القلع 1

السنة : الرابعة

القسم : جراحة الفم و الفكين

منشورات جامعة دمشق
كلية طب الأسنان

القلع 1

الدكتور
مازن زيناتي
أستاذ في قسم جراحة الفم والوجه والفكين

الدكتور
محمد حسان جعفو
أستاذ مساعد في قسم جراحة الفم والوجه والفكين

جامعة دمشق

١٤٤٠ - ١٤٤١هـ
٢٠١٨ - ٢٠١٩م

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

فهرس الكتاب

الموضوع	رقم الصفحة
مقدمة الكتاب	**7**
الباب الأول : مدخل و لمحة تاريخية عن طب الاسنان	**9**
تاريخ طب الأسنان	**11**
تشريح الحفرة الفموية	**13**
الجمجمة	**22**
عضلات المضغ	**23**
الباب الثاني: شفاء الجروح	**31**
الجروح الناتجة عن القلع	**43**
الباب الثالث: الأمراض العامة	**57**
الفصل الأول أمراض النظام القلبي الدوراني	**61**
الفصل الثاني الأمراض التنفسية	**93**
الفصل الثالث الأمراض الروماتيزمية	**99**
الفصل الرابع أمراض الغدد الصم	**117**
الفصل الخامس الأمراض الدموية	**139**
الفصل السادس الأمراض العصبية	**169**
الفصل السابع الأمراض الكبدية	**177**
الفصل الثامن الأمراض الكلوية	**193**
الفصل التاسع الأمراض الهضمية	**207**
الفصل العاشر الحمل والإرضاع	**215**
الباب الرابع: التطهير والتعقيم	**225**

الباب الخامس: الإعتبارات الدوائية عند مريض القلع السني	245
الباب السادس: أدوات القلع	269
المراجع	289

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مقدمة

لقد توسع حقل جراحة الفم والوجه والفكين على نحو هام جدا كما حصل تحول مهم في عدة حقول من أنشطة الجراحة الرئيسية.

ولكن لا تزال إجراءات القلع وغيرها من العمليات السنية داخل الفم عماد جراحي الفم والوجه والفكين وتمثل الحقول الرئيسية من الاهتمامات الجراحية لمعظم أطباء الأسنان. لقد اعتبر الرجل العادي منذ فجر التاريخ قلع السن عملية مرعبة ولعله بسبب الآلام المفزعة التي كانت ترافق القلع في الماضي فإن العملية تبدو حتى في الزمن الحاضر مرعبة أكثر من أي عملية أخرى.

ويعاني كثير من المرضى من الهلع من القلع ويصعب على الغالب التعامل معهم على الرغم من تطور وسائل التخدير الحديثة

ومن جهة أخرى يعتبر أطباء الأسنان قلع السن عملية صغيرة وغير هامة ويحاولون قلع الأسنان العصية دون أي تدريب خاص آملين أن تجري الأمور على ما يرام ويعتمدون على الاخصائيين عند حدوث مضاعفات او بدء التهابات خطيرة .

وعلى الطبيب أن يقيم المعضلات المحيطة بالقلع قبل البدء به كما يجب أن يراعي باهتمام المخدر المطلوب.

وأن تأمين صورة شعاعية جيدة يساعد في كشف ومعرفة الشواذ التي تجعل القلع عملية صعبة وبهذه الطريقة نتجنب التسرع باستعمال الكلابات ونختار الطريقة الأسلم للحصول على أفضل النتائج ولا يزال كثير من أطباء الأسنان يعتقدون أن السرعة أثناء اجراء عملية القلع مطلوبة.

وهذا موروث من الأيام التي كان الغاز المضحك (اكسيد الآزوت) هو وسيلة التخدير العام الوحيدة وبسبب عدم كفاية هذا المخدر وسرعة زوال مفعوله فإن السرعة بالقلع كانت ضرورية وعلى أي حال فإن السرعة هي السبب الرئيسي في الاختلاطات.

يجب أن لا نبخس السن حقها ففقدها مؤسف ليس من الناحية الجمالية فحسب وإنما لأنها عضو مهم في عملية هضم الطعام وتمثله. ولكن وعلى الرغم من هذا فثمة

أسباب عديدة تستوجب قلع الأسنان اللبنية والدائمة فقد يضحى بالأسنان الطبيعية التامة النمو أحيانا من أجل تحسين مضغ الطعام أو منع سوء الاطباق . وعلى أي حال فإن معظم حالات القلع تكون بسبب تعرض الأسنان للأمراض التي لا تعيق وظيفتها الماضغة فحسب وإنما يمكن أن تسبب اعتلال الصحة عن طريق انتقال المرض إلى أنحاء أخرى من الجسم .

المؤلفان

الباب الأول

- لمحة تاريخية
- لمحة تشريحيّة

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

تاريخ طب الأسنان

بدأ طب الأسنان الحديث خلال منتصف القرن التاسع عشر الميلادي مع إدخال المبنجات العامة للتخلص من الآلام خلال عمليات الأسنان. والواقع أن المبنجات العامة تسبب فقدان وعي المرضى بحيث لا يشعرون بالألم في أي مكان من الجسم. وفي عام 1844م، استخدم طبيب أسنان أمريكي يُدعى هوراس ولز مادة أكسيد النتروز مبنجًا عامًا لأول مرة. بعد ذلك بعامين، أعطى طبيب أسنان أمريكي آخر يُدعى وليم توماس مورتون أول تطبيق لاستخدام مادة الأثير مبنجًا.

في عام 1848 م قام (Waldo Hanchett) بإختراع أول كرسي سني .

وفي عام 1884م، استخدم طبيب أمريكي يُدعى وليم هالستد مادة الكوكايين لإزالة الإحساس بالألم في منطقة كاملة من الفك السفلي. كانت مادة الكوكايين أول مبنج موضعي، وهي مادة دوائية تمنع الألم في جزء فقط من الجسم ولا تسبب فقدان الوعي.

لمحة عن تاريخ قلع الأسنان

عرف تاريخ الإنسانية عمليات قلع الأسنان لعلاج مجموعة متنوعة من الأمراض، كما استخدم قلع الأسنان كطريقة من طرق التعذيب لإجبار المعتقلين على الاعتراف. وقبل اكتشاف المضادات الحيوية، كانت التهابات وأمراض الأسنان المزمنة ترتبط بمجموعة من المشاكل الصحية، ومن ثم كان قلع الأسنان المريضة علاجًا شائعًا لعدد من الحالات الطبية المتنوّعة. ويرجع تاريخ استخدام الأدوات المستخدمة في قلع الأسنان إلى قرون عديدة خلت. ففي القرن الرابع عشر، اخترع جاي دي شولياك أداة لقلع الأسنان تشبه البجع تسمى dental pelican، والتي أصبحت الطريقة الشائعة في قلع الأسنان حتى أواخر القرن الثامن عشر. وقد حل محل هذه الأداة مفتاح الأسنان dental key، والتي استُبدلت بدورها بملاقط الأسنان الحديثة forceps في القرن العشرين. ونظراً للتفاوت الكبير في مدى وحجم صعوبة عمليات قلع الأسنان تبعًا للتفاوت بين المرضى وطبيعة الأسنان، فإن هناك مجموعة شديدة التنوع من الأدوات والتي تلائم كل منها عملية خلع معيّنة.

و في ما يلي صور مخيفة للأدوات التي كان يستخدمها طبيب الأسنان في الماضي، إن صحت تسميته بطبيب. بدون بنج وبدون أدوات تعقيم، هذه صور أشهر الأدوات التي يتم الإستعانة بها لتخليص الناس من ألم الأسنان(بصراحة ألم الأسنان يهون أمام الألم من هذه الأدوات الغريبة) :

تشريح الحفرة الفموية

مقدمة:

يشارك الفم أو ما يدعى بالحفرة الفموية بالعديد من الوظائف الهامة ولعل أهم هذه الوظائف هي وظيفة المضغ والشرب، فالفم هو بوابة للجهاز المعدي المعوي ويتم تذوق الطعام خلاله في البداية وذلك بمزجه باللعاب ومضغه ثم يقوم بعملية البلع الإرادية.

تتكون الحفرة الفموية من منطقتين رئيسيتين:

الأولى: تدعى دهليز الفم وهو عبارة عن مسافة بين الأسنان والغشاء المخاطي المبطن للخد وللشفاه.

الثانية: تدعى تجويف الفم بالخاصة وهي المسافة المحصورة بالقوس السنية العلوية والسفلية.

تشكل الطبقة الداخلية للشفاه والخد الحدود الأمامية والجانبية للدهليز، ويتم التحكم بفتحة الفم بواسطة العضلات الوجهية حول الفموية. أما بالنسبة للحفرة الفموية بالخاصة فتشكل الأسنان وامتداد نتوئها السنخي الحدود الأمامية والجانبية لها ويتم التحكم بفتح الفم بواسطة العضلات الماضغة أما خلفياً فتتصل الحفرة الفموية مع البلعوم عن طريق المجرى البلعومي الفموي والذي يتم التحكم بعملية فتحه وإغلاقه بواسطة عضلات اللسان وشراع الحنك.

أما سقف الحفرة الفموية فيتشكل من قبة الحنك الصلبة والتي تفصل الحفرة الفموية عن التجويف الأنفي أما سفلياً فتشكل العضلات الضرسيّة اللامية طبقة عضلية تدعم اللسان والبنى الموجودة في قاع الفم .

- **دهليز الفم واللثة:**

ينثني الغشاء المخاطي للشفه باتجاه العظم السنخي ليشكل المخاطية الدهليزية ويدعى هذا الانثناء بالميزاب الدهليزي ويلاحظ أن الغشاء المخاطي في هذا الميزات رقيق أحمر اللون وحر الحركة أي غير مرتبط بالعظم السنخي المبطن له بينما تكون اللثة ملتصقة مختلفة اللون والبنية فتصبح وردية ومنقطة ومرتبطة بشكل ثابت مع أعناق الأسنان ونتوئها السنخي ونشاهد وجود ارتكاز لجام للشفة العلوية والسفلية في منتصف الشفه بين الثنايا كما نلاحظ وجود لجام أصغر منه في منطة الضواحك.

الشكل (2) A – الميزاب الدهليزي و لثة الفك العلوي ، B – الميزاب الدهليزي و لثة الفك السفلي .

ومن الموجودات المشاهدة في دهليز الفم السفلي أيضاً الخط المنحرف الظاهر والذي يمكن جسه عميقاً في المنطقة الخلفية من دهليز الفم السفلي كما يمكن جس الناتئ المنقاري بزلق الإصبع باتجاه الإنسي والأعلى وتدعى النسج الرخوة المغطية لهذه الحفرة بالوسادة خلف الرحوية ويمكن مشاهدة حليمة مقابل تاج الرحى الثانية العلوية على الغشاء المخاطي المبطن للخد هذه الحليمة هي عبارة عن فوهة مجرى الغدة النكفية (فوهة قناة ستينون).

الشكل (3) فوهة و حليمة قناة الغدة النكفية .

- **قبة الحنك الصلبة وشراع الحنك:**

يرتبط الغشاء المخاطي بقبة الحنك الصلبة بشكل متين الأمر الذي يجعل عملية حقن المخدر في هذه المنطقة صعبة ومؤلمة. يشاهد خلف القواطع العلوية الحليمة القاطعة وهي عبارة عن ارتفاع بسيط مباشرةً فوق الثقبة القاطعة ، أما شراع الحنك فهو يشكل الثلث الخلفي من قبة الحنك وهو غير مدعوم بالعظم وينتهي بحافته الخلفية للهاة ترتبط قبة الحنك خلفياً بقوسين الأمامي وهو يمتد من قبة الحنك باتجاه سطح الوحشي للسان ويدعى القوس الحنكي اللساني، والخلفي ويدعى القوس الحنكي البلعومي.

الشكل (4) A – أسنان الفك العلوي و الحنك الصلب ، B – الحنك الرخو .

يمكن جس الحدبة الفكية مباشرةً خلف الرحى الثالثة كما يمكن جس الشص الجناحي للصفيحة الجناحية الإنسية بزلق الإصبع إنسياً باتجاه الأعلى، كما يمكن الإحساس بالحافة الأمامية للفضلة الجناحية الأنسية.

- **اللسان:**

يحتل الثلثين الأماميين للسان الحفرة الفموية بينما يكون الثلث الخلفي عمودياً، ممتد باتجاه البلعوم ويكون الغشاء المخاطي تحت اللسان رقيقاً جداً وناعماً وشفافاً ويغطي المئات من الأوعية الدموية الصغيرة ويشكل لجام اللسان الطية المتوسطة الممتدة من اللثة المخاطية اللثوية اللسانية بين الثنايا السفلية حتى السطح السفلي للسان ونلاحظ على جانبي اللسان حليمتان صغيرتان وهما فوهات الغدة تحت الفك .

الشكل (5) A- ظهر اللسان، B – بنى قاع الفم (لاحظ رقة المخاطية و التروية الدموية الغزيرة)، C – السطح السفلي للسان .

- **قبة الحنك الصلبة:**

وهي تشكل الثلثين الأماميين من قبة الحنك تستند إلى عظم الحنك الصلب.

يشكل الناتئ الحنكي للعظم الحنكي الثلث الخلفي منه و الناتئ الحنكي للعظم الفكي العلوي الثلثين الأماميين

يشاهد في عظم قبة الحنك ثلاث ثقوب وهي:

1- الثقبة القاطعة والتي تفتح وحشي القواطع العلوية على الخط المتوسط ويخرج منها الأوعية والأعصاب الأنفية الحنكية.

2- الثقبة الحنكية الكبيرة : وهي تفتح أنسي جذور الرحى الثالثة ويخرج منها العصب والأوعية الحنكية الكبيرة.

3- الثقبة الحنكية الصغيرة : وهي تفتح إلى الخلف من الثقبة الحنكية الكبيرة وأنسي الحدبة الفكية ويخرج منها الأعصاب الحنكية الصغيرة.

- **شراع الحنك:**

وهو لا يحتوي أي استناد عظمي ولكن عوضاً عنه يحتوي على عدة صفاقات وهو يفصل البلعوم الأنفي عن البلعوم الفموي.

يتألف شراع الحنك من :

1- غشاء مبطن (مخاطية أنفية في الأعلى ومخاطية فموية في الأسفل)

2- غدد مخاطية حنكية

3- صفاق حنكي غشائي Membraneous palatine apneurosis

4- خمس أزواج من العضلات ترتبط بالصفاق وهي :

1) العضلة الحنكية البلعومية وهي تنشأ من الصفاق الحنكي وتتجه باتجاه الخلف والأسفل لترتبط بالجدار الوحشي للبلعوم وهي تغطى بغشاء مخاطي رقيق وتشكل القوس الحنكي البلعومي (الخلفي) . وبتقلص ألياف هذه العضلة يساعد على تقريب اللسان من شراع الحنك لإغلاق الممر البلعومي الفموي.

2) العضلة الحنكية اللسانية وهي تنشأ من الصفاق الحنكي وتتجه وحشياً باتجاه الخلف لترتكز على جانبي اللسان وهو أيضاً مغطى بغشاء مخاطي رقيق لتشكل القوس الحنكي اللساني (الأمامي). وهي تساعد العضلة السابقة على إغلاق الممر الفموي البلعومي.

الشكل (6) الجزء الخلفي من الحنك الرخو و الحفرة الأنفية ، لإظهار عضلات الحنك.

تم قطع العضلة الرافعة لشراع الحنك اليمنى لكشف العضلة الموترة لشراع الحنك .

3) العضلة الرافعة لشراع الحنك وهي تنشأ من الوجه الإنسي وسقف مجرى السمع وتمر باتجاه الأسفل والأمامي والأنسي لترتبط بالصفاق الحنكي وهي تقوم برفع شراع الحنك لإغلاق المجرى الأنفي البلعومي.
4) العضلة الموترة للشراع: tensorpalatimuscle وهي تنشأ من الوجه الوحشي لمجرى السمع وتنزل بشكل مروحي باتجاه الأسفل والأمام حيث ترتبط عند منطقة الشص الجناحي ثم تتجه باتجاه الصفاق الحنكي وهذه الألياف العضلية تقوم بتقلصها بتوتير شراع الحنك.
5) عضلة اللهاة : وهي عضلة وحيدة تنشأ من الشوك الأنفي الخلفي وبتقلصها تقوم برفع اللهاة باتجاه الأعلى لتساعد على إغلاق البلعوم الأنفي.

الشكل (7) التروية الدموية و التعصيب الحسي للحنك الصلب و الرخو .

بالنسبة لتوعية قبة الحنك فهي تتم بشكل متوازي مع تعصيب الشرايين تنشأ من شريان الفك العلوي وتنقسم إلى ثلاث أقسام الأول الشريان الأنفي الحنكي والثاني الشريان الحنكي الكبير والثالث الشريان الحنكي الصغير.

كما يتلقى شراع الحنك بعض التوعية من الشريان الحنكي الصاعد فرع من شريان الوجهي

المثلث خلف الرحوي :

يطلق مصطلح المثلث خلف الرحوي (اللثة خلف الرحوية) على المخاطية المرتبطة بإحكام و المغطية للفك السفلي ابتداءً من خلف الرحى الأولى و على طول رأد الفك السفلي وصولاً للذروة (الشكل 4). فالأورام التي تصيب قاعدة اللسان أو الوهدات اللوزية و الممتدة للمثلث خلف الرحوي ينبغي أن يتم تقييمها بدقة من حيث شمولها للعظم نظراً لكمية النسج القليلة بين المخاطية المغطية وسمحاق الفك السفلي.

الشكل (8) المثلث خلف الرحوي .

- **قاع الفم:**

وهو المسافة بين السطح الأنسي للفك السفلي وفوق الخط الضرسي اللامي وقاعدة اللسان. يحد قاع الفم من الخلف العضلة الضرسية اللامية كما يغطي قاع الفم غشاء رقيق من المخاطية الفموية يتصل باللثة اللسانية.

يوجد في قاع الفم العديد من البنى الهامة:

1- ثلاث أعصاب وعقدة. 2- غدتين هامتين مع أقنيتهما . 3 – أوعية.

الشكل(9) مقطع جبهي عبر الحفرة الفموية و قاع الفم .

بالنسبة للأعصاب يوجد العصب اللساني والذي ينشأ من الفكي السفلي فرع، مثلث التوائم. أما العصب الثاني فهو العصب البلعومي اللساني والذي يعصب الثلث الخلفي من اللسانوالعصب الثالث هو العصب تحت اللساني الكبير التي يعطي الأعصاب المحركة للسان.

أما بالنسبة للعقدة فهي العقدة تحت الفك السفلي وهي عبارة عن عقدة مسطحة منتبجة بشكل صغير ترتبط بفروع العصب اللساني تتلقى تعصيباً حسياً وألياف ودية بالإضافة إلى ألياف نظرية ودية.

أما الأوعية فيوجد الشريان اللساني الذي ينشأ من السباتي الظاهر ويعطي فروعه إلى:

1- ظهر اللسان .

2- تحت اللساني .

3- الفروع الانتهائية التي تغذي الثلثين الأماميين للسان .

الشكل (10) منظر جانبي للسان يظهر عضلات اللسان الخارجية و البنى المرتبطة به .

- **الغدة تحت الفك:**

وهي أحد الغدد اللعابية الكبيرة ذات إفراز مصلي ومخاطي يوجد جزء منه في قاع الفم وجزء منها في المسافة تحت الفك. تمتد قناة الغدة باتجاه الأمام إلى الإنسي من الغدة تحت اللسان حيث تنفتح عند قاعدة لجام اللسان على جانبي الخط المتوسط.

- **الغدة تحت اللسان :**

وهي غدة ذات إفراز مخاطي توجد بكاملها في قاع الفم تتوضع تحت قاعدة اللسان بشكل طولي أمامي خلفي وتنفتح بواسطة أكثر من 12قنية رفيعة في الطية تحت اللسانية

الشكل (11) A – الغدتين اللعابيتين تحت الفك و تحت اللسان .B – مقطع إكليلي عبر الجزئين السطحي و العميق للغدة اللعابية تحت الفك السفلي .C – مقطع إكليلي عبر الغدد اللعابية تحت اللسان و قنوات الغدد اللعابية تحت الفك السفلي .

الجمجمة

التركيب:

تتألف الجمجمة من عدد من العظام المنفصلة التي تتحد مع بعضها بمفاصل غير متحركة تدعى الدروز، ويدعى النسيج الضام بين العظام بالرباط الدرزي ويشكل الفك السفلي إستثناءً لكونه يرتبط مع الجمجمة بواسطة مفصل متحرك هو المفصل الصدغي الفكي السفلي.

الشكل (12) الوجه الأمامي للجمجمة .

الشكل (13) A – الفك السفلي، B – العظم اللامي .

عضلات المضغ و الحفر و النواحي المجاورة للحفرة الفموية :

تتألف عضلات المضغ من : الماضغة والصدغية والجناحية الوحشية والجناحية الأنسية (الشكل) وسوف يتم وصف العضلات الصدغية والجناحية الوحشية والجناحية الأنسية في المقطع التالي.

- **العضلة الماضغة :**

المنشأ: من الحافة السفلية والسطح الأنسي للقوس الوجني.

المرتكز: تسير أليافها نحو الأسفل والخلف لترتكز على الوجه الوحشي لشعبة عظم الفك السفلي.

التعصيب: الانقسام الفكي السفلي من العصب مثلث التوائم.

العمل: ترفع الفك السفلي لتؤدي إلى حدوث إطباق الأسنان أثناء عملية المضغ.

الشكل (14) الغدة النكفية و مجاوراتها .

- **العضلة الصدغية :**

المنشأ : تأخذ العضلة شكل المروحة وتنشأ من الأرضية العظمية للحفرة الصدغية ومن السطح العميق للفافة الصدغية.

المرتكز : تتقارب الألياف العضلية لتجتمع في وتر يسير عميقاً من القوس الوجني لترتكز على الناتئ المنقاري للفك السفلي وعلى الحافة الأمامية لشعبة الفك السفلي.

التعصيب: من الأعصاب الصدغية العميقة التي هي فروع من الإنقسام الأمامي للإنقسام الفكي السفلي للعصب مثلث التوائم.

العمل: تقوم الألياف الأمامية والعلوية منها برفع الفك السفلي أما الألياف الخلفية فتسحب الفك السفلي.

- **العضلة الجناحية الوحشية:**

المنشأ: ينشأ الرأس العلوي من السطح تحت الصدغي للجناح الكبير للعظم الوتدي أما الرأس السفلي فينشأ من السطح الوحشي للصفيحة الجناحية الوحشية.

المرتكز : يتقارب الرأسان أثناء مسيرهما نحو الخلف ثم يرتكزان على القسم الأمامي لعنق الفك السفلي والقرص المفصلي للمفصل الصدغي الفكي السفلي.

التعصيب: من الإنقسام الأمامي للإنقسام الفكي السفلي للعصب مثلث التوائم.
العمل: تقوم بسحب عنق الفك السفلي نحو الأمام مع القرص المفصلي خلال عملية فتح الفم. وبالعمل مع الجناحية الأنسية وذلك بنفس الجانب فهي تسحب عنق الفك السفلي للأمام مع القرص المفصلي مؤدية إلى تدوير الفك حول اللقمة المقابلة كما في حركة المضغ.

- **العضلة الجناحية الأنسية:**

المنشأ: ينشأ الرأس السطحي من حدبة الفك العلوي أما الرأس العميق فينشأ من السطح الأنسي للصفيحة الجناحية الوحشية.
المرتكز: تسير الألياف نحو الأسفل والوحشي لترتكز على السطح الأنسي لزاوية الفك السفلي.
التعصيب: الانقسام الفكي السفلي للعصب مثلث التوائم.
العمل: تساعد في رفع الفك السفلي.

أهم الحفر والنواحي المجاورة للحفرة الفموية :

- **الحفرتان الصدغية وتحت الصدغية:**

تقع الناحية الصدغية على جانب الرأس. ويحد الحفرة الصدغية في الأعلى الخط الصدغي العلوي الموجود على جانب الجمجمة. وفي الأسفل القوس الوجني .
أما الناحية تحت الصدغية فتقع تحت قاعدة الجمجمة بين البلعوم وشعبة الفك السفلي وتتصل الحفرتان الصدغية وتحت الصدغية مع بعضهما في مستوى عميق بالنسبة للقوس الوجني.

- **محتويات الحفرة الصدغية:**

يشغل الحفرة الصدغية كل من العضلة الصدغية واللفافة المغطية لها والأعصاب والأوعية الصدغية العميقة والعصب الأذني الصدغي والشريان الصدغي السطحي.

- **محتويات الحفرة تحت الصدغية:**

تحتوي الحفرة تحت الصدغية على كل من العضلتين الجناحيتين الأنسية والوحشية وعلى فروع العصب الفكي السفلي وعلى العقدة الأذنية وعصب حبل الطبل والشريان الفكي العلوي والضفيرة الوريدية الجناحية.

الشكل (15) المنطقتان تحت الصدغية و تحت الفك السفلي . لقد أزيلت أجزاء من القوس الوجنية مع شعبة و جسم الفك السفلي لإظهار البنى العميقة تحتها .

- **الناحية تحت الفك السفلي:**

تقع الناحية تحت الفك السفلي تحت غطاء يشكله جسم الفك السفلي بين الفك السفلي والعظم اللامي وهذه الناحية تحتوي على البنى التالية:

العضلات: ذات البطنين والضرسية اللامية واللامية اللسانية والذقنية اللامية والذقنية اللسانية والإبرية اللسانية.

الغدد اللعابية : الغدد تحت الفك السفلي وتحت اللسان.

الأعصاب: اللساني واللساني البلعومي وتحت اللسان.

العقدة اللاودية: تحت الفك السفلي .

الأوعية الدموية: الشريان الوجهي والوريد الوجهي والشريان والوريد اللساني.

العقد اللمفية: المجموعة تحت الفك السفلي من العقد اللمفية .

عضلات الناحية تحت الفك السفلي

- **العضلة ذات البطنين:**

لهذه العضلة بطنان أمامي و خلفي و وتر متوسط .

المنشأ و المرتكز : ينشأ البطن الخلفي من السطح الأنسي للناتئ الخشائي للعظم الصدغي، ثم يسير نحو الأسفل و الأمام ليتقاطع مع الغمد السباتي منتهياً بالوتر المتوسط. يخترق الوتر المتوسط مكان مرتكز العضلة الإبرية اللامية و يتثبت في مكانه بواسطة عروة من اللفافة العميقة تقوم بربط الوتر المتوسط في الأسفل إلى منطقة اتصال جسم العظم اللامي مع قرنه الكبير. يسير البطن الأمامي باتجاه الأسفل و الأنسي ليرتكز على الحافة السفلية لجسم عظم الفك السفلي و قرب المستوى الناصف.

التعصيب : يتعصب البطن الخلفي من العصب الوجهي، بينما يتعصب البطن الأمامي من عصب العضلة الضرسية اللامية الذي هو فرع من الإنقسام الفكي السفلي للعصب مثلث التوائم .

العمل : تخفض الفك السفلي أو ترفع العظم اللامي .

- **العضلة الضرسية اللامية :**

المنشأ: هي صفيحة عضلية مسطحة مثلثية الشكل تنشأ من كامل طول الخط الضرسي اللامي للفك السفلي.

المرتكز : تتجه ألياف العضلة نحو الأسفل والأمام وترتكز الألياف الخلفية على جسم العظم اللامي أما الألياف الأمامية فترتكز على الرفاء الليفي الذي يمتد من الإرتفاق الذقني إلى جسم العظم اللامي.

التعصيب: من الفرع الضرسي اللامي للعصب السنخي السفلي.

العمل: تشكل العضلتان الضرسيتان اللاميتان صفيحة عضلية تدعم اللسان وأرضية الفم وعندما يتثبت الفك السفلي فإنهما يرفعان أرضية الفم والعظم اللامي خلال المرحلة الأولى للبقع وعندما يتثبت العظم اللامي فإنهما تساعدان في خفض الفك السفلي وفتح الفم.

- **العضلة اللامية اللسانية :**

المنشأ: من الحافة العلوية لجسم العظم اللامي وقرنه الكبير.

المرتكز: هي عضلة مربعة الشكل تسير نحو الأعلى عميقاً من العضلة الضرسية اللامية لتدخل في جانب اللسان وتنتهي باندماج أليافها بألياف عضلات اللسان الأخرى.

التعصيب: العصب تحت اللسان.

العمل: تخفض اللسان.

- **العضلة الذقنية اللامية :**

المنشأ: من الشوكة الذقنية السفلية خلف الإرتفاق الذقني للفك السفلي.

المرتكز: هي عضلة ضيقة تقع فوق الضرسية اللامية وتتغرز في السطح الأمامي لجسم العظم اللامي ويقع سطحها الأنسي بتماس العضلة الموافقة في الجهة المقابلة.

التعصيب: العصب الرقبي الأول عبر العصب تحت اللسان

العمل: ترفع العظم اللامي وتسحبه للأمام أو تخفض الفك السفلي.

- **العضلة الذقنية اللسانية :**

المنشأ: من الشوكة الذقنية العلوية خلف الإرتفاق الذقني للفك السفلي.

المرتكز: هي عضلة مروحية الشكل يزداد عرضها أثناء تقدمها للخلف باتجاه اللسان وتسير أليافها العلوية لترتكز على ذروة اللسان أما أليافها الوسطى فترتكز على ظهر اللسان وقليل من أليافها السفلية ترتكز على جسم العظم اللامي.

التعصيب: العصب تحت اللسان.

العمل: تسحب اللسان نحو الأمام وتجعل ذروته متبارزة بحيث تشير إلى الجهة المقابلة وعندما تعمل العضلتان في وقت واحد فإن اللسان يتبارز على الخط الناصف.

- **العضلة الإبرية اللسانية :**

المرتكز : تسير أليافها للأسفل والأمام على السطح الوحشي للعضلة المضيقة للبلعوم العلوية وعندما تصل إلى الحيز الفاصل بين العضلتين المضيقتين العلوية والوسطى فإن العضلة الإبرية اللسانية تسير نحو الأمام لتدخل جانب اللسان.

التعصيب : العصب تحت اللسان.

العمل : بسحب اللسان للأعلى والخلف.

الشكل (16) المنطقتان تحت الصدغية و تحت الفك السفلي . لقد أزيلت أجزاء من القوس الوجنية مع شعبة و جسم الفك السفلي كما أزيلت العضلتين الضرسية اللامية و الجناحية الوحشية لإظهار البنى العميقة .

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

البـــاب الثـــاني

شـــفاء الـــجروح

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

شفاء الجروح

شفاء الجروح هو عبارة عن مصطلح عام للتعبير عن التسلسل المعقد والمتدرج للإستجابات الخلوية والكيميائية الحيوية الهادفة لترميم البنية النسيجية وإعادة المقدرة الوظيفية بعد التعرض للأذية. وعلى الرغم من أن الشفاء لا يبلغ ذروته في معظم الحالات فإنّ هناك العديد من العوامل الجوهرية و العرضية التي لها المقدرة على إعاقة الشفاء أو تسهيل حدوثه.

إن فهم شفاء الجروح بكافة مستوياته الكيميائية الحيوية، الوظيفية، الخلوية والجزيئية، تزود الجراح بالقواعد اللازمة لإتخاذ القرارات السريرية الهادفة لتحسين إستجابة الشفاء . بالتوازي مع ذلك فإن هذا الفهم يسمح للجراح بالإستخدام الإنتقائي لهذه المنظومة كمقاربات و تطبيقات حيوية تسعى لبلوغ الشفاء عبر التعديل المرغوب في البنية الدقيقة للجرح .

تطورعملية الشفاء :

على الرغم من أن ترميم النسج، سواء كانت الأذية ناتجة عن رض أوعمل جراحي، هو عملية بسيطة من حيث مراحل تطورها إلا أنها تعد إستجابة دفاعية جوهرية. فلا تبق الكائنات المصابة على قيد الحياة إلا إذا استطاعت ترميم نفسها بسرعة وفاعلية. فاستجابة الشفاء تعتمد بشكل مبدئي على نمط النسيج المشمول بالأذية وعلى طبيعة النسج المصابة.

تحدث عملية التجدد النسيجي (regeneration) عندما يعود النسيج إلى سابق عهده بمعنى أنه لا يمكن تمييز النسيج الجديد عن النسيج الأصلي لا بنيوياً ولا وظيفياً. أما إذا تم ترميم النسيج بشكل أساسي عبر تشكيل ندبة ليفية يدعى ذلك بالترميم النسيجي (repairing). إن الإصلاح هو النهج الذي ينتهجه الجسم عادةً والنسيج الناتج عنه يكون ذا نوعية رديئة ومحتوى نسيجي منخفض بالمقارنة مع النسيج الأصلي. فباستثناء العظم والكبد، ينتج عن أذية النسج حدوث إصلاح أكثر منه تجدد نسيجي. على المستوى الخلوي يعتمد معدل و نوعية الشفاء على كون الخلايا ضمن النسيج هي دائمة أم مستقرة

أم غير مستقرة. فالخلايا غير المستقرة تشمل الخلايا المتقرنة في البشرة والخلايا البشروية للمخاطية الفموية، تمتاز بقدرتها على البقاء مدى الحياة. أما الخلايا المستقرة مثل صانعات الليف تمتلك معدل تضاعف منخفض لكن بمقدورها التكاثر بسرعة كاستجابة للأذية. على سبيل المثال، تتسبب الأذية العظمية بالتمايز السريع إلى بانيات وكاسرات العظم. أما الخلايا الدائمة مثل الخلايا العصبية وخلايا العضلة القلبية لا تنقسم بعد الحياة الجنينية. إن تنبؤ الجراح حيال الشفاء الطبيعي يجب أن يكون منطقي ويعتمد على المقدرة الأصلية للنسيج المصاب. فالندبة الليفية تكون طبيعية لجروح الجلد في حين أنها تكون غير مثالية فيما يختص بالعظم. تعتمد نوعية الشفاء على المستوى العياني على طبيعة النسيج المصاب و على الظروف المحيطة بإغلاق الجرح .

يحدث الشفاء بالمقصد الأول عندما يتم إغلاق تمزق نظيف أو شق جراحي باستخدام الخياطة أو أي وسيلة أخرى و يتم الشفاء عندها بسرعة مع التشكل الضئيل لندبة. أما إذا كانت الظروف أقل جودة ، يكون شفاء الجرح معقداً أكثر ويتم بمدة أطول من خلال ملء الفقد النسيجي بنسيج ضام و حبيبي. يدعى ذلك بالشفاء بالمقصد الثاني و عادةً ما يترافق مع إصابات تفرق الإتصال والإنتان الموضعي أو الإغلاق غير الكافي للجرح. في الجروح الأكثر تعقيداً، يمكن للجراح تأمين الشفاء بالمقصد الثالث عبر إجراء متدرج يدمج بين الشفاء الثانوي مع الإغلاق الأولي المتأخر. ففي الجروح الملوثة أو جروح تفرق الاتصال يتم تنضيرها مع السماح لتشكل نسيج حبيبي والشفاء عبر المقصد الثاني لمدة 5-7 أيام . وعندما تتشكل كمية كافية من النسيج الحبيبي و ينخفض إحتمال الإنتان ، يتم عندها خياطة الجرح للسماح بالشفاء بالمقصد الأول .

إستجابة شفاء الجروح (Wound Healing Response):

تعمل الأذية مهما كان نوعها على قدح زناد تسلسل معقد من العمليات المؤقتة المتداخلة والمنسجمة بدقة بهدف ترميم النسيج المصاب، هذا النهج الترميمي شائع في الجلد .

وعلى أية حال، فهناك عملياً أنماط مماثلة لذلك على المستوى الكيميائي الحيوي والخلوي تحدث في النسج الأخرى. لوصف ما يجري، يتسلسل الشفاء إبتداءً بالتخثر ثم

الإلتهاب فتبرعم البشرة ثم النسيج الحبيبي فإعادة قولبة النسج ولُحمتها، بالتالي يمكننا تقسيم ما سبق إلى ثلاث مراحل متمايزة ومتداخلة هي: الالتهاب، التكاثر، وإعادة القولبة.

مرحلة الالتهاب (Inflammatory Phase) :

تعمل مرحلة الالتهاب على بدء استجابة الجسم الترميمية و عادةً ما تستمر من 3 إلى 5 أيام . إنّ التقبّض الحاصل في الجملة الوعائية المصابة هو الارتكاس التلقائي المباشر بهدف إيقاف النزف. يعمل الرض النسيجي والنزف الموضعي على تفعيل العامل 12 (عامل هاجمان)، الذي يعمل بدوره على بدء العناصر المختلفة لشلال الشفاء والتي تتضمن جملة المتممة، مولد البلاسمين، الكينين، ونظام التخثر. تتكدس صفيحات الدوران الدموي (خلايا التخثر) بسرعة عند موقع الاصابة و يلتصق ببعضها البعض و بالغراء المكشوف تحت البطانة الوعائية لتشكيل السدادة الصفيحية الأولية التي تنتظم ضمن القالب الليفي. تعمل الخثرة على تأمين الارقاء و توفير القالب المؤقت الذي تهاجر عبره الخلايا خلال عملية الترميم.

