاب متوسط	4	5	9	44.4	55.6	100
	المعالجة من دون إعطاء صادات	التهاب طفيف	7	12	19	36.8	63.2	100
		التهاب متوسط	2	7	9	22.2	77.8	100



مخطط رقم (3-13) يمثل النسبة المئوية لوجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لدرجة مشعر التهاب اللثة وطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي المدروس.

➢ **دراسة تأثير درجة مشعر التهاب اللثة في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي في عينة البحث وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة:**

- تم إجراء اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة متوسط الشدة في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي كما يلي:

- **نتائج اختبار كاي مربع:**

جدول رقم (3-18) يبين نتائج اختبار كاي مربع لدراسة دلالة الفروق في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة متوسط الشدة في عينة البحث، وذلك وفقاً لطريقة المعالجة المتبعة ونوع العمل الجراحي.

المتغيران المدروسان = درجة مشعر التهاب اللثة × وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي						
نوع العمل الجراحي المدروس	طريقة المعالجة المتبعة	عدد المرضى	قيمة كاي مربع	درجات الحرية	قيمة مستوى الدلالة	دلالة الفروق
قلع جراحي لرحى ثالثة منطمرة	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	14	0.117	1	0.733	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.035	1	0.852	لا توجد فروق دالة
جراحة نسج رخوة (خزعة، قطع لجام)	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	15	2.400	1	0.121	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	14	0.837	1	0.360	لا توجد فروق دالة
عينة البحث كاملةً	المعالجة مع إعطاء أموكسيسلين 2 غ	29	1.722	1	0.189	لا توجد فروق دالة
	المعالجة من دون إعطاء صادات	28	0.598	1	0.439	لا توجد فروق دالة

يُلاحظ في الجدول أعلاه أن قيمة مستوى الدلالة أكبر بكثير من القيمة 0.05 مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس، أي أنه عند مستوى الثقة 95% لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة متوسط الشدة، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث.

بالرغم من زيادة نسبة التجرثم مع زيادة قيمة مشعر التهاب اللثة إلا أن هذه النتيجة لم تكن ذات فروق دالة إحصائيا، وبالتالي فأن مشعر التهاب اللثة لا يؤثر على التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية الصغرى.

الباب الرابع

المناقشة

Discussions

4-1 مناقشة منهج البحث:

هدفت هذه الدراسة إلى:

- دراسة حدوث التجرثم الدموي بعد المعالجات الجراحية الفموية.
- دراسة العلاقة بين الإعطاء الوقائي للأموكسيسيللين وبين حدوث التجرثم الدموي.

طريقة البحث تتوافق مع الدراسات السابقة، وتتضمن المراحل التالية:

المرحلة السريرية:

تبدأ المرحلة السريرية بتعبئة استمارة خاصة لكل مريض تتضمن:

- المعلومات الشخصية للمريض.
- معلومات عن الحالة الصحية العامة.
- معلومات عن الصحة الفموية للمريض.
- قياس مشعر اللويحة السنية.
- قياس مشعر التهاب اللثة.
- معلومات عن العمل الجراحي.
- معلومات عن العمل المخبري.

بعد ذلك ننتقل إلى مرحلة العمل الجراحي وتتضمن:

- أخذ 5 مل من الدم الوريدي للمريض ووضعها ضمن زجاجة حضن الدم قبل إجراء العمل الجراحي.

- إجراء الجراحة الفموية المطلوبة مع مراعاة شروط العقامة.
- أخذ 5مل من الدم الوريدي ووضعها ضمن زجاجة حضن الدم بعد العمل الجراحي مباشرة.

مرحلة العمل المخبري: تتضمن

- حضن زجاجات الدم في الحاضنة بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة خمسة أيام.
- مرحلة الزرع الجرثومي على أوساط الزرع المجهزة ضمن أطباق بتري (الأوساط المستخدمة الآغار الدموي ووسط ماكونكي) وحضنها بدرجة حرارة 37 درجة مئوية لمدة 24 ساعة.
- تسجيل نتائج الزرع الجرثومي هل هي إيجابية أم سلبية.

4-2 مناقشة نتائج البحث

4-2-1 دراسة نسبة التجرثم الدموي بعد الجراحات الفموية:

بلغت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي قبل العمل الجراحي 0% في كامل عينة البحث (تم استبعاد 3 مرضى كانت نتيجة الزرع إيجابية قبل العمل الجراحي) وبلغت نسبة التجرثم الدموي في مجموعة القلع الجراحي للرحى الثالثة السفلية المنطمرة 71,4%.

وكانت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي في عينة جراحة النسج الرخوة: 64,3%.

وبلغت نسبة التجرثم الدموي في عينة البحث بالكامل: 67,9%.

مما سبق نستنتج دور المعالجات الجراحية الفموية في إحداث تجرثم دموي، ويؤكد اختبار McNemar وجود فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين المرحلتين (قبل العمل الجراحي، بعد العمل الجراحي).

نتفق مع معظم الدراسات السابقة التي أظهرت الدور المهم الذي تلعبه المعالجات الفموية في إحداث تجرثم دموي وخصوصا دور المعالجات الفموية الجراحية، وكانت نسب التجرثم الدموي تختلف من دراسة لأخرى.

فأظهرت دراسة Takai وزملائه عام 2005 العلاقة بين المعالجات الفموية وحدوث التجرثم الدموي، شملت دراستهم 237 مريض بصحة جيدة ولا يتناولون صادات، وبحاجة إلى معالجات فموية (قلع أسنان، كسور فكية، طعوم عظمية، استئصال أكياس.....). تم أخذ دم وريدي قبل المعالجة وبعد الانتهاء بـ 3 دقائق، وتمَ وضع الدم في زجاجات خاصة ومن

ثمَ وضع الزجاجات في الحاضنة لمدة 7 أيام بدرجة 37 درجة مئوية. كانت نسب التجرثم كالتالي: 57,9% بعد قلع الأسنان، 13,3% بعد استئصال الأورام الفموية، وتراوحت بين 17,9–23,1% بعد استئصال الأكياس الفكية واصلاح الكسور (Takai et al, 2005).

وأثبتت دراسة Heimdahl وزملاؤه حدوث التجرثم الدموي بنسبة 100% بعد قلع الأسنان وتم استخدام التقنية الجزيئية في الكشف عن حدوث التجرثم الدموي (Heimdahl et al, 1990) .

أكدت دراسة Lewis وزملاؤه العلاقة ما بين قلع الأسنان وحدوث التجرثم الدموي، إذ شملت الدراسة 60 مريض بحاجة لقلع أسنان وكانت نسبة التجرثم الدموي التالي للقلع 65% (Lewis et al, 1987).