بالإضافة لذلك تعمل الخثرة كخزان للسيتوكينات و عوامل النمو التي تتحرر عند زوال تحبب الصفيحات (الشكل 1-1) . تعمل مجموعة البروتينات التي يتم إفرازها على المحافظة على وسط الجرح و تنظيم الشفاء التالي ، تتضمن تلك البروتينات كلاً من الإنترلوكينات ، عامل النمو المحوّل من النمط بيتا ، عامل النمو المشتق من الصفيحات ، و عامل نمو البطانة الوعائية

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الشكل (17) التواصل الخلوي من خلال الإشارات المتبادلة بين البشرة ومصورات الليف الأدمية بواسطة عوامل النمو

مرحلة إعادة القولبة (Remodeling Phase) :

تستبدل مرحلة الشفاء بفترة طويلة ومستمرة من إعادة القولبة وتعزيز النسيج الندبي غير الناضج. يمكن أن تمتد مرحلة النضج أو إعادة القولبة لعدة سنوات و هي في النهاية تؤدي لخلق توازن بين هدم وبناء القالب العضوي. فمع انخفاض الحاجات الاستقلابية اللازمة لشفاء الجرح فإن الشبكة الشعرية الغزيرة تبدأ بالتراجع .

تعمل السيتوكينات وعوامل النمو على التوجيه العام لقالب ألياف الكولاجين وبشكل مستمر من حيث الهدم والبناء والإستقرار وإعادة الترتيب. تبدأ مصورات الليف بالاختفاء

ويتم استبدال الكولاجين نمط 3 وبشكل تدريجي بالكولاجين الأقوى من النمط 1. بالتوافق مع ذلك فإن قوة الشد في النسيج الندبي تزداد بالتدريج حتى تبلغ في النهاية حوالي 80% من القوة النظامية .

يتم تنظيم استقرار الكولاجين و القالب خارج الخلوي ضمن الندبة من خلال السيرين بروتياز والميتالوبروتيناز القالبي (MMPS) وذلك تحت سيطرة السيتوكينات المنظّمة . وتتم إعادة التوازن الطبيعي لل (MMPS) من خلال المثبطات النسيجية الخاصة به وهي توفر سيطرة محكمة على فعالية حل البروتين ضمن الندبة. إن أي خلل يصيب هذا التوازن الدقيق يمكن أن يؤدي إلى الهدم الزائد أو غير الكافي للقالب العضوي مؤدياً إما إلى ندبة ضخمة أو إلى إنكماش الجرح .

أنماط خاصة من الشفاء :

العصب :

إن الإصابة التي تلحق الأعصاب في المنطقة الفموية الوجهية تتراوح من الرض البسيط إلى القطع التام للعصب. تعتمد استجابة الشفاء على امتداد وشدة الاصابة.

Neuropraxia (الرض العصبي): تعبر عن أقل درجة من الإصابة العصبية وهي انقطاع مؤقت في التوصيل العصبي دون فقد استمرارية المحوار العصبي. تتم المحافظة على استمرارية المحوار والغمد العصبي وتكون التغيرات الشكلية في حدها الأدنى . يتم اصلاح العيب الوظيفي بشكل تلقائي وعادةً ينتهي في غضون 3-4 أسابيع.

axonotmesis (انتهاك المحوار): هي الحالة التي يحدث فيها انقطاع فيزيائي في محوار واحد أو أكثر دون أذية نسيج اللحمة.

عندما تنقطع المحاوير بمفردها فإن خلايا شوان المغطية لها ومكونات النسيج الضام تبقى سليمة. إن طبيعة واستمرارية العيب الحسي أو الحركي الحاصل تعتمد على نمط المحاوير المصابة و عددها . تتظاهر التغيرات الشكلية بتنكس هيولى المحوار والبنى الأخرى الواقعة بعد مكان الاصابة و المجاورة جزئياً للإصابة. يعتمد شفاء العيب الوظيفي الحاصل على درجة الأذية .

Neurotmesis (انتهاك العصب): هو القطع العرضي الكامل للجذع العصبي ومن النادر أن يحدث شفاء تلقائي في هذا النمط من الإصابة. نسيجياً يُلاحظ تغيرات تنكسية في جميع المحاوير المجاورة لموقع الاصابة. بعد فترة قصيرة على انقطاع العصب تخضع خلايا شوان المغطية لسلسلة من التغيرات الخلوية تدعى بالتنكس الواليرياني أو الجداري (wallerian degeneration). يلاحظ التنكس في جميع المحاوير الواقعة في الجزء القاصي للعصب وفي بعض مناطق الجزء الداني منه. في غضون 78 ساعة فإن المحاوير المصابة تبدأ بالتحطم وتتم بلعمتها من قبل خلايا شوان المجاورة و خلايا بالعات الكبير التي تهاجر لموقع الاصابة. وعندما يتم تنظيف جميع البقايا المحوارية فإن خلايا شوان النامية تحاول ربط جزئي العصب المقطوع. تتكاثر خلايا شوان لتشكل شريط (شريط bungner) يتوافق مع التكاثر المحواري المتبرعم من الجزء الداني للعصب. تعمل خلايا شوان أيضاً على تعزيز تجدد العصب من خلال تحرير عدد من عوامل التغذية العصبية التي تنسق الإصلاح الخلوي بالمشاركة مع جزيئات الإلصاق التي توجه النمو المحواري. في حال غياب الربط الجراحي أو تقريب أطراف العصب المقطوع، فإن خلايا شوان المتكاثرة والبراعم المحوارية النامية قد تصطف ضمن سدادة الفبرين العشوائية لتشكل كتلة غير نظامية يصطلح على تسميتها بالورم العصبي.

إن معدل وامتداد تجدد العصب يعتمد على مجموعة عوامل تشتمل على: 1) نمط الإصابة، 2) العمر، 3) حالة التغذية النسيجية، 4) الأعصاب المشمولة بالأذية. رغم الإختلاف الكبير في معدل تجدد الأعصاب المحيطية فإنها تقدر عموماً بحوالي 1 ملم/يوم . تستمر مرحلة التجدد لحوالي 3 أشهر وتنتهي عند ملامسة العضو الطرفي بمحوار مغطى بطبقة رقيقة من غمد الميلانين. في ختام مرحلة النضج يزداد قطر الليف العصبي المتجدد كما يزداد أداؤه الوظيفي .

العظم :

تكون عملية شفاء العظم مشابهة في العديد من مراحلها لما يحدث عند شفاء الجلد باستثناء أنها تشتمل على تكلس قالب النسيج الضام. يعد العظم نسيجاً متميزاً من

حيث أنه يشفى عبر التجدد النسيجي أكثر من الإصلاح النسيجي. فالعظم يمتاز بقدرته على ترميم نفسه تلقائياً عبر الالتشكل و التمايز النسيجي المتتابع، حيث يُشار لهذه العملية بالشفاء غير المباشر. كما يحدث في الجلد، تتشكل خثرة بين طرفي العظم مباشرةً بعد التعرض للإصابة وتعمل هذه الخثرة على إيقاف النزف من الأوعية الدموية المقطوعة في الأقنية الهافرسية والنقي العظمي والسمحاق. تعمل المواد المتنخرة في موقع العيب العظمي على إثارة استجابة إلتهابية حادة بشدة تجتذب بموجبها الكريات البيض مفصصة النواة و بشكلٍ تالٍ تجتذب بالعات الكبير إلى موقع العيب العظمي. إن الورم الدموي المتعضي يعمل كهيكل الألياف الذي تعبر من خلاله الخلايا المرممة للقيام بدورها. تعمل الخلايا الالتهابية التي تغزو المنطقة بالإضافة للخلايا الميزانشيمية الواردة من عدة مصادر على الإنتاج السريع للدشبذ الرخو الذي يملأ الفراغ العظمي. إن الدشبذ الرخو والذي يتألف من إجتماع نسيج ليفي وغضروف وعظم ليفي غير ناضج يقوم بدور الجبيرة الحيوية التي تربط القطع العظمية معاً وتخفف الحركة بين القطع. هذا التعاقب المستمر من التمايز والنضج النسيجي يؤدي في نهاية المطاف إلى التحام العظم وإعادة الوحدة العظمية. في حالة الكسور من الشائع أن يلجأ الجراح إلى خلق شفاء عظمي مختصر دون المرور بمرحلة الدشبذ يُصطلح عليه بالشفاء المباشر (الشكل 1-3) . حيث يتم الرد الجراحي للقطع العظمية المكسورة مع تثبيتها تثبيتاً صلباً عبر أجهزة التثبيت الداخلي. هذا الرد التشريحي عادةً ما ينتج عنه خلق فراغ صغير بين القطع المتماسة . يبدأ بعد ذلك نمو الخلايا الميزانشيمية والأوعية الدموية، و تبدأ مصورات العظم المفعلة بترسيب النسيج المشبه بالعظم على سطوح نهايات الكسر. في مناطق التماس حيث تكون نهايات الكسر قريبة من بعضها يُملأ خط الكسر بشكل كثيف بالعظم الصفيحي. تُملأ الفراغات الأكبر عبر تتابع النسيج الليفي فالغضروف الليفي فالعظم المنسوج (الاسفنجي). في حال غياب أي حركة مجهرية في موقع الكسر، فإن ما يحصل هو الشفاء المباشر دون تشكيل أي دشبذ .

وأخيراً فإن إعادة القولبة العظمية اللاحقة تعمل على إعادة الشكل والهندسة الداخلية النظامية للعظم المكسور. إن النحت الوظيفي وإعادة قولبة النسيج العظمي

الأولي يتم عبر فريق مؤقت من الخلايا المتجاورة من نمطي بانيات و كاسرات العظم والتي تدعى بالوحدة الأساسية متعددة الخلايا (BMU) . تتطور بانيات العظم من الخلايا الجذعية الميزانشيمية متعددة القدرات في حين تتحدر كاسرات العظم من سلالة وحيدات النوى بالعات الكبير. تتم السيطرة على تطور وتمايز الوحدات الأساسية متعددة الخلايا عن طريق عوامل النمو المفروزة موضعياً والسيتوكينات وإشارات ميكانيكية. في حين تعمل كاسرات العظم ضمن الوحدات الأساسية متعددة الخلايا على حفر العظم عبر الهضم الحال للبروتين، فإن بانيات العظم الفعالة تتحرك مفرزةً طبقات النسيج المشبه بالعظم وتعمل ببطء على إعادة ملء الفراغ. يبدأ النسيج المشبه بالعظم بالتمعدن عندما تكون ثخانته حوالي (6 µm) . تصل كاسرات العظم لنهاية حياتها وتموت بعد أسبوعين ويتم استبدالها بالخلايا البالعة.

كذلك تموت الغالبية العظمى من بانيات العظم (حوالي 65%) المتواجدة في مناطق إعادة القولبة في غضون ثلاثة أشهر والباقي منها يندفن ضمن القالب المتمعدن كخلايا عظمية . عند تمعدن العظم الأولي، فإن الوحدات الأساسية متعددة الخلايا العاملة على إعادة القولبة تقوم بحفر طريقها عبر النسج التي يتم ترميمها وتستبدلها بعظم ناضج. يبدأ تحبب النسيج العظمي الجديد بالتوازي مع تطبيق جهود الشد والضغط الموضعية. وهكذا فإن شكل و مقاومة النسيج العظمي المُرَمّم تتغير كي تتلاءم مع الجهود الوظيفية الأكبر. يلعب مستوى الجهود الوظيفية المطبقة دوراً مهماً في إعادة قولبة العظم المتجدد. ففي حين تعد المستويات المنخفضة من الجهود جهوداً فيزيولوجية و ضرورية لتمايز الخلايا وإعادة قولبة الدشبذ، فإن مستويات الجهود المرتفعة تبدأ بمنع تمايز بانيات العظم ومنع تشكل القالب العظمي. إذا كان هناك حركة زائدة بين القطع العظمية، فإن التجدد العظمي يتم بشكل مبدئي عبر التعظم داخل الغضروفي أو بتشكيل دشبذ غضروفي يتم استبداله بالتدريج بعظم جديد. بالمقابل فإن الشفاء العظمي الحاصل في القطع العظمية المثبتة يتم بشكل أساسي عبر التعظم داخل الغشائي. إن العوامل الرئيسة التي تحدد البيئة الميكانيكية لشفاء الكسر تتضمن نمط الكسر ودقة رد الكسر والثبات الذي يؤمنه جهاز التثبيت المختار ودرجة وطبيعة الجهود الوظيفية . إذا كان جهاز تثبيت الكسر غير قادر

على التثبيت الكامل له، فإن الحركة المجهرية بين القطع العظمية تحرض كاسرات العظم على التسبب بإمتصاص حواف الكسر مما يؤدي لتوسع فراغ الكسر. رغم أن وحدة العظم قد تتحقق في جوهرها عبر الشفاء الثانوي بتشكيل الدشبذ والتعظم داخل الغضروفي فإن عملية الشفاء قد تطول. يعد الشفاء الليفي وعدم الإلتحام من المظاهر السريرية لتداخل الجهود المجهرية المفرطة على عملية الشفاء الخلوي.

الشكل (18) الشفاء العظمي المباشر الناتج عن تطبيق براغي Lag. يبدي موقع الكسر كلاً من الشفاء الحاصل مع وجود فراغ والشفاء الحاصل بالتماس. يتم في النهاية إعادة البنية والهندسة الداخلية للعظم من خلال نشاط الوحدات الأساسية متعددة الخلايا.

الجروح الناتجة عن القلع :

يعد شفاء مكان القلع مثالاً خاصاً عن الشفاء بالمقصد الثاني . فمباشرةً بعد إزالة السن من سنخه ، يملأ الدم موقع القلع . يتم تفعيل شلال التخثر بالطريقين الداخلي و الخارجي . تتابع الشبكة الليفية الناتجة عملية إقتناص الكريات الحمراء لسد الأوعية الدموية النازفة وتصغير حجم مكان القلع . وفي غضون الأربع والعشرين إلى الثماني والأربعين ساعة الأولى يبدأ تعضي العلقة عبر إحتقان وتوسع الأوعية الدموية ضمن بقايا الرباط حول السني، متبوعاً بهجرة الكريات البيض وتشكيل طبقة الفبرين. في الأسبوع الأول تشكل العلقة ممراً مؤقتاً لهجرة الخلايا الإلتهابية. وتنمو البشرة المحيطة بالجرح فوق سطح العلقة المتعضية. تتراكم كاسرات العظم على طول حواف العظم السنخي تمهيداً للإمتصاص الفعال لهذه الحواف. تنشط عملية توليد أوعية دموية مستحدثة ضمن بقايا الرباط حول السني. وفي الأسبوع الثاني تتابع العلقة تعضيها عبر تصنيع الألياف

والأوعية الدموية الجديدة التي تبدأ بإختراق العلقة وصولاً لمركزها. وتأخذ حجب النسيج المشبه بالعظم بالإمتداد ضمن العلقة إنطلاقاً من السنخ، وعندها يُلاحظ وبشكل جلي قيام كاسرات العظم بامتصاص حواف العظم السنخي. وبحلول الأسبوع الثالث يتم ملء السنخ الفارغ بنسيج حبيبي ويتشكل عظم قليل التكلس على محيط الجرح . تعاد التغطية الكلية لسطح الجرح بالبشرة مع التشكل الأصغري لندبة أو حتى عدم تشكلها مطلقاً. و تستمر لعدة أسابيع إعادة القولبة الفعالة للعظم عبر الترسيب والإمتصاص. تشير الدلائل الشعاعية إلى أن التشكل العظمي لا يظهر إلا بعد مرور 6-8 أسابيع على قلع السن. ونتيجة العملية المستمرة لإعادة القولبة العظمية فإن الشفاء النهائي لموقع القلع قد لايصبح مرئياً على الصور الشعاعية حتى مرور 4-6 أسابيع. في بعض الأحيان تفشل العلقة الدموية بالتشكل أو قد تتحطم، مما يسبب حدوث إلتهاب عظم سنخي موضع. في مثل هذه الحالات يتأخر الشفاء بشكلٍ ملحوظ ويتم ملء السنخ بالتدريج. وفي غياب التشكل السليم لقالب نسيجي حبيبي، فإن التجدد العظمي يحدث بمعدل أبطأ. مقارنةً مع السنخ الطبيعي، فإن السنخ المؤوف يبقى مفتوحاً أو يُغطى جزئياً و لفترة مطولة عبر النمو المفرط للبشرة المحيطة .

هناك فقط بعض الدراسات التي سجلت الطبيعة النسيجية لشفاء السنخ بعد قلع الأسنان عند البشر . من أبرز تلك الدراسات هي دراسات Amler و زملائه. فغالبية الدراسات تمت على حيوانات التجربة. ولا بد من التأكيد على أن حيوانات التجربة تبدي قدرة أسرع على تجديد النسج الفموية وأن الشفاء عندها يتم بشكل تام على خلاف ما يلاحظ عند البشر .

لقد وجد Amler و زملاؤه أنه بعد القلع يمتلئ السنخ بعلقة دموية. و بعد سبعة أيام، يتم إستبدال العلقة بنسيج حبيبي. و بعد عشرين يوماً، يتم إستبدال النسيج الحبيبي بالكولاجين، و يبدأ تشكل العظم من قاعدة ومحيط السنخ . لقد قدّر Amler أنه بعد مضي خمسة أسابيع يكون حوالي ثلثي السنخ قد إمتلأ بالعظم. كما وجد أن البشرة تحتاج على الأقل لأربعٍ و عشرين يوماً كي تغطي السنخ بشكلٍ كلّيٍ، في حين احتاجت في بعض مواقع القلع لمدة خمسةٍ و ثلاثين يوماً كي تغطي السنخ كلياً. لقد تبين أن البشرة

تنمو بشكلٍ متدرج كي تغطي جزر النسيج الحبيبي، البقايا، والشظايا العظمية. لقد لاحظ Amler أن كل مراحل التجدد العظمي تنطلق من الذروة و المحيط لتصل في النهاية إلى مركز وقمة السنخ. لم يتم إستخدام أسنان محددة للدراسة، في حين أن الخزعات النسيجية تم أخذها من مواقع الأسنان وحيدة الجذور .

لقد وجد Boyne أنه بعد القلع لا يحدث أي تشكل عظمي خلال الأسبوع الأول. إبتداءً من اليوم الثامن، لوحظ تشكل عظم جديد على إمتداد العظم السنخي، وتحديداً فإن هذا التشكل يتم في الطبقة السفلية لبطانة السنخ وليس على سطح هذه البطانة. إبتداءً من اليوم العاشر، لوحظ تشكل العظم على سطح جدار السنخ. إبتداءً من اليوم الثاني عشر، إستمر تشكل العظم الجديد على طول جدار السنخ و ضمن مسافات العظم الإسفنجي المحيط بمكان القلع.

لقد قام كل Devon و Sloan بأخذ خزعات من أسناخ آخذة بالشفاء بعد القلع بأسبوعين . إستُخدم التلوين المناعي لتحري وجود نمو لعظم جديد. لقد لاحظا في العينات النسيجية وجود حجب من العظم الشبكي على محيط السنخ. تحاط هذه الحجب بخلايا الأرومات العظمية و طليعة الخلايا المولدة للعظم والخلايا المولدة للعظم. لقد لاحظا أيضاً أن الرباط حول السني قد إنزاح نحو مركز السنخ و لم يعد مرتبطاً بجدار السنخ.

عندما ينكشف العظم، يعمل الجسم جاهداً لمنع حدوث تنخر عظمي أو إلتهاب عظم و نقي. لا يمكن للجسم أن يؤمن شفاء العظم في حال بقائه مكشوفاً. فالعظم المكشوف يصبح عاجزاً على مقاومة الجراثيم التي تستعمر سطحه. لذلك، يتحطم العظم المكشوف ويمتص عبر كاسرات العظم حتى يتم التخلص التام منه، تاركةً مكانه سطح نسيج ضام رخو قادر على مواجهة الغزو الجرثومي. إن التسلسل السابق يعبر أيضاً عما يحدث في السنخ بعد القلع.

لقد كان هنالك إختلافٌ واضحٌ وجليٌ في معدل تحوّل سدادة الكولاجين إلى عظم. إنه لمن الشائع في الممارسة السريرية الإنتظار لمدة ثلاثة أشهر قبل وضع الزرعة في مكان السنخ غير المعالج بعد القلع، وذلك للسماح بتشكلٍ عظميٍ كافٍ ضمن السنخ. لقد

أدرك أخصائيي الزرع أن الإنتظار لمدة 3 أشهر لا تضمن وجود عظمٍ كافٍ لوضع زرعة.

على سبيل المثال ، عندما تم أخذ خزعة من سنخ رحى علوية آخذة بالشفاء بعد مضي 3 أشهر على القلع أظهرت ألياف الكولاجين الكثيفة توعياً دموياً قليلاً جداً ،كما تبين أن السنخ يبدي تشكلاً عظمياً قليلاً في حال وجود هذا التشكل أصلاً .

كما تبين أن غالبية الأسناخ غير المعالجة تمتلك تمعدناً قليلاً. على سبيل المثال، ففي موقع قلع تام الشفاء لضاحك سفلي عند أنثى شابة لا تعاني من مشاكل صحية، تبين أن العظم يحوي حوالي 10% من النسج المتمعدنة. يبدو أنّ قلة التمعدن في مواقع القلع ليس لها علاقة بصحة العظم الجهازي عند المريض. حيث تبين أنه حتى عند المرضى ذوي العظم الهيكلي الطبيعي من حيث الكثافة العظمية، يكون التمعدن قليلاً ضمن مواقع القلع تامة الشفاء غير المملوءة بطعم، يشتمل العظم الإسفنجي الطبيعي على نسج متمعدنة تتراوح نسبتها بين 30-50% . يتم تعريف وجود ترقق العظم عند إحتواء العظم الإسفنجي على أقل من 30% من النسج المتمعدنة. لقد وُجد أنّ غالبية مواقع القلع غير المعالجة تامة الشفاء تحتوي أقل من 30% من النسج المتمعدنة. ليس نادراً وجود مواقع سنخ تامة الشفاء تحتوي أقل من 20% من النسج المتمعدنة، مما يجعل من الصعب أخذ خزعة من هذه المواقع نظراً لإنخساف النسج خلال هذا الإجراء.

إختلاطات شفاء الجروح:

عادة ما يعتبر الشفاء في المنطقة الفموية الوجهية أمراً طبيعياً و يحدث دون تعقيدات تذكر ومن النادر ما يقلق الجراحون حيال تحققه. وعلى أية حال، فإن تلك الحقيقة تتغير عند حدوث الإختلاطات التي تعيق إستمرارية شفاء الجرح .

تتظاهر معظم إختلاطات شفاء الجروح خلال مرحلة مبكرة بعد الجراحة رغم أن البعض منها قد يتظاهر بشكل متأخر أكثر. تتضمن المشاكل الأكثر مصادفةً لدى الجراحين كلاً من الإنتان وفشل إلتحام الحواف، في حين يعد الشفاء الضخامي أقل مصادفةً .

- إنتان الجرح :

عادةً ما ينتج إنتان الجرح عن التراكم الكبير للجراثيم في الجروح ذات الإستعداد للإنتان. كل الجروح بحد ذاتها تتراكم فيها الجراثيم، وعلى أية حال، لا بد من تمييز ذلك عن الإنتان الحقيقي للجرح حيث يؤدي تكاثر العضويات المجهرية إلى الإضعاف الحقيقي لشفاء الجرح . لقد كشفت الدراسات التجريبية التي لم تأخذ بعين الإعتبار نمط العضويات المجهرية المسببة، أن إنتان الجرح يحدث عند وجود أكثر من $10^5 \times 1$ من العضويات المجهرية في كل غرام من النسيج. ومن جانب آخر، تتحدد إمكانية إضعاف شفاء الجرح من خلال فوعة العضويات المجهرية وعوامل الإستجابة التي يبديها الثوي.

يعمل الوجود المستمر للإنتان الجرثومي على تحريض الدفاعات المناعية عند الثوي على إنتاج وسائط إلتهابية مثل البروستاغلاندينات والثرومبوكسان. تهاجر العدلات ضمن الجرح محررةً أنزيمات سامة للخلايا وجذور الأوكسيجين الحرة. تتسبب المخثرات و نواتج الإستقلاب المقبضة للأوعية في حدوث نقص أكسجة، مما يؤدي لتكاثر جرثومي مفرط و إستمرار أذية النسج. إن الجراثيم التي تم تحطيمها بآليات الثوي الدفاعية تعمل على إثارة درجات مختلفة من الإلتهاب عبر تحرير العدلات للسموم الداخلية والبروتياز. إن الخلايا حديثة التشكل مع قالب الكولاجين الذي تنتجه تعد ضعيفة أمام نواتج التحطم الناتجة عن إنتان الجرح، و بالتالي فإن انحلال الخلايا و الكولاجين الحاصل يساهم في إعاقة شفاء الجرح. تتضمن التظاهرات السريرية لإنتان الجرح العلامات و الأعراض التقليدية للإنتان الموضعي أي الإحمرار و الإنتباج و الألم و الحرارة مع ما يرافق ذلك من قيح و رائحة.

إن تروية النسيج غير الكافية و نقص الأكسجة الحاصل في الجرح تعمل على الإستمرار في إعاقة الشفاء عبر السماح بتكاثر الجراثيم و بالتالي ترسيخ الإنتان أكثر فأكثر .

يعد فشل تطبيق تقنيات التطهير سبباً متكرراً لإنتشار العضويات المجهرية ذات الفوعة العالية ضمن الجرح . إن تحول الجرح من جرح ملوث إلى جرح مصاب بالإنتان

يتم أيضاً من خلال الرض النسيجي الشديد وبقاء النسج المتنخرة والأجسام الأجنبية أونقص دفاعات الثوي .

إن العامل الأكثر أهميةً في تقليل خطر حدوث الإنتان هو التقنية الجراحية الدقيقة، التي تتضمن التنضير التام والإرقاء الكافي وإستبعاد تشكل المسافات الميتة. كما يجب أن تترافق تلك التقنية الدقيقة مع العناية المناسبة التالية للجراحة، مع التأكيد على الحفاظ على نظافة الجرح و حمايته من الرض.

- **فشل إلتحام حواف الجرح :**

وهو عبارة عن إنفصال جزئي أو كامل لحواف الجرح قد يتظاهر خلال الأسبوع الأول بعد الجراحة. إن معظم حالات فشل الالتحام هذا تنتج عن فشل النسيج في تحقق ذلك أكثر من أن يكون ناتجاً عن تقنيات الخياطة غير المناسبة. يمكن إعادة إغلاق الجروح التي فشلت حوافها بالالتحام كما يمكن تركها لتشفى بالمقصد الثاني، فذلك يعتمد على مدى إنفتاح الحواف وعلى تقييم الجراح للحالة السريرية.

- **الندبة مفرطة النمو:**

قد يبدي بعض المرضى ميلاً لتطوير نسيج ندبي معيب في مواقع الأذية الجلدية. إن النمطين الأكثر شيوعاً من الشفاء المفرط التكاثر هما ندبة فرط التصنع و الجدرة، وكلاهما يتظاهر بفرط التوعية الدموية وفرط الخلوية. تتضمن المظاهر المميزة وجود ندبة مفرطة والتهاب متواصل والانتاج المفرط للقالب خارج الخلوي الذي يشتمل على الغلوكوزأمينوغليكانات والكولاجين من النمط الأول. رغم التشابه الواضح بينهما فإن ندبات فرط التصنع والجدرة لديهما بعض التباينات السريرية. فبشكلٍ عام، تظهر ندبة فرط التصنع بعد فترة قصيرة من الإصابة، كما تميل للانحصار ضمن حدود الجرح، ومصيرها النهائي هو التراجع. في حين أن الجدرة، تتظاهر بعد عدة أشهر من الإصابة، وتنمو إلى أبعد من حدود الجرح، ونادراً ما تختفي. من الواضح وجود ميل عائلي وعرقي لتشكيل الجدرة، والأشخاص ذوي الإستعداد لذلك عادةً ما تظهر الجدرة لديهم في منطقة الوجه وشحمات الأذن وفي المنطقة الأمامية للصدر .

رغم أنه من غير المعلوم حتى الآن مراحل تشكل كل من الجدرة وندبة فرط التصنع إلا أن حدوث تبدل في الموت الخلوي المبرمج يعد أحد العوامل الهامة في ذلك. في الحالة الطبيعية، يعمل الموت الخلوي المبرمج (apoptosis) على إزالة الخلايا الإلتهابية مع تقدم مراحل الشفاء وتطور النسيج الحبيبي ضمن الندبة. ينتج عن إعاقة الموت الخلوي المبرمج حدوث إلتهاب وندبة مفرطة وإنتاج مفرط لمكونات القالب خارج الخلوي . لقد تم إثبات أن كل من الجدرة وندبة فرط التصنع يظهر إرتفاعاً في عوامل النمو التي تتضمن TGF-β وعامل النمو المشتق من الصفيحات و IL-1 و IGF-I . وبدورها تعمل عوامل النمو على زيادة أعداد مصورات الليف الموضعية وتحث على الإنتاج المفرط للقالب خارج الخلوي والكولاجين. بالإضافة لذلك، فالنسيج الندبي مفرط النمو يُظهر زيادة في أعداد الأوعية الدموية المستحدثة إستجابةً للوسائط الفعالة وعائياً كما أن الهستامين الذي تفرزه الخلايا البدينة قادر على تحريض نمو النسيج الليفي. رغم عدم وجود علاج فعال للجدرة إلا أن معظم الوسائل الرامية لمنع تشكلها أو علاجها تركز على تثبيط تصنيع البروتين. تُعتمد القشرانيات السكرية بشكل رئيسي، حيث يتم حقنها ضمن الندبة لتقليل تكاثر مصورات الليف، وتقليل تشكل الأوعية، و تثبيط تصنيع الكولاجين وبروتينات القالب خارج الخلوي .

الشفاء المثالي للجروح:

تمثل الجروح في جوهرها تمزقاً شديداً في الوسط الخلوي. فإعادة الظروف الداخلية إلى وضعها النظامي أو ما يُدعى بالإستتباب على المستوى الخلوي يعد جوهر عملية الشفاء. يمكن للعديد من العوامل الموضعية والجهازية أن تعرقل الشفاء، ويمكن للجراح الخبير أن يتوقع وجود تلك العوامل، ويستطيع عند الإمكان، أن يتعامل بشكل مسبق مع معيقات عملية الشفاء بحيث يمكن لعملية الترميم أن تتم بشكلها الطبيعي .

الرض النسيجي :

يساعد التقليل من الرض الجراحي للنسج على تسريع الشفاء ويجب أن يُعتبر شرطاً أساسياً في كل مرحلة من المراحل الجراحية، إنطلاقاً من إجراء الشق الجراحي

وصولاً لخياطة الجرح. فخطة العمل المثالية، تشتمل على أن يكون الشق الجراحي فقط بالمقدار الكافي للسماح بالكشف المثالي وخلق ساحة عمل كافية. يجب أن يتم إجراء الشق الجراحي بضربة واحدة حادة ومحكمة. كما يجب أن يتم التسليخ الحاد للنسج مع الإعتناء بوضع المبعدات للتقليل من أذية النسج. تعمل الخياطة على تقريب النسج المفصولة إلى أن يحدث الشفاء الكافي للجرح. على أية حال، فيجب إستخدام الخياطة بشيء من التروي نظراً لما تمتلكه من قدرة على زيادة خطر الإنتان كما أنها قادرة على إعاقة التروية الدموية الواصلة للنسج إذا كانت مشدودة بشكل زائد .

الإرقاء و تنضير الجرح :

إن النزف من الأوعية الدموية المقطوعة والنز المرتشح من السطوح المكشوفة تتعارض مع قدرة الجراح على تمييز ورؤية البنى الواقعة إلى العمق من منطقة النزف. إن تأمين الإرقاء التام قبل إغلاق الجرح يساعد على منع تشكل ورم دموي بعد العمل الجراحي. إن تجمع الدم أو المصل في موقع الجرح يؤمن الوسط الملائم لنمو العضويات الدقيقة المسببة للإنتان.

بالإضافة لذلك، يمكن للإرقاء أن يتسبب بتنخر الشرائح التي تتوضع فوق منطقة الإرقاء. وعلى أية حال، فلا يجوز أن يتم الإستخدام المفرط لتقنيات الإرقاء خلال الجراحة نظراً لأن الأذى النسيجي الناتج عنها قد يطيل مدة الشفاء. يمكن للجراح بعد العمل الجراحي أن يلجأ لوضع مفجر أوتطبيق ضماد ضاغط للحد من تشكل المسافات الميتة ضمن الجرح.

تلعب النسج المتموتة والأجسام الأجنبية في الجرح الآخذ بالشفاء كملجأ للجراثيم وتحميها من دفاعات الجسم. إن الخلايا الميتة والبقايا الخلوية في النسج المتنخرة تعمل على إضعاف الدفاعات المناعية لدى الثوي وتحث على تطور إنتان فعال.

يمكن لبقايا التنخر التي تبقى ضمن الجرح أن تطيل مدة الإستجابة الإلتهابية، كما تخلق إعاقة ميكانيكية لشفاء الجرح، وتعرق حركة البشرة الآخذة بتغطية الجرح. إن الفضلات المتوضعة في الجروح الرضية لا تعمل فقط على إعاقة الشفاء بل تتسبب أيضاً

بحدوث تشوه مشابه للوشم. إن إزالة النسج المتموتة وفاقدة الحيوية والأجسام الأجنبية من الجرح، أي تنضير الجرح يساعد على تقليل عدد العضويات والسموم وبقية المواد التي تثبط الشفاء.

يجب على الجراح أيضاً أن يأخذ بعين الإعتبار حقيقة أن الطعوم والمواد المعوضة عن الفقد النسيجي رغم تحسن التقبل الحيوي لها، فيمكنها أن تتسبب بدرجات مختلفة من ردود الفعل المشابهة لتلك الحاصلة تجاه الجسم الأجنبي وبالتالي قد تتعارض مع عملية الشفاء.

تروية النسج :

تعد التروية الضعيفة للنسج واحدة من العقبات الأساسية للشفاء، نظراً لأن درجة الأكسجة النسيجية هي التي تقود إستجابة الشفاء. يعد الأوكسيجين ضرورياً لعملية هدركسلة البرولين والليزين، ولتماثر وخلق الروابط بين سلاسل الكولاجين، ولنقل الكولاجين، ولإنتساخ مصورات الليف والخلايا البطانية، وللقتل الفعال للكريات البيض، ولتوالد الأوعية الدموية وللسماح بعدة عمليات أخرى. يحفز نقص الأكسجة النسبية في موقع الإصابة، إستجابة مصورات الليف ويساعد على حشد العناصر الخلوية اللازمة للترميم. على أية حال، فإن المستويات المنخفضة جداً من الأكسيجين مع ما تنتجه الجراثيم من حمض اللبن كلاهما يعمل معاً على خفض درجة حموضة النسيج مما يساهم في تحطيم هذه النسج. يتبع ذلك حدوث إنحلال للخلايا، مع تحرير أنزيمات البروتياز والغليكوزيداز مع ما يتبعه من هضم للقالب خارج الخلوي. تؤدي التروية الموضعية الضعيفة أيضاً لإعاقة إيصال مواد التغذية والأكسيجين والأضداد إلى الجرح. تتأثر العدلات بذلك أيضاً نظراً لأنها تتطلب مستويات منخفضة من الأوكسيجين للقيام بدورها المضاد للجراثيم. إن الحركة المتأخرة للعدلات ولمواد الطهاية والوسائط الإلتهابية الأخرى إلى موقع الجرح تقلل من فعالية البلعمة التي يقوم بها النظام الدفاعي كما أنها تسمح بتكاثر الجراثيم. يعتمد تصنيع الكولاجين بدوره على وصول الأكسيجين لموقع الجرح، وبالتالي فهو يؤثر في قوة شدّ الجرح. إن معظم مشاكل الشفاء و التي تترافق مع الداء

السكري والتشعيع والتصلب العصيدي للأوعية الضغيرة و الإنتان المزمن وإضطراب الوظيفة القلبية الرئوية يمكن لكل ذلك أن يُعزي لنقص التروية الموضعي للنسج .

تحدد التروية الدقيقة للجرح قدرته على مقاومة التلوث الجرثومي الذي يعد أمراً لامفر منه. إن انسج التي تنقص أكسجتها عن طريق التعامل اليدوي العنيف معها أو التي تصاب بالتجفاف نتيجة الكي الكهربائي لها أو نتيجة التعرض المطوّل للهواء تصبح مؤهبة لتنقص ترويتها وبالتالي تصبح عرضة للإنتان. بشكل مشابه، فإن نقص التروية الناتج عن الخياطة المشدودة وغير المناسبة، والتصميم غير الجيد للشرائح، ونقص حجم الدم، و فقر الدم، و أمراض الأوعية المحيطية، كلها تتعارض مع شفاء الجروح .

يعد التدخين أحد الأسباب الشائعة لحدوث نقص في الأكسجة النسيجية. فبعد كل تدخين لسيجارة يمكن أن يستمر التقبض الوعائي لحوالي الساعة، فبالتالي إن المدخن الذي يدخن عبوة وأكثر من السجائر خلال اليوم فإنه يبقي على حالة نقص الأكسجة لمعظم فترات اليوم. كما يعمل التدخين على زيادة الخضاب المكربن، و زيادة تكدس الصفيحات، وزيادة لزوجة الدم، وإنقاص ترسب الكولاجين، وإنقاص تشكل البروستاسايكلين، وكل ذلك يؤثر بشكل سلبي على شفاء الجرح. كما أن هناك طريقة أخرى لتحسين حالة الأكسجة النسيجية عبر إستخدام المعالجة بالأوكسيجين مفرط الضغط المطبق جهازياً (HBO) للحث على نمو أوعية دموية جديدة وخلق زيادة في جريان الدم المؤكسج إلى منطقة الجرح.

خصوصية الداء السكري:

لقد أظهرت العديد من الدراسات أن التواتر المرتفع لإنتان الجروح الحاصل عند الإصابة بالداء السكري، قد انخفض عند مرضى السكري إلا أنه يزداد عند وجود حالة إرتفاع في سكر الدم. بشكل مبسط، فمريض السكري المضبوط بشكل جيد قد لا يعد عرضةً للإصابة بمشاكل شفاء الجروح مقارنةً مع المرضى الذين لا يعانون من السكري. إن إرتفاع سكر الدم ضمن النسج يؤثر في جميع جوانب شفاء الجروح عن طريق التأثير السلبي على الجهاز المناعي والذي يشمل وظائف العدلات و اللمفاويات، و الإنجذاب الكيميائي والبلعمة.

يعيق غلوكوز الدم غيرالمسيطر عليه نفوذية الكريات الحمراء و يُضعف مرور الدم عبر الأوعية الدموية الصغيرة عند سطح الجرح. وبالتالي يقل خضاب الدم الحامل للأوكسيجين، مما ينتج عنه نقص أكسجة وتغذية الجرح الآخذ بالشفاء. إن نقص تروية الجرح و ضعف وظيفة الخلايا الناتج عن أمراض إنسداد الأوعية الصغيرة تساعد على سرعة تأثُّر الجرح بالإنتان الجرثومي والفطري .

التواسط المناعي:

تعمل الإستجابة المناعية على توجيه إستجابة الشفاء وتحمي الجرح من الإنتان. ففي حال غياب الإستجابة المناعية الكافية، تكون نتائج العمل الجراحي عرضة للخطر. إن المتغير الهام في هذا السياق هو التعداد الكلي للخلايا اللمفاوية. عندما يكون تعدادها يتراوح بين 1200 و 1800 نكون أمام حالة عجز خفيف في اللمفاويات أما عندما يكون مستواها تحت 800 نعتبر ذلك حالة عجز شديد في التعداد العام للمفاويات. تتضمن حالات المرضى المضعفين مناعياً كلاً من المرضى المصابين بفيروس نقص المناعة البشري (HIV) الذي هم في مرحلة متقدمة من الإصابة ، والمرضى الخاضعين لمعالجة مثبطة للمناعة، والذين يتعاطون جرعات عالية من الستيروئيدات ولفترات طويلة . لقد بينت الدراسات أن المرضى المصابون بفيروس HIV الذين يكون تعداد اللمفاويات من نمط CD4 لديهم أقل من 50 خليةامم3 ، معرضين بشكل كبير لضعف شفاء الجروح عندهم . رغم أن الأدوية الحديثة المثبطة للمناعة ليس لها تأثير واضح على شفاء الجروح فإن الأدوية الأخرى يمكن أن تعيق عملية الشفاء إما بمعدل حصول الشفاء أو بنوعية الشفاء الحاصل، عبر إحداث تبدل في كل من الإستجابة الإلتهابية و إستقلاب الخلايا .

يعد إستخدام الستيروئيدات مثل البريدنيزون، مثالاً تقليدياً على أن تثبيط بدء العملية الإلتهابية يعمل أيضاً على زيادة إختلاطات شفاء الجروح. تعمل الستيروئيدات ذات المنشأ الخارجي على إنقاص فعالية الأنزيمين بروليل هيدروكسيلاز و الليزيل أوكسيداز ، و إنقاص تصنيع الألياف و تشكيل الكولاجين و إستحداث الأوعية الدموية . حيث تصل مصورات الليف إلى موقع الإصابة بشكل متأخر و تنقص مقاومة الجرح حوالي 30% . كما تتأثر أيضاً عملية تبرعم البشرة وإنكماش الجرح . يمكن إنقاص

التأثير التثبيطي للقشرانيات السكرية بعض الشيء عبر الإعطاء المتزامن للفيتامين A معها .

تعمل معظم العوامل المضادة للأورام على إحداث تأثيراتها السامة للخلايا عبر معاكسة إنتاج ال DNA وال RNA . إن إنقاص تصنيع البروتين أو الإنقسام الخلوي يعمل بحد ذاته على إنقاص تكاثر مصورات الليف وتشكيل الكولاجين. يؤهب نقص العدلات أيضاً لإنتان الجرح عبر إطالة المرحلة الإلتهابية عند شفاء الجرح. ونظراً لتأثيراتها المعيقة لشفاء الجروح، يجب عند الإمكان الحد من تطبيق العوامل المضادة للأورام، للسماح بتجاوز الفترة الحرجة التي تحصل فيها إختلاطات الشفاء.

التغذية :

تعد التغذية الكافية من العوامل الهامة لتحقيق الترميم الطبيعي. فعند المصابين بسوء التغذية، يتأخر تصنيع الألياف وينخفض توالد الأوعية وتطول مدة شفاء الجروح وإعادة القولبة. فلتحقيق الشفاء يتم التأكيد بشكل خاص على ضرورة الحمية الغذائية الغنية بالبروتين. فالحموض الأمينية تلعب دوراً حاسماً في شفاء الجروح، وبشكل خاص نذكر الميثيونين والهيستيدين والآرجينين. فالعوز الغذائي الشديد يعد كافٍ لخفض ألبومين المصل الدموي لأقل من 2غ/دل وهو الأمر الذي يترافق مع تطاول المرحلة الإلتهابية وإنخفاض تصنيع الألياف وتدهور كل من التولد الوعائي وتصنيع الكولاجين وإعادة قولبة الجروح. فمع وجود حالة تقويض للبروتين، سيكون شفاء الجرح بطيئاً جداً. يعد الميثيونين الحمض الأميني الأساسي لشفاء الجروح. فباستقلابه يتحول لسيستين، والذي يلعب دوراً حيوياً في جميع مراحل الشفاء من إلتهاب لتكاثر لإعادة قولبة.

عند الإصابة بداء الإسقربوط(عوز فيتامين C) تستمر عملية إعادة تنظيم الكولاجين لمدة طويلة، وعندها قد يصبح الجرح الآخذ بالشفاء عرضةً للإنفتاح والتمزق. كما يتأثر بذلك الدفاعات الموضعية المضادة للجراثيم حيث يعد حمض الأسكوربيك ضرورياً لإنتاج فوق الأكسيد من قبل العدلات .

يعد كل من فيتامينات المركب B عوامل متممة جوهرية في تشكيل الأضداد ووظائف الكريات البيض ومقاومة الجراثيم. إن إنخفاض المغذيات زهيدة المقدار في

المصل والتي تتضمن المغنزيوم والنحاس والكالسيوم والحديد والزنك، كلها تؤثر في تصنيع الكولاجين. يعد النحاس ضرورياً لتحقيق الروابط التشاركية البينية في الكولاجين في حين يعد الكالسيوم مهماً للأداء السليم لكولاجيناز الخلايا المحببة وبقية أنزيمات الكولاجيناز في الوسط المحيط بالجرح .يعيق عوز الزنك كلاً من تصنيع الألياف وتبرعم البشرة، حيث تهاجر الخلايا بشكل طبيعي لكنها لا تقوم بالإنقسام. تعتمد العديد من الأنزيمات على الزنك، و بشكل خاص نذكر أنزيم الDNA بوليميراز وأنزيم الترانسكريبتاز العكسي. من جهة أخرى، فإن تجاوز مستويات الزنك قد يسبب بشكل واضح ضرراً للشفاء عبر تثبيط هجرة بالعات الكبير كما أنه يتعارض مع الترابط البيني في الكولاجين.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الباب الثالث

الأمراض العامة

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

المقدمة

يجب على طبيب الأسنان قبل التخدير والقلع أن يأخذ التاريخ الطبي عن طريق الاستجواب شفويا حيث أنّ التواصل الشفوي مع المريض يعطي إحساس داخلي بالماضي والحاضر والمستقبل للمرض وطرق علاجه كما يجب على الطبيب أن يعطي المريض دلائل لطيفة وغير معقدة بحيث يمكنه استدراج المريض إلى تاريخ طبي سليم إن النقاط الأساسية في التاريخ الطبي التي تساعد الطبيب هي:

1- تعريف عن المريض
2- الشكوى الرئيسة
3- الخبرة السنية لدى المريض
4- الحالة الصحية الراهنة
5- الحالات الإسعافية الأساسية لدى المريض
6- تسجيل تاريخ أمراض الطفولة والشباب
7- تسجيل حالات الحساسية
8- الأدوية المعطاة للمريض
9- تحديد أو تعريف المرض العائلي أو الاجتماعي للمريض

يجب على الطبيب أن يستطيع قراءة تعبير المريض عند الإجابة على الأسئلة وأن يوضح للمريض أهميتها وهذا كي تكون إجابات المريض على قدر أهمية الأسئلة، كما يجب على طبيب الأسنان أن يحتفظ بالتاريخ الطبي لهذا المريض.

إنّ المعلومات المذكورة في النقاط التسعة السابقة يجب أن تؤخذ من خلال استمارة استجواب تتضمّن في تصميمها إمكانيّة الحصول على كل ما سبق بغض النظر عن اختلاف التصميم من استمارة استجواب إلى استمارة أخرى حيث أنّ هناك الكثير من تصاميم الاستمارات والتي كلّها تصب في الحصول على المعلومات الواردة في النقاط التسعة السابقة.

وعموما فإنّنا في الصفحات التالية سنورد أهم الأمراض التي تهم طبيب الأسنان .

الـفصـل الأوّل

بعض أمراض النظام القلبي الدوراني

- نقص التروية القلبية (الذبحة الصدرية)
- احتشاء العضلة القلبية
- ارتفاع ضغط الدم

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

نقص التروية القلبية (الذبحة الصدرية)
Ischaemic Heart Disease (Angina Pectoris)

يحدث نقص التروية القلبية عند وجود عدم التوازن بين إمداد القلب بالأكسجين والمواد المُغذية الأخرى وحاجة القلب لهذه المواد، الذي ينتج غالباً بسبب تضيق الشريان التاجي الناجم عن التصلب العصيدي التاجي Coronary Atherosclerosis الذي عبارة عن تكوّن كتل ضمن جدار الشريان التاجي بسبب تراكم الكوليسترول والدهون. يمكن أن يُضاف لهذا التضيق الثابت، التشنج التاجي Coronary Spasm وهو تضيق مؤقت في الشريان التاجي. نقص التروية القلبية هو السبب الأول للوفاة في المملكة المتحدة (ومعظم دول العالم) ويبلغ معدل الوفاة 60 حالة وفاة لكل 100,000 من السكان.

و أسباب عدم التوازن هذا هي :

1- نقص جريان الدم التاجي Diminished Coronary Blood Flow إلى منطقة من القلب بسبب الإنسداد الميكانيكي Mechanical Obstruction ، وأسباب هذا الإنسداد هي :

- تكوّن العصيدة في جدار الشرايين التاجية Atheroma Coronary Artery .
- تكوّن الجلطة في جوف الشرايين التاجية Thrombosis Coronary Artery .
- تشنج عضلات جدار الشرايين التاجية Coronary Artery Spasm .
- صمة الشرايين التاجية Coronary Artery Embolus .
- تضيق (إنسداد) فوهة الشريان التاجي Obstruction Coronary Ostial .
- إلتهاب الشريان التاجي Coronary Arteritis .

2- نقص جريان الدم الغني بالأكسجين للقلب ، و ذلك بسبب :

- فقر الدم Anaemia.
- تسمم الدم بغاز أول أكسيد الكربون "CO" Carbon Monoxide Poisoning ، والذي يؤدي إلى زيادة كاربوكسي هيموجلوبين الدم Carboxyhaemoglobulinaemia .
- إنخفاض الضغط الشرياني Hypotension الذي يؤدي لإنخفاض ضغط الجريان التاجي Coronary Perfusion Pressure (الضغط الذي يجعل الدم يتدفق للشرايين التاجية).
- زيادة حاجة القلب للأكسجين بسبب زيادة النتاج القلبي Output Cardiac (و هو الدم الذي يضخه القلب إلى الشرايين خلال دقيقة واحدة) ، كما في فرط نشاط الغدة الدرقية Thyrotoxicosis ، أو بسبب ضخامة القلب Cardiac Hypertrophy كما في تضيق الصمام الأبهري Aortic Valve Stenosis و إرتفاع ضغط الدم Hypertension

العوامل التي تزيد من خطر حدوث نقص التروية القلبية(مرض الشريان التاجي)

1. **العمر Age :**

يزداد معدل الإصابة بمرض الشريان التاجي مع تقدم العمر. نادراً ما يُصيب التصلب العصيدي الأطفال وصغار السن بإستثناء حالات فرط كوليسترول الدم العائلي Familial Hypercholesterolaemia والتي يكون فيها مستوى الكوليسترول، وفي حالات مع الدهون الثلاثية، في الدم عال جداً لعوامل وراثية، وعادة يظهر عند الشباب في سن 20 – 30 سنة. التصلب العصيدي موجود عند كل الكهول تقريباً.

2. **نوع الجنس Gender :**

يحدث مرض الشريان التاجي عند الذكور أكثر من النساء قبل سن اليأس عند النساء، و لكن النسبة تُصبح متساوية بعد سن اليأس. ويُفسر هذا بالدور الواقي لهرمون الأستيروجين Oestrogen من مرض الشريان التاجي عند النساء.

3. **التاريخ العائلي Family History :**

عادة نُشاهد إصابة أكثر من فرد في العائلة بمرض الشريان التاجي. والتاريخ العائلي مهم خاصة عند وجود أقارب من الدرجة الأولى مُصابين بمرض الشريان التاجي

قبل سن الخمسين سنة.

4. **التدخين Smoking** :

يرتبط خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي عند الذكور مباشرة مع عدد السجائر المدخنة. وهذا الإرتباط أقل عند النساء ومدخني الغيلون والسيجار. يتناقص خطر التدخين بعد الإقلاع عنه حتى يصبح الخطر صفراً بعد 10 سنوات من الإقلاع.

5. **الحمية (الغذاء) Diet** :

يترافق الغذاء الغني بالدهون و الفقير بالعوامل المُضادة للأكسدة مثل فيتامين ج C وفيتامين هاء E مع خطر الإصابة بنقص التروية القلبية.

6. **إرتفاع الضغط الشرياني Hypertension** :

يترافق إرتفاع كل من الضغط الإنقباضي (ضغط الدم أثناء إنقباض عضلة القلب) و الضغط الإنبساطي (ضغط الدم أثناء إرتخاء عضلة القلب) مع خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي و عند الجنسين. إرتفاع ضغط الدم.

7. **فرط دهون الدم Hyperlipidaemia** :

يترافق إرتفاع كوليسترول_الدم مع زيادة خطر الإصابة بعصيدة الشريان التاجي وخاصة إذا ترافق مع نقص الكوليستيرول الحميد في الدم. يُعتبر إرتفاع الدهون الثلاثية في الدم High Serum Triglyceride عامل خطورة للإصابة بمرض الشريان التاجي أيضاً. أبدت الدراسات أن علاج إرتفاع كوليسترول الدم بالأدوية يُنقص معدل الوفيات و يُنقص ظهور إصابات جديدة في الشريان التاجي و يُنقص الحاجة لإعادة فتح الشريان التاجي سواء بالتوسيع أو الجراحة.

8. مرض السكري Diabetes Mellitus .

9. البدانة (السمنة) Obesity تزيد من إحتمال الإصابة بمرض الشريان التاجي وخاصة البدانة المركزية (منطقة البطن).

10. الخمول و قلة الحركة يزيدان من خطر الإصابة بمرض الشريان التاجي ، و الرياضة المنتظمة والمستمرة تقلل من هذا الخطر.

11. يوجد الكثير من العوامل الأخرى مثل العوامل العرقية والمادية والجغرافية، عوامل

وراثيـة، إرتفـاع مسـتوى الليبـوبروتين أ Lipoprotein A فـي الـدم، إرتفـاع مسـتوى الفـــايبرينوجين Fibrinogen فـــي الـــدم وعامـــل الـــتجلط الســـابع Coagulation Factor VII ، إرتفـاع مسـتوى الهيموسيسـتاين Homocysteine في الدم و إرتفاع مستوى البروتين الإرتكاسي سي C - Reactive Protein في الدم.

أعراض الذبحة الصدرية (القلبية)

العرض الرئيسي هو ألم في الصدر، و يُوصف الألم على شكل ثقل أو ضيق أو إختناق بمركز الصدر (وسط الصدر) خلف عظمة القص. ينتشر الألم أحياناً إلى الفك أو الذراعين أو معاً ، و نادراً ما ينتشر إلى الأسنان و الظهر و البطن.

يتراوح الألم بين الألم الخفيف و الألم الشديد الذي يمكن أن يسبب التعرق و الخوف و يمكن أن يصحبه لهاث. نسبة إنتشار الذبحة في المملكة المتحدة هي **2 %** ، مع حدوث حالة واحدة جديدة لكل 1000 شخص سنوياً.

أنواع الذبحة الصدرية

- **الذبحة الصدرية التقليدية أو الجهدية Angina Classical or Exertional Pectoris :**

تحدث أثناء الجهد، وخاصة في البرودة وبعد الطعام، ويتفاقم الألم عادة بالغضب والإستثارة. يزول الألم بسرعة عند الراحة (خلال دقائق) وفي بعض الحالات يزول الألم أثناء الجهد. يحدث الألم عادة عند بذل جهود مختلفة تختلف من حين لآخر عند معظم المرضى، و لكنه يمكن أن يكون ثابتاً عند بعض المرضى (نفس الجهد يسبب الألم في كل مرة).

- **ذبحة الإضطجاع Decubitus Angina :**

تحدث عند إستلقاء المريض وتترافق عادة مع سوء وظيفة البطين الأيسر Left Ventricular Dysfunction الناجم عن مرض الشريان التاجي.

- **الذبحة الصدرية الليلية Nocturnal Angina :**

تحدث ليلاً وتوقظ المريض من النوم وتسبب الأحلام المزعجة. قد تحدث نتيجة

لتشنج الشريان التاجي، وهي دليل على تقدم مرض الشريان التاجي.

- **الذبحة المُغايرة (ذبحة برينزماتيلز) Angina (Variant (Prinzmetal's :**

تحدث بدون مُثيرات أثناء الراحة بسبب التشنج الشرياني التاجي، وهي أكثر شيوعاً في النساء و قد يحدث إضطرابات في ضربات (عدم إنتظام دقات) القلب أثناء الذبحة.

- **تناذر X القلبي Cardiac Syndrome X :**

يشكو المريض من ألم الذبحة الصدرية المثالي، ويكون إختبار الجهد إيجابي (تخطيط القلب أثناء الجهد، المشي على البساط أو الدراجة) ECG Exercise ، ولكن الشرايين التاجية غير مُتضيقة بالتصوير أثناء القسطرة Coronary Angiography . أكثر شيوعاً في النساء وقد تكون الأعراض شديدة ولكن مستقبل المرض جيد. قد يكون السبب هو إضطراب إستجابة الشرايين الصغيرة للجهد.

- **الذبحة الصدرية غير المُستقرة Unstable Angina :**

أي ذبحة تتصف بأحد ما يلي

- حديثة الحدوث (أقل من شهر).
- الذبحة التي تزداد سوءً.
- الذبحة التي تحدث أثناء الراحة بدون جهد.

الفحص التشخيصي

يجب البحث عن علامات فقر الدم وفرط الغدة الدرقية وفرط دهون الدم. يجب إستبعاد تضيق الشريان الأبهري Aortic Stenosis لأنه يسبب الذبحة الصدرية. يجب فحص الضغط الشرياني.

الشكل (19) رسم توضيحي للموجات الطبيعية في التخطيط القلبي الكهربائي.

علاج الذبحة الصدرية

التدبير العام General Management :

- يجب أن يُخبر المريض عن طبيعة مرضه وأن يطمأن على أن مُستقبل المرض جيد (نسبة الوفيات سنوياً أقل من 2%).
- يجب مُعالجة الآفات المُرافقة مثل فقر الدم وفرط الغدة الدرقية.
- يجب مُعالجة إرتفاع الضغط الشرياني ومرض السكري بشكل حازم إذا وجدا.
- يجب تقييم عوامل الخطورة الأخرى ومعالجتها كإيقاف التدخين وعلاج إرتفاع الكوليسترول في الدم وتشجيع إنقاص الوزن و إجراء التمارين الرياضية المنتظمة.
- يمكن أن يكون الإختيار بين العلاج الدوائي و إعادة التوعية صعباً، و يعتمد على عدة عوامل منها الأعراض وصورة الشرايين التاجية على التصوير الشرياني و رغبة الطبيب و المريض.

العلاج الدوائي Medical Treatment :

- الأسبرين Aspirin ، يُنقص الأسبرين من خطورة الإصابة بالجلطة القلبية في مريض الشريان التاجي. لذا يجب إعطاء الأسبرين لكل مرضى الذبحة القلبية إلا إذا وجد مانع من أخذه (من المحتمل أن يكون 75 مليجرام يومياً كافياً).
- الأدوية الخافضة للشحوم Lipid lowering Therapy ، يجب إستخدام الأدوية

الخافضة للشحوم عندما يكون الكوليسترول الكلي في الدم أكثر من 4,8 مليمول/ليتر (خاصة إذا كان الكوليسترول الضار في الدم LDL 3,3 مليمول/ليتر والمُفيد HDL أقل من 1 مليمول/ليتر) بالرغم من الحمية القليلة الدسم. إذا كانت الشحوم الثلاثية Triglycerides "GTN"في الدم أقل من 3,5 مليمول/ليتر، نستخدم أحد الإستاتينات Statins. وإذا كانت الشحوم الثلاثية في الدم أكثر من 3,5 مليمول/ليتر نستخدم الفيبرات Fibrates. يستطيع العلاج الخافض للشحوم من منع حدوث **20 – 30 حالة وفاة** أو جلطة قلبية بين كل 1000 مريض سنوياً .

- العلاج الهرموني المُعوض Hormone Replacement Therapy "HRT" ، و يتم عن طريق إعطاء النساء بعد سن اليأس هرمونات تعوض النقص في هرمون الإستيروجين و البروجستيرون
- الغليسيريل تراي نايتريت Glyceryl Tri-Nitrate ، يُستعمل تحت اللسان Sublingually كحبوب أو بخاخ يُزيل الألم الصدري بشكل عاجل (خلال بضعة دقائق)، يمكن إستخدامه قبل القيام بالأعمال التي تُحرض الذبحة الصدرية عند المريض (المريض يعرف عادة هذه الأعمال).
- حاصرات بيتا Beta Blockers ، تُنقص مُعدل ضربات القلب Negative Chronotropic وقوة التقلص البطيني Negative Enotropic وبالتالي ينقص إستهلاك القلب للأوكسوجين وخاصة أثناء الجهد. هو الدواء الأفضل عند وجود جلطة قلبية سابقة لدى المريض إذ يُفيد في الوقاية الثانوية من أمراض القلب. ومنها الأتينولول Atenolol والمعروف بالإسم التجاري التنورمين Tenormin ، ويؤخذ بجرعة 50 أو 100 مليجرام يومياً وهو الأكثر إستخداماً. الميتوبرولول Metoprolol المعروف بالإسم التجاري لوبريسور Lopressor بجرعة 25 – 50 مليجرام مرتين يومياً يُستخدم كدواء بديل عند وجود إضطرابات في وظائف الكلية.
- النترات مديدة (طويلة) التأثير Long Acting Nitrates ، مُفيدة بشكل خاص في المرضى الذين يتحسنون على GTN تحت اللسان، فهي تُنقص العود الوريدي إلى

القلب (كمية الدم التي تعود من المحيط للقلب أثناء إنبساطه) Venous Return و بالتالي تُنقص الضغوط الإنبساطية داخل القلب (الضغط داخل القلب أثناء راحته "إسترخاء عضلة القلب"). وتُنقص المقاومة أمام إفراغ البطين الأيسر أثناء التقلص وتوسع الشرايين التاجية.

- حاصرات أقنية الكالسيوم Calcium Channel Blockers ، تحصر هذه الأدوية تدفق الكالسيوم إلى داخل الخلايا وتحصر إستخدامه ضمن الخلايا. توسع هذه الأدوية الشرايين التاجية والمحيطية وتُنقص من قوة تقلص البطين الأيسر، و بالتالي تُنقص حاجة القلب للأوكسوجين. تُنقص حاصرات الكالسيوم مُعدل ضربات القلب .
- النيكوراندیل Nicorandil ، هو دواء مُفعّل لأقنية البوتاسيوم Potassium Channel Activator له خصائص موسعة للشرايين والأوردة. لا يُستخدم كخط أول في علاج الذبحة الصدرية، يُستخدم فقط عند وجود مُضاد إستطباب (مانع من إستخدام) للأدوية السابقة الذكر أو حالات الذبحة الصدرية غير المستقرة المُعندة على العلاج (التي لا تستجيب للعلاج) Refractory Unstable Angina.

العلاج برأب الشريان التاجي (توسيع الشريان التاجي)

: Coronary Angioplasty

يتم رأب الشريان التاجي عن طريق تقنية توسيع الإنسدادات العصيدية التاجية بواسطة نفخ البالون ضمن الإنسداد Coronary Balloon Angioplasty ،

العلاج الجراحي Surgical Management :

تُحسن الجراحة ألم الذبحة الصدرية بشكل دراماتيكي في **90%** من الحالات تقريباً. تُستخدم الجراحة في الحالات التالية :

- للمرضى المصابين بتضيقات شديدة قريبة في الشرايين التاجية الثلاثة الأساسية .
- للمرضى المصابين بتضيق في جذع الشريان التاجي الرئيسي الأيسر.



الشكل (20) مجازة وريدية تصل بين جذع الشريان الأبهر والشرايين التاجية المسدودة

التدبير في العيادة السنية:

1-إن المريض المصاب حديثاً بخناق الصدر (أقل من شهر) معرض بدرجة عالية من الخطورة إلى حدوث احتشاء قلب وموت مفاجيء. لذلك لا تجرى للمريض أية معالجات سنية روتينية قبل مرور شهر على حدوث نوبة الخناق.

2-لابد من طلب الإستشارة الطبية قبل البدء بالمعالجة السنية ويجب أن تكون جلسات المعالجة قصيرة ويفضل الجلسات الصباحية بالرغم من موعد الجلسات الصباحية لايزال موضع نقاش الكثير من الدراسات ويكون المريض بوضعية نصف الجلوس.

3-لابد من أن تكون المعالجة بأقل رض ممكن مع أقل مقدار من القلق بالنسبة للمريض ويمكن تخفيف قلق المريض من خلال تحضير المريض وقائياً بمواد مهدئة (faustan) 5 – 10 ملغ فموياً قبل المعالجة بساعة أو تعطى عضلياً بنفس الجرعة قبل المعالجة بنصف ساعة.

4-لابد من استخدام محقنة ماصة دافعة تجنباً للحقن داخل الأوعية الدموية.

5-يجب ألا تتجاوز جرعة الأدرنالين المعطاة (0,04 ملغ) في حين أن تبلغ الجرعة القصوى للبالغ من الأدرنالين (0,2 ملغ) ويفضل في هذه الحالة استخدام مواد مخدرة مثل (mepvacaine 3%) و (prilocaine 4%) لماتتمتع به هذه المواد من خواص مقبضة وعائية.

6- لا تستخدم عند هؤلاء المرضى خيوط التبعيد اللثوي المشبعة بالأدرنالين.

الجلطة القلبية (احتشاء عضلة القلب) Myocardial Inafarction (M.I.)

الجلطة القلبية هو السبب الأكثر شيوعاً للوفاة في المملكة المتحدة (بريطانيا). تحدث تقريباً **300 000** جلطة قلبية جديدة سنوياً. ينجو حوالي **50%** فقط من الإصابة الحادة، ويموت **10%** آخرون في المستشفى ، ثم يموت **10%** آخرون خلال السنتين التاليتين.

بعد **10** سنوات **50%** من *الناجين* من الأزمة الحادة لا يزالوا أحياء.

تحدث الجلطة القلبية تقريباً دائماً عند المصابين بالتصلب العصيدي التاجي Atherosclerosis Coronary (ينتج عن ترسب الكوليسترول في جدار الشرايين مُكوناً كتل بارزة داخل تجويف الشريان تُسمى باللويحة) ، كنتيجة لتمزق اللويحة Plaque مع تشكل الجلطة فوقها.

تتكون هذه الجلطة من من لب غني بالصفيحات (الجلطة البيضاء) و جلطة أكبر مُحيطة بها غنية بالفيبرين (نتاج سلسلة تفاعلات تخثر الدم وهو المسؤول الأخير عن تكون الجلطة) Fibrin (الجلطة الحمراء). تبدو العضلة القلبية متوذمة (متورمة) وشاحبة بعد **6** ساعات من بداية الجلطة القلبية. يبدو النسيج المُتنخر Necrotic Tissue (نتيجة موت خلايا عضلة القلب) بعد **24** ساعة أحمر اللون بسبب النزف. في الأسابيع التالية يحدث تفاعل التهابي Inflammatary Reaction ويصبح النسيج المتنخر رمادياً وتتشكل بالتدريج ندبة ليفية رقيقة Thin Fibrous Scar.

موت الجزء المُصاب من عضلة القلب بالجلطة القلبية يؤدي إلى تغير في حجم وشكل و سماكة ذلك الجزء الذي يترقق ويتمدد. وللتعويض تتضخم الأجزاء السليمة من عضلة القلب في المناطق الأخرى من البطين بقصد المحافظة على حجم الدم الذي يخرج من القلب أثناء إنقباضه، والذي يشمى بحجم الضربة Stroke Volume.

لقد أثبتت التجارب والدراسات بأن استخدام الأدوية الحالة للخثرة Thrombolysis والتي تسبب تشكيل قناة خلال الجلطة بحل العناصر الغنية بالفيبرين وبالتالي عودة جريان الدم في الشريان المسدود، إلى إنقاص حجم الجلطة وتحسين وظيفة القلب وتقليل نسبة الوفيات، وذلك باستخدامها بأسرع وقت ممكن بعد حدوث الجلطة.

الأعراض :

- يراجع مريض الجلطة القلبية غالباً بألم صدري شديد في منتصف الصدر يكون على شكل ضغط أو عصر ينتقل إلى الذراع الأيسر أو الذراعين، أو الفك السفلي والرقبة.
- غالباً يبدأ الألم فجأة و يدوم ثابتاً لعدة ساعات ولا يزول حتى يُعطى المريض مُخدر مثل المورفين.
- أحياناً يكون الألم شديداً بحيث يستشعر المريض قرب الوفاة.
- **20%** من مرضى الجلطة القلبية لا يُعانون من أي ألم يذكر وهذا يُسمى بالجلطة الصامتة Silent Myocardial Infarction ، وهي أكثر شيوعاً عند الكهول ومرضى السكر.
- يُصاحب الألم التعرق وضيق النفس والغثيان والإقياء وعدم الإرتياح، ويبدو المريض شاحباً مُتعرقاً وكئيباً.
- غالباً ما نلاحظ ارتفاع خفيف في درجة الحرارة **38** درجة مئوية بسبب النخر القلبي خلال الأيام الخمسة الأولى.
- يحتاج تشخيص الجلطة القلبية إلى إثنين مما يلي :

1- ألم صدري نموذجي للذبحة الصدرية.

2- تطور ظهور تغيرات نوعية في تخطيط القلب خاصة بالجلطة القلبية.

3- إرتفاع مستوى إنزيمات القلب في الدم أو التروبونين.

الإستقصاءات:

1) تخطيط القلب الكهربائي Electromyocardiogram ECG :

الشكل (21) رسم يبين التغيرات التي تطرأ على تخطيط القلب الكهربائي في الجلطة القلبية حسب الفترة الزمنية من حدوثها.

تُصيب الجلطة القلبية أجزاء مُختلفة من العضلة القلبية كالجزء السفلي أو الأمامي أو الجانبي أو الخلفي

2) المعايير القلبية Cardiac Markers :

يؤدي النخر القلبي (موت الخلايا) إلى إطلاق إنزيمات و بروتينات عديدة إلى الدم منها ، والتي تُستخدم لتشخيص الجلطة القلبية:

- إنزيم الكرياتين كاينيز Creatine Kinase CK :

والذي يصل إلى ذروته خلال **24** ساعة ويعود إلى مستواه الطبيعي بعد **48** ساعة من حدوث الجلطة القلبية، وهناك أنسجة أخرى تُطلق هذا الإنزيم عند تعرضها للأذية مثل المخ CK-BB والعضلات الهيكلية CK-MM (مثل عضلات الرجل) وتؤدي إلى رفع مستواه في الدم، لذا إذا أردنا أن نكون أكثر دقة نعمل تحليل نوعي للكرياتين كاينيز الذي مصدره عضلة القلب CK-MB .

- التروبونين النوعي للقلب Cardiac Specific troponins :

هي عبارة عن بروتينات مُنظمة Regulatory proteins ذات نوعية عالية جداً للأذية القلبية (يعني هي دليل خاص وقاطع بحدوث تلف وموت لخلايا عضلة القلب ومنها الجلطة القلبية)، وهي تروبونين تي Troponin T وتروبونين آي

Troponin I و هي تُطلق في الدم باكراً (خلال 2 – 4 ساعات من حدوث الجلطة القلبية) وتبقى حتى 7 أيام، وهي أكثر دقة وحساسية من CK-MB لتشخيص الجلطة القلبية. ويمكن قياسها خلال فترة قصيرة (15 دقيقة) من حدوث الجلطة القلبية وبجانب السرير باستخدام أجهزة حديثة.

- إنزيم أسبارتات أمينوترانسفيريز AST Aspartate Amino-transferase ولاكتات دي هيدروجيناز LDH Lactate Dehydrogenase:

نادراً ما تُستخدم هذه الإنزيمات لتشخيص الجلطة القلبية . يصل مستوى LDH للذروة بعد (3 – 4) أيام من حدوث الجلطة القلبية ويبقى مرتفعاً حتى 10 أيام، ويمكن أن يفيد في تشخيص الجلطة القلبية عند المرضى الذين يراجعون بعد عدة أيام من حدوث الألم الصدري.

- إجراء المعايير القلبية (قياسها) بشكل دوري مُتتالي cardiac Markers Serial :

يجب أن تجرى هذه عند كل المرضى المراجعين بأعراض مشتبهة بالجلطة القلبية. إن وجود مستويات أعلى من ضعف الحد الأعلى الطبيعي يُثبت تشخيص الجلطة القلبية مع وجود قصة سريرية بحدوث الألم الصدري، أو مع وجود تغيرات في تخطيط القلب الكهربائي ECG .

الشكل (22) رسم يُمثل تغيرات مستوى إنزيمات القلب في الدم بعد حدوث الجلطة القلبية.

تدبير الجلطة القلبية (العلاج):

1) التدبير الأولي خلال المرحلة الحادة Acute Management :

- يجب البدء باستخدام الأدوية الحَالّة (المُذيبة) للخثرة (الجلطة) Thrombolysis فوراً دون تأخير عند تشخيص الجلطة القلبية، مع مراعاة عدم وجود مُضاد استطباب يمنع استخدامها في المريض. مع اعطاء المريض اسبرين 150 مليجرام مضغاً، ومُسكن (مُخدر) للألم مثل الدياموفين Diamorphine 5 – 10 مليجرام وريدياً مع دواء مُضاد للإقياء مثل ميتوكلوبراميد Metoclopramide 10 مليجرام وريدياً أوسيكليزين Cyclizine 50 مليجرام وريدياً.

يستطيع العلاج الحَالّ للجلطة أن يُعيد التروية (تدفق الدم في الشريان) في **50 – 70%** من مرضى الجلطة القلبية مُقارنة مع عودة التروية العفوية التي نسبتها **20 – 30%** ، وأظهرت دراسات كثيرة أن اعطاء الأدوية الحَالّة للجلطة خلال **12** ساعة من الألم الصدري ينقص إمتداد الأذية القلبية (المنطقة التي تموت من عضلة القلب) ويُنقص مُعدل الوفيات.

وأكثر الأدوية الحَالّة للجلطة استخداماً هو الاستربتوكاينيز Streptokinase و بعده مصل البلاسمينوجين النسيجي Tissue Plasminogen Activator TPA.

- بعدها يُنقَل المريض لوحدة العناية التاجية Coronary Care Unit CCU ويُعطى حاصرات بيتا الوريدية Intravenous Beta Blockers ، وإذا استمر الألم يُعطى النترات الوريدية Intravenous Nitrates.
- يُعطى المريض الأوكسجين بتركيز **60%** عن طريق الكمام الوجهي Facemask أوالقُنية الأنفية Nasal cannula.
- بالرغم من استخدام الأدوية الحَالّة للجلطة فإن **25%** من المرضى لا يحدث لديهم عودة التروية، بالإضافة إلى حدوث عودة الإنسداد الباكر في **10%** من الحالات.
- لقد إزداد عدد المراكز التي تقوم بإجراء قسطرة قلبية مباشرة Immediate Cardiac Catheterization مع إجراء رأب (توسيع)

الشـــــــــريان التـــــــــاجي خـــــــــلال الجلـــــــــد الأولـــــــــي Primary Percutaneous Transluminal Coronary Angiogrgraph y PTCA للمرضـى المصـابين بجلطـة قلبيـة فـي طـور التطـور أو عنـد وجـود مُضـاد إستطباب لاستخدام الأدوية الحَالّة للجلطة.