وسجلت دراسة Maharaj وزملاؤه حدوث التجرثم الدموي بعد قلع الأسنان بنسبة 29,6%، وشملت عينة البحث 108 مرضى، لا يتناولون صادات منذ أسبوعين، ذو صحة جيدة، وبحاجة لقلع أسنان تحت التخدير الموضعي فقط، تمَ أخذ 10 مل دم وريدي قبل القلع وبعد القلع مباشرةً، وبعد 2–5–15–30 دقيقة على التوالي لكل مريض. تمَ وضع الدم في زجاجات الحضن الخاصة وإرسالها إلى المخبر لإكمال الدراسة الجرثومية. كان النتيجة إيجابية عند 32 مريض بنسبة 29,6%. واثبتت الدراسة حدوث تجرثم دموي بعد تفريش الأسنان بنسبة 10,8% (Maharaj et al, 2012).

وأظهرت دراسة Rogosa وزملاؤه عام 1960 الدور المهم للمعالجات السنية في إحداث التجرثم الدموي، إذ كانت نسبة التجرثم 88% (Rogosa et al, 1960).

ووجد كل من Okall and Elliot في دراستهم التي أجروها عام 1935 بأن نسبة التجرثم التالي لقلع الأسنان كانت 60,9% (Okell and Elliot, 1935).

يعزى الاختلاف في نتائج الدراسات السابقة إلى اختلاف نوع المعالجة الفموية (معالجة محافظة، معالجة جراحية....) بالإضافة لاختلاف حجم العينة وطريقة زرع الدم وأوساط الزرع المستخدمة، ووقت أخذ الدم وحجم الدم. كل هذه العوامل تلعب دور مهم في اختلاف نسبة التجرثم الدموي بعد المعالجات الفموية. وبالرغم من ذلك نلاحظ بأن الدراسات أثبتت الدور المهم الذي تلعبه المعالجات الفموية في إحداث التجرثم الدموي.

4-2-2 دراسة العلاقة بين حدوث التجرثم الدموي ونوع العمل الجراحي:

بلغت نسبة التجرثم الدموي في مجموعة القلع الجراحي للرحى الثالثة السفلية المنطمرة كالتالي: 71,4% في العينة الشاهدة، 42,9% في العينة المدروسة (مع إعطاء اموكسيسيللين).

وكانت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي في عينة جراحة النسج الرخوة: 64,3% في العينة الشاهدة، 33,3% في العينة المدروسة (مع إعطاء اموكسيسيللين).

تبين نتائج اختبار كاي مربع أنه لا توجد فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام).

إن إجراء معالجات جراحية فموية يسبب حدوث تجرثم دموي عابر بنسب متفاوتة بغض النظر عن نوع المعالجة الجراحية (قلع جراحي أو جراحة تشمل النسج الرخوة)، ويعزى ذلك إلى دخول الجراثيم الفموية إلى المجرى الدموي بعد إجراء الشق الجراحي مباشرة. وبالتالي مهما كان نوع العمل الجراحي فإن الجراثيم الفموية ستسبب حدوث تجرثم دموي عابر.

4-2-3 دراسة العلاقة بين التجرثم الدموي وتطبيق الصادات:

بلغت نسبة التجرثم الدموي في مجموعة القلع الجراحي للرحى الثالثة السفلية المنطمرة كالتالي: 71,4% في العينة الشاهدة، 42,9% في العينة المدروسة (مع إعطاء اموكسيسيللين).

وكانت نسبة الإصابة بالتجرثم الدموي في عينة جراحة النسج الرخوة: 64,3% في العينة الشاهدة، 33,3% في العينة المدروسة (مع إعطاء اموكسيسيللين).

أظهرت نتائج اختبار كاي مربع في كل من مجموعة القلع الجراحي لرحى ثالثة منطمرة ومجموعة جراحة النسج الرخوة (خزعة، قطع لجام)، عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بعد العمل الجراحي بين مجموعة المعالجة مع إعطاء أموكسيسللين 2 غ قبل العمل الجراحي ومجموعة المعالجة من دون إعطاء أموكسيسللين قبل العمل الجراحي بالرغم من انخفاض نسبة حدوث التجرثم بشكل ملحوظ عند إعطاء الاموكسيسللين.

تضاربت الآراء حول أهمية الإعطاء الوقائي للصادات قبل المعالجات الفموية في الدراسات السابقة. بعض الدراسات شككت بأهمية هذه الإعطاء. ومنهم العالم Lockhart وزملاؤه في

بحثهم الذي أجروه عام 2009، توصلوا إلى أنه بالرغم من فعالية الاموكسيسيللين في التخفيف من تجرثم الدم بعد قلع الأسنان، تم ملاحظة عدد من الحالات تطور لديهم تجرثم دموي رغم اتباع الوقاية بالاموكسيسيللين (Lockhart et al, 2009).

وأظهر العالم Appleman وزملاؤه عدم وجود فروق ذات دلالة بالنسبة لفعالية إعطاء السيفالكسين في التخفيف من إيجابية تجرثم الدم بعد المعالجات الجراحية حول السنية (Appleman et al, 1981).

ووجد العالم Roberts وزملاؤه عام 1998 في بحثه حالات فشل في الوقاية بالصادات عند الأطفال، وذلك بالرغم من اتباع تعليمات الوقاية بالصادات المناسبة (Roberts et al, 1998).

ونتفق أيضا مع دراسة العالم Hall وزملاؤه عام 1993، حيث قاموا بدراسة فعالية إعطاء 2غ بنسلين V، و3غ أموكسيسيللين، ودواء غفل قبل ساعة من قلع الأسنان. شملت العينة 60 مريض وتم إجراء اختبارات زرع الدم، كانت نتيجة التجرثم 90% في العينة الشاهدة، 90% في العينة التي تناولت بنسلين V، 85% في العينة التي تناولت اموكسيسيللين تم إجراء التحاليل الإحصائية وتوصلوا إلى أن هذه الفروق غير دالة. ولم يكن للبنسلين V والاموكسيسيللين دور مهم في الوقاية من التجرثم الدموي (Hall et al, 1993).

ووجد أيضاً العالم Hall عام 1998 في بحثه عدم انخفاض نسبة التجرثم الدموي بعد قلع الأسنان عند تطبيق كل من البنسلين V والاموكسيسيللين والسيفاكلور والاريترومايسين والكلنداميسين قبل ساعة من قلع الأسنان. وكانت نسب التجرثم الدموي كالتالي:

90% عند تطبيق 2غ من البنسلين V، 85% عند تطبيق 3غ من الاموكسيسيللين، 79%

عند تطبيق 1غ سيفاكلور و 85% عند تطبيق الدواء الغفل (Hall, 1998).