2) التدبير التالي في المستشفى Subsequent Management :

- يجب أن يُراقب المرضى في وحدة العناية التاجية CCU لمدة **48** ساعة، و هي الفترة الحرجة التي يمكن أن يحدث فيها توقف مُفاجئ للقلب ناجم عن إضطرابات النظم البطينية Ventricular Arrythmias (عدم إنتظام ضربات البطين، رجفان البطين)، وذلك لإجراء الإنعاش القلبي Resuscitation Cardiac العاجل عند الضرورة بواسطة فريق طبي خاص متمرن.
- يُعطى المرضى الأسبرين **75 – 150** مليجرام يومياً، إلا إذا وجد مانع لذلك.
- حاصرات بيتا Beta Blockers تُنقص الوفيات بعد الجلطة القلبية بنسبة **20 – 25%** وحاصرات بيتا تقلل من سرعة القلب (النبض) وتُريحه وكذلك تقلل من كمية الأوكسجين الذي تحتاجه عضلة القلب، لذا يجب أن يُعالج كل المرضى المُصابين بحاصرات بيتا إذا لم يوجد مُضاد استطباب (مانع للإستخدام) مثل قصور القلب Heart Failure .
- يجب أن يُعالج مرضى الجلطة الأمامية الواسعة الكبيرة مع ظهور الموجة Q في تخطيط القلب الكهربائي بمضادات التجلط (التخثر) مثل الوارفارين Warfarin ، عادة لمدة 3 أشهر .
- يجب أن يبدأ المريض بالحركة التدريجية في اليوم الثاني ويجب أن يكون الألم الصدري قد زال تماماً وأن يمشي المريض بشكل كامل قبل التخريج من المستشفى بخمسة إلى ستة أيام في الحالات غير المُختلطة بأي إختلاط (مُضاعفات).
- إعادة تأهيل المريض وتثقيفه عن الجلطة القلبية، إعطائه النصائح حول تعديل عوامل الخطورة، التوقف عن التدخين ،فائدة الحركة المبكرة والتمارين الرياضية، الحمية وإنقاص الوزن، مراعاة السكر في الدم، عدم القيادة لمدة شهر وسحب رخص القيادة

العمومية لقيادة الشاحنات الثقيلة.

3) المُتابعة Follow Up :

- يجب أن تكون إعادة التأهيل النفسية والجسمية متوفرة لكل مرضى الجلطة القلبية.

معظم المرضى مستعدون للإنضمام إلى برامج التمرين خارج المستشفى بعد **4 – 8** أسابيع من حدوث الجلطة القلبية، وعليه الحضور من **4 – 12** أسبوع بمعدل **1 – 6** جلسات أسبوعية.

- يُشفى معظم المرضى تماماً بعد شهرين من الإصابة ويكونوا قادرين على العودة لممارسة أعمالهم.
- يجب أن يُقَيّم معظم المرضى بعد **6 – 8** أسابيع كمرضى خارجيين Outpatients و يجب أن تُقَيّم عوامل الخطر و تُعَدّل عند الضرورة.
- إعطاء النصائح و الأدوية لإبقاء الضغط الشرياني أقل من 140\85 .
- يجب ضبط سكر الدم بشكل صارم.
- إعطاء الأدوية الخافضة لشحوم وكوليسترول الدم إذا كانت نسبة الشحوم بعد الصيام لمدة **14 – 16** ساعة مرتفعة والكوليسترول الكلي Total Cholesterol أكثر من **5** mmol/Litre مليمول في ليتر الدم،أو الكوليسترول الضار LDL أكثر من **3** mmol/Litre رغم الحمية مُنخفضة الشحوم.
- يجب الإستمرار بأخذ الأسبرين بشكل غير محدد.
- يمكن التفكير بإيقاف حاصرات بيتا بعد 3 سنوات عند المرضى منخفضي الخطورة وحين يكون الضغط طبيعياً.
- يجب أن يتُعطى حاصرات ACE بشكل غير محدد طالما استمر سوء وظيفة البطين الأيسر (LVEF < 40%).

مُضاعفات الجلطة القلبية Complications :

- خلال الأيام الأولى التالية للإصابة بالجلطة القلبية (**2 – 3** أيام) ، المرحلة الحادة Acute Phase تكون :

• **1**- إضطربات النظم القلبية (إضطراب وعدم إنتظام ضربات القلب) Cardiac Arrythmias ، ومنها خوارج الإنقباض البطيني Ventricular Extrasystoles ، الرجفان البطيني Ventricular Fibrillation والذي يمكن أن يؤدي للموت المفاجئ.

2- الإصابة بقصور القلب (هبوط عمل القلب وعدم كفائته) Cardiac Failure ويصيب **40 %** من مرضى الجلطة القلبية.

3- إلتهاب التامور (التامور هي الطبقة الخارجية للقلب) Pericarditis. وهي المُضاعفات الأكثر حدوثاً في هذه المرحلة.

• مُضاعفات مرحلة ما بعد المرحلة الحادة ، الممكن حدوثها هي :

1-جلطة قلبية جديدة MI New.

2- صمة خثرية Thromboembolism، وهي عبارة عن جلطة تحركت من مكانها و سارت في الأوعية الدموية حتى تسد وعاء دموي بعيد عن مصدرها، مثال ذلك الخثرة (الجلطة) التي تتكون في الساق ثم تنتقل (كصمة خثرية) إلى الرئة Pulmonary Embolism وتسبب إحتشاء الرئة Pulmonary Infarction أو من القلب إلى المخ مسببةً السكتة الدماغيةStroke. **10%** من مرضى الجلطة القلبية تظهر لديهم الأعراض السريرية للصمة الخثرية.

3- تمزق الجدار بين البطينين Ventricular Septal Rupture.

4- ذبحة قلبية Angina Pectoris.

5- قصور الصمام التاجي Mitral Valve Regurgitation ، وهو الصمام بين الأذين الأيسر والبطين الأيسر، و يسبب رجوع الدم من البطين الأيسر إلى الأذين الأيسر أثناء إنقباض البطين الأيسر.

6-تمزق الجدار البطيني (جدار القلب) Free wall Rupture.

• تتضمن المُضاعفات المُتأخرة :

1-مُتلازمة ما بعد الجلطة القلبية (مُتلازمة درسلر) Post MI Syndrome

(Dressler's Syndrome)وهي عبارة عن ألم صدري وحُمى وتعب وإنصباب التامور (تجمع سوائل في التامور) Pericardial Effusion وذات الجُنيب (إلتهاب الغشاء الذي يُغطي الرئتين) Pleurisy وإرتشاحات رئوية أحياناً، وتنتج الحالة من تكون أضداد منيعة للذات Autoimmune Reaction ضد العضلة القلبية Anti-Myocardial Auto-Antibodies وتظهر المُتلازمة بعد أسابيع أو أشهر من الإصابة بالجلطة القلبية.

2- أم الدم البطينية Ventricular Aneurysm وهي عبارة عن إنتفاخ بالوني في جدار البطين المُصاب في منطقة الجلطة وذلك نتيجة لتمدد وترقق الجدار فيها، ويمكن أن يشتكي المريض من قصور القلب أو إضطرابات ضربات القلب أو صمة خثرية جهازية .

3- إضطرابات النظم القلبية المتواترة Arrythmias Recurrent Cardiac.

إنذار الجلطة القلبيةPrognosis :

- المؤشرات الأساسية لسير المرض هي العمر المتقدم (كلما كان المريض مُتقدما في العمر أكثر كلما زادت إحتمالات وفاته) وحجم الجلطة (كلما كانت الجلطة أكبر كلما كانت نسبة الوفاة أعلى).
- سوء وظيفة البطين اليسر ، بقاء نقص التروية القلبية، قابلية حدوث إضطرابات النظم القلبية مقررات ثلاثة مهمة لنسبة البقيا.
- يموت **10%** من المرضى الذين يعيشون بعد الهجمة القلبية الأولى خلال السنتين التاليتين لحدوث الجلطة القلبية بشكل عام.
- يموت **20%** من المرضى الذين يعيشون بعد الهجمة القلبية الأولى خلال الخمسة سنوات التالية لحدوث الجلطة القلبية.
- خطر الموت المُطلق هو أقل من **3%** سنوياً عند المرضى الذين أعمارهم أقل من **50 سنة** مقارنة مع **15%** نسبة وفاة سنوية عند المرضى الكبار الذين أعمارهم أكبر من **70سنة** .

التدبير في العيادة السنية:

1- لابد من طلب الاستشارة الطبية قبل البدء بالمعالجة السنية.

2- لا تجرى المعالجة السنية الروتينية قبل مرور 6 أشهر على الإصابة بالاحتشاء.

3- يفضل أن تكون جلسات المعالجة قصيرة لا تتجاوز 30 دقيقة ومريحة للمريض ويفضل أن تكون الجلسات صباحية .

4- يفضل تحضير المريض دوائياً باعطاء مركبات (diazepam) بجرعة فموية (5 – 10 ملغ) قبل المعالجة بساعة.

5- يمكن أن يعطى المريض (nitroglycerin) بجرعة فموية (0,5 ملغ) قبل البدء بالمعالجة.

6- يجب ألا تتجاوز كمية الأدرنالين (0,04 ملغ) أي بمعدل ثلاث أمبولات تخدير 100,000/1.

ارتفاع ضغط الدم Hypertension

ضغط الدم ينتج عن التفاعل بين نتاج القلب (كمية الدم التي يضخها القلب في الدقيقة الواحدة) والمقاومة الطرفية للأوعية الدموية وتتكون قراءة ضغط الدم من الضغط الإنقباضي (ضغط الدم حين انقباض عضلة القلب systolic pressure) وهي القراءة العلوية والضغط الإنبساطي (ضغط الدم حين إرتخاء عضلة القلب diastolic pressure) وهي القراءة السفلية وضغط الدم الطبيعي بالنسبة للبالغين هي غالبا $^{120}\backslash_{80}$ (mmhg مليميتر زئبق) ويعتبر الشخص مصابا بإرتفاع ضغط الدم حينما تكون قراءة ضغط الدم أعلى من $^{130}\backslash_{90}$ (mmhg مليميتر زئبق) بإستمرار.

تعريف منظمة الصحة العالمية (WHO) لإرتفاع ضغط الدم .

التصنيف	الضغط الإنقباضي (Systolic pressure)	الضغط الإنبساطي (Diastolic pressure)
طبيعي Normotension	أقل من 130 mmhg>	أقل من 90 mmhg>
مرتفع Hypertension	أعلى 160 mmhg<	أعلى 93 mmhg <

حالات حدية (على الحفة) Borderline	تقع القراءة بين القراءات أعلاه

الأشخاص الأكثر عرضة للإ صابة بإرتفاع ضغط الدم :

- الرجال فوق سن الثلاثين.
- وجود تاريخ عائلي بإرتفاع ضغط الدم و أمراض القلب.
- نساء مصابات بإرتفاع ضغط الدم أثناء الحمل.
- الرجال و النساء ذوي البشرة الداكنة.

و ينقسم إرتفاع ضغط الدم إلى :

- إرتفاع ضغط الدم الأساسي (Essential Hypertension) ، ويشكل 90% من حالات ارتفاع ضغط الدم ولا يعرف السبب لذا سُميّ بالأساسي.
- إرتفاع ضغط الدم الثانوي (Secondary Hypertension) ، ويشكل 10% من حالات ارتفاع ضغط الدم وينتج عن مسببات سوف نذكرها لاحقا.

و من العوامل التي تساعد على ظهور إرتفاع ضغط الدم الأساسي:

- عوامل وراثية، 30% من المصابين بإرتفاع ضغط الدم الأساسي لديهم تاريخ عائلي بإرتفاع ضغط الدم أو الموت المبكر بأمراض القلب في قريب من الدرجة الأولى وكذلك الأشخاص الطبيعيون ذو تاريخ عائلي قوي بإرتفاع ضغط الدم هم أكثر عرضة للإصابة بإرتفاع ضغط الدم من سائر الناس الذين ليس لهم تاريخ عائلي.
- عوامل بيئية، زيادة استهلاك ملح الطعام، الكحول، السمنة كلها ترفع ضغط الدم وكذلك التوتر و الحياة اليومية الغير مستقرة تساهم في إرتفاع ضغط الدم.

مسببات إرتفاع ضغط الدم الثانوي (Secondary Hypertension) :

مسببات وراثية أو ولاديةCongenital or hereditary problems

تضيق برزخ الشريان الأبهر Coarctation of the Aorta
مرض الكلى متعدد الكيساتPolycystic kidney disease
أمراض الشريان الكلوي الولاديCongenital renal artery disease

ردة فعل للأدويةDrug-induce problem

حبوب منع الحمل 3% من النساءOral contraceptives
حبوب الكورتيزونOral corticosteroids

أمراض الغدد الصماءEndocrine disease

فرط انتاج هرمون ألدستيرون الأساسي Primary aldosteronism وينتج من
- متلازمة كونز Conn's syndrom أو من
- فرط تنسج الغدة الكظرية (Adrenal hyperplasia
متلازمة كوشنج Cushing's syndrome
ضخامة النهاياتAcromegaly
فرط الدريقةHyperparathyroidism
فيوكروموسايتوما (ورم بالغدة الكظرية يفرز هرمون الأدرينالين)
ytoma Phaechromo

أمراض الكلىRenal disease

أورام مفرزة للرينينRenin-secreting tumors
التهاب كُبيبات الكلىGlomerulonephritis

التهاب حوض الكلوةPyelonephritis

تصلب الكلوة نتيجة مرض السكريDiabetic nephrosclerosis

مرض الكلى متعدد الكيساتPolycystic kidney disease

تضيق الشريان الكلويRenal artery stenosis

زراعة الكلىRenal transplantation

التهاب الكلوة نتيجة الإشعاعRadiation nephritis

اعتلال الكلوة نتيجة داء النقرسGouty nephropathy

اعتلال الكلوة نتيجة الأدوية المسكنةAnalgesic nephropathy

التهاب الشرايينVasculiti

تصلب الشرايين العام المُترقيProgressive systemic sclerosis

التهاب الشرايين المتعددPolyarteritis nodosa

atosus s erythe Systemic lupذأب حمامي عام

أخرى

ارتفاع ضغط الدم المصاحب للحمل Pregnancy associated hypertension

ythaemia rubra vera Polyفرط انتاج كريات الدم الحمراء

لماذا نعالج ارتفاع ضغط الدم؟

يعالج ارتفاع ضغط الدم لتفادي الآثار السلبية و حالات الوفاة للمضاعفات التي يسببها ارتفاع ضغط الدم وأهمها السكتة الدماغية(جلطة المخ Stroke) واحتشاء القلب (جلطة القلب- I infarction Myocardia) وقصور القلب (Heart failure) الجدول التالي يتضمن العضو والمضاعفات (Complications of hypertension)

المخ Brain

نوبة إقفارية عابرة (Transient ischaemic attack)

احتشاء دماغي (سكتة دماغية أو جلطة (Cerebral infarction))

نزيف دماغي (Cerebral haemorrhage)

اعتلال دماغي نتيجة فرط ضغط الدم (Hypertensive encephalopathy)

العيون Eyes

حادثة وعائية شبكوية (شبكية العين (Retinal vascular accident) (مثال

انسداد الوريد الشبكوي (Retinal vein occlusion)

اعتلال الشبكية نتيجة فرط ضغط الدم (Hypertensive retinopathy)

القلب H art

الذبحة الصدرية (Angina pectoris)

احتشاء القلب (جلطة القلب (Myocardial infarction))

ضخامة أيسر القلب (Left ventricular hypertrophy)

قصور القلب (Heart fa lure)

الكلى Kidneys

تضيق الشريان الكلوي (Renal artery stenosis)

تصلب الكلوة (Nephrosclerosis)

نخر ليفي (Fibrinoid nec osis)

الشرايين الطرفية Peripheral arteries

عرج متقطع(Intermittent claudication)

موات(غنغرينا(Gangerene))

أم الدم الشرياني(انتفاخ موضعي في جدار الشريان(Areterial aneurysms))

تسلخ الشريان الأبهر (Aortic dissection)

التدخين وارتفاع الدهون والكلسترول في الدم ومرض السكري كلها عوامل تزيد من حدة مضاعفات ارتفاع ضغط الدم.

تشخيص ارتفاع ضغط الدم :

يشخص ارتفاع ضغط الدم بعد أن تكون قراءات ضغط الدم مرتفعة عن المعدل بالنسبة للشخص في على الأقل ثلاث الى أربع قراءات وفي مناسبات مختلفة يكون بينها ثلاثة الى اربعة أسابيع ويفضل أن تكون القراءة في نفس الوقت من اليوم هذا طبعا اذا لم يكن الإرتفاع حاد وشديد يحتاج الى عناية فورية في المستشفى أو وجود أي مضاعفات حادة من مضاعفات ضغط الدم وهناك خطأ شائع وهو أخذ القراءة يوميا أوعدة قراءات في اليوم الواحد أو في مناسبات متقاربة ويفضل أخذ عدة قراءات منفصلة على فترة زمنية طويلة.و هناك تقسيمة للضغط حيث يمكننا أن نقسمة الى:

- خفيف (Mild) وهو عندما يقع الضغط الإنبساطي بين 90-103 مليميترزئبق.
- متوسط (Moderate) وهو عندما يقع الضغط الإنبساطي بين 103-113 مليميترزئبق.
- شديد (severe) وهو عندما يكون الضغط الإنبساطي أعلى من 113مليميترزئبق.

وعند اكتشاف ارتفاع ضغط الدم **يجب عمل فحوصات مبدئية** وهي :

- فحص البول (Urine routine) للزلال (بروتين) والدم في البول مما يدل على مرض كلوي مسبب لإرتفاع ضغط الدم أو تأثر الكلىبارتفاع ضغط الدم(مضاعفات).
- فحص الدم (CBC) للتأكد من عدم وجود فقر دم ممكن أن يكون ناتج عن فشل كلوي أوارتفاع نسبة الهيوجلوبين (خضاب الدم) نتيجة فرط انتاج كريات الدم الحمراء.
- فحص كيمياء الدم (Biochemistry) فحص اليوريا والكرياتينين للتأكد من عدم

وجود مرض كلوي، فحص نسبة البوتاسيوم لإحتمال مرض فرط انتاج ألدستيرون الأساسي أو الثانوي أذا كان القراءة أقل من 3.3 مليمول/ليتر أونتيجة مدرات البول، فحصالكوليسترول والدهون لأنها تزيد من حدة مضاعفات ضغط الدم اذا كانت مرتفعة، فحص معدل السكر في الدم لمعرفة ما اذا كان الشخص مصاب بالسكري، ومعدل حمض اليوريك (Uric acid) الذي يكون مرتفعا في السكري وتعاطي الكحول وداء النقرس.

- أشعة الصدر (Chest radiograph x-ray) لمعرفة ما اذا كان هناك ضخامة أيسر القلب، أو وذمة الرئة (Pulmonary oedema) أو ثلمة الأضلاع الثالث الى العاشر نتيجة تضيق برزخ الشريان الأبهر.
- رسم القلب (ECG Electrocardiogram) لمعرفة التغيرات التي تشير الى ضخامة أيسر القلب أو اقفار القلب (قلة تدفق الدم لتغذية القلب نفسة) Myocardial ischaemia.

متى نعمل فحوصات لتشخيص ارتفاع ضغط الدم الثانوي :

عند وجود أي من الأسباب التلية ذكرها يحول المريض الى المستشفى للتأكد من عدم وجود سبب ثانوي لإرتفاع ضغط الدم :

- المريض تحت سن الأربعين ولديه ارتفاع ضغط دم مرتفع متوسط الى شديد.
- ضغط الدم الشديد، الضغط الإنبساطي دائما أعلى من 120 مليميتر زئبق.
- إرتفاع ضغط الدم المقاوم للعلاج.
- إرتفاع ضغط دم شديد و مفاجأ.
- علامات أمراض أخرى مثل زلال في البول.
- نسبة البوتاسيوم أقل من 3.3 mmol/ليتر.
- وجود علامات مرض أو متلازمة كوشينج (مثل سمنة أعلى الجسم و الوجه الدائري المنتفخ).

كيف نعالج إرتفاع ضغط الدم؟

يعالج ارتفاع ضغط الدم الخفيف(Mild) والحالات الحدية (Borderline على

الحفة) بإتباع النصائح التالية واذا لم تنفع نستخدم العقاقير وهذه النصائح لعموم المصابين بإرتفاع ضغط الدم.

- إنقاص الوزن و تجنب الطعام الدسم و الغني بالكلسترول وكذلك الإقلال من ملح الطعام والإكثار من تناول الأطعمة الغنية بالألياف الطبيعية.
- الإكثار من الفواكة والخضار لزيادة نسبة البوتاسيوم فيها والذي بدوره يساعد بإنخفاض ضغط الدم والتقليل من تأثير الضغط على أعضاء الجسم مثل المخ.
- تجنب تعاطي الكحول.
- الرياضة الحيهوائية (Aerobic exercise) الدورية المستمرة، ثلاث مرات اسبوعيا بواقع 30 دقيقة للمرة الواحدة كافية مثل المشي والسباحة وركوب الدراجة ولا ينصح بالرياضة اللاتقصرية (Isometric) مثل تمارين الحديد.
- الإمتناع عن التدخين لتحسين الصحة العامة والتقليل من حدة مضاعفات ضغط الدم على القلب و الشرايين.
- تمارين الإسترخاء(Relaxation training) مثل التأمل (Meditation) وتمارين سلوكية (Behavioral training) مثل التلقيم الحيوي الراجع (Biofeedback).

ومن ثم متابعة ضغط الدم، فإذا استقر على $^{130}/_{90}$ أو الضغط الإنبساطي أقل من 90 وهذه القراءات هي هدفنا من علاج ارتفاع ضغط الدم، نتابع المريض دوريا لقياس ضغط الدم و إذا لم نحرز الهدف بإتباع النصائح فقط نستخدم العقاقير للعلاج، و العقاقير الأكثر إستعمالا للعلاج تنحصر في التصنيف التالي:

- مُثبطات انزيم تحويل الأنجيوتنسين(ACE Inhibitors) وهو الأنزيم الذي يحول أنجيوتنسين1 الى أنجيوتنسين2 والذي بدورة يؤدي إلى تقلص الشرايين مما يزيد من المقاومة الطرفية للدم ومن ثم إرتفاع ضغط الدم، والعقاريمنع ذا التحول ومن ثم ينخفض ضغط الدم مثال كابتوبريل(Captopril) الأسم التجاري (Capoten)، إينابريل(Enalapril) الأسم التجاري (Renitec)، لايسينوبريل (Lisinopril) الأسم التجاري(Zestril).
- ضواد أنجيوتنسين2 (antagonists AngiotensinII) وهي تعمل بسد مستقبلات

الأنجيوتنسين على الأنسجة ومن ثم منعه من تقليص جدار الشرايين الطرفية التي إذا تقلصت ترفع ضغط الدم مثال لوسارتان(Losartan) الأسم التجاري (Cozar).

- حاصرات بيتا (Beta blockers) وهي تعمل بسد مستقبلات البيتا على القلب مما يؤدي الى خفض نبضات القلب ومن ثم نتاج القلب وكذلك تقلل من افراز الكلى للرينين (Renin) الذي يساعد في إنتاج الأنجيوتنسين وكذلك لها تأثير يخفف من حدة التوترمثال أتينالول (Atenolol) الأسم التجاري تنورمين(Tenormin).
- مضادات الكالسيوم (Calcium antagonists) وهي تعمل بسد قنوات الكالسيوم للعضلات الناعمة في جدار الأوردة مما يؤدي إلى استرخاء جدرانها وبالتالي تقلل من المقاومة الطرفية للدم ومن ثم ضغط الدم مثال نيفدبين(Nifedipine) الأسم التجاري أدالات(Adalat)، دلتيازم(Diltiazem) الأسم التجاري دلزم(Dilzim)، أملوديبين (Amlodipine) الأسم التجاري نورفاسك(Norvasc).
- مدرات البول (Diuretics) وهي تعمل بتقليل إمتصاص الكلى للملح ومن ثم التخلص من السوائل في الجسم وتقليل نتاج القلب مما يؤدي إلى إنخفاض ضغط الدم مثال هيدروكلوروثيازايد (Hydrochlorothiazide) الأسم التجاري إسيدركس (Esidrex)، فروزامايد (Frusemide) الأسم التجاري ليسيك (Lasix)، موديوراتيك(Moduretic).

يمكن البداء بأي دواء من النوعيات المذكورة أعلاه مبدئيا لوحده أولا ثم التغيير حسب إستجابة المريض. يُراجع المريض بعد ثلاث إلى أربعة أسابيع من بدأ العلاج لقياس ضغط الدم والتأكد من عدم وجود ردات فعل للدواء وإذا كان ضغط الدم مستقر نستمر على نفس العلاج وإذا لم يكن كذلك تُزاد جرعة الدواء أو يضاف اليه دواء آخر أو يُغير إذا كان له آثار جانبية لا يتحملها المريض.المهم هو الوصول إلى الضغط المطلوب. ومن المهم عدم إنزال ضغط الدم بحدة ولكن تدريجيا وبخاصة لكبار السن.

فيما يلي خلطات الأدوية الأكثر فاعلية:

- مدرات البول مع مُثبطات انزيم تحويل الأنجيوتنسين.
- ضواد الكالسيوم مع مُثبطات انزيم تحويل الأنجيوتنسين.

- مُحصرات البيتا مع ضواد الكالسيوم.

وبعدها يُتابع المريض دوريا شهريا لبضعة أشهر وإذا كان الضغط مستقر يراجع كل ثلاث أو ستة أشهر إلى كل سنة طبعا إذا لم يكن هناك أية مشاكل صحية أو أعراض تدل على مضاعفات مثل الذبحة الصدرية فتكون الزيارة مفتوحة إذا أحس المريض بأية أعراض غير طبيعية ممكن أن تكون ناتجة عن الأدوية كذلك حسب شرح وإرشادات الطبيب. وفي كل زيارة يقاس ضغط الدم وكذلك يستحسن وزن المريض وهناك

فحوصات دورية تُعمل كل سنة و هي :

- فحص البول للتأكد من عدم وجود زلال في البول(بروتين).
- فحص السكر بالدم مع الدهون و الكوليسترول مع وظائف الكلى.
- رسم للقلب للتأكد من عدم وجود مضاعفات على القلب.
- فحص قاع العين للتأكد من عدم وجود مضاعفات.

اعتبارات مرضى الضغط في العيادة السنية :

1. استخدام المقبضات الوعائية في التخدير لموضعي :

عند استخدام الادرينالين في التخدير الموضعي ما نخشى منه هو حقن كميات كبيرة منه أو الحقن داخل الأوعية الأمر الذي قد يؤدي إلى اضطراب في القلب والشرايين المغذية له ولكن عدم استخدام الادرينالين قد ينقص من مدة التخدير مما يؤدي إلى إصابة المريض بالألم والتوتر الأمر الذي يؤدي إلى إفراز كميات من الادرينالين تفوق ما تحتويه 3 امبولات على أقل تقدير .

إن فوائد الجرعات الصغيرة من الادرينالين المستخدمة في طب الأسنان عندما تطبق بشكل سليم تفوق المساوئ القلبية الوعائية .

2. السيطرة على القلق:

يجب أخذ الإجراءات التالية:

آ – تطمين المريض قبل إجراء المعالجة .

ب – يمكن استخدام المهدئات في الليلة قبل المعالجة .

ج – يمكن استخدام النتروز لتخفيف القلق .

د – إعطاء موعد في فترة الظهر .

3. هبوط الضغط لدى الوقوف:

بالتعريف هو هبوط في الضغط الانقباضي بمقدار 20 ملم/ز عند الوقوف وينتج عن عدم قدرة الجسم على تعديل الجريان الدموي(مما يؤدي إلى انصباب كميات كبيرة من الدم إلى القسم السفلي من الجسم) ينتج عن ذلك شعور المريض بالدوار أو إصابته بالإغماء. تشاهد هذه الحالة بكثرة لدى المرضى المعالجين بالأدوية حاصرات ألفا 1 أو 2 والمدرات. لتفادي هذه المشكلة يجب إعادة المريض من وضع المعالجة إلى وضع الجلوس ببطء وتفادي الحركات المفاجئة السريعة كما يجب أن يبقى جالساً لفترة قبل أن ينهض على قدميه .

4. التداخلات الدوائية :

يجب مراعاتها عند وصف الأدوية لمريض فبعض الأدوية تزيد أو تنقص من فعل خافضات الضغط .

- المعالجة بالمسكنات قد تؤدي إلى نوبات هبوط في الضغط .
- المعالجة بمضادات الالتهاب غير الستيروئيدية قد تخفض من فعالية بعض خافضات الضغط .

5. قد تؤدي بعض الأدوية الخافضة للضغط إلى ازدياد حس الغثيان لدى المريض فيجب التقليل من الحركات التي تؤدي إلى الشعور بالغثيان .

6. في حال وجود ارتفاع شديد في الضغط قد نلاحظ نزف غزير بعد التقليح والجراحات .

7. تملك أغلب خافضات الضغط آثاراً جانبية تظهر في مستوى اللثة والنسج المخاطية الفموية وبالتالي يجب معالجة هذه الآثار الجانبية .

8. اعتبارات أخرى :

- يعطى الاسبرين لمرض فرط التوتر الشرياني للتخفيف من الاختلاطات الخثرية في

الأوعية الدماغية والإكليلية فيجب أخذ ذلك بالاعتبار لأن الاسبرين قد يؤدي إلى مشاكل في النزف .

- العديد من مرضى ارتفاع يكون لديهم أصوات قلب انبساطية وبالتالي يجب الوقاية من احتمال الإصابة بالتهاب شغاف القلب .
- كثيراً ما يكون مريض ارتفاع الضغط مصاباً بمرض آخر (قلبي – دماغي – كلوي) ويتناول أدوية لعلاجها فيجب أخذ ذلك بعين الاعتبار عند وصف الأدوية

الفصل الثاني

بعض الأمراض التنفسيّة

- الربو
- السل الرئوي

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الربو

(Asthma)

الربو هو اضطراب واسع الانتشار يعرف على أنه تناذر من عسرة التنفس والسعال والخراخر الناتجة عن تقلص القصبات بسبب فرط تخريش الشجرة القصبية. ويقسم الربو إلى ربو خارجي (extrinsic asthma) و ربو داخلي (intrinsic asthma).

الربو الخارجي ويسمى بالربو التحسسي وهو ربو ذو قصة عائلية ويصيب الأطفال بشكل رئيسي وهو الأكثر شيوعاً يثار بعوامل تحسسية خارجية وغالباً ما يترافق مع ظهور بعض الأعشاب أو غبار الطلع في فصل الربيع كما يمكن أن تثار النوبة بالعديد من العوامل الخارجية (غبار المنزل، التدخين، الصادات، ....) ومن الملاحظ أن 50% من الأطفال المصابين تزول عنهم الأعراض في عمر الشباب.

الربو الداخلي نادراً ماتتواجد فيه قصة عائلية من التحسس حيث تبدأ الإصابة في منتصف العمر يترافق هذا الربو مع إصابة بالحمى الراشحة للطرق التنفسية العلوية كما يمكن أن يظهر لأسباب متعلقة باستعمال حاصرات بيتا أوعدم تحمل الأسبرين وتلعب العوامل النفسية دوراً كبيراً في إثارت الهجمات.

وبائيات الإصابة:

يعتبر الربو من إصابات الطرق التنفسية الشائعة حيث تصيب 5% من البالغين و10% من الأطفال. وأساساً يعتبر من أمراض الطفولة وبصورة عامة يصيب الذكور بنسبة أعلى من الإناث.

الآلية المرضية:

تؤدي العوامل السابقة والتي تلعب دوراً في إحداث نوبة الربو تقلصاً شديداً في جدران القصبات والقصيبات كما أن المفرزات المخاطية القصبية تسد جزءاً كبيراً من لمعة المجرى الهوائي.

الأعراض والعلامات:

عادةً تبدأ هجمة الربو خلال الليل لكنها يمكن أن تحدث خلال ساعات النهار في حال التعرض للعومل المهيجة وتتظاهر الأعراض على الشكل التالي:

عسرة تنفس، سعال، خراخر، ضيق في الصدر، سرعة في حركات التنفس، طول فترة الزفير وعادةً مايكون مترافقاً مع صوت صفير وتنتهي الهجمة بسعال مع خروج قشع لزج.

التدبير في العيادة السنية:

لابد من معرفة العوامل المهيجة والمثيرة لنوبة الربو للابتعاد عنها.

يفضل أن يكون المريض بوضعية الجلوس أثناء المعالجة.

من المفضل أن يعطى المريض المهدئات من مركبات (diazepam) بجرعة (5-10 ملغ) فموياً قبل العمل الجراحي بساعة.

تجنب استخدام الأدرنالين في أنبولات التخدير لأن أغلب هذه الأنبولات حاوي على مركبات السلفا كمادة حافظة وتعتبر من المواد المثيرة لنوبة الربو.

تجنب وصف (erythromycin, clindamycin, ciprofloxacin) لأنها تبطيء من استقلاب (theophlline).

تجنب وصف (aspirin) لأنه من العوامل التي تثير نوبة الربو.

إن بعض المرضى يمكن أن يعالجوا بالستيروئيدات لذا يجب توخي الحذر عند هؤلاء.

السل الرئوي (Pulmonary Tuberculosis)

بالرغم من غياب السل لفترة طويلة إلا أن العصيات السلية عادت في الآونة الأخيرة لتسبب عدداً واضحاً من الإصابات. والسل مرض إنتاني يصيب الرئتين بصورة رئيسية وإن ظهرت بعض الإصابات في السنوات الماضية في مناطق غير مألوفة من الجسم كإصابة الدماغ وإصابة الغدد اللعابية. ولطبيب الأسنان علاقة كبيرة بالإصابة السلية:

لأن السل يعتبر مرض إنتاني لذا يمكن أن ينتقل من مريض إلى آخر ضمن العيادة السنية كما أنّه في (الحالات الفعالة)يمكن إصابة طبيب الأسنان نفسه.

كما يمكن للقرحات السلية أن تتظاهر على الغشاء المخاطي الفموي وبالتالي يمكن لطبيب الأسنان أن يكون أول يكتشف الإصابة.

وبائيات الإصابة:

لقد تضاعفت معدلات حدوث السل في الولايات المتحدة في الفترة الأخيرة ووفق أحد

الاحصائيات في العام 1990 كان هناك 101 إصابة فعالة في كل 100,000 حالة وهذا يشير إلى عودة انتشار السل.

العامل المسبب:

تعتبر العصيات السلية أوعصيات كوخ أوالمتفطرات السلية (tubercle bacillus) أو (Mycobacterium tuberculosis) العامل المسبب للإصابة بالسل وهي عصيات هوائية تتلون بملونات خاصة أكثر ماتوجد في الأوساط الغنية بالأكسجين لذا يصيب السل الرئتين بالدرجة الأولى.

تعتبر العصية السلية من العصيات المقاومة نسبياً للمطهرات كمركبات الأمونيوم الرباعية إلا أنها تتلف بالكحول الإيتيلي بتركيز (70%) لمدة 2 – 3 دقائق وهي قادرة على البقاء حية لعدة أيام في بعض السوائل الملوثة. أما طرق انتقال العدوى فهي فهي بصورة نموذجية تنتقل عبر الهواء الذي يحمل قطرات من اللعاب الملوث أو قطرات من المخاط الملوث الذي يخرج أثناء السعال أو العطاس.

الآلية الإمراضية:

بعد دخول العصيات السلية إلى الجسم وأشيع مناطق الدخول هو الجهاز التنفسي حيث تستقر العصيات السلية في الرئتين وتقوم البالعات الموجودة في تلك المنطقة بإحتوائها وبلعمتها فتتكاثر العصيات السلية بداخلها فإذا كان عدد العصيات الداخلة قليل وكان رد الفعل المناعي عالياً تتشكل درنة صغيرة في الرئتين مكونة من خلايا ظهارية (خلايا نظير البشرة) وهي خلايا ضخمة كبيرة الحجم يحيط بها خلايا لمفاوية ويصبح مركز الآفة منتخراً إن معظم العصيات السلية في مركز الآفة تتموت ويحيط بها نسيج ليفي ندبي يتكلس مع مرور الوقت ويسمى ذلك بالتدرن الأولي الكامن. ولكن في بعض الحالات يمكن لأحد البؤر البدئية أن تتفعل من جديد مشكلة مايسمى بالتدرن الثانوي.

إذا انفتحت البؤرة السلية البدئية أو الثانوية على وعاء دموي فيمكن للعصيات أن تنتشر بالطريق الدموي ليصيب عدد كبير من الأعضاء وهذا مايسمى بالسل الدخني. أما إذا انفتحت البؤرة السلية على إحدى القصبات فإن ذلك سيؤدي إلى تشكيل كهف سلي يساعد على تكاثر العصيات السلية وانتشارها إلى العقد اللمفية.

الأعراض والعلامات:

إن معظم الأعراض لا تظهر إلا في مرحلة متقدمة من الإصابة باستثناء العلامات الشعاعية والجلدية.

أما أهم الأعراض السريرية : الضعف، التعب، فقدان الشهية ، فقدان الوزن، ترفع حروريخفيف يحدث عادة في المساء، تعرق ليلي، السعال المترافق مع نفث الدم.

إن كلاً من الاختبار الشعاعي (الصورة الشعاعية) والاختبار الجلدي (اختبار السلين) قد لا يكون مؤكداً للإصابة فعلى الصورة الشعاعية يمكن أن تظهر مجموعة من الآفات الشعاعية والعقد اللمفية المتكلسة لكنها غير مؤكدة للتشخيص. أما الاختبار الجلدي أو اختبار السلين (tuberculin test) يمكن أن يعطي إيجابية كاذبة عند الذين لديهم إصابة سابقة وبالتالي فهو غير مؤكد للتشخيص أيضاً وتبقى الكلمة الفصل في التشخيص هي لعملية الزرع الجرثومي للقشع.

التدبير في العيادة السنية:

لابد من تأجيل العالجة السنية الروتينية حتى مرور 2 – 3 أسابيع من بدء المعالجة الدوائية وهو الزمن اللازم للقضاء على العصيات السلية وفي حال المعالجات السنية الاسعافية والمريض في مرحلة الإصابة الفعالة لابد من توخي الحذر لمنع انتقال العدوى داخل العيادة كاستخدام القناع الوجهي (face mask) والحاجز المطاطي.