وتوصل أيضاً العالم Hall وزملاؤه عام 1996 إلى عدم فعالية كل من الكلنداميسين والاريتروميسين في الوقاية من تجرثم الدم التالي لقلع الأسنان. شملت العينة 38 مريض قاموا بإعطاء بعض المرضى 600 ملغ كلنداميسين والباقي تم إعطاؤهم 1غ اريتروميسين قبل ساعة ونصف من قلع الأسنان، كانت نسبة التجرثم الدموي 74% عند إعطاء الكلنداميسين و79% عند إعطاء الاريتروميسين (Hall et al, 1996).

وهذا ماأكده كل من Goker and Guvener في بحثهم عام 1992، حيث توصلوا إلى أن الكلنداميسين لم يساهم في التقليل من التجرثم الدموي التالي لقلع الأرحاء الثالثة المنطمرة (Goker and Guvener, 1992).

وتوصل العالم Brown وزملاؤه عام 1998 إلى أن نسبة التهاب شغاف القلب نتيجة التجرثم الدموي لم تنخفض بالرغم من التطور الكبير الذي حصل في مجال الصادات (Brown et al, 1998).

ومن جانب آخر، أكدت بعض الدراسات الدور المهم الذي تلعبه الصادات في التقليل من حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية. ومن هذه الدراسات دراسة العالم Shanson وزملاؤه عام 1978، حيث قارنوا بين فعالية الأموكسيسيللين والبنسلين V في الوقاية من التجرثم الدموي التالي لقلع الأسنان. تألفت عينة بحثهم من 3 مجموعات، كل مجموعة تحتوي 40 مريض تم إعطائهم الصادات قبل القلع بساعة. كانت نسب التجرثم الدموي 70% في العينة الشاهدة، 25% في المجموعة التي أعطيت أموكسيسيللين، و20% في المجموعة التي تناولت البنسلين V. كانت هذه النتائج ذات فروق دالة وبالتالي أثبتوا

فعالية كل من الأموكسيسيللين والبنسلين V في إنقاص نسبة التجرثم الدموي (Shanson et al, 1978).

وأكد العالم Vergis وزملاؤه في دراستهم عام 2001 على الدور المهم للأموكسيسيللين في الوقاية من التجرثم الدموي. إذ كانت نسبة التجرثم الدموي 89% في المجموعة الشاهدة، وتناقصت هذه النسبة عند إعطاء 3غ أموكسيسيللين إلى 10%. وهذه الفروق ذات دلالة (Vergis et al, 2001).

وتوصل العالم Lockhart وزملاؤه عام 2004 إلى فعالية إعطاء 50ملغ/كغ أموكسيسيللين للأطفال قبل القلع، وذلك من أجل التخفيف من نسبة التجرثم الدموي، وكانت نسب التجرثم 76% في المجموعة الشاهدة، وتناقصت إلى 15% في مجموعة الوقاية بالاموكسيسيللين، وهذه الفروق ذات دلالة (Lockhart et al, 2004).

وأثبت العالم Diz Dios وزملاؤه عام 2006 فعالية كل من الأموكسيسيللين و الموكسي فلوكساسين في الوقاية من التجرثم الدموي بعد قلع الأسنان تحت التخدير العام وبالمقابل عدم فعالية الكلندامايسين. شملت عينة بحثهم 221 مريض لا يتناولون أي صادات، ولا يوجد أي أمراض عامة، ولا يوجد تحسس دوائي، وأعمارهم فوق 18 سنة. قسمت العينة إلى: 53 مريض كمجموعة شاهدة، 56 مريض تناولوا 2غ أموكسيسيللين قبل 1-2 ساعة من التخدير، 54 مريض تناولوا 600 ملغ كلندامايسين قبل 1-2 ساعة من التخدير، 58 مريض تناولوا 400 ملغ موكسي فلوكساسين قبل 1-2 ساعة من التخدير.

تمَ أخذ 10 مل من الدم الوريدي قبل القلع وبعد 30 ثانية- 15 دقيقة- 1 ساعة من القلع. وضع الدم ضمن الزجاجات الخاصة، ومن ثم وضعت الزجاجات في الحاضنة بدرجة 37

درجة مئوية. وبعد ذلك تمَ الزرع على أوساط الآغار الدموي والآغار الشوكولاتي ووسط ماكونكي، وتمَ مراقبة النمو الجرثومي.

كانت نسب التجرثم الدموي بعد 30 ثانية كالتالي:

96,2% للمجموعة الشاهدة، 46,4% للمجموعة التي تناولت أموكسيسيللين، 85,1% للمجموعة التي تناولت كلندامايسين، 56,9% للمجموعة التي تناولت موكسي فلوكساسين. تم وجود فروق دالة بين كل من مجموعة المرضى التي تناولت الاموكسيسيللين والمجموعة الشاهدة. وبين مجموعة المرضى التي تناولت الموكسي فلوكساسين والمجموعة الشاهدة (Diz Dios et al, 2006).

ووجد أيضاً العالم Asi وزملاؤه عام 2010 انخفاض نسبة التجرثم الدموي (13,33%) بعد إجراء شرائح لثوية مع إعطاء 2غ اموكسيسللين قبل ساعتين من العمل الجراحي. بالمقارنة مع عدم إعطاء اموكسيسللين (46,66%) (Asi et al, 2010).

وأكد العالم Maharaj وزملاؤه عام 2012 الدور الفعال للصادات في التخفيف من التجرثم الدموي التالي لقلع الأسنان. شملت عينة بحثهم 160 مريض لا يملكون أمراض عامة، ولا يتناولون أي صادات منذ أسبوعين على الأقل، ولا يتحسسون للبنسلين، وبحاجة إلى قلع سن مفرد قلع بسيط.

قسمت العينة إلى 4 مجموعات في كل مجموعة 40 مريض:

المجموعة A مجموعة شاهدة لم تعطى أي أدوية.

المجموعة B تم إستخدام مضامض 0,2% كلورهكسيدين لمدة دقيقة قبل القلع.

المجموعتين C , D تناولوا 3غ أموكسيسيللين، أو 600 ملغ كلندامايسين فموياً قبل القلع بساعة.

تم أخذ عينة دم 8–10 مل بعد 3 دقائق من انتهاء القلع لكل مريض. ووضع الدم ضمن زجاجات خاصة تحتوي سائل منمي للجراثيم ووضعت الزجاجات في الحاضنة بدرجة 37 درجة مئوية لمدة 7 أيام. وبعد ذلك تمَ زرع الجراثيم على أوساط الآغار الدموي وماكونكي والآغار الشوكولاتي وحضنت الأطباق لمدة 48 ساعة.

كانت نسب التجرثم كالتالي:

35% في المجموعة الشاهدة، 40% في المحموعة التي استخدمت مضامض الكلورهكسيدين، 7,5% في المجموعة التي تناولت الأموكسيسيللين، 20% في المجموعة التي تناولت الكلندامايسين.