- يمكن أن تظهر القرحات السلية في مكان القلع وبالتالي يمكن أن تكون أحد العلامات التي تشير إلى الإصابة في حال كانت الإصابة غير مكتشفة.
- تجنب التخدير العام بسبب ضعف الوظيفة التنفسية.
- من التأثيرات الجانبية لـ (rifampicin) نقص الكريات البيضاء ممايزيد من احتمال تعرض المريض للإنتان وتأخر التندب.

الفصل الثالث

بعض الأمراض الروماتيزميّة

1 - الحمّى الرثويّة

2 - التهاب المفاصل الرثواني

جامعة دمشق Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الحمى الرثوية (الروماتيزمية)
Rheumatic Fever

تعتبر الحمى الرثوية بشكل عام من أمراض النسيج الضام أو كداء وعائي كولاجيني، المميز لهذا المرض هو تخرب ألياف الكولاجين وهي المادة الأساسية المُكونة لأغلب الأنسجة في الجسم و هذا الداء يحدث بعد إصابة حديثة ببكتيريا العقديات الحالة للدم زمرة أ Hemolytic Streptococci Group A (سوف نرمز للبكتيريا في الموضوع ب GAS و المرض ب RF) في البلعوم أواللوز حصراً، وبآلية مناعية (تكوين أضداد مناعية في الجسم ضد البكتيريا تهاجم الأنسجة) وليس بالجرثوم نفسه.

الهجمة الأولى للحمى الرثوية تظهر بين عمر **6 – 15** و نادراً تحت سن **5** سنوات. تزداد الإصابة في المناطق المزدحمة (عنابر العسكريين والمدارس)، وهي تُصيب الذكور والإناث بالتساوي. إنّ استمرار الإلتهاب لفترة أطول يزيد إحتمال الإصابة ب RF و بالعكس إستئصال الجرثوم مبكراً ينقص نسبة حدوث المرض، كما أن حدوث الداء لا يكون إلا عند نسبة ضئيلة من المرضى الذين يتعرضون لإلتهاب بلعوم أو لوز ب GAS و تزداد هذه النسبة بالجائحات (وباء – إنتشار المرض) لتصل إلى **3%**.

إمراضية RF Pathogenesis

الفترة الحادة من RF تتميز بإرتكاسات (تفاعلات) التهابية للنسيج الضام و تأخذ شكل إلتهاب أوعية مُعمم (عام) يُصيب الأوعية الدموية الصغيرة مع وجود مظاهر خثرية (تجلطات ، تكون جلطات في الأوعية الدموية) تؤدي بالنهاية إلى تخرب هذه الأنسجة.

أعراض وعلامات المرض Clinical Features

1) إلتهاب القلب Carditis Pan

يُشاهد عند 50% من مرضى RF ويُصيب كل طبقات القلب من الشقاف (الطبقة الداخلية للقلب Endocardium) حتى التامور (الطبقة الخارجية للقلب Pericardium) Pan Carditis والشائع هو إلتهاب دسامات (صمامات) القلب وأكثرها إصابة الصمام التاجي Valve Mitral والصمام الأبهري Aortic Valve . والتشخيص الأكيد يكون بعمل سونار للقلب EchoCardiogram والذي يظهر عدم

كفاءة (عمل) الصمام بشكل صحيح. الحمى الرثوية هي أكثر أسباب حدوث قصور الصمام التاجي Mitral Valave Regurgitation و تضيق الصمام التاجي Mitral Valave Stenosis .

2) إلتهاب المفاصل العديد Polyarthritis

يُشكل حتى 70% من مرضى RF، وهو إلتهاب مفاصل مُتنقل Migratory Polyarthritis (ينتقل من مفصل لآخر) يُصيب المفاصل الكبيرة مثل (الركبة – المرفق – الرسغ – عنق القدم) ،يتورم المفصل ويكون الجلد فوق المفصل أحمر اللون، حار، مؤلم ولا يستطيع المريض تحريكه ، والمميز لإلتهاب المفاصل هذا هو أنه يستجيب بسرعة للأسبرين (خلال 48 ساعة) وإذا لم يستجب للأسبرين بسرعة يجب وضع التشخيص موضع الشك.

3) داء الرقص Chorea

يُصيب 20% من مرضى RF و يظهر بعد 3 أشهر أو أكثر من بدء الإصابة الحديثة ب GAS، ومع ذلك قد يكون التظاهر (العرض) الوحيد للحمى الرثوية. ويكون بحركات غير هادفة وغير إرادية (لا إرادية) مع ضعف وعدم تناسق عضلي وعدم استقرار عاطفي ويُسمى برقص سيدينهام Sydenham's Chorea ، وأكثر ما يظهر بحالة اليقظة و قد يغيب تماماً أثناء النوم .

أكثر العضلات إصابة هي عضلات الوجه والأطراف والكلام قد يصبح انفجاري.

4) الحمامى الهامشية Marginatum Erythema

تُشاهد عند 5% من مرضى RF وهي عبارة عن طفح جلدي أحمر لطاخي غير حاك مع مراكز شاحبة ومُحيط مدور ثعباني يُشاهد بشكل أساسي بالجذع وجذور الأطراف، لا تظهر بالوجه وقد تُحرض بالحرارة (تزداد بالجو الحار).

5) العقيدات تحت الجلد Subcutaneous Rheumatic Nodules

يُشاهد عند 2 – 3 % من مرضى RF ، وهي عقيدات قاسية غير مؤلمة متحركة تقيس من 0,5 – 2 سم وغالباً تظهر عند المرضى الذين لديهم إلتهاب قلب وتكون على السطوح الباسطة للمفاصل (المرفق، الركبة، الرسغ الناحية القفوية).

6) الموجودات السريرية:

الحمى (ارتفاع درجة حرارة الجسم)، ألم في البطن، فقد الشهية وآلام المفاصل.

التشخيص Diagnosis

يعتمد التشخيص على معايير جونز 1944 Jones والتي عُدلت فيما بعد وتتكون من معايير كبرى ومعايير صغرى.

1) المعايير الكبرى

- التهاب القلب Pan Carditis.
- التهاب المفاصل Arthritis.
- داء الرقص Chorea.
- حمامي هامشية Erythemia Marginatum.
- العقيدات تحت الجلد Subcutaneous Rheumatic Nodules.

2) المعايير الصغرى

- سريرية
  - آلام مفصلية.
  - حُمى (إرتفاع درجة الحرارة).
- خبرية
  - إرتفاع تفاعلات الطور الحاد وهي سرعة ترسيب الدم ESR والبروتين الإرتكاسي سي CRP.
  - تطاول مسافة P-R على رسم القلب (تخطيط القلب) ECG.

احتمال التشخيص يكون بوجود:

1. معيارين كبيرين. أو
2. معيار كبير مع معيارين صغيرين.

وكلاهما مع وجود دليل على إنتان (إلتهاب) سابق بالعقديات الحالة للدم زمرة أ GAS ثُبت بإيجابية زراعة مسحة للحلق Throat Swab Culture أو اختبار مستضدات العقديات السريع أو إرتفاع عيار أضداد العقديات في الدم (أجسام مضادة

للبكتيريا في الدم) مثل تحليل (Anti-Streptolysin O Titre (ASOT وتحليل Anti DNAase B Antibodies.

العلاج

- يجب أن يقبل المريض بالمستشفى مع راحة تامة و يُسمح له بالغود إلى عمله (أو النشاط) عندما تعود تفاعلات الطور الحاد إلى الطبيعي.
- كل المرضى يتم اعطائهم البنسلين Penicillin لمدة عشرة أيام، وفي حال وجود حساسية البنسلين عند المريض يُعطى الأريثرومايسين Erythromycin .
- المرضى مع إصابة قلبية خفيفة أو بدون إلتهاب قلب، يكون العلاج بالسليسيلات (الأسبرين)، والجرعة تكون 100 مليجرام لكل كيلوجرام في اليوم مُقسمة على 4 – 5 جرعات ويستمر العلاج لمدة شهر.
- المرضى مع إصابة قلبية مهمة (إلتهاب تامور أو قصور قلب احتقاني Congestive Heart failure)، هنا يُعطى المريض عقار الكورتيزون بجرعة 1 – 2 مليجرام لكل كيلوجرام في اليوم، و يستمر العلاج لمدة 2 – 3 شهور وتُخفض الجرعة بشكل تدريجي. بعض الأطباء يضيفون الأسبرين بجرعة 75 مليجرام لكل كيلوجرام في اليوم عند البدء بتخفيض الكورتيزون و هذا فعلياً يخفف من حدوث إنتكاس للمرض.

الوقاية

1. الوقاية الأولية :

تعتمد على الوقاية من حدوث الهجمات الأولية للحمى الرثوية وذلك بمعالجة إلتهاب البلعوم واللوز بالعقديات الحالة للدم زمرة أ GAS ، ولتحقيق ذلك توجد عدة أنظمة علاجية

- بنزاثين بنسيلين جي Benzathine Penicillin G 600,000 وحدة للشخص الذي وزنه أقل من 27 كيلوجرام و 1200,000 وحدة للذين وزنهم أكبر من 27 كيلوجرام ، بالعضل مرة واحدة فقط.
- بنسلين في عن طريق الفم Penicillin V و الجرعة 250 مليجرام 2 – 3 مرات

يومياً للأطفال و 500 مليجرام 2 – 3 مرات يومياً للبالغين.

- الأريثرومايسين Erythromycin 40 مليجرام لكل كيلوجرام في اليوم 2 – 4 مرات يومياً و خصوصاً للأشخاص الذين لديهم حساسية من البنسلين وأعلى جرعة ممكن اعطائها هي 1 جرام لكل كيلوجرام في اليوم.
- ممكن استخدام الأموكسيسيلين Amoxycillin بدل البنسلين ولكن ليس له أية أفضلية، و كذلك ممكن استخدام أزيثرومايسين Azithromycin بجرعة 500 مليجرام أول يوم و من ثم 250 مليجرام يومياً لمدة 4 أيام.

2. الوقاية الثانوية :

أي إلتهاب بلعوم ب GAS يُشكل خطورة كبرى للمرضى الذين لديهم إصابة (هجمة) سابقة ب RF ، حيث يكون لديهم إحتمال كبير بالإصابة بهجمة جديدة ب RF وحتى الإنتان (الإلتهاب) الغير عرضي ب GAS (التهاب لا يسبب أعراض لدى المريض)، لهذا السبب يجب المعالجة الوقائية المستمرة المضادة لهذه العقديات.

الوقاية المستمرة منصوح بها عند المرضى مع:

1) تاريخ مرضي صريح للإصابة ب RF، أو رقص سيدينهام لوحده.
2) مرض قلب رثوي صريح (إصابة أحد صمامات القلب و وجود خلل في عمله).

تبدأ المعالجة الوقائية مباشرة بعد إنتهاء العلاج الأولي، ولوحظ بأن إنتكاس المرض يزيد مع زيادة هجمات RF وقصر الفترة بينهما وتخف عندما تتباعد الهجمات.

الأدوية المُستخدمة في الوقاية الثانوية :

- بنزاثين بنسيلين جي Benzathine Penicillin G 1200,000 وحدة حقنة بالعضل كل 3 – 4 أسابيع.

في فرنسا يُعطون 2400,000 وحدة حقنة بالعضل كل أسبوعين.

- بنسلين في عن طريق الفم Penicillin V و الجرعة 250 مليجرام 2مرتين يومياً .
- الأريثرومايسين Erythromycin 250 مليجرام مرتين يومياً و خصوصاً للأشخاص الذين لديهم حساسية من البنسلين .

- سلفاديازين Sulfadiazine عن طريق الفم بجرعة 0,5 جرام لكل كيلوجرام في اليوم لمن وزنهم أقل من 27 كيلوجرام و 1 جرام لكل كيلوجرام في اليوم لمن وزنهم أكبر من 27 كيلوجرام ، و خاصة لمن لديهم حساسية من البنسلين.

3. فترة المعالجة الوقائية :

- مرضى RF الذين لديهم إلتهاب قلب مع خلل في أحد صمامات القلب، يستمر العلاج الوقائي على الأقل عشر (**10**) سنوات بعد آخر هجمة أو حتى سن الأربعين (**40**) وأحياناً مدى الحياة، وهذا بناء على عدد من المصادر .
- مرضى RF الذين لديهم إلتهاب قلب بدون خلل في أحد صمامات القلب، يستمر العلاج الوقائي عشر (**10**) سنوات أو حتى يتجاوز سن الطفولة.
- مرضى RF بدون إصابة قلبية ، يستمر العلاج الوقائي خمس (5) سنوات أو حتى سن 21 مهما كانت مدة العلاج.

التهاب المفاصل الرثياني Rheumatoid Arthritis

يُصنف مرض إلتهاب المفاصل الرثياني Arthritis Rheumatoid من أمراض المناعة الذاتية Autoimmune Diseases.

ما هي أمراض المناعة الذاتية ؟

جسم الإنسان يُكوّن أجسام مُضادة (أضداد) Antibodies ضد أي جسم غريب يدخل داخل جسم الإنسان، مثل البكتيريا والفيروسات وبعض البروتينات والسموم...الخ، وعمل هذه الأضداد هو الإتحاد مع الأجسام الغريبة وتسهيل تحطيمها أو إلتهام كريات الدم البيضاء لها وبالتالي تخليص الجسم منها وحمايته. وأثناء هذه العملية يحدث ما يُسمى بالعملية أو التفاعل الإلتهابي Inflammatory Reaction والذي يمكن أن ينتج عنه آثار سلبية مثل إلتهاب المفصل. والأضداد (جمع ضد) المنيعة للذات Auto-Antibodies هي أضداد مُوجهة ضد جزء أو عضو أو عنصر من الجسم ذاته، أي ليس بجسم غريب، و لهذا تسمى بهذا الإسم، وتُسبب التفاعل الإلتهابي الذي ينتج عنه أعراض المرض.

إلتهاب المفاصل الرثياني هو إلتهاب مفصلي مُتعدد Polyarthritis (أي يُصيب عدة مفاصل مع بعض) ومُزمن Chronic و مُتناظر Symmetrical (أي يُصيب نفس المفاصل في ناحيتي الجسم و في نفس الوقت)، إذاً يكون وصفه بالإنجليزية هو Symmetrical Polyarthritis Chronic. و يتميز المرض بإلتهاب زليلي مزمن Synovitis Chronic Inflammatory خاصة في المفاصل المُحيطية (الطرفية) Peripheral Joints ، و الزليل Synovia (Synovium)أو الغشاء الزليلي Synovial Membrane هو غشاء يُبطن المفصل من الداخل و يفرز السائل الزليلي Synovial Fluid الذي يعمل كمُزلق (مُزيت) Lubricant للمفصل. سير المرض مُتغير و يُصاحبه ملامح غير مفصلية Non-Articular Features حيث أنه يُصيب أعضاء غير المفاصل مثل الرئتين و القلب و الكلى و العين و الشرايين و كريات الدم. **الإمراضيات و السببيات Aetiology and pathogenesis**

وهنا نذكر بعض الحقائق عن المرض والإختلالات التي تحدث فيه.

- المرض منتشر عالمياً و يُصيب **0.5-3%** من البشر.
- يُصيب جميع الأعمار من سن الطفولة المُبكر إلى سن الشيخوخة، و لكن الأكثر في العمر

  ما بين **30-50** سنة.
- يُصيب النساء قبل سن اليأس أكثر من الرجال بثلاث مرات، نساء:رجال = **1:3** ، ولكن بعد سن اليأس تتساوي النسبة.
- القابلية العائلية Familial Susceptibility ، أي أفراد عائلة المُصاب تكون لديهم القابلية للإصابة بالمرض أكثر من غيرهم بنسبة **60%** و لعدة أجيال.

ما الذي يُحطم المفاصل في هذا المرض؟

يتميز هذا المرض بإلتهاب الغشاء الزليلي المُزمن مما يسبب تضخمه نتيجة لفرط التنسُج Hyperplasia ، وهذا الغشاء المُتضخم يُسمى سَبَل Pannus و ينتشر من أطراف المفصل إلى سطح غضروف المفصل Joint Cartilage مما يعوق وصول الغذاء للغضروف وبالتالي يُصبح الغضروف هزيل و ضعيف و لا يحمى العظم الذي

تحته ويُصبح سطح العظم تحت الغضروف مكشوف و مُعرض للتحطيم. أضف إلى ذلك، بأن الأورمات الليفية (جمع أورمة ليفية) Fibroblasts تنمو بمحاذاة الأوعية الدموية من أطراف الغشاء الزليلي إلى تجويف العظم المشاشي Epiphyseal Bone Cavity مما يؤدي إلى تحطيم العظم، و هذا يحدث في الأشهر **3 – 6** الأولى للمرض.

ما هو العامل الرثياني و دوره في المرض؟

ذكرنا سالفاً بأن التهاب المفاصل الرثياني هو من الأمراض المنيعة للذات و تتميز بوجود أضداد منيعة للجسم. والعامل الرثياني Rheumatoid Factor هو ذاك الضد الذي يُسبب المرض، وهذا الضد مُوجه ضد جزء من الغلوبين المناعي IgG G كمُستضد Antigen لها. تتحد هذا الأضداد (العامل الرثياني) مع المُستضدات و تُكون مُركبات مناعية Immune Complexes و تترسب هذه المُركبات وتُسبب إلتهاب Inflammation الزليل.

الجسم طبيعياً يُكوّن العامل الرثياني ليزيل المُركبات المناعية ولكن في مرض إلتهاب المفاصل الرثياني يكون مستواه عال ومُثابر وخاصة في المفاصل. العامل الرثياني يمكن أن يكون من أحد هذه الأنواع من الأضداد الموجودة في الجسم IgM أو IgA أو IgG ، و كلما كان مستواه عال ومُثابر في بداية المرض كلما زادت حدة المرض و تحطيم المفاصل و الإعاقة الناجمة عن ذلك.

70% من مرضى إلتهاب المفاصل الرثياني الذين لديهم التهاب مفصلي مُتعدد لديهم العامل الرثياني من النوع IgM . غياب العامل الرثياني من الدم لا يستثنى تشخيص (وجود) المرض و لا وجوده يدل على المرض، و يُستخدم كمعيار لشدة المرض وسير المرض (مُتابعة المريض).

الملامح السريرية للمرض Clinical Features

في **70%** من الحالات يظهر المرض كإلتهاب مفصلي مُتعدد للمفاصل الطرفية، مُتناظر ويترقى ببطء على مر أسابيع أو أشهر. وفي بعض الحالات يحدث كإلتهاب مفصلي مُتعدد شديد و مُتناظر و يترقى بسرعة في ظرف أيام معدودة وهذا يحصل بنسبة

15% من المرضى، و لكن هؤلاء المرضى يكون المرض لديهم أخف من غيرهم. و عادة يشتكي المريض من ألم و تيبس في مفاصل اليدين الصغيرة (مفاصل الأصابع) و القدمين. مفاصل الرسغ، المرفق، الكتف، الركبة و الكاحل يمكن أن تُصاب كذلك. مُعظم المرضى يشتكون من إلتهاب في أكثر من مفصل و لكن في **10%** من المرضى يحدث المرض كإلتهاب في مفصل واحد فقط Monoarthritis ، مفصل الركبة أو مفصل الكتف، أو كداء النفق الرسغي Carpal Tunnel Syndrome . مفصل الورك عادة لا يلتهب في بدايات المرض.

يشعر المريض بالتعب والإرهاق وتكون المفاصل مُؤلمة و مُتيبسة خاصة في الصباح الباكر عند الإستيقاظ ويمكن أن تتحسن مع الحركة الخفيفة. المفاصل تكون دافئة ومُوجعة عند المس ومُتورمة. تكون حركة المفاصل محدودة و العضلات حولها ضامرة. تشوهات المفاصل تظهر مع تقدم المرض. مرض إلتهاب المفاصل الرثياني يمكن أن يجيء (يظهر) بعدة صور كالتالي:

1. طردي عكسي Palindromic : يُشكل **5%** من الحالات، يحدث على شكل هجمات التهاب مفصل واحد يدوم لمدة **24 – 48 ساعة** و يُشفى بعدها تماماً. **50%** من الحالات تتطور إلى الأنواع الأخرى من المرض.
2. عابر Transient : هذا النوع ذاتي الشفاء Self-Limiting ويدوم لمدة **12** شهر و يزول دون ترك أي تخريب دائم. عادة يكون العامل الرثياني IgM غير موجود في دم المريض(سَلبيُ المصل Seronegative).
3. مُتردد Remitting : لسنوات مُتعددة يكون المرض نشط مُسبباً إلتهاب المفاصل يترك فيها أثر تخريب و تحطيم خفيف، ثم يهجع (يسكُن).
4. مُزمن و مُثابر Chronic Persistent: أكثر أنواع المرض مثالية، يمكن أن يكون العامل الرثياني موجود أو غير موجود و يحدث المرض على هيئة إنتكاسات يتخللها هجوع (سكون) المرض Remitting-Relapsing على مر سنوات عديدة. و يكون تحطيم المفاصل أكثر عن المرضى الذين لديهم العامل الرثياني في الدم مع حدوث إعاقات على المدى البعيد، و يحتاجون لعلاج مُكثف منذ البداية.

5. سريع الترقي Rapidly Progressive : يترقى المرض بسرعة و بدون رحمة على مر عدة سنوات تاركاً مُسبباً تحطيم شديد للمفاصل و عاهات. عادة العامل الرثياني موجود (مُوجب المَصل Seropositive). يُصاب هؤلاء المرضى بمُضاعفات جهازية Systemic Complications و يكون المرض صعب العلاج.

مُضاعفات المرض Complications

تنقسم مُضاعفات إلتهاب المفاصل الرثياني إلى قسمين:

الأول نتيجة المرض نفسه و هي:

- تمزق (فتق) أوتدة العضلات Ruptured Tendons .
- تمزق (فتق) المفاصل Ruptured Joints وينتج عنها ما يُسمى بكيسة الخباز Baker's Cyst .
- إلتهاب (خمج) المفاصل البكتيري Joint Infection .
- إنضغاط الحبل الشوكي Spinal Cord Compression .
- حدوث الداء النَشَوَاني Amyloidosis الثانوي Secondary .

القسم الثاني **هي المُضاعفات الناجمة من العلاج** و هي:

- عُسر الهضم Dyspepsia .
- نزف الجهاز الهضمي Gastrointestinal Bleeding .
- ثَقْب Perforation في الجهاز الهضمي.
- فقر الدم Anaemia .
- التلف الكلوي Renal Impairment .
- نقص تَنَسُج نِقْيُ العظم Bone Marrow Hypoplasia .

التظاهرات (الملامح) الغير مَفصلية Nonarticular Manifestations

ذكرنا سابقاً بأن المرض يُصيب أعضاء مُتعددة في الجسم غير المفاصل، وهنا سوف نذكر الأمراض التي تنتج عن إصابة هذه الأعضاء.

- **الأنسجة الناعمة حول المفصل Periarticular Soft Tissues :**

- العُقد الرثيانية Rheumatoid Nodules عبارة عن عُقد تحت الجلد Subcutaneous Nodules تظهر في نقاط الضغط مثل المرفقين والأصابع ويمكن أن تظهر في أماكن أخرى مثل الرئة و القلب. هذه العُقد يمكن أن تتقرح وتسبب خمج (إلتهاب بكتيري). يدُل وجود العُقد على أن المرض نشط ويُصاحبه وجود العامل الرثياني في الدم و إلتهاب مفاصل شديد. تختفي هذه العُقد بالسيطرة على المرض ويمكن إزالتها جراحياً إذا سببت مشاكل للمريض أو حقن الكورتيزون بداخلها.
- إلتهاب الجراب Bursitis ، والجراب هو عبارة عن (مجازاً) كيس يتكون من غشاء زليلي ويحتوي على طبقة رقيقة جداً من السائل و يعمل كمُزلق بين أوتاد العضلات والعظام لتقليل الإحتكاك و تسهيل حركة العضلات، وهذا الجراب يمكن أن يلتهب نتيجة ترسب العامل الرثياني فيه.
- إلتهاب غمد الوتر Tenosynovitis ، عبارة عن غشاء (نفس الذي ذكرناه في النقطة السابقة) يُغلف جزء من وتد العضلة، يلتهب عند المرضى.
- ضمور العضلات حول المفاصل Wasting Muscle .

- **الرئة:** يمكن أن تظهر العُقد الرثيانية في الرئة و تصبح كبيرة و مُجوفة و تُسمى الحالة

بمُتلازمة (تناذر) كابلان Caplan's Syndrome ، يسبب المرض التهاب الجنب (عبارة عن غشاء يُغلف الرئة) Pleuritis مما يؤدي إلى تجمع السوائل فيه و تُسمى هذه الحالة إنصباب الجنب Pleural Effusion ، ويُسبب المرض إلتهاب حُويصلات الهواء التليفي Fibrosing Alveolitis مما يُسبب تليف الرئتين.

- **إلتهاب الأوعية الدموية** Vasculitis ، يمكن أن يُسبب إحتشاء في الأمعاء Bowel Infarction أوإلتهاب الأوعية الدموية في الجلد Cutaneous Vasculitis

- **القلب:** إلتهاب تامور القلب Pericarditis و هو الطبقة الخارجية للقلب، إلتهاب الشغاف Endocarditis و هو الطبقة الداخلية للقلب، أو إلتهاب عضلة القلب Myocarditis .
- **الأعصاب:** إعتلال الأعصاب Neuropathies و هي يمكن أن تظهر على شكل فقد الإحساس في الأطراف (اليدين و الرجلين) ، أو إلتهاب أعصاب وحيد مُتعدد Mononeuritis Multiplex أي إلتهاب أعصاب مُتفرقة في الجسم في آن واحد. يمكن أن يسبب ضغط على الأعصاب و ذلك نتيجة تحطم وتشوه المفاصل مثل الضغط على العصب المُتوسط و الذي ينتج عنه داء النفق الرسغي Carpal Tunnel Syndrome .
- **العين:** إلتهاب صُلبة العين Scleritis أو إلتهاب ظاهر صُلبة العين Episcleritis والذي ينتج عنهما عين حمراء مؤلمة. والتهاب صُلبة العين يمكن أن يكون شديد بحيث يُسبب ثقب في العين وتُسمى هذه الحالة Scleromalacia Perforans . المرض كذلك يُسبب جفاف العين والفم و تُسمى هذه الحالة بمُتلازمة (تناذر) سيكا Sicca Syndrome .
- **الكلى:** حدوث الداء النشواني Amyloidosis في الكلى مما يسبب مُتلازمة كُلائية Nephrotic Syndrome وهي عبارة عن فقد البروتين في البول، بيلة بروتينية Proteineuria ، مع تجمع السوائل في الجسم (وذمة) Oedema.
- **الدم:** يُسبب المرض فقر الدم Anaemia ، وفقر الدم هنا يُسمى فقر دم المرض المُزمن Disease Anaemia of Chronic ويمكن أن يُسبب مُتلازمة فلتيز Syndrome Felty's و هي عبارة عن قلة العَدِلات Neutropenia (و هي نوع من أنواع كُريات الدم البيضاء) مع تضخم الطحال Splenomegaly .

الإستقصاءات و التشخيص:

يعتمد التشخيص على الملامح السريرية للمرض أي الأعراض التي يشتكي منها المريض والتحاليل المخبرية يمكن أن تؤيد التشخيص. وهناك معايير للتشخيص وهي:

1- تيبس المفاصل صباحاً Morning Stiffiness لأكثر من ساعة.

2- وجود إلتهاب مفصلي في ثلاثة مفاصل أو أكثر لمدة 6 أسابيع أو أكثر.

3- وجود إلتهاب مفصلي في مفاصل اليدين (الأصابع) و الرسغ لمدة 6 أسابيع أو أكثر.

4- وجود إلتهاب مفاصل مُتناظر لمدة 6 أسابيع أو أكثر.

5- وجود العُقد تحت الجلد Subcutaneous Nodules .

6- وجود العامل الرثياني في الدم.

7- وجود تغيرات مثالية في العظم في الأشعة.

يجب أن يوجد 4 معايير أو أكثر في الحالة لتشخيص إلتهاب المفاصل الرثياني.

التحاليل :

- تحليل الدم CBC يمكن أن يُبين فقر دم Anaemia ، وسرعة ترسب (تثفُل) الدم "ESR" Erythrocyte Sedimentation Rate و، أو البروتين التفاعلي سي "CRP" C Reactive Protein تكون مُرتفعة حسب نشاط المرض.
- العامل الرثياني Rheumatoid Factor يكون موجب (موجود في الدم) في **70%** من المرضى و كذلك أضداد نواة الخلية في الدم Antinuclear Antibodies ANA موجودة في **30%** من المرضى.
- أشعة عادية للمفاصل (اليدين) أو المفصل المُلتهب، وكذلك يمكن عمل إختبار الرنين المغناطيسي "MRI" Magnetic Resonance Imaging والذي يُبين التغيرات المُبكرة للمرض في المفاصل.
- رشف المفصل Joint Aspiration عندما يكون فيه إنصباب Effusion (تجمع سوائل في المفصل) لفحصها.

تدبير المرض Management

- يتطلب المرض فريق طبي يتكون من أطباء و مُمرضات مُتخصصات و أخصائيين علاج طبيعي للعناية بالمريض.

- يجب إعطاء المريض نبذة و شرح عن المرض.
- مُعظم المرضى سيعيشون حياة طبيعية تقريباً بالرغم من إلتهاب المفاصل.
- **25%** من المرضى يمكن شفائهم بإستخدام العقاقير.
- السنوات الأولى من المرض هي الأشد و من الضروري تشجيع المرضى على البقاء في وظائفهم و إستمرارية العمل.

العلاج بالأدوية

الأدوية الغير إستيرودية (كورتيزونية) المُضادة للإلتهاب Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs (NSAIDs) وهي أدوية تقلل ألم المفاصل ويحتاجها المريض و لكنها لا تقلل من الإلتهابات في المفاصل في هذا المرض للحد منه و السيطرة عليه.

- الأدوية ضد الرثوية المُحورة (المُعدلة) للمرض Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drugs (DMARDs) وهي أدوية تقلل من الإلتهاب في المفاصل و تُغير من مسار المرض. المُتبع حالياً هو إستخدامها في بدايات المرض حتى نمنع تحطم المفاصل. من هذه الأدوية سلفاسالازين Sulfasalazine ، ميثوتركسيت Methotrexate (الأكثر إستخداماً) ، أملاح الذهب Sodium Aurothiomalate ، دي بنسيل أمين D-Penicillamine ، ضواد الملاريا Hydroxychloroquine ، لفيونمايد Leflunamide .
- الكورتيزون Corticosteroids دواء قوي في السيطرة على المرض و لكن له آثار جانبية عديدة. يعمل على إخماد التفاعلات الإلتهابية في المفاصل.
- مُثبطات عامل تَنَخُر الورم Tumour Necrosis Factor (TNF-α) Blockers TNF-α أحد العوامل التي تُسبب إلتهاب المفاصل و بالحد من عمله نقلل من الإلتهاب. من هذه الأدوية إيتانرسيبت Etanercept وإنفلاكسي ماب Infliximab.
- أدوية أخرى أقل استخداماً مثل أزاثايوبرين Azathioprine ، سايكلوفوسفامايد Cyclophosphamide و سايكلوسبورين Ciclosporin و عادة تُستخدم

عندما تفشل الأدوية المُحورة للمرض أو الكورتيزون في السيطرة على المرض وكذلك عندما تكون التظاهرات الغير مفصلية شديدة خاصة إلتهاب الأوعية الدموية.

العلاج الطبيعي

بمُساعدة و توجيه و دعم أخصائي العلاج الطبيعي يتعلم المريض التمارين التي تُبقي على مجال الحركة في المفاصل و تقوي العضلات حولها و كذلك العلاج و التمارين في أحواض العلاج بالماء Hydrotherapy Pools .

العلاج بالجراحة

إستئصال الزليل Synovectomy المُلتهب يُقلل من تحطيم المفصل خاصة عندما يكون مفصل وحيد مُلتهب.

عمليات التبديل الكُلي للمفصل Total Replacement Arthroplasty المُتحطم بمفاصل إصطناعية مثل مفصل الورك أوالركبة.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الرابع

بعض أمراض الغدد الصم

1. مرض السكري
2. قصور الغدة الدرقية
3. فرط نشاط الغدّة الدرقية

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مرض السكري
Diabetes Mellitus

مرض السكري من الأمراض الشائعة على مستوى العالم، ويقدر المصابون به ب **120** مليون شخص ويتوقع أن يصل العدد إلى **220** مليون شخص مصاب بحلول سنة **2020** ميلادية.

ومرض السكري هو مرض إستقلابي (أيضي) مزمن Metabolic Disease يتميز بزيادة مستوى السكر في الدم Hyperglycemia نتيجة لنقص نسبي أو كامل في الأنسولين Insulin في الدم أو لخلل في تأثير الأنسولين على الأنسجة، مما ينتج عنه مضاعفات مزمنة في أعضاء مختلفة من الجسم.ثلث الأشخاص المصابون بمرض السكري لا يُشخصون. الأنسولين هوهرمون يُفرز من خلايا بيتا في جزر لانجرهانس Islets of Langherhans Beta Cells في البنكرياس Pancreas ويتكون من سلسلتان من الأحماض الأمينية مرتبطتان بروابط كيميائية بعد أن تنفصل منه سلسلة سي C Peptide حتى يصبح فعال ويمر في الكبد حيث يُدمر 50% من الأنسولين المفروز . والأنسولين ضروري للجسم كي يتمكن من الإستفادة واستخدام السكر والطاقة في الطعام.

وهكذا فإن مرض السكر هو اضطراب في قدرة الجسم على استخدام سكر الدم (الجلوكوز) بشكل صحيح. الجلوكوز هو المصدر الاساسي للطاقة في جسم الانسان وهو يتشكل من تحلل المواد النشوية والسكرية التي نتناولها عن طريق الطعام، ويذهب عن طريق الدم الى سائر انحاء الجسم. تمتص انسجة الجسم الجلوكوز وتستخدمه كطاقة بمساعدة هرمون الانسولين اللذي يفرز من غدة البنكرياس وهو يفرز حسب نسبة السكر في الدم ويزداد افرازه كلما ازدادت نسبة السكر بعد الطعام في الدم.

فإذا لم يكن هناك انسولين كافي في الجسم او إن الجسم غير قادر على استخدامه بشكل صحيح فإن الجلوكوز يتراكم في الدم ومن ثم يطرح عن طريق البول بدلاً من أن يعود الى خلايا الجسم لتغذيتها . لذلك فإن الأشخاص الغير معالجين من مرض السكر سيتعرضون لارتفاع سكر الدم بشكل خطير مما يؤدي الى أعراض مختلفة منها (تعب

ووهن ، عطش ، تبول متكرر) في البداية ومن ثم تأتي الاختلاطات الخطيرة مثل أزمة قلبية ، حادث دماغي وعائي ، وغيرها من الاختلاطات والمضاعفات على العين والكلى وغيرها .

بما أن نظرية حدوث السكر يدخل فيها العامل الجيني بشكل واضح ، لذا فإن توفر أكثر من شخص في العائلة يزيد من خطر الاصابة ، لذا ننصح في حال وجود قصة عائلية وراثية أن يكون الشخص المحتمل إصابته حذراً جداً عند تناوله المواد السكرية والدهنية والنشوية وأن يمارس الرياضة بشكل منتظم وأن يفحص الدم والبول بالطرق السريعة من حين لآخر.

أعراض مرض السكري:

- كثرة التبول Polyuria و الإستيقاظ أثناء النوم للتبول كذلك.
- العطش الشديد و كثرة شرب الماء Polydypsia .
- نقص في الوزن Weight Loss .
- تشويش في النظر Blurred Vision .
- نقص و تخلف النمو عند الأطفال Stunted Growth .
- زيادة قابلية الإصابة بالإلتهابات الميكروبية.
- الشعور بالتعب و الإرهاق و الدوخة (دوار) و الضعف الجنسي.

أنواع مرض السكري:

1- مرض السكري النوع الأول Type 1 Diabetes Mellitus ويتميز بوجود تحطيم لخلايا بيتا في البنكرياس التي تفرز الأنسولين (فقدان الأنسولين تماماً في الدم) بواسطة أضداد ذاتية Auto-Antibodies في دم المصاب، ويحتاج الشخص منذ البداية للأنسولين لكي يعيش وهو معرض للإصابة بحُماض الدم KetoAcidosis .

2- مرض السكري النوع الثاني Type 2 Diabetes Mellitus يتميز بوجود مقاومة للأنسولين من قبل الأنسجة حيث لا تستجيب له.

العوامل المساعدة على ظهور هذا النوع:

- السمنة 85% من الحالات.
- تاريخ عائلي للإصابة بمرض السكري في أقارب من الدرجة الأولى 74-100% من الحالات.
- الإناث أكثر من الذكور.
- سن البلوغ.

3- مرض السكري أثناء الحمل Gestational Diabetes Mellitus.

4- فشل تحمل الجلوكوز (السكر) Impaired Glucose Tolerance.

أنواع أخرى من مرض السكري (ثانوية):

1- وراثي، نتيجة خلل في الصبغة الوراثية يؤدي إلى نقص في تكوين وإفراز الأنسولين.

2- أي مرض يُحطم البنكرياس.

3- أمراض الغدد الصماء مثل متلازمة كوشينج Cushing's Syndrome، فرط إفراز الغدة الدرقية Hyperthyroidism وضخامة النهايات (الأطراف) Acromegaly .

4- نتيجة أخذ العقاقير مثل هرمون الغدة الدرقية Thyroid Hormone و حمض النيكوتينيك Nicotinic Acid و الكورتيزونات Steroids .