كان هناك فروق ذات دلالة بين المجموعة التي تناولت الأموكسيسيللين والمجموعة الشاهدة. وبالتالي فعالية إعطاء الأموكسيسيللين في الوقاية من التجرثم الدموي، وعدم فعالية الكلورهكسيدين والكلندامايسين في الوقاية (Maharaj et al, 2012).

ومن المناقشة السابقة نلاحظ التضارب في نتائج الدراسات حول فعالية الإعطاء الوقائي للصادات في التخفيف من التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية. يعزى هذا التفاوت إلى عدة عوامل منها نوع الصاد المستخدم ، وطريقة الدراسة الجرثومية المخبرية، وحجم عينة البحث، بالإضافة إلى دور المقاومة الجرثومية.

4-2-4 دراسة العلاقة بين جنس وعمر المريض والتجرثم الدموي:

بلغت نسبة التجرثم الدموي عند الذكور: 43,8% مع إعطاء أموكسيسيللين، 68,8% من دون صادات. وعند الإناث: 30,8% مع إعطاء اموكسيسيللين، 66,7% من دون صادات.

تم إجراء اختبار كاي مربع لمعرفة دور جنس المريض في التجرثم الدموي وكانت نتيجة الاختبار عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الذكور ومجموعة الإناث، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث. وبالتالي فإن جنس المريض لا يملك تأثير مهم في حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.

ومن جهة أخرى تم دراسة العلاقة بين عمر المريض وحدوث التجرثم الدموي، من خلال اختبار T ستيودنت. لم نجد فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم عمر المريض (بالسنوات) بعد العمل الجراحي بين مجموعة الحالات التي لم توجد فيها جراثيم بعد العمل الجراحي ومجموعة الحالات التي وُجدت فيها جراثيم بعد العمل الجراحي، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث. نستنتج أن عمر المريض لا يملك تأثير مهم في حدوث التجرثم الدموي.

نتفق مع ما ذكره العالم Roberts وزملاؤه، في دراستهم عام 1998 التي أجريت على الأطفال، والتي لم يجد فيها علاقة بين عمر المريض وحدوث التجرثم الدموي (Roberts et al, 1998).

ومن جانب آخر نتعارض مع بعض الدراسات التي أثبتت دور عمر المريض وحدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية. ومن هذه الدراسات دراسة العالم Mattila وزملاؤه عام 2000، والتي أجريت على مرضى كان متوسط أعمارهم 57 سنة، وأكدت هذه الدراسة دور العمر، إذ تكثر الإصابة بالأمراض القلبية الناجمة عن للمعالجات السنية والإنتانات السنية وخصوصاً التهاب النسج الداعمة حول السنية عند المرضى الكهول (Mattila et al, 2000).

وأكد العالم Lockhart وزملاؤه عام 2009. ازدياد تطور حالات التهاب شغاف القلب الإنتاني الناجم عن التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية، مع زيادة عمر المريض (Lockhart et al, 2009).

قد يعود هذا الاختلاف في العلاقة ما بين عمر المريض والتجرثم الدموي، إلى اختلاف أعمار المرضى الذين تشملهم عينة كل بحث فمثلاً كانت حدود عمر المرضى في بحثنا ما بين 18–40 عام أي مرضى بالغين، ولم تشمل العينة الأطفال والمرضى الكهول. ونفسر زيادة حدوث حالات التهاب شغاف القلب مع زيادة عمر المريض وخصوصاً عند الكهول، إلى ضعف المناعة عند المرضى الكهول، بالإضافة إلى وجود أمراض جهازية، ونقص العناية بالصحة الفموية.

4–2–5 دراسة العلاقة بين مشعر اللويحة السنية والتجرثم الدموي:

أجرينا اختبار كاي مربع وكانت النتيجة عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الحالات التي كان فيها تراكم اللويحة طفيفاً ومجموعة الحالات

التي كان فيها تراكم اللويحة متوسط الشدة أو شديداً، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث. وبالتالي فأن التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية، لا يرتبط مع قيمة مشعر اللويحة السنية. وبالرغم من زيادة نسبة التجرثم الدموي مع ارتفاع قيمة مشعر اللويحة. إلا أن هذه الفروق لم تصل إلى مستوى ذات دلاله إحصائية.

نتفق مع عدة دراسات بينت عدم تأثير قيمة مشعر اللويحة السنية على التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية. فمثلاً أشار العالم Lewis وزملاؤه عام 1987، بأنه لا يوجد علاقة بين الصحة الفموية للمريض وبين تجرثم الدم التالي لقلع الأسنان (Lewis et al 1987).

ولم يجد Coulter وزملاؤه عام 1990، أي ارتباط بين التجرثم الدموي التالي لقلع الأسنان، وبين تراكم اللويحة حول الحواف اللثوية عند الأطفال (Coulter et al, 1990).

وأكد Bhanji وزملاؤه في دراستهم، بعدم تأثير قيمة مشعر اللويحة السنية في حدوث تجرثم الدم بعد تفريش الأسنان (Bhanji et al, 2002).

وتوصل العالم Takai وزملاؤه عام 2005، في دراستهم التي أجروها لمعرفة تأثير المعالجات السنية المختلفة في تجرثم الدم. إلى عدم وجود ارتباط ما بين مستوى الصحة الفموية للمريض وبين حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية المختلفة (Takai et al, 2005).

وأيضاً لم يجد العالم Maharaj وزملاؤه أي علاقة مابين مشعر اللويحة وحدوث التجرثم الدموي. كانت نسب التجرثم كالتالي:

تراكم لويحة طفيف ترافق مع نسبة تجرثم 27,8%. تراكم لويحة متوسط 32,4%. تراكم لويحة شديد 30,6%، وبالدراسة الإحصائية لم يكن هناك أي فروق ذات دلالة وبالتالي عدم وجود علاقة بين التجرثم الدموي وبين مشعر اللويحة السنية (Maharaj et al, 2012).

4-2-6 دراسة العلاقة بين مشعر التهاب اللثة وبين حدوث التجرثم الدموي:

أظهرت نتائج اختبار كاي مربع عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية في تكرارات وجود الجراثيم بين مجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة طفيفاً ومجموعة الحالات التي كان فيها التهاب اللثة متوسط الشدة، وذلك مهما كانت طريقة المعالجة المتبعة ومهما كان نوع العمل الجراحي المدروس في عينة البحث. وذلك بالرغم من زيادة نسبة التجرثم مع زيادة قيمة مشعر التهاب اللثة. إلا أن هذه النتائج لم تصل لدرجة وجود فروق ذات دلالة إحصائية هامة. وبالتالي لا يشكل مشعر التهاب اللثة عامل خطورة رئيسي في حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.