5- نتيجة للإلتهابات الفيروسية التي تؤثر على البنكرياس مثل إلتهاب فيروس سايتوميغالو Cytomegalo Virus والحصبة الخُلقيةCongenital Rubella (أي طفل ولد مصاباً بالحصبة من الأم أثناء الحمل).

تشخيص مرض السكري :

يتم تشخيص مرض السكري (عموماً) بوجود أحدى المؤشرات التالية في يومين مختلفين:

- وجود أعراض مرض السكر مثل (فرط العطش وشرب الماء والتبول) مع مستوى السكر في الدم في أي وقت (Random Blood Sugar) أكثر من أو يعادل 200 مليجرام/100 مليلتر دم أو 11,1 مليمول/لتر دم.أو

- مستوى السكر في الدم صائماً (8 ساعات على الأقل بدون طعام) أعلى من أويعادل 126 مليجرام/100 مليلتر دم أو 7 مليمول في لتر دم.
- مستوى السكر في الدم بعد ساعتين من فحص اختبار تحمل الجلوكوز (Glucose Tolerance Test) أكثر من أو يعادل 200 مليجرام/100 مليلتر دم أو 11,1 مليمول/لتر دم.

يعتبر الشخص مصاب بالنوع االأول (Type1) من مرض السكري إذا:

- لا يوجد لديه أنسولين، أي إختفاءً كاملاً للأنسولين من الجسم.
- يحتاج للأنسولين للعيش إبتداءً.
- يوجد لديه تحطيم ذاتي (أضداد ذاتية في الدم) لخلايا بيتا في البنكرياس، وهذه الأضداد الذاتية إما أن تكون ضد جزر لانجرهانس في البنكرياس وغير خاصة بجزء معين منها Antigen-Unspecific Islet Cell Antibodies (ICAs) أو تكون خاصة ومحددة بجزء معين من خلايا بيتا مثل أضداد حمض الغلوماتيك ديكاربوكسيليز 65 Antigen-Specific Glutamic Acid Decarboxylase 65 Antibodies (GADA) .
- تحليل سلسلة سي (C Peptide) تكون غير موجودة في الدم.

يعتبر الشخص مصاب بالنوع الثاني (Type2) من مرض السكري إذا:

- لديه مقاومة للأنسولين (Insulin Resistance) و نقص نسبي في الأنسولين وليس اختفاءً كاملاً للأنسولين من الجسم.
- لا يحتاج للأنسولين للعيش على الأقل ابتداءً.
- لا يوجد لديه تحطيم ذاتي (أضداد ذاتية في الدم) لخلايا بيتا في البنكرياس أو سبب آخر للمرض مثل (أدوية مسببة للسكري مثل الكورتيسونات- خلل وراثي في جزئ الأنسولين-أمراض البنكرياس).

تقصي مرض السكري Screening :

الأشخاص الذين يجب فحصهم دورياً لتقصي (تشخيص) مرض السكري وإن كانوا لا يشتكون من أعراض هم:

1 – الأشخاص فوق سن 45 سنة و إذا كان التحليل طبيعياً يُعاد كل 3 سنوات.

2– الأشخاص الأصغر سناً السمان (المصابون بالسمنة).

3– الأشخاص الذين لديهم أقارب من الدرجة الأولى مصابون بمرض السكري.

4– النساء اللواتي ولدن أطفالاً بوزن أكثر من 4 كيلوغرامات.

5– الأشخاص المصابون بإرتفاع ضغط الدم و إرتفاع الدهون في الدم .

يستخدم فحص السكر صائماً في التقصي (للتشخيص المبدئي) و كذلك في متابعة المريض (FBG Fasting Blood Glucose).

تحاليل يجب عملها عند التشخيص (أول زيارة للطبيب):

طبعاً بعد الفحص السريري والذي يشمل البحث عن اية مضاعفات للسكري موجودة عند التشخيص، وقياس ضغط الدم والنبض والوزن والطول وفحص الغدة الدرقية أسفل الرقبة وفحص القدمين ومستوى النمو عند الأطفال، يُنصح بعمل الآتي:

- مستوى السكر في الدم صائماً FBG.
- الهيموجلوبين السكري HBA $_{C1}$ Haemoglobin Glycosylated، وهو هيموجلوبين متحد مع السكر وموجود في كريات الدم الحمراء، ولأن حياة الكرية الحمراء يصل إلى **120** يوم، إذن قياس الهيموجلوبين السكري يعطينا فكرة عن مدى فاعلية العلاج و السيطرة على السكر في الدم في الثلاثة شهور الماضية.
- الدهون Triglycerides ، و الكوليسترول Cholesterol في الدم.
- وظائف الكلى، مستوى الكرياتينين Creatinine.
- تحليل البول مع الزراعة عند وجود دلائل على وجود إلتهاب.
- تحليل بول للبحث عن الألبيومين المجهري Urine Microalbumin ، وهو بروتين صغير الحجم لا يظهر في تحليل البول العادي ، و وجوده يدل على وجود إعتلال الكلى السكري (بدايته).
- رسم (تخطيط) للقلب ECG و خاصة لكبار السن أو وجود أعراض مرض للقلب.
- قياس مستوى الهرمون المُحفز للغدة الدرقية Thyroid Stimulating Hormone (TSH) للسكري النوع الأول.

- فحص قاع العين Fundoscopy .

وفي كل زيارة للطبيب ،يُقاس مستوى السكر في الدم والوزن وضغط الدم وتقصي أية أعراض يشتكي منها المريض وتضبيط جرع الدواء حسب الحالة ومناقشة أية تساؤلات عند المريض والتغذية والرد على أسئلة المعتنين بالمريض إذا كان كبير السن أوصغيراً.

تحاليل يجب عملها دورياً كل 6 شهور أو أكثر أو أقل حسب الحالة:

- الهيموجلوبين السكري HBA $_{C1}$ Haemoglobin Glycosylated.
- الدهون Triglycerides ، و الكوليسترول Cholesterol في الدم.
- وظائف الكلى ، مستوى الكرياتينين Creatinine.
- زراعة للبول .
- تحليل بول للبحث عن الألبيومين المجهري Urine Microalbumin .
- رسم (تخطيط) للقلب ECG و خاصة لكبار السن أو وجود أعراض مرض للقلب.
- وظائف الغدة الدرقية Thyroid Function test (TFT) .
- فحص قاع العين Fundoscopy .
- فحص القدمين Foot Examination و منها فحص الدورة الدموية والأعصاب الطرفية.

علاج مرض السكري:

- يجب عند التشخيص تثقيف المريض و إعطائه فكرة عن المرض وطبيعته من قبل الطبيب، بأنه مزمن ويحتاج العلاج و العناية مدى الحياة ولا يوجد حالياً شفاء تام منه.
- التوعية التغذوية للمريض وكذلك تحويل المريض لأخصائي التغذية.
- استخدام الكُتيبات والمنشورات المتوفرة لتثقيف المريض وأقاربه.
- الأنسولين Insulin ، المرضى من النوع الأول يحتاجون الأنسولين منذ البداية، ومن النوع الثاني غالباً يحتاجون الأنسولين بعد فترة من الإصابة بمرض السكري، ويُعطى الأنسولين تحت الجلد عن طريق الحقن.

- الحبوب المضادة للسكري (مُخفضات السكر) تُستعمل الحبوب لعلاج مرض السكري من النوع الثاني، ويمكن استعمالها مع الأنسولين للتوصل إلى سيطرة أفضل على مستوى السكر في الدم، وهي أنواع تختلف بطريقة عملها في الجسم، وهي كما يلي:

المجموعة Group	طريقة العمل Mode of Action	الإسم العلمي	الإسم التجاري
السلفانايل يورياز Sulphonylureas	تزيد من إفراز البنكرياس للأنسولين	غليبين كلامايد Glibenclamide	داأونيل Daonil
			راستينون Rastinon
		تولبيوتامايد Tolbutamide	توليناز Tolinase
		تولازامايد Tolazamide	دايامايكرون Diamicron
		غليكلازايد Gliclazide	ميني دياب Minidiab
		غليبازايد Glipizide	أماريل Amaryl
		غليميبارايد Glimepiride	
باي غوانايدز Biguanides	تقلل من تصنيع الكبد للجلوكوز	ماتفورمن Metformin	غلوكوفاج Glucophage
مُثبطات ألفا جلوكوسيديز Alpha Glucosidase Inhibitors	تقلل من إمتصاص السكر من الأمعاء	أكاربوز Acarbose	جلوكوبي Glucobay
ثايزوليدينديونز Thiazolidinediones	تزيد من إستعمال الأنسجة للجلوكوز	روزيغليتازون Rosiglitazone	أفانديا Avandia
ميغليتينايدز Meglitinides	تزيد من إفراز البنكرياس للأنسولين	ريباغلينايد Repaglinide	نوفونورم Novonorm

ما هي أعراض هبوط السكر في الدم ، و ماذا أفعل؟

من المهم جداً أن يعرف المُصاب بمرض السُكري أعراض هبوط السكر في الدم وذلك لتفادي فقد الوعي أو السقوط مما يزيد المشكلة بخلق مشاكل أخرى و كذلك خطر هبوط السكر يكمن في أنه لو استمر لفترة طويلة يؤدي إلى تلف في المخ. و أعراض هبوط السكر هي :

- التعرق (كثرة العرق).
- الرُعاش (رجفة في الجسم).
- تسرع دقات القلب.
- الشعور بالتوتر و القلق.
- الشعور بالجوع.
- دوخة (دوار ، دُوام).
- صداع.
- عدم وضوح الرؤية (غشاوة على العين).
- قلة الإستيعاب و التخليط.
- الإختلاج (نوبة صرع).
- فقدان الوعي و السقوط.

فعليه يجب على مريض السكري أن يحمل معه عصير مُحلى أو قطعة حلوى للطوارئ ، وتقسيم الوجبات إلى وجبات متعددة و صغيرة خلال اليوم ، والإلتزام بالعلاج و عدم زيادة الجرع بنفسه أو أخذ العلاج و عدم الأكل.

مُضاعفات مرض السكري Complications :

- إعتلال شبكية العين السكري Diabetic Retinopathy .
- إعتلال الكلى السكري Nephropathy Diabetic.
- إعتلال الأعصاب الطرفية Neuropathy Peripheral.
- إعتلال الجهاز العصبي المُستقل Neuropathy Autonomic.

- تصلب الشرايين و أمراض القلب Atherosclerotic Cardiovascular Disease.
- إعتلال الدورة الدموية الطرفية Peripheral vascular disease.
- إعتلال الدورة الدموية الدماغية Cerebrovascular Disease.
- إرتفاع ضغط الدم Hypertension.
- إرتفاع الدهون و الكوليسترول في الدم Dyslipidemias.
- العنة عند الرجال Impotence.
- التأثير النفسي و الإجتماعي السلبي لمرض السكري على المُصاب به Psychosocial Dysfunction.

التدبير في العيادة السنية:

إن مريض السكري هو مريض معرض لعدد كبير من الاختلاطات منها ماهو آني خلال المعالجة السنية ومنها ماهو تالي للمعالجة السنية.

1- إن مريض السكري عرضة للإصابة بالإنتان ويعود السبب إلى الخلل في الجهاز الدفاعي للجسم والذي يظهر من خلال اعتلال الكريات البيضاء العدلة إضافة إلى انخفاض PH الوسط الخلوي والذي يعتبر وسط ملائم للنمو الجراثيم. لذالك لابد من تغطية المريض بالصادات الوقائية (amoxicillin 500 ملغ) قبل العمل الجراحي ويومين بعد العمل الجراحي.

2- إن المريض عرضة للنزف خلال المعالجة السنية والسبب يعود إلى هشاشة الأوعية الدموية وتعتبر مادة السيانو إكريلات من أكثر المواد ملائمة.

3- ولابد في النهاية من التأكد من أن المريض قد تناول جرعته الاعتيادية من الدواء وقد تناول وجبته الطعامية الاعتيادية ويفضل أن تكون جلسات المعالجة صباحية.

4- لا يفضّل إعطاء أكثر من أنبولة إلى أنبولتين من المخدّر الحاوي على مقبّض وعائي 1/80000 لأنّ هذا سيرفع سكر الدم بآلية فيزيولوجيّة .

قصور الغدة الدرقية Hypothyroidism

قصور (خمول) الغدة الدرقية Hypothyroidism هو عدم مقدرة الغدة الدرقية على تصنيع أو إفراز هرمون الثايروكسين بالمستوى المطلوب للجسم، ويُسمى كذلك بالميكزيديما Myxoedema . وأسباب القصور إما أن تكون أولية Primary بمعنى أن الخلل والمرض في الغدة نفسها أو ثانوية Secondary ، وهي نادرة، لخلل في المحور تحت السريري النُخامي Hypothalamic - Pituitary - Axis مما يؤدي إلى نقص في الهرمون المُحرض للغدة الدرقية Thyroid Stimulating Hormone

قصور الدرقية من أكثر أمراض الغدد الصماء شيوعاً ، و يصيب النساء أكثر من الرجال. في المملكة المتحدة يُصيب 1,4% من النساء و 0,1% من الرجال.

الأسباب الأولية لقصور الدرقية Primary Causes of Hypothyroidism:

1) ولادية (خُلقية) Congenital :

2) خلل في إنتاج الهرمون Defects of Hormone Synthesis :

- نقص اليود Iodine deficiency :

تكون الغدة الدرقية غير قادرة على تصنيع وإفراز هرمون الدرقية (الثايروكسين) نتيجة لنقص اليود في الجسم. وغالباً يحصل في المناطق الجبلية مثل الألب، الهيميلايا، أمريكا الجنوبية وأفريقيا الوسطى و التي ما زالت تُعاني من نقص اليود في الطعام. و يؤدي نقص اليود إلى الدُراق (تضخم الغدة الدرقية) Goitre و يكون مُتوطناً في بعض المناطق (الدُراق المُتوطن) Endemic Goitre .

- لا تكوّن الهرمون Dyshormonogenesis :

هذه الحالة نادرة ، و هي نتيجة لخلل وراثي في تصنيع هرمون الدرقية ، و يُصاب المريض بقصور و تضخم (الدُراق) الدرقية.

- الأدوية ضد الدرقية Antithyroid Drugs و التي تُستخدم لعلاج فرط الدرقية Hyperthyroidism و أدوية أخرى مثل الليثيم Lithium ، أمايوداورون Amiodarone و الإنترفيرون Interferon .

3) إلتهاب الدرقية المسبب عن المناعة الذاتية Autoimmune Thyroiditis :

- قصور الدرقية (المنيع للذات) الضموري Atrophic (Autoimmune) Hypothyroidism :

- هو أكثر أسباب قصور الدرقية حدوثاً ، و يتميز بوجود أضداد ذاتية للغدة الدرقية في الدم Antithyroid Auto-Antibodies و التي تؤدي إلى غزو الغدة بخلايا الدم الليمفاوية Lymphoid Infiltration و من ثم ضمور الغدة و تليفها.
- يُصيب النساء 6 مرات أكثر من الرجال ، و تكثُر الإصابة به مع تقدم العمر.
- يكون مُصاحباً بأمراض أخرى منيعة للذات Autoimmune Diseases مثل فقر الدم الوبيل Pernicious Anemia ، البهق Vitiligo و قصور غدد صماء أخرى Endocrine Deficiencies .

- داء هاشيموتو Hashimoto's Thyroiditis :

هو إلتهاب الغدة الدرقية نتيجة لوجود أضداد ذاتية لخميرة البيروكسيديز الدرقية في الدم Anti - Thyroid Peroxidase Auto - Antibodies و يُصيب النساء أكثر من الرجال في أواخر العمر المتوسط ، ويؤدي إلى تضخم الغدة الدرقية و قصورها. إذا هو يسمّى أيضا الالتهاب الدرقي المناعي الذاتي وهو من إضطرابات المناعة الذاتية وهو مرض تمانعي تهاجم فيه الأجسام المضادة خلايا الغدة الدرقية مما يؤدي إلى إلتهابها تضخمها وإيلامها وتدميرها.

ويحدث مرض هاشيموتو غالباً بعد ولادة الام لطفلها أو بعد العلاج بعقاقير قوية منشطة لجهاز المناعة مثل إنترفيرون ألفا أو عقاقير إنتركولين.

وهو أكثر شيوعاً في المصابين بأمراض المناعة الذاتية الأخرى مثل النوع الأول لمرض السكري والأنيميا الخبيثة ومرض أديسون.

- إلتهاب الدرقية ما بعد الوضع Postpartum Thyroiditis :

إلتهاب الدرقية هذا غالباً ما يكون ظاهرة إنتقالية تتبع فترة الحمل

4) بعد خمج الدرقية تحت الحاد Post-subacute Infective Thyroiditis :

ينتج عن إلتهاب الدرقية بالفيروس ، و تكون الأعراض المبدئية هي الحُمى و الإرهاق وألم في الرقبة و إيلام موضعي فوق الدرقية. في البداية يكون هناك زيادة في عمل الغدة و لكن بعد عدة أسابيع يبدأ القصور بالظهور ، و تُسمى الحالة كذلك بداء دي كويرفينز de Quervain's Thyroiditis .

5) قصور الدرقية ما بعد الجراحة Post Surgical Hypothyroidism :

وهذا بالطبع ينتج عن إزالة الغدة الدرقية بالعملية الجراحية لسبب ، مثل الدُراق أو السرطان.

6) قصور الدرقية ما بعد التشعيع Post-Irradiation Hypothyroidism :

- قصور الدرقية ما بعد العلاج باليود المُشع Therapy Radioactive Iodine والذي يُستخدم لتحطيم الغدة الدرقية لعلاج حالات فرط الدرقية Hyperthyroidism .
- تشعيع الرقبة External Neck Irradiation وهو إستخدام العلاج بالإشعاع لمرض في الرقبة خارج الغدة الدرقية مما يؤدي إلى تلفها وقصورها، مثل تشعيع الرقبة لعلاج سرطان الغدد الليمفاوية Lymphoma .

7) قصور الدرقية نتيجة لترشحات سرطانية Tumour Infiltration ، هذا بالطبع نتيجة لغزو الغدة الدرقية بخلايا سرطانية من عضو آخر في الجسم ومن ثم تلفها وقصورها.

الأسباب الثانوية لقصور الدرقية

Secondary Causes of Hypothyroidism:

1) قصور الغدة النُخامية Hypopituitarism :

عموماً أسباب قصور الدرقية الثانوية نادرة جداً ، وقصور النُخامية ينتج عنه قصور في إفراز الهرمون المُحرض للدرقية Thyroid Stimulating Hormone والمهم لعمل الغدة الدرقية حيث أنه يُحرضها على إنتاج و فرز هرمون الدرقية.

2) المقاومة الطرفية لهرمون الدرقية Peripheral Resistance to Thyroid Hormone :

الغدة الدرقية تُنتج وتفرز الهرمون طبيعياً و لكن الخلايا لا تستجيب له، مما يؤدي إلى ظهور أعراض قصور الدرقية رغم وجود الهرمون في الدم.

أعراض و علامات قصور الدرقية Clinical features :

- الشعور بالتعب و الإرهاق.
- زيادة الوزن.
- عدم تحمل الطقس البارد.
- إنتفاخ الوجه وتغير ملامحه.
- ضعف الذاكرة وكثرة النسيان.
- الكآبة.
- الفتور الجنسي.
- الدُراق (تضخم الغدة الدرقية).
- إنتفاخ العيون.
- تجفاف و تقصف الشعر.
- تجفاف و خشونة و تجعد الجلد.
- آلام بالمفاصل و العضلات.
- ضعف العضلات و تيبسها.
- الإمساك.
- غزارة Menorrhagia أو قلة Oligomenorrhoea الدورة الشهرية في النساء.
- الإصابة بالذهان Psychosis.
- نقص في حدة السمع أو الصَم.
- الإصابة بالغيبوبة Coma.
- بطء الحركة والكلام وخشونة الصوت.

- برودة الأطراف و تورمها.
- الإصابة بمُتلازمة النفق الرسغي Carpal Tunnel Syndrome.

الأطفال المصابون بقصور الدرقية ممكن لا تظهر عليهم الأعراض الدارجة، ولكن يكون لديهم نقص وتخلف في النمو وضعف الأداء المدرسي وفي بعض الأحيان تخلف البلوغ.

النساء الشابات اللاّئي يشتكين من قلة Oligomenorrhoea أو ضهى (توقف) Amenorrhoea أو غزارة Menorrhagia الدورة الشهرية أو العقم Infertility أوفرط إفراز البرولاكتين Hyperprolactinemia ، يجب إستثناء قصور الدرقية فيهن.

إستقصاء قصور الدرقية الأولي Investigation of Primary Hypothyroidism :

- تحليل الدم الذي يؤكد وجود قصور الدرقية الأولي هو مستوى الهرمون المُحرض للدرقية في الدم TSH و الذي يكون مرتفعاً.
- مستوى هرمون الثايروكسين الرباعي الكُلي Total T_4 و الحُر Free T_4 في الدم يكون منخفضاً في حالات قصور الدرقية الأولي أو الثانوي.
- في حالات قصور الدرقية الثانوي نتيجة خلل في المحور تحت السريري النُخامي يكون مستوى TSH منخفضاً أو طبيعياً مع إنخفاض مستوى الثايروكسين في الدم.
- تحليل الأضداد الذاتية للدرقية AntiThyroid Antibodies في الدم يكون موجباً في حالات قصور الدرقية المنيع للذات .
- تحاليل الدم الأخرى تبين وجود فقر الدم Anemia ، إرتفاع مستوى الكوليسترول Hypercholesterolaemia ، إنخفاض مستوى الصوديوم في الدم Hyponatraemia ، إرتفاع بعض الخمائر (إنزيمات) في الدم مثل AST و CK .

العلاج Treatment :

العلاج بالطبع هو بتعويض النقص بالهرمون مدى الحياة، وهو الثايروكسين T_4 ، ويبدأ العلاج بجرعة 100 مايكروجرام يومياً وللأشخاص كبار السن أو صغار البنية

ممكن البدء بجرعة 50 مايكروجرام وزيادتها إلى 100 مايكروجرام بعد 2 إلى 4 أسابيع. والأشخاص الذين يعانون من الذبحة الصدرية يبدأ العلاج معهم بجرعة 25 مايكروجرام وزيادتها تدريجياً مع عدم وجود أعراض أو تغيرات في رسم (تخطيط) القلب ECG .

جرعة الثايروكسين المنتظمة هي غالباً 100–150 مايكروجرام يومياً، تؤخذ كجرعة واحدة. يشعر المريض بتحسن الأعراض بعد أخذ العلاج بأسبوعين، وممكن أن يأخذ تحسن الأعراض كلية مدة 6 أشهر من بدأ العلاج.

الجويتر أو الدراق أو تضخم الغدة الدرقية:

يسبب الالتهاب الدرقي لهاشيموتو حالة الجويتر Goiter وهو التورم المادي للغدة الدرقية، حيث تتضخم الغدة الدرقية على شكل تورم ملحوظ عند قاعدة الرقبة وعو عادة غير مؤلم ورغم أنه يبدو مثيراً للإنزعاج إلا أن معظم أسباب الجويتر يمكن علاجها بسهولة. والشخص المصاب بالجويتر يكون نتيجة قصور الغدة الدرقية أو فرط نشاطها ولكل منهما أعراض خاصة به.

وتوجد حالات الجويتر في المناطق التي يوجد فيها نقص غذائي في عنصر اليود. ويسبب الجويتر أعراضاً عندما يضغط على بعض الأعضاء في الرقبة وهذه الأعراض مرتبطة بشكل مباشر بحجم الجويتر، وفي حالات نادرة يمكن أن يعوق الجويتر عملية البلع أو التنفس عن طريق الضغط على المريء أو القصبة الهوائية ، ويختلف العلاج تبعاً للحالة

التدبير في العيادة السنية:

- إن طلب الاستشارة الطبية يعتبر من الأمور الضرورية في هذه الحالة وبشكل عام مريض القصور الدرقي بأعراض خفيفة والمسيطر عليه طبياً لا يشكل مشكلة في العيادة السنية وليس من الخطر أن نطبق له المعالجة السنية الروتينية.

من المفضل تجنب الأدوية المثبطة للجهاز العصبي (diazepam, codeine).

فرط نشاط الغدة الدرقية Hyperthyrodism

فرط نشاط الغدة الدرقية أو فرط النشاط الدرقي حالة تؤدي إلى إنتاج الكميات زائدة من الهرمونات الدرقية في الجسم. فهذه الكميات تكون أكثر مما يجب وتجعل المعدل

الايضي لجميع أعضاء الجسم زائداً، وهكذا فإن الغدة الدرقية زائدة النشاط تجعل كل شيء في الجسم زائد النشاط أيضاً.

أسباب فرط نشاط الغدة الدرقية :

- مرض جريفز Graves disease هو اكثر أسباب فرط نشاط الغدة الدرقية شيوعاً فيمن هم دون سن الأربعين وهو من أمراض المناعة الذاتية وفيه تتكون بروتينات غير طبيعية تسمى الأجسام المضادة المحفزة للدرقية وهي تحفز الغدة الدرقية على إنتاج الكثير جداً من الهرمون الدرقي.

يتم تشخيص مرض جريفز في حوالي 1 من كل 1000 شخص كل عام ، وأغلبهم نساء صغيرات إلى متوسطات العمر.

وقابلية الإصابة بمرض جريفز يمكن أن تنتقل بالوراثة ، رغم أن تلك الصلة ليست قوية بالدرجة التي تجعل كل فرد في العائلة يصاب بهذه الحالة.

- في حوالي 10% من الحالات يتسبب فرط النشاط الدرقي عن وجود عقيدات درقية تنتج كميات زائدة من الهرمونات الدرقية.
- واحياناً تنتج حالة مؤقتة من فرط النشاط الدرقي عن إلتهاب الغدة الدرقية بسبب عدوى فيروسية أو المراحل المبكرة لمرض هاشيموتو.
- وفي حالات نادرة يسبب ورم غير سرطاني (ورم غدّي) أو نمو للغدة الدرقية إنتاجاً مفرطاً لهرمون الغدة الدرقية
- وفي حالات أكثر ندرة من سابقه هناك الورم الغير السرطاني في الغدة النخامية الذي ينتج فائضاً من الهرمون المنبه للدرق ، مما يجعل الدرقية تفرط في إنتاج الهرمون.

أعراض فرط نشاط الغدة الدرقية :

تحتاج كل خلية وعضو في الجسم إلى الهرمون الدرقي لتعمل بشكل طبيعي، زيادة هذا الهرمون تؤدي إلى الإسراع في معدلات النشاط لكثير من أجهزة الجسم، فالأمعاء تستجيب بكثرة الحركات المعوية، والقلب يستجيب بالإسراع الملحوظ في معدل دقاته، كما يزيد نشاط الغدة الدرقية مما يجعل الكفين تسيلان عرقاً غزيراً يجعله لين القوام مبتلاً، وفرط تنبيه الجهاز العصبي يمكن أن يؤدي إلى التهيج العصبي.

قد تجد أيضاً تزايداً ملحوظاً للشهية رغم نقصان وزنك.

قد تصبح عضلاتك ضعيفة جداً.

قد تعاني أيضاً عدم إحتمال الحر.

ومن الأعراض أيضاً الإرتعاشات.

وفي حالات غير قليلة قد يحدث القلق وغيره من الأعراض العصبية وقد تعاني صعوبة النوم. قد تصبح دورات الحيض عند الإناث غير منتظمة وأقل تكراراً وقليلة في كميتها. ثمة واحد من كل خمسة من المصابين بمرض جريفز يعاني جحوظاً في العينين وهي حالة مرضية تجعل العينين تبرزان وقد تجعل العينين محمرتين ومتورمتين وتسيلان دموعاً، مرضى الصور الأخرى من فرط النشاط الدرقية لا يصابون بجحوظ العينين.

مما يلاحظ أن كبار السن تقل لديهم أعراض فرط النشاط الدرقي وقد تكون قابلية الهياج والاصابة بالذهول أو نقصان الوزن بدون مبرر واضح أو دقات القلب السريعة أو غير المنتظمة (حتى اثناء الراحة) هي الأعراض الوحيدة لفرط النشاط الدرقي للمسنين.

وعموما تشمل الأعراض و العلامات على التالي :

الجلد : ارتفاع درجة الحرارة – احمرار مستمر وزيادة مستمرة فى العرق – زيادة فى صبغات كف اليدين والقدمين

الشعر : رقيق وناعم وبدون تجاعيد ورفيع وقد يتساقط بسهولة

الاظافر : تنمو بسرعة شديدة وتتجمع تحتها الاوساخ بسهولة وقد تتحلل وتنفصل عن الاصابع

القلب والاوعية الدموية : سرعة شديدة فى النبض – ضعف عام ورهقان وصعوبة فى التنفس – ارتفاع القراءة الكبرى من قياس ضغط الدم– تورم الساقين – الام الصدر – واعراض الهبوط فى عضلة القلب فى الحالات الشديدة وذبذبة فى الاذنين.

الجهاز الهضمى : شهية كبيرة جدا ومع ذلك نقص فى الوزن – اسهال

الجهاز التناسلى : توقف او ضعف الدورة الشهرية – ضعف وصعوبة الانجاب – ضعف الرغبةالجنسية. -- بعد الولادة 8% يصابون بالتهاب الغدة الدرقية ويظهر مع زيادة فى نشاط الغدة من 6–12 اسبوع يتبعه خمول فى الغدة من 12 – 14 اسبوع.

الحالة النفسية والعقلية: العصبية الشديدة – الشعور بفقدان السيطرة – عدم القدرة على الاسترخاء والراحة – الشعور بأن المريض على حافة الانفجار– نوبات من الهلع والصداع مع صعوبة شديدة فى النوم.

العضلات والجهاز الحركى : ضعف العضلات – الرعشة المستمرة فى اليد (ويمكن اختبارها بفرد اليد والاصابع ووضع ورق على ظهر اليد وهنا تظهر الارتعاشات مع اهتزاز الورقة)

العين: النظرة المتبرقة – انسحاب وارتفاع الجفن الاعلى – الاحساس بوجود رمل فى العين – الم واحمرار ودموع غزيرة بالعين

ملاحظة : الاعراض تختلف من حالة الى اخرى طبقا لشدة الحالة وعمر المريض والأعراض التالية هى للحالة الشديدة وليس ضروريا ان تكون موجودة كلها فى كل الحالات

خيارات علاج فرط نشاط الغدة الدرقية :

يجب أن ننصح المريض بأنّه إذا كنت تعاني أعراضاً ن فإستشر طبيبك الذي سوف يفحص غدتك الدرقية ويقيس نبضك ويبحث عن وجود إرتعاشات باليدين ، ويسأل عن الأعراض الأخرى مثل الإسهال وزيادة الإحساس بالحر.

سوف يقوم الطبيب بسحب عينة من الدم ليقيس مستويات هرمونات الثيروكسين، التي ترتفع في حالة فرط نشاط الغدة الدرقية، ومستويات الهرمون المحفز للدرقية، الذي يكون شدي الإنخفاض في حالة فرط نشاط الغدة الدرقية.

قد تحتاج أيضاً إلى إجراء إختبار إمتصاص اليود الشمع بأن تبتلع كمية ضئيلة من اليود المشع ، وبعد ذلك بـ 24 ساعة يتم قياس تركيز اليود المشع في الغدة الدرقية، ويجري تصوير مسحي لتلك الغدة، وسيتضح وجود مستويات أعلى من اليود المشع إذا كنت مصاباً بمرض جريفز أو بعقيدة درقية تفرز هرمونات درقية.

يهدف علاج مرض جريفز إلى خفض إنتاج الهرمونات الدرقية من الغدة الدرقية والمشاعدة على خفض الأعراض الناتجة عن عن المستويات الزائدة من تلك الهرمونات في الدم.

يمكن خفض إنتاج الهرمونات الدرقية بالأدوية المضادة للنشاط الدرقي أو بالعلاج باليود الشمع أو بالجراحة ، وسنقوم الان بشرح كل طريقة على حده.

- **الأدوية المضادة للنشاط الدرقي أو المضادة الدرقية Anti-Thyroid Drugs:**

هذه الأدوية تمنع الغدة الدرقية من إنتاج الهرمونات.

وعادة ما تكون هي العلاج الأول لمرض جريفز وعادة ما تحقق نتائج فعالة في غضون اسابيع معدودة. في بعض الاشخاص تؤثر تسبب هذه العقاقير آثاراً جانبية وتشمل الطفح الجلدي والحكة أو الحمى، وفي حالات نادرة قد تسبب إلتهاباً بالكبد أو نقصاً في خلايا الدم البيض المكافحة للعدوى، فإتصل بطبيبك إذا أصبت بالحمى أوإلتهاب الحلق أو لاحظت اي إصفرار بالجلد.

رغم أن الأدوية المضادة للدرقية تكون فعالة أثناء تناولها، فإن الحالة التي استعملت من أجلها هذه الأدوية غالباً ما تعود بمجرد إيقاف إستخدامها، لهذا فقد ينصحك الطبيب بإستعمال محلول مستديم الأثر (والأكثر شيوعاً هو اليود المشع) في علاج الدرقية مفرطة النشاط. وعيب العلاج باليود المشع هو أنه يؤدي إلى حدوث قصور في الغدة الدرقية ، وسوف يتعين على المريض حينذاك أن يتناول أقراصاً لبقية حياته.

- **الجراحة Gland or Nodule Surgical Removal of the:**

ثمة طريقة أخرى لتقليل كمية الهرمون الدرقي بالإستئصال الجراحي لكل الغدة أوجزء منها Thyroidectomy ويوصى بهذا العلاج عادة عندما يكون الدواء المضاد للدرقية أو اليود المشع غير فعال أو يتعذر إستعمالهما و مع ذلك فعادة ما يكون الجزء المتبقي من الغدة بعد الجراحة غير قادر على إنتاج ما يكفي من الهرمون الدرقي ، وسوف يكون المريض في حاجة إلى تتناول أقراصاً لبقية حياته.

جدير بالذكر أن جحوظ العينين الذي يظهر في المصابين بمرض جريفز يزول في بعض الحالات بعد إتباع إحدى الوسائل التي تقلل إنتاج الهرمونات، ومع ذلك ففي بعض المرضى تستمر تلك المشكلة وتزداد سوءاً ، وفي حالات نادرة (عندما تكون أعراض العينين شديدة او متزايدة) قد ينصح إخصائي العيون بالعلاج دبواء كوريتزوني (كورتيكوستيرويد) أو بالإشعاع أو بالجراحة

التدبير في العيادة السنية:

1- في بعض الحالات قد تكون المشكلة الدرقية غير مشخصة وعندها لابد من فحص المريض بصورة جيدو وعند الشك بوجود حالة فرط نشاط في الغدة الدرقية لابد من تحويل المريض إلى الطبيب الإختصاصي.

2- قبل إجراء أي معالجة سنية وحتى لو كانت روتينية لابد من طلب الاستشارة الطبية ولابد من توخي الحذر من استخدام المقبضات الوعائية مع المواد المخدرة (الأدرنالين) وحتى استخدام الخيوط المشبعة بالأدرنالين والمستخدمة في التبعيد اللثوي تعتبر مضاد استطباب بالرغم من بعض الدراسات تشير إلى أن استخدام المخدر الموضعي الحاوي على المقبضات الوعائية بكميات معتدلة (لا تتجاوز الأمبولتين) لا يسبب أي مشكلة وبالرغم من ذلك ينصح بالابتعاد عن استخدام المقبض الوعائي مع المخدر الموضعي.

3- بالرغم من جميع التدابير السابقة يمكن للألم والخوف أن يؤهب لحدوث أزمة درقية (thyroid crisis) أو عاصفة درقية (thyroid storm) والتي تتظاهر على الشكل التالي:

أ- تسرع قلب وزيادة الرجفان.

ب- الحمى.

ت- تنفس سطحي مع تسرع التنفس.

ث- الرجفان والهياج.

ج- الشعور بالعطش.

ح- زيادة التبول.

الفصل الخامس

بعض الأمراض الدمويّة

1. بيتا تالاسيميا
2. مرض كريات الدم الحمراء المنجلي (المنجليَة)
3. مرض فقر الدم بعوز الحديد
4. الناعور (الهيموفيليا)
5. نقص الصفيحات الدموية

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

بيتاثلاسيميا
Beta Thalassemia

الثلاسيميا تعني و جود خلل في إنتاج احدى السلاسل الأمينية الضرورية لإنتاج هيموجلوبين البالغين بنسبتة الطبيعية. و يكون الخلل إما في السلسلة ألفا (ألفا ثلاسيميا) أو السلسلة بيتا(بيتا ثلاسيميا) وهي الأكثر إنتشاراً ، ويؤدي الخلل إلى نقص في كمية السلسلة المتوفرة لتتحد مع السلاسل من الأنواع الأخرى لإنتاج الهيموجلوبين مما يؤدي إلى ترسبها في كريات الدم الحمراء وبالتالي تكسرها في الطحال أسرع من كريات الدم الحمراء الطبيعية. والثلاسيميا مرض وراثي يرثه الشخص من الأبوين ، ويرث من كل منهما جيناً واحداً لإنتاج السلسلة بيتا أي جين (بصمة وراثية) من الأب والأخرى من الأم، فإذا ورث جيناً واحداً يكون مصاباببيتا ثلاسيميا صُغرى (Beta Thalassemia Trait) أو من الأب والأم فيكون مصاباببيتا ثلاسيميا كُبرى (Beta Thalassemia Major) .

بيتا ثلاسيميا صُغرى

و هي النوع الخفيف و يسمى الشخص "حامل للمرض" و الشخص المصاب تكون حياته طبيعية ونموه طبيعياً، و لكن ربما يشكو من أعراض بسيطة كالدوار أحياناً، أو ضعف عام بسيط، و التحاليل المخبرية تدل على وجود فقر دم بسيط مع زيادة في نسبة هيموجلوبين A_2 وأحيانا هيموجلوبين F كذلك.