نتفق مع دراسة McEntegart and Porterfield الذين وجدوا بأن التجرثم الدموي التالي لقلع الأسنان لا يعتمد على شدة المرض الفموي (McEntegart and Porterfield, 1949).

وأكد كل من العالم Lockhart عام 1996، والعالم Bhanji عام 2002، بعدم وجود ارتباط ما بين نتيجة زرع الدم التالي لقلع الأسنان من جهة وبين درجة وشدة المرض الفموي وقيمة مشعر التهاب اللثة من جهة أخرى (Lockhart, 1996; Bhanji, 2002).

ونتفق أيضاً مع نتيجة العالم Takai وزملاؤه، إذ كانت نسبة التجرثم الدموي التالي للمعالجات السنية كالتالي:

التهاب لثة بسيط ترافق مع نسبة تجرثم 28,57%. التهاب لثة متوسط ترافق مع نسبة تجرثم 32,25%. التهاب لثة شديد ترافق مع نسبة تجرثم 32,43%. وبالدراسة الإحصائية تبين بأن هذه النتائج لا تشكل فروق ذات دلالة وبالتالي لا يوجد علاقة ما بين مشعر التهاب اللثة وبين حدوث التجرثم الدموي (Takai et al, 2005).

واستنتج العالم Lockhart وزملاؤه في دراستهم عام 2009، عدم تأثير كل من مستوى الصحة الفموية والصحة اللثوية وصحة النسج الداعمة من جهة، وبين زيادة حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية من جهة أخرى (Lockhart et al, 2009).

وفي دراسة العالم Maharaj وزملاؤه عام 2012، كانت نسب التجرثم الدموي كالتالي:

التهاب لثة بسيط ترافق مع نسبة تجرثم 23,7%. التهاب لثة متوسط ترافق مع نسبة تجرثم 35,3%. التهاب لثة شديد ترافق مع نسبة تجرثم 30,6%. وبإجراء التحاليل الإحصائية تبين بأن هذه النتائج لا تشكل فروق ذات دلالة إحصائية هامة. وبالتالي لم يجدوا علاقة بين مشعر التهاب اللثة وبين التجرثم الدموي (Maharaj et al, 2012).

ومن جانب أخر، أكدت بعض الدراسات وجود علاقة ما بين مستوى الصحة الفموية واللثوية وبين زيادة نسبة حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الفموية. ومنهم دراسة العالمين Okell and Elliott عام 1935، ودراسة العالم Cobe عام 1954. الذين أشاروا إلى أن أمراض النسج الداعمة حول السنية والأمراض الفموية تؤثر على التجرثم الدموي (Okell and Elliott, 1935; Cobe, 1954).

ووجد أيضاً العالم Sconyers وزملاؤه علاقة واضحة ما بين التجرثم الدموي التالي لتفريش الأسنان عند المرضى الأصحاء والمرضى المصابين بالتهاب نسج داعمة من جانب وبين مستوى الصحة الفموية من جانب أخر (Sconyers et al, 1973; Sconyers et al, 1979).

نلاحظ مما سبق الاختلاف في نتائج الدراسات السابقة حول العلاقة بين مستوى الصحة الفموية والصحة اللثوية وبين حدوث التجرثم الدموي العابر التالي للمعالجات الفموية المختلفة. بعضهم توصل إلى عدم وجود ارتباط ذات أهمية وهذا يتوافق مع نتيجة بحثنا. والبعض الآخر أكد وجود ارتباط ذو أهمية. قد يفسر هذا الاختلاف بأن الحفرة الفموية تعتبر منبع لجراثيم متعايشة ضمنها، وبالتالي فأن أي معالجة جراحية فموية تسبب انكشاف بعض الأوعية الدموية ودخول بعض جراثيم الفلورا الفموية وحدوث تجرثم دموي عابر حتى لو كان المرضى يملكون مستوى صحة فموية جيد.

الباب الخامس

الاستنتاجات

Conclusions

في حدود هذه الدراسة نستنتج:

1- تلعب الجراحات الفموية الصغرى دوراً مهماً في إحداث تجرثم دموي عابر عند المرضى المراجعين لكلية طب الأسنان في جامعة دمشق.

2- جنس المريض لا يلعب دور مهم في حدوث التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية.

3- تزداد نسبة حدوث التجرثم الدموي مع زيادة قيمة كل من مشعر اللويحة ومشعر التهاب اللثة، ولكن هذا الزيادة لم تعطي فروق دالة إحصائياً وبالتالي ليس هناك علاقة بين كل من مشعر اللويحة ومشعر التهاب اللثة وبين حدوث التجرثم الدموي.

4- إعطاء الأموكسيسيللين ساهم في إنقاص نسبة التجرثم الدموي بالمقارنة مع المجموعة الشاهدة ولكن هذه النتيجة لم تكن ذات دلالة إحصائية. بالتالي ليس الأموكسيسيللين دور في التخفيف من التجرثم الدموي التالي للجراحات الفموية.

الباب السادس

المقترحات والتوصيات

Suggestions & Recommendations

1- نوصي بالعناية الفموية بشكل جيد وخصوصاً قبل الجراحة لفموية وذلك من أجل التقليل من كمية الجراثيم المتواجدة ضمن الحفرة الفموية.

2- نقترح إجراء دراسة سريرية تشمل تقييم فعالية صادات أخرى غير الأموكسيسيللين في التخفيف من نسبة حدوث تجرثم دموي تالي للمعالجات الفموية.

3- نقترح إجراء دراسة مخبرية تتضمن إجراء اختبار التحسس للصادات من أجل اختيار الصاد المثالي لهذه الجراثيم.

4- لا نوصي باستخدام الاموكسيسيللين للوقاية من التجرثم الدموي التالي للمعالجات الجراحية الفموية الصغرى.

الباب السابع

المراجع

References

-A-

1- AHA. Preventing bacterial endocarditis: a statement for the dental professional. Council on Dental Therapeutics. JADA 1991; 122(2):87-92.

2- Amano A, Nakagawa I, Okahashi N, Hamada N. Variations of Porphyromonas gingivalis fimbriae in relation to microbial pathogenesis. J Periodontal Res 2004; 39(2): 136-142.

3- Amar S, Han X. The impact of periodontal infection on systemic diseases. Med Sci Monit 2003; 9(12): RA291-RA299.

4- Appleman MD, Sutter VL, Sims TN. Value of antibiotic prophylaxis in periodontal surgery. J Periodontol 1981; 52: 319.

5- Asi KS, Gill AS, Mahajan S. Postoperative bacteremia in periodontal flap surgery, with and without prophylactic antibiotic administration: A comparative study. Journal of Indian Society of Periodontology 2010; 14(1): 18-22.

-B-

6- Barak S, Oettinger-Barak O, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G. Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. J Periodontol 2007; 78(4): 670-676.

7- Bhanji S, Williams B, Sheller B, et al. Transient bacteremia induced by toothbrushing: a comparison of the Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush. Pediatr Dent 2002; 24: 295-299.

8- Brooks GF, Butel JS and Morse SA. Medical Microbiology. 21th ed, by Appleton&Lange, 1998; 7-37.

9- Brown AR, Papasian CJ, shultz P, Theisen FC and Shultz RE. Bacteremia and intraoral suture removal: can an antimicrobial rinse help?. J Am Dent Assoc (JADA) 1998; 129(10): 1455-1461.

10- Burne RA, Penders JE, Wexler DL, Jayaraman GC and Clancy KA. Regulation of function degradation by streptococcus mutans. Dev Biol Stand 1995; 85: 323-331.

11- Burne RA. Oral streptococci... products of their environment. J Dent Res 1998; 77(3): 445-452.

-C-

12- Cannell H, Kerawala C, Sefton AM, Maskell JP, Seymour A, Sun ZM, Williams JD. Failure of two macrolide antibiotics to prevent post-extraction bacteremia. Br Dent J 1991; 171(6): 170-173.

13- Carmona IT, Dios DP, Posse LJ, Quintela GA, Vazquez MC, Iglesias CA. An update on infective endocarditis of dental origin. Journal of Dentistry Middle East 2002; 30: 37-40.

14- Christensen BE and Charaeklis WC. Physical and chemical properries of biofilms. In: Characklis WG and Marshall KC (Eds). *Biofilms*. New York, John Wiley & Sons, 1990; 93-130.

15- Ciancio S. Expanded and future uses of mouthrinses. J Am Dent Assoc (JADA) 1994; 125(2): 29S-32S.

16- Cobe HM. Transitory bacteremia. Oral Surg 1954; 7: 609-615.

17- Corgel JO and Sonis ST. Prophylactic Antibiotic Use. In: Newman MG and van Winkelhoff AJ. *Antibiotic and Antimicrobial Use in Dental Practice*. 2nd ed. New York, NY: Quintessence Publishing Co, 2001; 243-290.

18- Coulter WA, Coffey A, Saunders IDF, Emmerson AM. Bacteremia in children following dental extraction. J Dent Res 1990; 69: 1691-1695.

19- Cury JA, Rocha EP, Koo H, Francisco SB and Del Bel Cury AA. Effect of saccharin on antibacterial activity of chlorhexidine gel. raz Dent J 2000; 11(1): 29-34.

-D-

20- Dillon HC and Cassell GH. Streptococci. In: McGhee JR, Michalek SM, Cassell GH (ed), Dental Microbiology. Harper & Row, Philadelphia 1982; chapter 19.

21- Diz Dios P, Tomas Carmona I, Limeres Posse J, Medina Henriquez J, Fernandez Feijoo J, Alvarez Fernandez M. Comparative efficacies of

amoxicillin, clindamycin, and moxifloxacin in prevention of bactere- mia following dental extractions. Antimicrob Agents Chemother 2006; 50(9): 2996-3002.

22- Dodd MJ, Dibble SL, Miaskowski C, MacPhail L, Greenspan D, Paul SM, Shiba G and Larson P. Randomized clinical trial of the effectiveness of 3 commonly used mouthwashes to treat chemotherapy-induced mucositis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90(1):39-47.

-E-

23- Epstein JB, Chong S, Le ND. A survey of antibiotic use in dentistry. J Am Dent Assoc (JADA) 2000; 131(11): 1600-1609.

-F-

24- Fine DH, Hammond BF, Loesche WJ. Clinical use of antibiotics in dental practice. Int J Antimicrob Agents 1998; 9(4): 235-238.

25- Finegold SM, Strong CA, McTeague M, Marina M. The impor- tance of black-pigmented gram negative anaerobes in human in- fections. FEMS Immunol Med Microbiol 1993; 6(2-3): 77-82.

26- Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. J Clin Periodontol 2006; 33(6): 401-407.

27- Foster JS, Kolenbrander PE. Development of a multispecies oral bacterial community in a saliva conditioned flow cell. Appl Environ Microbiol 2004; 70(7):4340-4348.

28- Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, Genco R, Goldfine A, Libby P, et al. The american journal of cardiology and journal of periodontology Editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Am J Cardiol 2009; 104(1): 59-68.

-G-

29- Gibson FC 3rd, Hong C, Chou HH, Yumoto H, Chen J, Lien E, et al. Innate immune recognition of invasive bacteria accelerates atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. Circulation 2004; 109(22): 2801-2806.

30- Giglio JA, Rowland RW, Dalton HP and Laskin DM. Suture removal-induced bacteremia: a possible endocarditis risk. J Am Dent Assoc (JADA) 1992; 123(8): 65-70.

31- Goker K, and Guvener O. Antibacterial effects of ofloxacin, clindamycin and sultamicillin on surgical removal of impacted third molars. J. Marmara Univ Dent Facult 1992; 1: 237-249.

32- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. Lancet 2008; 371(9606): 75-84.

33- Groppo FC, Castro FM, Pacheco AB, Motta RH, Filho TR, Ramacciato JC, et al. Antimicrobial resistance of Staphylococcus aureus and oral streptococci strains from high-risk endocarditis patients. Gen Dent 2005; 53(6): 410-413.

34- Grossi SG. Treatment of periodontal disease and control of diabetes: an assessment of the evidence and need for future research. Ann Periodontol 2001; 6(1): 138-145.

35- Gutierrez JL, Bagan JV, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A, et al. Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11(2): E188-205.

-H-

36- haake SJ. periodontal microbiology. In: Carranza FA, Newman MG (ed). clinical periodontics. 8th ed, Saunders 1996; 84-103.

37- Hajishengallis G, Wang M, Bagby GJ, Nelson S. Importance of TLR2 in early innate immune response to acute pulmonary infection with Porphyromonas gingivalis in mice. J Immunol 2008; 181(6): 4141-4149.

38- Hall G, Hedstrom SA, Heimdahl A, Nord CE. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia. Clin Infect Dis 1993; 17: 188-194.

39- Hall G, Nord CE, Heimdahl A. Elimination of bacteraemia after dental extraction: comparison of erythromycin and clindamycin for prophylaxis of infective endocarditis. J Antimicrob Chemother 1996; 37(4): 783-795.

40- Hall G. Bacteremia after oral surgical procedures and antibiotic prophylaxis. Karollinska Institutet 1998.

41- Handley PS. Structure, composition and function of surface structures on oral bacteria. Biofouling 1990; 2: 239-264.