بيتا ثلاسيميا كُبرى

مصاب بالمرض" و يؤدي إلى تكسر شديد لكريات الدم الحمراء منذ الصغر و يؤدي إلى تضخم الطحال و الكبد و فقر دم شديد (نقص شديد بكمية الهيموجلوبين في الدم) و يرقان(بو صفار) و زيادة كمية الحديد في الجسم و ترسبه في الأنسجة مما يؤدي إلى تلفها.هيموجلوبين البالغين لا يوجد في الدم أو موجوداً بنسبة ضئيلة جداً و السائد هو الهيموجلوبين الجنيني (هيموجلوبين Hemoglobin F)و يحتاج المريض إلى نقل دم طيلة حياته.

مُضاعفات المرض :

1- تضخم نخاع العظم في محاولته إنتاج كريات دم حمراء لتعويض ما يتكسر منها مما يؤدي إلى هشاشة العظام و قابليتها للكسر بسرعة، وكذلك تغير ملامح وجه المصاب ليبدو شبيها بالمنغوليين.

2- تضخم الطحال مما يزيد من حدة تكسر كريات الدم الحمراء فتزيد الحالة سوء وكذلك الطحال المتضخم يكون أكثر عرضة للتمزق والنزيف إذا ما تعرض المريض لضربة على بطنه أيا كان سببها.

3- زيادة الحديد في الجسم (Haemochromatosis) من جراء عملية نقل الدم وتكسر كريات الدم الحمراء وترسبه في الأنسجة مما يؤدي إلى تلفها و هبوط عملها والمرض الذي ينتج عن ذلك يعتمد على نوع العضو المصاب:

- الغدة الدرقية والجار درقية مما يؤدي إلى هبوط في عملهما (Hypoparathyroidism – Hypothroidism).
- الكبد والتأثير على وظائفها (Hepatic Failure "Cirrhosis").
- القلب مما يؤدي إلي قصور في القلب (Heart Failure).
- البنكرياس ويؤدي ذلك إلى تلفها ثم عدم مقدرتها على إفراز الأنسولين مما يؤدي إلى الإصابة بمرض السكري ، ويترسب الحديد كذلك في الجلد فيكسبه لوناً برونزياً، لذا يطلق اسم مرض السكري البرونزي (Bronze Diabetes) على هذا النوع.
- أمراض تنتقل نتيجة نقل الدم مثل التهاب الكبد الفيروسي (Viral Hepatitis) وكذلك مرض الإيدز (AIDS).

التشخيص:

يكون عن طريق تحليل أنواع الهيموجلوبين الموجودة في الدم (Haemoglobin Electrophoresis).

العلاج :

1- نقل الدم تقريبا شهريا للمحافظة على مستوى معقول للهيموجلوبين في الدم.

2- التخلص من الحديد الزائد في الجسم بإعطاء أدوية تتحد معه ليطرح خارج الجسم مثل ديسفيرال (Desferrioxamine) .

3- أخذ أقراص الفوليت (Folic acid) لتجنب النقص فيه وذلك لزيادة طلب الجسم نتيجة لتكسر كريات الدم الحمراء وأهميتة في إنتاجها في الجسم.

4- زراعة نخاع العظم (Bone Marrow Transplant) ويجب توفر متبرع ملائم مطابق من حيث التركيبة الوراثية.

5- العلاج بالجينات، أي تعديل التركيبة الجينية(الوراثية) للمريض (Gene Therapy) في المستقبل حيث أن التركيز على العلاج الجيني هو محور الأبحاث في كل الأمراض.

الناحية الوراثية:

وهي الناحية المهمة، ويجب على المصاب فهمها وإدراكها، وأكثر الأمراض الوراثية تنتج عن تزاوج الأقارب، حيث تكون نسبة اتحاد الجينات المكبوتة (Recessive Genes) عالية.

سوف نرمز للجين السليم بـß والجين الغير سليم ب ß ° فيكون رمز بيتا ثلاسيميا صغرى (ßß °) و ثلاسيميا كبرى (°ß °ß) و الشخص السليم (ß ß) :

1- فإذا تم الزواج بين شخص سليم (ß ß) و آخر مصاب ببيتا ثلاسيميا صغرى (ß ß °) حامل للمرض تكون الاحتمالات كما يلي:

	ß	°ß
ß	ßß	°ßß
ß	ßß	°ßß

أي أن إحتمال إصابة الجنين في الحمل ببيتا ثلاسيميا صغرى تكون 50% (حامل للمرض).

2- إذا تم الزواج بين شخص حامل للمرض (°ßß) من آخر مصاب بنفس الحالة (°ßß) حامل للمرض تكون الاحتمالات كما يلي:

	ß	ß°
ß	ßß	ßß°
ß°	ßß°	ß°ß°

أي أن إحتمال إصابة الجنين في الحمل ببيتا ثلاسيميا صغرى تكون 50% (حامل للمرض)، و 25% ببيتا ثلاسيميا كبرى و 25% طبيعي.

3- إذا تم الزواج بين شخص مصاب بالمرض (ß° ß°) من شخص سليم (ßß) فان جميع الأولاد يكونون حاملين للمرض (بيتا ثلاسيميا صغرى):

	ß°	ß°
ß	ßß°	ßß°
ß	ßß°	ßß°

4- إذا تم الزواج بين شخص مصاب بالمرض (ß°ß°) من شخص حامل للمرض (ßß°) فان الاحتمالات تكون كما يلي:

	ß°	ß°
ß	ßß°	ßß°
ß°	ß°ß°	ß° ß°

أي أن إحتمال إصابة الجنين في الحمل ببيتا ثلاسيميا كبرى تكون50%و 50% ببيتا ثلاسيميا صغرى.

5- وإذا تزوج شخص مصاب من آخر مصاب كذلك فإن جميع الأولاد يصابون ببيتا ثلاسيميا كبرى.

وهناك حالات تنتج من إتحاد الجينات (البصمات الوراثية) المختلفة بعضها ببعض الموروثة من الأبوين. فإذا كان الأب مثلا حاملا للثلاسيميا، والأم حاملة للمنجليه ينتج عن ذلك مرض بيتا ثلاسيميا/منجليه (Sickle/Thalassemia) ، كذلك يمكن أن

يكون نفس الشخص مصاباً بنفص أنزيم G6PD لأنه يورث عن طريق آخر وهو الكروموسوم الجنسي.

مما سبق يتضح أهمية التأكد من خلو الطرف الثاني في الزواج من بيتا ثلاسيميا صغرى إذا كان الطرف الأول حاملا لها، وذلك لتجنب إنجاب أطفالا مصابين ببيتا ثلاسيميا كبرى، مما يؤدي إلى معاناة الطفل والأبوين. ويستحسن أن يتأكد أي شخص يريد الزواج من خلوه هو نفسه من هذه الأمراض وخلو الطرف الآخر منها، و بخاصة مع وجود تاريخ عائلي للمرض حتى لو كانا لا يشتكون من أية أعراض خلال حياتهم.

مرض كريات الدم الحمراء المنجلي (المنجلية)

Sickle Cell disease

ينتج هذا المرض من وجود هيموجلوبين (S) وهو هيموجلوبين غير موجود في الدم الطبيعي Sickle Haemoglobin ، وله خاصية البلورة عندما تقل نسبة الأوكسوجين في الدم، ويؤدي هذا إلى تغير شكل كريات الدم الحمراء من الدائري المُقعر السطحين الطبيعي إلى المنجلي مما يؤدي إلى إنسداد الأوعية الدموية الدقيقة، وعندها يشكو المريض من آلام شديدة إما في البطن أو في المفاصل، ويؤدي هذا الإنسداد

بالتدريج إلى تدمير المفاصل، و كذلك يؤدي تغير شكل الكريات إلى تكسر حاد في كريات الدم و ينتج عنه هبوط حاد بكمية الهيموجلوبين و يرقان (بو صفار).

و هناك نوعان :

1 – الحامل للمرض Sickle cell trait :

المصاب به يكون طبيعيا تماما و لا يشكو شيئا و تكون تحاليله طبيعية، ولايكتشف إلا إذا أجري له تحليل نسب انواع الهيموجلوبين في الدم (Haemoglobin Electrophoresis) ، حيث يكون هيموجلوبين (S) موجودا بنسبة 30 – 40 % وتحليل تغير شكل الكريات الحمراء (Sickling Test) يكون موجبا، وهو التحليل الذي يبين تغير شكل كريات الدم الحمراء من الدائري الطبيعي إلى المنجلي عند إنخفاض نسبة الأوكسوجين في الدم.

2– النوع الثاني يسمى بمرض كريات الدم المنجليSickle cell disease:

والمريض به يشكو من الأعراض التي ذكرناها آنفا وتأتي على هيئة نوبات وأي عامل يؤدي إلى إنخفاض نسبة الأوكسوجين في الدم يؤدي إلى حدوث نوبة للمريض ومن هذه العوامل :

- الإرهاق الشديد (مثل الرياضة القاسية).
- التلوث الجرثومي (مثل تلوث الدم أو التهابات المسالك البولية).
- حالات التجفاف (التعرض للشمس أو الحرارة لفترات طويلة).

مضاعفات المرض :

- نوبات ألم.
- زيادة قابلية الإصابة بالإلتهابات.
- حدوث جلطات (سكتة) دماغية.
- تقرحات بالرجل.
- تلف أنسجة العظام و المفاصل.
- يرقان (بو صفار) (Jaundice).
- تكون حصوات المرارة (Gallstones).

- تلف أنسجة الكلى.
- تلف أنسجة العين.
- فقر دم (Aneamia).
- تأخر نمو الطفل المصاب.
- انتصاب مؤلم عند الذكور (Priapism).
- أنسداد في أوعية الرئة.

و تكون تحاليل الدم :

- تحليل تغير شكل الكريات الحمراء (Sickling Test) يكون موجبا.
- تحليل نسب انواع الهيموجلوبين في الدم (Haemoglobin Electrophoresis) ، حيث يكون هيموجلوبين (S) موجودا بنسبة 75 - 95 % و لا يوجد هيموجلوبين A في الدم بتاتا.

أعراض يجب الإنتباه لها في المصابين بالمرض و مراجعة الطبيب حالا:

- إرتفاع في درجة الحرارة.
- ألم في الصدر.
- ضيق في التنفس.
- تعب و إرهاق غير طبيعيين.
- انتفاخ في البطن.
- صداع مفاجئ شديد.
- تنميل أو خدور و ضعف في الأطراف.
- ألم غير طبيعي لا يستجيب للمسكنات المعتادة.
- انتصاب مؤلم عند الذكور.
- تغير مفاجئ في حدة النظر أو مجال النظر.

العلاج:

- عدم التعرض للعوامل المسببة للنوبات مثل الإرهاق(الرياضة القاسية) و الحرارة العالية و شرب الكثير من السوائل و بخاصة في الطقس الحار.

– أخذ أقراص الفوليك (Folic acid) لتجنب النقص فيه و ذلك لزيادة طلب الجسم نتيجة لتكسر كريات الدم الحمراء و أهميتة في إنتاجها في الجسم.

زراعة نخاع العظم (Transplant Bone Marrow) ويجب توفر متبرع ملائم مطابق من حيث التركيبة الوراثية.

– العلاج بعقار هيدروكسي يوريا (Hydroxyurea) الذي يستخدم في علاج السرطانات و ذلك لأنه يزيد من إنتاج الهيموجلوبين الجنيني Foetal Haemoglobin و الذي بدوره يقلل من خاصية بلورة هيموجلوبين S .

– العلاج بالجينات، أي تعديل التركيبة الجينية(الوراثية) للمريض (Gene Therapy) في المستقبل حيث أن التركيز على العلاج الجيني هو محور الأبحاث في كل الأمراض.

ويستحسن أن يتأكد أي شخص يريد الزواج من خلوه هو نفسه من هذه الأمراض و خلو الطرف الآخر منها، و بخاصة مع وجود تاريخ عائلي للمرض حتى لو كانا لا يشتكون من أية أعراض خلال حياتهما.

وهناك حالات تنتج من إتحاد الجينات (البصمات الوراثية) المختلفة بعضها ببعض الموروثة من الأبوين. فإذا كان الأب مثلا حاملا للثلاسيميا، و الأم حاملة للمنجليه ينتج عن ذلك مرض بيتا ثلاسيميا/منجليه (Sickle/Thalassemia) ، كذلك يمكن أن يكون نفس الشخص مصاباً بنفص أنزيم G6PD لأنه يورث عن طريق آخر و هو الكروموسوم الجنسي.

فقر الدم بعوز الحديد Iron Deficiency Anaemia

نقص الحديد في الجسم هو أكثر اسباب فقر الدم (ضعف الدم) إنتشاراً في العالم، و يُصيب تقريباً **30%** من سكان العالم (حوالي 500 مليون نسمة حالياً) ، ويرجع ذلك إلى قدرة الجسم المحدودة لإمتصاص الحديد من الغذاء و فقد الحديد عن طريق فقد الدم بالنزف.

قبل الدخول في الناحية السريرية نود أن نسرد بعض المعلومات البسيطة عن الحديد.

الحديد في الطعام و إمتصاصة و نقله و تخزينه:

مُتوسط ما يدخل الجسم من الحديد في الغذاء هو **15 – 20 مليجرام** يومياً، يمتص الجسم **10%** منها فقط ، ويمكن أن تزيد هذه النسبة إلى **20% – 30%** في حالات نقص الحديد وأثناء الحمل.

الحديد في الطعام يكون في مصدرين:

1. حديد غير هيمي Non-Haem Iron و الحبوب هي المصدر الأساسي له و بخاصة المُنتجات المُدعمة بالحديد.
2. حديد هيمي Haem Iron و المصدر الأساسي له هو الهيموجلوبين (صبغة الدم) Haemoglobin و المايوجلوبين (نظير الهيموجلوبين في العضلات) Myoglobin المتوفران في اللحوم و الأعضاء (الكبد) الحمراء.

الحديد في الطعام يكون في هيئة الفيريك (الحديديك) Ferric Iron (Fe^{3+}) وإمتصاصه في الأمعاء ليست بكفاءة الفيروز (الحديدوز) Ferric Iron (Fe^{2+}) ، يتحول الحديديك إلى الحديدوز بالإختزال في المعدة بتأثير الخميرة (الأنزيم) فيريريداكتيز ferrireductase ومن ثم يُمتص في الأثنى عشر Deodenum والصائم Jejunum من الأمعاء الدقيقة.

العوامل التي تؤثر في إمتصاص الحديد من الأمعاء:

- الحديد الهيمي يُمتص أفضل بكثير من الحديد غير الهيمي.
- حديد الفيروز يُمتص أفضل بكثير من حديد الفيريك.
- حموضة المعدة تُساعد على بقاء الفيروز على حالته الكيميائية وبالتالي الإمتصاص الجيد.
- إتحاد الحديد مع الفوسفات Phosphate و الفايتيت Phytate في الطعام يقلل من إمتصاصه.
- يزداد إمتصاص الحديد من الأمعاء في حالة نقصه في الجسم و في حالات زيادة إنتاج كريات الدم الحمراء (مثال– حالات تكسر كريات الدم الحمراء ، بعد فقد الدم بالنزف)

- يقل إمتصاص الحديد من الأمعاء في حالة زيادته في الجسم.

بعد إمتصاص الحديد من جوف الأمعاء يمر عبر الخلايا (يخزن جزء منه على هيئة الفيريتين) إلى الدم. مستوى الحديد في الدم الطبيعي يكون من 11 – 30 مايكرومول / ليتر دم (11 - 30 µMol/L) ، و ينتقل الحديد في الدم بواسطة بروتين الترانسفرين Transferrin و الذي ينتجه الكبد ، يتحد جزيء الترانسفرين مع ذرتين من حديد الفيريك (الحديديك) و الذي بدوره ينقلهما إلى نخاع العظم لتستخدمه سليفات كريات الدم الحمراء Erythroblasts (التي تنتج كريات الدم الحمراء) لإنتاج الهيموجلوبين الذي ينقل الأوكسجين في كريات الدم الحمراء. يستخدم الجسم البالغ تقريباً **20 مليجرام** من الحديد يومياً لإنتاج الهيموجلوبين.

يحتوي جسم الشخص البالغ على **3 – 5 جرام** من الحديد.

تقريباً ثلثي الحديد موجود في الهيموجلوبين في كريات الدم الحمراء (**2.5 – 3 جرام**) .

يُخزن الحديد في الكبد و العضلات و الخلايا الشبكية البطانية Reticuloendothelial Cells بواقع **0.5 – 1.5 جرام** ، ويكون ثلثيه على هيئة الفيريتين (مركب من الحديد والبروتين) Ferritin القابل للذوبان في الماء والمتوفر مُباشرة لإنتاج الهيموجلوبين وثلث على هيئة الهيموسيدرين (مركب من الحديد والبروتين) Haemosiderin الغير قابل للذوبان في الماء.

الإحتياجات اليومية من الحديد:

الجسم يحتاج أن يعوض ما يفقده يومياً من الحديد ، المذكور تالياً هي الإحتياجات اليومية

- يفقد الشخص البالغ من 0,5 – 1 مليجرام يومياً في البراز والعرق و البول.
- المرأة تفقد 30 – 40 مليليتر دم شهرياً أثناء الدورة الشهرية وهذا يُعادل تقريباً 0,5 – 0,7 مليجرام من الحديد يومياً.
- أثناء النمو عند الأطفال 0,6 مليجرام يومياً.
- أثناء الحمل 1– 2 مليجرام يومياً.

ينتج فقر الدم بنقص الحديد عندما يكون الحديد اللازم لإنتاج الهيموجلوبين في الجسم غير متوفر. والجسم يحاول البقاء على مستوى الهيموجلوبين طبيعياً في الدم قدر الإمكان بعد نضب مخزون الحديد ولا تظهر في هذه الفترة علامات فقر الدم عند عمل تحليل للدم و تُسمى هذه الفترة بنقص الحديد الكامن Latent Iron deficiency ونقص الحديد هو أكثر أسباب الأنيميا ذات نقص الصبغة Hypochromia وصغيرة الحجم (حجم كريات الدم الحمراء) Microcytosis فقر الدم يكون عندما تقل كمية الهيموجلوبين في الدم عن المستوى الطبيعي، والمستويات الطبيعية هي:

كمية الهيموجلوبين	جرام / ديسيليتر دم gm / dl	جرام / ليتر دم gm / L
الذكور	13 - 18	130 - 180
الإناث	11.5 - 15.5	115 - 155

*الديسيليتر = 100 مليليتر // الليتر = 1000 مليليتر

أسباب فقر الدم بعوز الحديد :

- فقد الحديد بفقد الدم بالنزف، ومن أهم هذه الأسباب :

1– أثناء الدورة الشهرية عند النساء.

2– نزيف الجهاز الهضمي

1.البواسير Hemarrhoides.

2.قرح المعدة والأثني عشر.

3. سرطان المعدة.

4. سرطان القولون.

5. آثار جانبية للأدوية تسبب تقرحات في المعدة مثل الأسبرين و مُضادات الإلتهابات الغير أستيرودية NSAID كالتي تستعمل في حالات الروماتيزم.
6. دوالي المريء Oesophageal Varice .
7. إلتهاب القولون التقرحي Ulcerative Colitis.
8. إحتشار (الإصابة ب) الدودة الشصية Infestation Hookworm و التي تلتصق بجدار الأمعاء و تمتص الدم.

- زيادة إحتياجات الجسم من الحديد أثناء فترة الحمل والرضاعة، أثناء نمو الأطفال وفي الأطفال الخدج.
- قلة إمتصاص الحديد من الأمعاء في حالات نقص الإمتصاص Malabsorption و بعد عمليات استئصال المعدة أو جزء منها - Post Gastrectomy .
- شُح (نقص) الحديد في الغذاء من سوء التغذية أو الإعتماد على الخضار في الأكل وعدم أكل اللحوم ، الإعتماد على الرضاعة الطبيعية فقط و عدم (دعمها) بالرضاعة الصناعية (الحليب المدعم بالحديد) لأن حليب الأم لا يحتوي على كميات من الحديد تكفي إحتياجات الرضيع للنمو السريع.

الأعراض

الأعراض العامة لفقر الدم مُتشابهة بغض النظر عن السبب وهي:

- ضعف عام Fatigue مع الشعور بالتعب والإرهاق أثناء الجهد.
- صداع.
- الغشية Syncope، فقدان الوعي أو الشعور بالسقوط .
- إنقطاع النفس أثناء الجهد Breathleness .
- الذبحة الصدرية (نقص تروية القلب) Angina.
- تسرع دقات القلب أوالخفقان Palpitation.

- العرج المتقطع Intermittent Claudication وهو عبارة عن ألم في الساق أثناء المشي نتيجة نقص تروية العضلة بالأوكسجين وفي هذه الحالة نتيجة نقص الهيموجلوبين.
- الشحوب Pallor.

أعراض و علامات خاصة بنقص الحديد :

1- هشاشة الأظافر.

2- تقعر الأظافر Koilonychia.

3- ضمور حُليمات اللسان.

4- إلتهاب زوايا الفم Angular Stomatitis.

5- هشاشة و سقوط الشعر.

6- مُتلازمة بلامر - فنسن (صعوبة البلع مع إلتهاب اللسان) Plummer-Vinson Syndrome.

استقصاء أنيميا نقص الحديد

- عمل تحليل كامل للدم Complete Blood Count والمعروف ب CBC، لمعرفة مستوى الهيموجلوبين والذي يكون أقل من الطبيعي (راجع الجدول أعلاه)، وكذلك يكون حجم كرية الدم الحمراء MCV أقل من 80 فيمتوليتر (**80 fl**) ويكون محتوى الصبغة (الهيموجلوبين) في الكرية الحمراء MCH أقل من 27 بيكوجرام (**27 pg**).
- فحص شريحة دم تحت المجهر وفي حالة نقص الحديد تكون كريات الدم الحمراء صغيرة الحجم وشاحبة (قلة صبغة الدم فيها) ويُكون الهيموجلوبين دوائرة محيطية فقط.

كما أنّه يجب عمل تحليل دم لمعرفة مستوى الحديد في الدم Serum Iron والذي يكون منخفض وكذلك تحليل TIBC والذي يكون مرتفعاً في حالات نقص الحديد.

- ممكن عمل تحليل دم لمعرفة مستوى الترانسفرين Serum Transferrin بدلاً من TIBC والذي يكون منخفضاً، وكذلك كمية تشبع الترانسفرين بالحديد Transferrin saturation والذي يكون أقل من **19 %** في حالات نقص الحديد.

- قياس مستوى الفيريتين Serum Ferritin و يعكس كمية مخزون الحديد في الجسم ويكون منخفضاً في بدايات فقر الدم بعوز الحديد فهو مؤشر جيد.الجدول التالي يبين المستويات الطبيعية للفيرتين.

كمية الفيريتين	مايكروجرام /ليتر دم µg/L	نانومول /ليتر دم nMol/L
الذكور	30 - 300	11.6 - 144
الإناث	15 - 200	5.8 - 96

- نادراً ما يلجأ الطبيب لعمل فحص لنخاع العظم Aspiration Bone Marrow للتشخيص، ولكن لإستثناء الحالات الأخرى التي تسبب أنيميا قليلة الصبغة وصغيرة الحجم وكذلك في الحالات التي لا تستجيب للعلاج.

- من المهم استثناء الحالات الأخرى التي تسبب أنيميا قليلة الصبغة وصغيرة الحجم Hypochromic Microcytic Anemia مثل الثلاسيميا وأنيميا الأمراض المزمنة Anemia of Chronic Disease مثل الروماتويد Rheumatoid وأنيميا الأرومات الحديدية Sideroblastic Anemia .

العلاج :

- هدف العلاج هو زيادة الهيموجلوبين بواقع 1 جرام أسبوعياً حتى الوصول للمستوى الطبيعي للمريض وبعدها استمرار العلاج لتعويض مخزون الحديد على الأقل لمدة 3 شهور.

- أقراص سلفات الفيروز (فيروس سلفيت) Ferrous Sulphate 200 mg ثلاث مرات يومياً وهذه الكمية تحتوي على 180 مليجرام من الحديدوز وهذه كمية ممتازة للعلاج، ومن أعراض أخذ أقراص الحديد الشائعة هي الإمساك .
- أقراص جلوكونات الفيروز (فيروس جلوكونيت) Ferrous Gluconate 300 mg قرص مرتين يومياً وهذه الكمية تحتوي على 70 مليجرام من الحديدوز .
- لا توجد ضرورة لأخذ أقراص الحديد الغالية السعر أوبطيئة الصرف Slow Release لأنها لا تعطي نتائج أفضل من الأقراص المذكورة أعلاه بل هي أقل فاعلية في العلاج.
- حقن الحديد وهي تُعطى في الحالات الشديدة و التي لا تحتمل العلاج عن طريق الفم أوالتي لديها نقص الإمتصاص أو في حالات التهابات الأمعاء المزمنه مثل مرض كرون Crohn's Disease ومرض إلتهاب القولون التقرحي Ulcerative Colitis.

الهيموفيليا أو الناعور Hemophilia

الهيموفيليا أو **الناعور** هي أحد أمراض الدم الوراثية الناشئة عن نقص أحد عوامل التجلط في الدم، وتعني كلمة هيموفيليا سيولة الدم.

تصنف الهيموفيليا، أوسيولة الدم إلي ثلاثة عائلات تبعًا لعامل التجلط الناقص في كل حالة:

1. **هيموفيليا أ A :** ناشئة عن نقص عامل التخثر رقم 8 وتشكل حوالي 85% من إجمالي حالات الهيموفيليا في العالم، ولذلك تسمي بالهيموفيليا الكلاسيكية.
2. **هيموفيليا ب B:** ناشئة عن نقص عامل التخثر رقم 9 و تشكل حوالي 14.5% من إجمالي الحالات علي مستوي العالم
3. **هيموفيليا ج C:** ناشئة عن نقص عامل التخثر رقم 11 وهي أقل عائلات الهيموفيليا شيوعًا وتشكل نحو 5% من إجمالي حالات الهيموفيليا

ملحوظة: غني عن الذكر بالطبع أن هذه النسب هي نسب تقريبية و ليس ثابتة علي مر الزمن، لكن نسبة الشيوع ثابتة، بمعني أن هيموفيليا أ هي الأكثر شيوعًا دومًا.

الهيموفيليا هي أحد الأمراض الوراثية المرتبطة بالجنس، والتي تظهر في الذكور أكثر من الإناث، و يعني هذا المصطلح أنه أحد الأمراض التي تحمل جيناتها علي الكرموسوم (الصبغي) X ولا تحمل علي الصبغي Y، وهذا يعني أن الأم تورثها لأبنائها الذكور، بينما الأب يورثها لبناته الإناث، و يتضح هذا من المسألة الوراثية التالية:

بفرض أن صبغي X المصاب (الحامل لجين المرض) سنرمز له بالرمز A بينما يترك الصبغي السليم كما هو دون إضافات، فإن امرأة حاملة للمرض (لديها صبغي سليم وآخر مصاب، وهي سليمة تمامًا، لا تظهر عليها الأعراض و غن كانت تورثها لذريتها) تكون صبغياتها بهذا الشكل: AX، أما المرأة السليمة فتكون: XX.

جينات

انتقال جين الهيموفيليا بين أفراد العائلة

يوجد لدى الاناث كروموسومين X بينما لدى الذكور كروموسوم Y و اخر X . بما ان عوامل الطفرة المسببة للمرض هي متنحية، تحمل الانثى المرض على كروموسوم X ولا تكون مُتأثرة بـه لان الكروموسوم الاخر الذي هو X ايضاً سيعمل على توليد عوامل التخثر . بما ان الذكر سيستقبل ال X من امه فهناك احتمال ان تكون نسبة وراثته المرض من امه الغير مصابة بالمرض لكن حاملة له هي 50% ، واما اذا كانت امه مصابة ايضاً بالمرض فستكون احتمالية اصابته بالمرض 100%. اما الاناث فيأخذون زوج X واحدة من الام والاخرى من الاب (حيث يجب ان يكون الاب مصاب حتى

تكون الانثى حاملة " او مصابة اذا كان الاب مصاب والام حاملة او مصابة") غيرها سيكون الاحتمال بعيد ان تصاب الاناث بهذا المرض ، لهذا ان نسبة الذكور الذين يصابون به اعلى.

أنواع الناعورية الرئيسية

تشمل الناعورية التقليدية ومرض كريسماس الذي يحمل اسم أول شخص عولج من هذا المرض. والناعورية التقليدية تصيب 85% من مرضى الناعورية. وينقص في دم هؤلاء المرضى نوع من البروتينات يسمى عامل التجلط الثامن. أما بقية المرضى فأغلبيتهم مصابون بمرض كريسماس حيث لا يوجد في دمهم عامل التجلط التاسع. وينقص في عدد ضئيل جدًا من المرضى عامل تجلط آخر. يخلط البعض بين مرض الناعورية ومرض آخر يسمى مرض فون فيلبراند. لكن هذا المرض يسبب النزيف الخارجي طويل الأمد ويصيب كلا الجنسين. ويصاب قلة من هؤلاء المرضى بنزيف في المفاصل.

مرض فون ويليبراند نوع 1 و 2 هما اقل خطورة من الأنواع الثلاثة للناعور أعلاه. فقط نوع 3 من مرض فون ويليبراند يكون شديدا كالناعور. مرض فون ويليبراند (vWD) يحصل بسبب طفرات وراثية في بروتين التخثر عامل فون ويليبراند. وهو أكثر أمراض التخثر موجودا في الناس، حيث أن 1% من البشر مصابون به. وتعتبر الهيموفيليا (أ)و (ب) الأكثر انتشارا في الوطن العربي نتيجة لنقص بروتينات التخثر) و(9) علي التوالي ومن المعروف أن بروتينات التجلط تبدأ من رقم 12 إلي رقم 1 وتظهر الهيموفيليا (أ) و (ب) بين الذكور دون الإناث ويكون انتقال العامل الوراثي من الأم إلي الابن الذكر ولكنه لا ينتقل من الأب إلي الأبن ولكن إلى الابنة التي تكون حاملة للمرض وتورثه لأبنائها الذكور دون أن تظهر عليها الأعراض.

الأعراض :

وتبدأ الأعراض في الظهور بحدوث نزف بعد الختان في 85% من الحالات ويستمر النزف لبضع ساعات أو أيام وعندما يبدأ الطفل في الحبو أو المشي تحدث كدمات زرقاء متكررة وقد يحدث نزيف في المفاصل خاصة الركبتين مما يجعل المصاب

يعاني بعد ذلك من تليف وتيبس وضعف في العضلات كما يحدث نزيف بالأسنان واللثة وعندما يحتاج الطفل إلى عملية إستئصال اللوزتين يحدث نزيف بعد العملية يكون خطيرا في كثيرا من الأحيان ولذلك ننصح بسؤال المريض عن التاريخ الوراثي قبل إجراء أي جراحة ولوقوف النزيف والعلاج ننصح بإستخدام الثلج الموضعي عند حدوث أي نزف خاصة بالمفاصل مع أخذ مسكنات للآلام وينم إعطاء الطفل بروتين التجلط المناسب عن طريق الوريد كل 12 ساعة لمدة يومين أو ثلاث ليساعد الدم علي التجلط وهناك العديد من مشتقات البلازما التي يمكن استخدامها في هذه الحالات وإن كانت بروتينات التجلط التي يتم تصنيعها بإستخدام الهندسة الوراثية تعتبر أفضل من البلازما التي قد ينتج عنها انتقال بعض الأمراض مثل التهاب الكبد سي. وهناك العلاج الوقائي عن طريق حقن الطفل المريض كل 48 ساعة بمعاملات التخثر ولكنه يتكلف أكثر من العلاج بالبلازما ولكنه يفيد في الحفاظ على المفاصل والعضلات في حالتها الطبيعية حتى لاتحدث أي إعاقة للطفل فمريض الهيموفيليا إذا لم يتلق العلاج المناسب يصبح شابا معاقا وأفضل ما يعالج به مريض الهيموفيليا هو العلاج بالجينات مرة واحدة فتكفيه لمدة عام ويمكن تفادي الإنتقال الوراثي للمرض عن طريق إجراء تحاليل قبل الزواج أو الحمل إذا كان الزوج مريضا أو في حالة وجود طفل مصاب في أسرة الإناث المقبلات علي الزواج وعليهم قياس نسبة الخلل في الجينات وسرعة التخثر وقياس بروتينات التخثر (8) و (9) لايوجد هناك علاج تام لهذا المرض ولكن يتم اخذ حُقَن منضمة لتسد نقص عامل التخثر مثلاً عامل 8 في هيموفيليا A و قلة عامل 9 في هيموفيليا B. لكن قد يقوم الجسم بتكوين اجسام مضادة ضد الدواء المُعطى، لذلك اما ان يتم زيادة الجرعة أو اعطاء مواد غير مأخوذة من مصادر بشرية.

العلاج :

يشتمل العلاج على حقن عامل التجلط الناقص في الدم. وهذه الحقن التي تأتي من المتبرعين بالدم تسبب تجلطًا عاديًا مؤقتًا. ويجب إعطاء هذا العلاج بعد الإصابات حتى لا يتجمع الدم ويتلف الأغشية. ويحتفظ كثير من المرضى بعلاج عامل التجلط ويحقنون به أنفسهم.

وقد أصيب كثير من مرضى الناعورية بفيروس الإيدز بعد أن حُقنوا بعامل تجلط من دم ملوث بالفيروس. لكن مراقبة وفحص دم المتبرعين للكشف عن هذا الفيروس قد زاد من سلامة العلاج عن طريق عامل التجلط في كثير من البلدان.

أولا: معالجة النزيف

المعالجة المطبقة في حالة نزيف معينة تعتمد على مكان النزيف، كمية النزيف ومدة النزيف وشدة الهيموفيليا. بالنسبة لنزيف الفم تستعمل أدوية الامكار أو سايكلوكابرن ، ينصح بها بعد أو بدلا من المعالجة بمركز عامل الهيموفيليا، هذه المعالجة تتبع بطعام لين ومثلجات. إذا كان النزف بسبب جرح ، نزف داخلي، أو نزف المفصل فالخطوة الأولي هي وقف النزيف بتطبيق العلاج الأولي المعياري، مثل تطبيق الرباط، الضغط ، وأكياس الثلج، وبعدها إعطاء العامل، حيث يجب وقف النزيف بالسرعة الممكنة عن طريق زرق عامل تخثر وتثبيت المنطقة المصابة. إنّ النوع الأكثر شيوعا والذي يتطلب علاجا فوريا للغاية هو نزف المفصل، حيث يمكن أن يظهر كنزيف تلقائي، أو نتيجة جرح أو رضه تؤثر على المفصل. عندما يكون هناك نزيف داخل المفصل ، الدم النازف من بطانة المفصل يتجمع في فراغ المفصل، عندها يلتهب المفصل ، وبعدها تفرز بطانة المفصل أنزيمات تصب في فراغ المفصل لتهضم وتزيل الدم، لكن هذه الإنزيمات لا تتوقف مع زوال الدم. ومع كل نزيف غير معالج، تستمر الإنزيمات في هضم حواف غضروف المفصل وفي النهاية عظم المفصل. نتيجة لذلك إذا لم يعالج المفصل يمكن أن يؤدي إلى تدمير تدريجي للمفصل. وهذا ما يحصل في أغلب الأحيان.

ثانيا: تفعيل مركز العناية الشاملة

بما أن مرض **الهيموفيليا** يؤثر على نواحي عديدة من حياة المريض وعائلته ، فقد تطورت معالجة مرض الهيموفيليا إلى تقديم العناية الشاملة، فبدلا من معالجة حالات النزيف الفردية فقط، يركز الأطباء والمرضى أيضا على الصورة الكاملة للمرض في حياة المريض. فمراكز العناية الشاملة والمختصة ومع طواقمهم الصحية المتعددة الجوانب تزود خدمات تتراوح من عناية جسدية إلى نفسية، من عناية سنية إلى عناية عظمية وعناية طبية عامة.

والعناية الكاملة والشاملة لمريض الهيموفيليا تساعد العائلة على معرفة تشكيله واسعة من المواضيع التي تتضمن الضغوط الاجتماعية والنفسية التي تواجه عائلات الهيموفيليا، وتسيطر على الحالات الطبية البسيطة، التي ليس باستطاعة العلاج العادي السيطرة عليها بسبب استمرار النزيف. مركز العناية الشاملة هو بداية جيدة، حيث يمكن أن يوفر مجموعات مساندة للمريض، وخدمات أخرى تزود معلومات عن مرض الهيموفيليا واقتراحات للحد من أضطراباتة مع الحياة العادية. ومن أهمها توفير مادة التجلط ومراقبة توفرها في الجسم في حالة احتياج المريض إلى أي عملية جراحية.

ثالثا: استخدام عامل تخثر غير مشتق من الدم أو البلازما

العامل البديل هو مركز من عامل مستخلص من البلازما ، هذه المركزات مجمدة مجففة وتحتوي على كمية كبيرة من عامل التخثر. ولكن مركزات العامل الجديدة ألغت خطر التلوث الفيروسي. ولقد تقدم البحث خطوة واحدة إلى الأمام ليخلق منتجات العامل غير المشتقة من الدم أو البلاسما، فبعض منتجات العامل الثامن تصنع عن طريق تقنية الأبحاث الجينة، وألغت مشاكل انتشار الفيروسات من جسم الإنسان المتبرع إلى المريض. فبإمكان هذا العامل رفع مستوى مادة التخثر في دم المريض فورا ولتستمر على هذا النحو من 8 – 12 ساعة منذ اخذ إبرة العامل. ويمكن اخذ هذا العامل عند الشعور بالحاجة إلية، ولكن يستحسن أخذه كل يوم بعد آخر للوقاية من أي نزيف عندما يكون العامل متوفرا. وبسبب التكاليف الباهظة لهذا العلاج الأساسي .