42- Hannig C, Hannig M. The oral cavity-a key system to understand substratum-dependent bioadhesion on solid surfaces in man. Clinical Oral Investigations 2009; 13(2):123-139.

43- Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. J Clin Microbiol 1990; 28: 2205-2209.

44- Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. Part II of a series. J Am Dent Assoc (JADA) 1999; 130(2): 236-251.

45- Hujoel PP, Drangsholt M, Spiekerman C, Derouen TA. Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections. J Am Dent Assoc(JADA) 2001; 132(7): 883-889.

46- Hujoel PP, White BA, García RI, Listgarten MA. The dentogingival epithelial surface area revisited. J Periodontal Res 2001; 36(1): 48-55.

-I-

47- Ishihara K, Nabuchi A, Ito R, Miyachi K, Kuramitsu HK, Okuda K. Correlation between detection rates of periodontopathic bacterial DNA in coronary stenotic artery plaque corrected and in dental plaque samples. J Clin Microbiol 2004; 42(3): 1313-1315.

48- Iwai T, Inoue Y, Umeda M, Huang Y, Kurihara N, Koike M, et al. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. J Vasc Surg 2005; 42(1): 107-115.

-J-

49- Janket SJ, Baird AE, Chuang SK, Jones JA. Meta-analysis of periodontal disease and risk of coronary heart disease and stroke. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95(5): 559-569.

-K-

50- Kaplan JB. Biofilm dispersal: mechanisms, clinical implications and potential therapeutic uses. J Dent Res 2010; 89(3):205-218.

51- Katz J, Chegini N, Shiverick KT, Lamont RJ. Localization of P. gingivalis in preterm delivery placenta. J Dent Res 2009; 88(6): 575-578.

52- Kolenbrander P E, London J. Ecological signi ficance of coaggr egation among oral bacteria. Advances in Microbial Ecology 1992; 12:183-217.

53- Kolenbrander PE, Andersen RN, Blehert DS, Egland PG, Foster JS, Palmer RJ. Communication among oral bacteria. Microbiology and Molecular Biology Reviews 2002; 66(3): 486-505.

54- Kononen E. Development of oral bacterial flora in young children. Ann. Med 2000; 32(2): 107-112.

55- Kreth J, Merritt J, Shi W, Qi F. Competition and coexistence between Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis in the dental biofilm. J Bacteriol 2005; 187(21): 7193-7203.

56- Kusuyama T, Omura T, Nishiya D, Enomoto S, Matsumoto R, Takeuchi K, et al. Effects of treatment for diabetes mellitus on circulating vascular progenitor cells. J Pharmacol Sci 2006: 102(1): 96-102.

-L-

57- Levinson W, Jawetz E. Medical microbiology & immunology: examination and board review 6th ed. New York, Lange Medical Books/McGraw-Hill 2000;

58- Lewis HJ, Culligan GA, Pochee E, et al. A microbiological investigation of postextraction bacteraemia in black subjects. J Dent Assoc S Afr 1987; 42: 205-208.

59- Little JW, Falace DA: Pulmonary disease. In: Little JW, Falace DA (ed). *Dental Management of the Medically Compromised Patient*. 4th ed. St Louis, CV Mosby Co, 1993; 235-241.

60- Lockhart PB. An analysis of bacteremias during dental extractions. A doubleblind, placebo-controlled study of chlorhexidine. Arch Intern Med 1996; 156: 513-520.

61- Lockhart PB, Brennan MT, Kent ML, Norton HJ, Weinrib DA. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and dura- tion of bacteremia in children after intubation and dental procedures. Circulation 2004; 109(23): 2878-2884.

62- Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. J Am Dent Assoc 2009; 140(10): 1238-1244.

63- Loe H, Theilade E, Jensen SB. EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN. J Periodontol 1965; 36: 177-187.

64- Lofthus JE, Waki MY, Jolkovsky DL, Otomo-Corgel J, Newman MG, Flemmig T and Nachnani S. Bacteremia following subgingival irrigation and scaling and root planning. J Periodontol 1991; 62(10): 602-607.

65- Longman LP and Martin MV. A practical guide to antibiotic prophylaxis in restorative dentistry. Dent Update 1999; 26(1):7-14.

-M-

66- Maharaj B, Coovadia Y, Vayej AC. An investigation of the frequency of bacteraemia following dental extraction, tooth brushing and chewing. Cardiovascular Journal of Africa 2012; 23(6): 340-344.

67- Marsh PD and Bradshaw DJ. Physiological approaches to the control of oral biofilms. Adv Dent Res 1997; 11(1): 176-185.

68- Mattila KJ, Nieminen MS, Valtonen VV, Rasi VP, Kesنniemi YA, Syrjنان SL, et al. Association between dental health and acute myocardial infarction. BMJ 1989; 298(6676):779-781.

69- Mattila KJ, Valle MS, Nieminen MS, Valtonen VV, Hietaniemi KL. Dental infections and coronary atherosclerosis. Atherosclerosis 1993; 103(2): 205-211.

70- Mattila KJ, Asikainen S, Walf J, Jousimies-Somer H, Valtonen V, Nieminen M. Age, Dental infection, and corony heart disease. J Dent Res 2000; 79(2): 756-760.

71- McEntegart MG, Porterfield JS. Bacteraemia following dental extractions. Lancet 1949; ii: 596-598.

72- Michalek SM, McGhee JR:. Oral streptococci with emphasis on Streptococcus mutans. In: McGhee JR, Michalek SM and Cassell GH (ed). *Dental Microbiology*, Harper and Row. Philadelphia, 1982; 679–690.

73- Milward MR, Chapple IL, Wright HJ, Millard JL, Mattews JB, Cooper PR. Differential activation of NF- κ B and gene expression in oral epithelial cells by periodontal pathogens. Clin Exp Im- munol 2007; 148(2): 307–324.

–N–

74- Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Inaba H, Yoshioka H, Taniguchi K, et al. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens. Oral Microbiol Immunol 2009; 24(1): 64–68.

75- Newman MG and Winkelhoff AJV. Antibiotic and antimicrobial use in dental practice. 2nd edn. Chicago, Quintessence 2001; chapter 3-15.

76- Nolte DF, Riggio MP, Walker KF, MacKenzie D, Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. J Clin Periodontol 2005; 32(7): 708–713.

77- Nolte WA. Oral Microbiology with Basic Microbiology and Immunology. 4th ed. St. Louis: Mosby Co, 1982; 55–87.

–O–

78- Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. Int J Oral Maxillofac Surg 1995; 24(3) :239-242.

79- Okell CC, Elliott D. Bacteremia and oral sepsis with special reference to etiology of bacterial endocarditis. Lancet 1935; 2: 862-872.

80- Okuda K and Ebihara Y. Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. Bull Tokyo Dent Coll 1998; 39(3): 165-174.

81- Otten JE, Pelz K, Christmann G. Anaerobic bacteremia following tooth extraction and removal of osteosynthesis plates. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45(6): 477-480.

-P-

82- Pavek V and Broukal Z. The clinical significance of bacteremia following tooth extraction. Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl 1990; 78(5): 403-406.

83- Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. Lancet 2005; 366(9499): 1809-1820.

-R-

84- Rahn R, Schneider S, Diehl O, Schafer V and Shah PM. Preventing post-treatment bacteremia: comparing topical povidone-iodine and chlorhexidine. J Am Dent Assoc (JADA) 1995; 126(8): 1145-1149.

85- Rajasuo A, Perkki K, Nyfors S, Jousimies-Somer H, Meurman JH. Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. J Dent Res 2004; 83(2): 170-174.

86- Ritz HL. Microbial population shifts in developing human dental plaque. Archives of Oral Biologh 1967; 12(12):1561-8.

87- Roberts A. Bacteria in the mouth. Dent Update 2005; 32(3): 134-142.

88- Roberts GJ, Gardner P, Simmons NA. Optimum sampling time for detection of dental bacteraemia in children. Int J Cardiol 1992; 35(3): 311-315.

89- Roberts GJ, Holzel HS, Sury MR, Simmons NA, Gardner P, Longhurst P. Dental bacteremia in children. Pediatr Cardiol 1997; 18(1): 24-27.

90- Roberts GJ, Watts R, Longhurst P, Gardner P. Bacteremia of dental origin and antimicrobial sensitivity following oral surgical procedures in children. Pediatric Dent 1998; 20(1): 28-36.

91- Roberts GJ. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. Pediatr Cardiol 1999; 20(5): 317-325.

92- Roberts GJ, Gardner P, Longhurst P, Black AE, Lucas VS. Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children. Br Dent J 2000; 188(2): 95-8.

93- Roda RP, Jimenez Y, Carbonell E, Gavalda C, Margaix-Munoz M, Sarrion Perez G. Bacteremia originating in the oral cavity. A review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008; 13(6): E355-362.

94- Rogosa M, Hampp EG, Nevin TA, Wagner HN Jr, Driscoll EJ, Baer PN. Blood sampling and cultural studies in the detection of postoperative bacteremias. J Am Dent Assoc 1960;60:171-80.

95- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature 1993; 362(6423): 801-809.

96- Rozman C. Compendio de Medicina Interna 3ed. Madrid, Elsevier 2006.

-S-

97- Saccente M, Cobbs CG. Clinical approach to infective endocarditis. Cardiol Clin 1996; 14(3): 351-362.

98- Saccente SS, Manganiello AD, Propas D, Oram V, van Houte J. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. J Periodontal Res 1977; 12(2): 90-106.

99- Salvo F, Polimeni G, Moretti U, Conforti A, Leone R, Leoni O, et al. Adverse drug reactions related to amoxicillin alone and in association with clavulanic acid: data from spontaneous reporting in Italy. J Antimicrob Chemother 2007; 60(1): 121-126.

100- Samaranayake LP. Essential Microbiology for Dentistry. Second edition. Churchill & Livingstone 2002.

101- Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD. Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. J Am Dent Assoc 1973; 87: 616–622.

102- Sconyers JR, Albers DD, Kelly R. Relationship of bacteremia to toothbrushing in clinically healthy patients. Gen Dent 1979; 27: 51–52.

103- Seltzer S and Bender IB. The Dental Pulp: Biologic Considerations in Dental Practice. 3rd ed. St. Louis, Ishiyaku Euro-America, 1990; 120-127.

104- Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, West MJ, Yamazaki K. Infection or inflammation: the link between periodontal and cardiovascular diseases. Future Cardiol 2009; 5(1): 5–9.

105- Shanson DC, Cannon P, Wilks M. Amoxycillin compared with penicillin V for the prophylaxis of dental bacteraemia. J Antimicrob Chemother 1978; 4: 431-436.

106- Silvestre FJ, Miralles L, Llambes F, Bautista D, Sollzquierdo E, Hernndez-Mijares A. Type 1 diabetes mellitus and periodontal disease: relationship to different clinical variables. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009; 14(4): E175-E179.

107- Sivam R. Infective endocarditis prophylaxis in orthodontics: A Literature review. The Saudi Dental Journal 2002; 14(2).

108- Slots J. Update on general health risk of periodontal disease. Int Dent J 2003; 53(3): 200-207.

109- Smith A, Jackson MS, Kennedy H. Antimicrobial susceptibility of viridans group streptococcal blood isolates to eight antimicrobial agents. Scand J Infect Dis 2004; 36(4): 259-263.

110- Socransky SS, Manganiello SD. The oral microbiota of man from birth to senility. J Periodontol 1971; 42(8):485-496.

-T-

111- Takai S, Kuriyama T, Yanagisawa M, Nakagawa K, Karasawa T. Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 99(3): 292-298.

112- Taylor GW. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. Ann Periodontol 2001; 6(1): 99-112.

113- Tomas I, Alvarez M, Limeres J, Potel C, Medina J, Diz P. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. Oral Dis 2007;13(1): 56-62.

-V-

114- Van Houte, Lopman J and Kent R. The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. J Dent Res 1994; 73(11): 1727-1734.

115- Vergis EN, Demas PN, Vaccarello SJ, Yu VL. Topical antibiotic prophylaxis for bacteraemia after dental extractions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91: 162–165.

–W–

116- Wade G. Predominant cultivable flora in pericoronitis. Oral microbimunal 1991; 6: 310–312.

117- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2007; 27(5): 1047–1053.

118- Williams MI, Cummins D. The technology behind Colgate Total Advanced Fresh. Compend. Contin. Educ. Dent 2003; 24(9): 4–9.

119- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. J Am Dent Assoc(JADA) 2007; 138(6): 739–760.

120- Wimmer G, Pihlstrom BL. A critical assessment of adverse pregnancy outcome and periodontal disease. J Clin Periodontol 2008; 35(8): 380–397.

–Y–

121- Younessi OJ, Walker DM, Ellis P and Dwyer DE. Fatal Staphylococcus aureus infective endocarditis: the dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 85(2): 168–172.

–Z–

122- Zaremba M, Gorska R, Suwalski P, Kowalski J. Evaluation of the incidence of periodontitis–associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessels. J Periodontol 2007; 78(2): 322–327.

المراجع العربية

1- د. شحادة صلاح الدين. علم الأحياء الدقيقة. منشورات جامعة دمشق 2002; الفصل الأول: 11-52.

2- د. بشارة هيام. علم الأحياء الدقيقة. منشورات جامعة دمشق 2010; الباب الخامس: 300-340.