التدبير في العيادة السنية للهيموفيليا A:

1- لابد من أخذ القصة المرضية بصورة جيدة وتحري فيما إذا تعرض المريض لعمل جراحي سابق وكيفية تدبير المريض.

2- يفضل معالجة الحالات الطفيفة في العيادة السنية أمل الحالات الشديدة والمتوسطة فلابد من معالجتها في المشفى.

3- تجرى لمريض الناعور مجموعة من الاختبارات:

زمن PTT، زمن PT، تعداد الصفيحات، نسبة العامل الثامن، وظائف الكبد.

4- يعتبر التخدير الناحي عند مريض الناعور أمراً غير مستطب ويفضل إجراء الحقنة ضمن الرباط. وذلك قبل التعويض عن العامل VIII في الحالات الطفيفة فقط. أما في الحالات المعتدلة والشديدة فلابد من التعويض عن العامل VIII قبل أي نوع من أنواع التخدير.

5- لاتحتاج بعض أنواع المعالجات اللثوية مثل التقليح فوق اللثوي إلى معالجة تعويضية بالعامل VIII.

6- يمكن قلع الأسنان المؤقتة المتقلقلة والممتصة الجذور دون الحاجة إلى تعويض العامل VIII.

7- أما بالنسبة للقلع فلابد من المعالجة التعويضية بالعامل VIII بحيث يصل إلى مستوى 50% قبل المعالجة بساعة.

8- إن قلع الأسنان الجراحي والجرحة الفموية الصغرى فلابد من التعويض بالعامل VIII لتصل نسبة العامل VIII أثناء الجراحة إلى 100% .

وتكون القاعدة في تعويض العامل VIII:

عدد الوحدات = وزن المريض (كغ) × 25

9- أما بالنسبة للجراحة الفكية الوجهية فلابد أن تصل نسبة العامل VIII خلال الجراحة إلى 100% ويبقى بنسبة 50% خلال الأسبوع الأول من الجراحة.

وتكون القاعدة في تعويض العامل VIII:

عدد الوحدات = وزن المريض (كغ) × 50

10- خلال السنوات الماضية تبين أن المرضى المعالجين بنقل العامل VIII تتطور لديهم أجسام ضدية مثبطة لفعالية العامل VIII بنسبة (5-20 %) ومن هنا كان لابد من البحث عن الحلول البديلة فتم استخدام العوامل المضادة لتحلل الفبرين والتي تقلل من الحاجة المريض إلى العامل VIII:

أ- (tranexamic acid) (AMCA) وهو أحد الأدوية المضادة لتحلل الفبرين لكن لابد من الحذر عند استخدام هذه الأدوية في حال كان المريض يعاني من

انتشار بعض الخثرات الدموية في أعضاء مختلفة مثل (الأنابيب الكلوية) يستخدم (AMCA) مضامض فمويةً أو حقن وريدي:

مضامض فموية: تقدر كمية (AMCA) (5-10مل) وتستمر المضامض (2-4 د). تبدأ قبل المعالجة الجراحية بـ 24 ساعة وتستمر لمدة سبعة أيام تالية لمعالجة الجراحية.

الجرعات الوريدية: بجرعة (15-25 ملغ / كغ) يعطى قبل المعالجة الجراحية بـ 24 ساعة. وفي حال حصول النزف لابد من التعويض بالعامل VIII.

ب- (epsilon aminocaproic acid) (amicar) (EACA) يستعمل هذا المستحضر بجرعة (75-100 ملغ / كغ) أربع مرات يومياً.

11- تم في الفترة الأخيرة استخدام بعض المستحضرات الدوائية التي من الممكن أن تكون كبديل لنقل العامل VIII ومنها desmopressin (DDAVP) وهو عبارة عن مستحضر صنعي لهرمون الـ (vasopressin) يعمل من خلال تحريض الخلايا البطانية على تحرير عامل VIII C ويستخدم بجرعة (0,3-0,5 ملغ/كغ) قبل الجراحة مباشرةً وتستمر لمدة أربعة أيام بعد العمل الجراحي.

12- التغطية الوقائية بالصادات تعتبر ضرورية بعد العمل الجراحي ويعود السبب إلى التقليل من امكانية حدوث إنتان يمكن أن يساهم في انحلال العلقة المتشكلة. وعادة ماتستخدم زمرة البنسلينات في التغطية الوقائية.

الناعور B (Hemophilia B)

التدبير في العيادة السنية:

1- يتم اتباع نفس الاجراءات المتبعة في الناعور A.

2- تتم المعالجة بنقل العامل IX ويعتبر العامل IX أكثر ثباتاً من العامل VIII الذي نصف عمره الحيوي 18 ساعة. في حين أن نصف العمر الحيوي للعامل IX حوالي اليومين لذلك تكون المدة بين جرعات المعالجة بالعامل التاسع أطول من التي تكون بالعامل الثامن.

الجرعة: (20 وحدة من العامل IX لكل كغ) تعطى وريدياً قبل المعالجة بساعة.

3- لايتم في النمط من الاضطرابات النزفية استخدام (desmopressin) لأنه يعتبر دواءً نوعياً للناعور A بينما يمكن استخدام كل من (tranexamic acid) و (amicar) اللذان يعتبران من مضادات انحلال الفبرين.

أما باقي الاجراءات المتبعة في الناعور A يتم تطبيقها في الناعور B.

نقص الصفيحات الدموية Thrombocytopenia

قليل من الأطفال يعاني من نزيف مصاحب به بعض أنواع من الفرفرية (وهي بقع حمراء تظهر على الجلد)، وأحياناً بقع زرقاء على الجلد أيضاً تظهر تلقائياً أحياناً والبعض منها يظهر بعد تعرض الجلد لكدمات بسيطة

وأسباب النزيف كثيرة جداً منها ما يتعلق بنقص الصفائح الدموية أوعدم أداء وظيفتها بالشكل الطبيعي المطلوب لعدة أسباب. كذلك هناك أسباب وعوامل أخرى تتعلق بأمراض الأوعية الدموية، وأخرى يتعلق بأمراض عوامل تخثر الدم من نقص أوعدم فعالية وهذا أيضاً له أسبابه العديدة.

تعتبر فرفرية نقص الصفيحات البدئية (الأساسية). سببا لنقص الصفيحات الدموية الحاد عند الأطفال الأصحاء.

أسبابها:

لا يعرف حتى الآن الأسباب الرئيسية لهذا المرض، وعادة بعد واحد إلى أربعة أسابيع من التعرض إلى التهاب فيروسي (مثل التهاب في الحلق) يحدث لدى عدد قليل من الأطفال أضرار ذاتية موجهة ضد سطح الصفيحات الدموية، وهذه بدورها تدمر الصفائح.

مظاهر المرض:

هذا المرض يصيب الأطفال الأصحاء في عمر 1-4 سنوات، يشكو الطفل فجأة من ظهور غشات وفرفريات (بقع حمراء) معممة على جميع أنحاء الجسم. ويؤكد الأهل على صحة طفلهم في اليوم السابق للمرض، كذلك يظهر على الطفل كدمات زرقاء كثيرة ونزيف من اللثة والانسجة المخاطية، مع نقص شديد في عدد الصفائح الدموية قد تصل إلى عشرة آلاف فقط (والطبيعي عادة يكون من 150 ألفا - 500 ألف)، والأهم كما

ذكرنا وجود قصة التهاب فيروسي وعادة يكون في المجاري التنفسية قبل 1-4 أسابيع من بدء المرض.

وعادة يحدث الشفاء العفوي في حوالي 80 في المائة من الأطفال ويمكن أن يتطور إلى مرض مزمن في حوالي 20٪.

صفاته المخبرية:

من أهم صفاته المخبرية وجود نقص شديد في عدد الصفائح الدموية (لأقل من 20 ألفا) مع بقاء حجم الصفيحات طبيعياً، عدد الكريات الدم البيضاء طبيعياً وكذلك معدل الترسيب. هذا بالنسبة لصورة الدم، هناك فحص أساسي وهو فحص نخاع العظام ويندر اللجوء إليه. في هذا المرض نجد في نخاع العظم محببات طبيعية، سلسلة حمراء طبيعية وزيادة في عدد النواءات، وهذا الفحص مهم جداً لاكتشاف شكل مصنع الدم داخل النخاع، واستبعاد وجود خلايا سرطانية - لا سمح الله - كي يبدأ بالعلاج مبكراً، كذلك هناك أمراض أخرى مهمة يجب استبعادها. وكثير من الآباء يخاف على طفله من هذا الفحص، ولكن مع وجود الآلات الحديثة والأشخاص المدربين، والمكان المعقم لاخطورة من ذلك إن شاء الله مع وجود بعض المضاعفات التي قد تحدث، ولكنها نادرة وخاصة هذه الأيام، ومنها على سبيل المثال لا الحصر النزيف، وكسر العظم.

كذلك هناك فحص مهم عن الإيدز الذي يجب استبعاده، حيث وجد أن هؤلاء المرضى يصاحبهم أحياناً نقص في الصفيحات.

العلاج:

أولاً يجب معرفة أنه لا يوجد ما يشير إلى قدرة المعالجة التي ستذكر على تغيير السير أو النتائج قصيرة أو طويلة المدى لهذا المرض، ولكن بالمقارنة مع الحالات التي لم يتم علاجها وجد أن الذين عولجوا حدث زيادة في عدد الصفيحات بشكل أسرع من الآخرين بدون علاج، ومن هذه العلاجات التي ستستخدم:

1- المواد الكورتيزونية: وتستخدم في الحالات الحادة والمزمنة، ووجد كما ذكرنا أنها ترفع عدد الصفيحات بشكل أسرع من الذين لم يتم علاجهم، ولكن هناك خطورة من

استخدامها لمدة طويلة، كما يجب إيقافها بشكل تدريجي وهنا تفاصيل كيفية العلاج ويترك للطبيب المعالج.

2- القلوبولينات المناعية الوريدية: وهذه المادة لها تأثير سريع وعجيب في رفع عدد الصفيحات بشكل سريع في بعض الحالات، وهذا العلاج باهظ الثمن، وله بعض المساوئ والمضاعفات مثل الصداع والقيء، وفي بعض الأحيان وهذا نادر بسبب الاحتياطات التي تعمل من قبل المختبرات ينقل بعض الأمراض الخطيرة.

3- المعالجة بال ANTI-D وريدياً: وهذا العلاج لا يزال هناك جدل وبحث في استخدامه.

هذا بالنسبة لمرض فرفرية نقص الصفيحات البدئية.

الأسباب الأخرى للمرض:

ويجب معرفة أيضاً أن هناك أسباباً أخرى لنقص الصفيحات ومنها وبشكل مختصر:

1- نقص الصفيحات المحرض بالأدوية: وهناك بعض الأدوية قد تؤدي إلى نقص في الصفيحات أدوية الصرع وأدوية السلفا وأدوية الروماتيزم وبعض المضادات الحيوية.

2- تحطم الصفيحات اللامناعي: وهناك يتشارك عدة أمراض في تخريب وتحطم الصفيحات.

3- المتلازمة الانحلالية اليوريميائية: وهذا المرض يحدث في الأطفال الرضع والطفولة الباكرة ويظهر هذا المرض على شكل التهاب معدة وإمعاء حاد يتمثل بإسهال وقيء ثم يتلو ذلك أعراض فقر دم انحلالي ونقص في الصفيحات وقصور كلوي حاد يمكن أن يؤدي إلى فشل كلوي، وقد توجد بعض الأعراض العصبية، هذا ما يرعب الأطباء حينما يصاب الطفل بإسهال وقيء فهم يخافون إصابتهم بهذه المضاعفات الخطيرة.

4- فرفرية نقص الصفيحات الخثرية: في هذا يحدث خثرات (تجلطات) في الأوعية الصغيرة وحين تصيب المخ تؤدي إلى تبدلات في المزاج والتوجه وربما إلى عدم الإبصار وتشنجات.

5- متلازمة كاسباخ – ميريت: وهي عبارة عن ورم وعائي دموي كبير مع تخثر موضع داخل الأوعية مسبباً نقصاً في عدد الصفيحات وهذا الورم الوعائي ربما يكون داخلياً

يصعب اكتشافه. ومن المضاعفات الأخرى لهذا المرض قصور في القلب وعلاجها يعتمد على شدة وضخامة الورم ويتخدل الجراح والاشعة والليزر في العلاج.

6- التشظي Sequestration: يحدث نقص في عدد الصفيحات نتيجة لضخامة الطحال الشديدة.

7- متلازمة نقص الصفيحات الخلقية: وتنجم متلازمة نقص الصفيحات هذه بفقد النواءات الخلقي عن خلل نادر في عملية تكون الدم تتظاهر عادة خلال الأيام أوالأسابيع الأولى للحياة.

8- نقص الصفيحات عند الوليد: في بعض الأحوال يحدث نقص في الصفيحات في الوليد نتيجة إما لوجود بعض الأمراض الفيروسية التي نقلت إليه من الأم أو عبور أضرار والديه (من الأم) عبر المشيمة تحطم صفيحات الوليد.

9- اضطرابات عمل الصفيحات المكتسب: ويمكن أن يكون معروفاً أو غير ذلك، وهناك بعض الأمراض التي تؤثر على وظيفة الصفيحات ومنها آفات الكبد والكلى (في حالة اليوريما) كذلك استخدام بعض الأدوية مثل الاسبرين.

10 -اضطرابات عمل الصفيحات الخلقية: ويبدو ذلك بعد الولادة مباشرة في الوليد ببقع حمراء على جسمه.

تدبير مريض اضطراب الصفيحات في العيادة السنية:

1- تعتبر القصة المرضية من العناصر الهامة في المساعدة على وضع التشخيص الصحيح فقد يكون اضطراب الصفيحات تالياً لبعض الإصابات مثل (HIV) أو تالياً لبعض المعالجات الدوائية (chloramphenicol). إن بعض السوابق الطبية يمكن أن تكون مفيدة كتعرض المريض لعملية جراحية كبرى تحت التخدير العام دون أية مشاكل نزفية.

2- في حال الشك لابد من طلب مجموعة من الفحوصات المخبرية:

أ- تعداد دم شامل (CBC).

عدد الكريات الحمراء (RBC):

عند الذكور: 4.5-5.5 مليون كرية /ملم^3

عند النساء: 4- 5 مليون كرية / ملم^3

عند الأطفال: 3,5-4,5 مليون كرية / ملم^3

عدد الكريات البيضاء (WBC):

عند البالغين: 5- 10 آلاف كرية / ملم^3

عند الأطفال دون سن 12 سنة: 7-13 ألف كرية / ملم^3

عدد الصفيحات:

150-450 ألف صفيحة / ملم^3 ولاتحدث النزوف عادة بشكل خطير إلا إذغ نقص عدد الصفيحات عن 50 ألف صفيحة.

ب-زمن البروترومبين (PT):

ويستخدم لتقييم طريق التخثر الخارجي والقيمة الطبيعية (11- 13,5 ثانية) أو نسبة نشاط تتراوح بين (85-100%).

ت- زمن الترمبوبلاستين الجزئي (PTT):

ويستخدم لتقييم طريق التخثر الداخلي والقيمة الطبيعية (25-40 ثانية).

3- تقييم المريض تبعاً إلى عدد الصفيحات:

أ- يعتبر التخدير الناحي مضاد استطباب إذا كان عدد الصفيحات أقل من (30 ألف / ملم^3) ويفضل في هذه الحالة التخدير في الرباط على أي نوع آخر من التخدير.

ب- الجراحة الصغرى (قلع مجموعة من الأسنان، قطع لجام،...) تعتبر مضاد استطباب إذا كان عدد الصفيحات أقل من (50 ألف صفيحة / ملم^3) بشرط إتخاذ التدابير الكفيلة بإيقاف النزف وبمأأن الخلل يتعلق بعمل أو عدد الصفيحات فيتم تصحيح الحالة إما بنقل الصفيحات إلى المريض وترفع الوحدة الواحدة من الصفيحات تعداد الصفيحات حوالي 10×10^{9}/ لتر عند إعطاء الصفيحات وقائياً يجب إعطاء نصف الجرعة قبل الجراحة لوقف النزف الشعري ونصف الجرعة الأخر في نهاية العمل الجراحي لتسهيل إجراء الخياطة اللازمة.

ت- أو إجراءات تثبيت العلقة حيث يمكن استخدام مواد الإرقاء القابلة للامتصاص مثل (surgicel) أساسه السللوز أو (Instat) الكولاجين التركيبي أو كولاجين ميكروكريستالين (Avitene) وتوضع في السنخ لدعم العلقة وتثبيتها.

ث- في الجراحات الكبرى يجب ألا يقل عدد الصفيحات عن (75 ألف / ملم^3) مع التدابير السابقة من نقل الصفيحات.

4- يمكن لهؤلاء المرضى أن يعالجوا بالستيروئيدات (مرضى IPT) لذلك لابد من الحذر عند التعامل مع هؤلاء المرضى.

5- أما بالنسبة للأسبرين الذي يعتبر من النقاط الخلافية فقد أكدت الكثير من الدراسات الحديثة على دور الأسبرين كمضاد لتجمع الصفيحات.

وفي أخر التوصيات لا يحتاج المرضى الذين لا يعانون أي مشاكل تزيد من قابلية النزف ويتناولون الأسبرين بجرعات أقل من 100mg يومياً (والبعض يشير إلى جرعة لاتزيد عن 325 ملغ في اليوم) إلى تداخل على الأسبرين عند إجراء قلع أسنان بسيط لديهم (1-3) أسنان وعند الضرورة يمكن إجراء الخياطة ودك السنخ بأسفنج الجيلاتين الممتص أو السللوز المؤكسد أو الكولاجين ذو الليفيات الدقيقة.

أما عند المرضى الذين لا يعانون أي مشاكل تزيد من قابلية النزف ويتناولون الأسبرين بجرعات أكثر من 100 mg يومياً نقيس زمن النزف وإذا كان أعلى من 20 دقيقة فإن الجراحة تؤجل.

ولكن بصورة عملية: من النادر أن يؤثر تناول الأسبرين على الإجراءات الجراحية السنية.

الفصل السادس

من الأمراض العصبيّة

- مرض الصرع

Damascus University

وقل رب زدني علما
Damascus University

الصرع

Epilepsy

الصرع معروف منذ القدم و تسميته قديمة و لها معاني و إيحاءات تعكس التفاسير القديمة لأسباب الصرع ، فهو معروف

- باللغة اليونانية Epilepsia بالايبيليبسيا و تعني "يستولي على".
- باللغة الانجليزية "سيزر" Seizure .
- و باللغة العربية "الصرع".

الاصابة بالصرع :

مرض الصرع من الأمراض الشائعة نسبيا

- و تتراوح نسبة الانتشار في المجتمع ما بين (5-7) حالة في كل 1000 فرد.
- وهو قد يصيب الانسان في أي مرحلة من مراحل العمر من الولادة وحتى الشيخوخة.

الشكل (23) يبين معدل الاصابة موزع على الأعمار

ماذا تعني كلمة الصرع كمصطلح طبي :

الصرع يعني (فقط) القابلية عند الفرد لتكرار حدوث النوبة الصرعية .

والنوبة الصرعية Epileptic Seizure الواحدة تعني حدوث إضطراب مؤقت في وظيفة من وظائف الدماغ (أوعدة وظائف مجتمعة). وهذا الاضطراب يحدث بغتة وعادة لفترة زمنية محدودة (تستمر لدقائق) ثم ينتهي فجأة أي أن البداية والنهاية لهما حدود واضحة.

وعندما تتكرر تلك النوبات الصرعية عند الفرد مرتين أو أكثر (وبدون وجود أمراض أخرى محفزة مثل التهاب السحايا أو هبوط السكر المفاجئ) تسمى تلك الحالة بحالة الصرع (Epilepsy) .

إذن الصرع كتشخيص طبي ليس مرضا نفسيا ولا يعني خلل في السلوك أو اصابة الفرد بدرجة أو آخرى من التخلف العقلي.

كيفية حدوث النوبة الصرعية :

بسبب الطبيعة الكهربائية للخلايا العصبية فأنه قد يحدث أن تكون هناك خلايا عصبية متصلة فيما بينها تصدر إشارات كهربائية زائدة وغير منتظمة في أحد مراكز المخ ، مما ينتج عنه نشاط غير طبيعي ينعكس كإضطراب مؤقت في وظيفة ذلك المركز من المخ و هذا ما يسمى بالنوبة الصرعية (Epileptic Seizure) .

أشكال النوبة الصرعية :

تتنوع أشكال النوبات الصرعية بحسب المركز المتأثر أو "المراكز" بالنشاط الصرعي فمثلا

1- نوبة صرعية في أحد مراكز الإحساس :

ينتج عنها إحساس غير واقعي كشم رائحة غريبة أو رؤية أضواء وألوان غير حقيقية أو الإحساس بالألم أو التنميل في جزء من الجسم.

2- نوبة صرعية في أحد مراكز الحركة :

وينتج عنها ما يسمى بالتشنج (Convulsion) حيث تكون حركة الأطراف عنيفة و قد يصاحب ذلك فقدان الوعي و السقوط على الأرض.

3- نوبة صرعية في أحد مراكز السلوك :

ينتج عنها سلوك غير مبرر كالضحك من غير سبب أو الشعور بالخوف أو الألفة أو القيام بالركض من غير هدف أو عمل حركات باليد مشابهة لحركات الكتابة أو فتح العلب و الأزرار.

أنواع النوبات الصرعية :

تنقسم إلى نوعين رئيسيين حسب حدوث فقدان الوعي من عدمه.

1- النوبات الصرعية العامة Generalized Seizures :

وهي التي ينتشر فيها النشاط الصرعي ليشمل المخ ككل وفيها يفقد المصاب وعيه بالكامل وقد يصاحبها حدوث تبول لا إرادي مع زيادة إفرازات اللعاب (رغاوي الفم).

2- النوبات الصرعية الجزئية Partial Seizures :

وهي التي يبقى فيها النشاط الصرعي محدودا بمركز أو أكثر من مراكز المخ دون أن يشمل المخ ككل وهي بذلك تكون غير مصاحبة بفقدان الوعي.

العوامل التي تؤدي إلى حالة الصرع :

1- عوامل ذاتية :

أن الغالبية من المصابين بالصرع لا يوجد عندهم أي مرض بالجهاز العصبي.

و تكون الفحوصات الجسدية والمختبرية سليمة ويسمى بالصرع الذاتي (Idiopathic Epilepsy) ، وهي تشكل نسبة 75% من حالات الصرع ، و في هذه الحالات تكون طبيعة بعض خلايا المخ ذات قابلية أو إستعداد صرعي أكبر من المعدل الطبيعي دون وجود سبب مباشر. و هذا مشابه تماما للمصابين بالحساسية و الربو، حيث تكون أجسامهم لديها قابلية للحساسية أكثر من غيرهام دون وجود أسباب مر ضية واضحة و محددة.

2- عوامل مكتسبة (Acquired):

وهي التي تؤدي إلى تلف بعض خلايا المخ مسببة تليفها (Scaring) وتصل نسبة الإصابة إلى 25% من حالات الصرع ، ومن هذه العوامل :

- نقص الأوكسجين و الإختناق خصوصا عند المواليد أثناء الولادة.
- إصابات الدماغ من الحوادث المختلفة (حوادث الطرق).
- حدوث نزف في المخ أو تجلط في الأوعية الدموية في المخ.
- التهابات المخ (Encephalitis).
- التهابات السحايا (Meningitis).

- التشوهات الخلقية في أنسجة المخ .
- أما أورام المخ (Brain Tumors) فنادرا ما تكون سببا لحالة الصرع.

كيفية التعامل مع مريض الصرع :

المعرفة من أهم وسائل التعامل الصحيح مع مرضى الصرع. فهو من الحالات المرضية مثل باقي الأمراض الأخرى فيمكن السيطرة على المرض بالأدوية المتعددة وكثيرا منهم من يتشافون بعد فترة من العلاج المناسب.

ماذا تفعل عند حدوث نوبة صرعية لشخص أمامك؟؟

عند حدوث نوبة التشنج (الصرعي) العام

- لا تحاول منع الحركات العضلية حتى و إن كانت عنيفة.
- لا تحاول وضع أجسام في فم الشخص المصاب أو بين أسنانه.
- لا داعي لنقل الشخص المصاب من مكانه إلا في حالات الخوف من إصابته بالضرر مثل (قربه من النار أو طريق مرور السيارات أو وجوده في المياه "حمام سباحة أو البحر" أو على حافة سطح عالي".

عند توقف نوبة التشنج

- وضع الشخص المصاب على أحد جنبيه (الشكل).
- لا تعطيه أي نوع من الشراب.
- فك الأحزمة و الأزرار الضاغطة.
- إبق مع المريض حتى يستعيد وعيه بالكامل.

في حالة إستمرار نوبة التشنج لمدة 5 دقائق أو أكثر ينبغي طلب الإسعاف لنقله إلى أقرب مركز صحي..

الاعتبارات في العيادة السنيّة :

إنّ معرفة شاملة لتاريخ المريض هو الشرط الرئيسي لنجاح العلاج ويمكن أن يمنع الكثير من التعقيدات. معظم المرضى الذين يعانون من داء الصرع يعرفون ذلك . وينبغي استخلاص هذه المعلومات ا خلال زيارتهم الأولي عندما يتم أخذ التاريخ الصحي.

ينبغي على الطبيب أن يأخذ في الاعتبار الإجهاد أحد العوامل التي يمكن أن تؤدي إلى حدوث النوبة. لذلك يجبالحد من قلق المريض والتوتر.

يمكن للضوء أن يكون سببا في إحداث نوبة الصرع يمكن اعطاء هؤلاء المرضى دواء مهدئ.

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل السابع

من الأمراض الكبديّة

- التهابات الكبد الفيروسية

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

إلتهابات الكبد الفيروسية
Viral Hepatitis

الكبد ووظائفها :

الكبد هي أكبر عضو في جسم الإنسان، حيث يبلغ وزنها كيلو ونصف الكيلو. وتقع الكبد في أعلى الجهة اليمنى من البطن، ويحميها الجزء السفلي من القفص الصدري .وتقوم الكبد بما لا يقل عن خمسة آلاف وظيفة مهمة لإستمرار الحياة حيث تقوم بإنتاج اللبنات الأساسية اللازمة لبناء الجسم وكذلك تخليصه من المواد الكيميائية السامة الناتجة عن الإحتراق كما تقوم الكبد بإنتاج العصارة الصفراوية ونقلها إلى الأمعاء عن طريق القنوات المرارية المنتشرة فيها. وتعمل العصارة الصفراوية على المساعدة في هضم الأطعمة كما تنتج الكبد العديد من البروتينات، والهرمونات والأنزيمات التي تؤدي إلى إنتظام عمل جسم الإنسان وكذلك المواد الضرورية لتجلط الدم .بالإضافة إلى مسئوليتها عن تمثيل الكوليسترول، وإنتظام نسبة السكر في الدم، والتعامل مع الغالبية العظمى من الأدوية التي يتناولها الإنسان وذلك لتخلصيه من هذه المواد الكيميائية بعد الإستفادة منها. وعند مرض الكبد فإنه ينتج عن ذلك مضاعفات خطرة ،وتعد التهابات الكبد الفيروسية من أهم أمراض التي تصيب كبدالإنسان .و يصيب الفيروس الكبدي خلية الكبد عندها لاتستطيع القيام بوظائفها وعلية تقوم الخلايا السليمة المتبقية بعمل الجزء الأكبر من الوظائف المطلوبة ولذلك وتتأثر سلباً جميع وظائف الجسم بعد حدوث هذا الإلتهاب.

إنتانات التهاب الكبد الفيروسي B و C

Hepatitis B and Hepatitis C Virus Infections

تسبب العديد من العوامل الانتانية التهاب الكبد ، ومن ضمنها ستة فيروسات: HAV, HBV, HCV , HDV , HEV , HGV ، والتي تستهدف الكبد و تتكاثر ضمنه حتى تتظاهر وتتكامل الحالة المرضية، يعتبر الفيروسان HBV و HCV الأهم بين هذه الفيروسات لأنهما الأكثر انتشارا واستيطانا في العالم وأغلب الشعوب ما زالت بدون لقاح ضدهما ومعرضة لخطر الإصابة، يستطيع كلا الفيروسين أن يسببا إنتانات

حادة ومزمنة ذات تأثير كبير على صحة الشخص وعلى إمكانية إجراء المعالجات السنية.

يتأذى الكبد أثناء الطور الحاد من الإصابة ويصاب بالالتهاب مما ينقص من قدرته الوظيفية بشكل كبير على إنتاج و إفراز الصفراء واستقلاب الأدوية والكوليسترول وتكوين السكر وتركيب الغليكوجين وعوامل التخثر والألبومين وتكوين الاستجابة المناعية الفعالة

يجب أن يدرك الطبيب أن نسبة كبيرة من المرضى المصابين بفيروس HBV و HCV تتطور لديهم الإصابة إلى الإزمان، ويبدي هؤلاء المرضى الناقلين للفيروس مظاهر فموية ، ويستمر لديهم تكاثر الفيروس، مما يؤدي لاستمرارية تأذي الخلايا الكبدية وارتفاع خطورة الإصابة بسرطان الخلايا الكبدية، وكنتيجة لعدم قدرة الكبد المتأذي على ربط البيلوروبين مع الحمض الغلوكوروني يتراكم البيلوروبين في الدم و يترسب في النسج ويطرح في البول، فيصبح الجلد و صلبة العين بلون أصفر، ويصبح لون البول أغمق، وبسبب الفشل في إطراح الصفراء يحدث اصطباغ في لون البراز.

تؤدي الإصابة الشديدة للكبد إلى تحديد قدرته على انتاج عوامل التخثر، مما يؤدي لحدوث تطاول مستمر في زمن البروترومبين PT ، واضطراب في عملية الإرقاء. على الرغم من أن معظم المرضى يشفون من التهاب الكبد الفيروسي، لكنهم قد لاينجون من عقابيل الإصابة التي تتضمن الحالة الحاملة للفيروس، والإصابة الثنائية بمرافقة فيروس HDV ، والتهاب الكبد المزمن الفعال، والتهاب الكبد الصاعق (الذي يتميز بحدوث تخرب كبير في الخلايا الكبدية)، وتشمع الكبد والإصابة بسرطان الخلايا الكبدية والموت .

التهاب الكبد الفيروسي البائي

ان فيروس التهاب الكبد البائي **Hepatitis B virus** هو فيروس من نمط DNA (بطول 42 نانومتر) من عائلة فيروسات الكبد، يحمل غلافه الخارجي مولد ضد سطحي لالتهاب الكبد البائي HBSAg ، وداخليا يوجد في النواة الداخلية بروتين يسمى مستضد التهاب الكبد البائي HBCAg 0

لم تزل الإصابة بالتهاب الكبد الفيروسي البائي مشكلة صحية خطيرة حيث يقدّر وجود 350 مليون مريض حامل للفيروس منتشرين في العالم و أعلى معدل لحملة هذا الفيروس (8 – 20 % من التعداد السكاني) في آسيا الجنوبية والصين وأفريقية الصحراوية، عالميا هناك 1.250.000 شخص يموت سنويا نتيجة لالتهاب الكبد البائي، يوجد 1.5 مليون مريض حامل للفيروس في الولايات المتحدة و 6000 حالة موت مقدرة تحدث سنويا تعزى إلى تشمع الكبد وسرطان الكبد الأساسي المرتبط مع فيروس HBV . تقريبا فإن 50 – 90 % من الرضع المصابين و 25 % من الأطفال المصابين و 6 – 10 % من البالغين المصابين بفيروس HBV تتطور الإصابة لديهم إلى حالة حامل مستمر ، و تقسم حالة الحامل للفيروس إلى مرحلتين :

- التهاب كبد انتاني مستمر
- التهاب كبد انتاني فعال مزمن

التهاب الكبد الفيروسي C

كان يعرف فيروس التهاب الكبد C **Hepatitis C Virus** سابقا كأحد فيروسات التهاب الكبد غير A و غير B ، انه فيروس صغير قطره بحدود 38 – 55 نانومتر ، و قد تم تمييز 6 أنماط جينية أساسية له ، و 40 أخرى فرعية مرتبطة به، والفيروس لديه بروتين نووي و غلافين من الغليكوبروتين .

تتراوح نسبة انتشار انتان HCV في العالم بين 0.3 – 1.5 % مع 300 مليون حالة حامل متوقعة . يحدث سنويا في الولايات المتحدة 30.000 إصابة حادة جديدة ويتم تشخيص 25 % منها تقريبا، إن 1.8 % من التعداد السكاني بعمر 6 سنوات أو أكثر (أو تقريبا 4 مليون) لديهم أجسام ضدية ضد الفيروس HCV ، ان حوالي 2.7 مليون أمريكي مصاب بفيروس HCV بشكل مزمن ويعتبر التهاب الكبد C مسؤول عن 10.000 حالة موت سنويا وهو السبب الرئيسي لزرع الكبد في الولايات المتحدة .

تتحول الاصابة الى حالة مزمنة في حوالي 85 – 90 % من الأشخاص المصابين ، يتميز العقد الأول من الاصابة المزمنة بارتشاح الخلايا الالتهابية، كما ويحدث تليف في الكبد، في العقد الثاني بعد الإصابة يتطور التليف الكبدي إلى تشمع

كبد في 20 % على الأقل من المرضى المصابين بالتهاب الكبد C المزمن. و يكون تطور الحالة إلى تشمع كبد هو الاحتمال الأكبر عند المرضى الذين يتعاطون كميات كبيرة من الكحول .

التهاب الكبد /	HCV	HBV	HAV	HGV	HEV	HDV
الانتقال	جنسي – وريدي	جنسي – وريدي	فموي – برازي	؟	فموي – برازي	جنسي وريدي
الحضانة	14 – 180 يوم	45 – 180 يوم	15 – 60 يوم	؟	64 – 145 يوم	؟
حالة الحمل المزمن	نعم	نعم	لا	؟	لا	نعم
اللقاح	لا	نعم	نعم	لا	لا	لا
الجسيم الحموي	40- 55 نانومتر RNA	42 نانومتر DNA	28 نانومتر RNA	؟	32 نانومتر RNA	35 نانومتر RNA

مقارنة بين فيروسات التهاب الكبد

المظاهر السريرية

توجد فيروسات التهاب الكبد B و C في الدم واللعاب والإفرازات الطمثية والمهبلية والسائل المنوي و أحيانا البول .

يكون فيروس HBV معدٍ بشكل كبير في الدم، وينتقل كلا الفيروسين عبر طرق أفقية (مثلا زرقا، وجنسيا، وباستخدام الحقن المخدرة)، وطرق عمودية (من الأم لجنينها)، و يوجد طرق أخرى لانتقال الإصابة منها عمليات نقل الدم، والديلزة الكلوية، والحقن عبر الجلد (مثل الوشم) ، وزرع الأعضاء والأنسجة، و قد سجلت حالات من انتقال HBV و HCV عن طريق العضات البشرية، كما أن الانتقال عبر الأجسام غير الحية (مثل شاش مشرب بالدم) ممكن الحدوث.

يمكن أن تحدث انتانات التهاب الكبد C و B في أي عمر لكنها أكثر شيوعا في سن البلوغ، ان فترة حضانة فيروس HBV حوالي 45 – 180 يوما (وسطيا 75 يوم) وبالنسبة لفيروس HCV حوالي 14 – 180 يوما (وسطيا 50 يوما)، تعطي الاصابة بفيروس HBV أعراضا في 10% من المرضى بينما يعطي HCV أعراضا عند 25 – 30 % من المرضى.

بشكل بدئي تكون الأعراض شبيهة بالانفلونزا وتتضمن تعب وحمى وفقدان للشهية و إسهال وألم رأس وتوعك و ألم عضلي و غثيان وتقيؤ وضعف . تحصل أثناء الإصابة الحادة بفيروس HBV عند 50% من المرضى حالة يرقان خلال 10 أيام تقريبا من بداية الأعراض، بينما أقلية من مرضى فيروس HCV يتعرضون ليرقان، ان اليرقان هو تلك المرحلة من الإصابة التي يعاني فيها المريض من اصفرار في الجلد والعين والمخاطية الفموية والبول كنتيجة لارتفاع مستويات البيلوروبين المصلي 3 – 4 مرات فوق المستويات العادية : (0.2 – 1.2 مع / د.ل) .

يبدي حوالي 10% من المرضى المصابين بالتهاب الكبد B تظاهرات مرضية مصلية تتضمن وذمة وعائية (خزب) وألم مفصلي و طفح، وعندما يتطور المرض يزداد الألم البطني و تتطور ضخامة كبد و ضخامة طحال.

يتطلب الشفاء من الأعراض حوالي 2 – 8 أسابيع مع حدوث ضخامة في الكبد وشذوذ في وظائفه تستمر لأسابيع و حتى لأشهر و يختلف نهج المرض حسب كون المريض يتعاطى الكحول أم لا ، و حسب السلالة الفيروسية و الحمولة الفيروسية .

نادرا ما تحتاج الحالة الحادة من المرض للمعالجة الطبية سوى الراحة والامتناع عن الأدوية السامة للكبد . إن المرضى الذين يفشلون في إبداء استجابة مناعية كافية يمكن أن يتعرضوا لالتهاب كبد صاعق أو تتحول الإصابة لديهم للإزمان .

يؤدي التهاب الكبد المزمن بفيروسات B و C إلى اضطراب في نسخ RNA ، وفي آلية انقسام الخلايا الكبدية، مما يؤدي لحدوث سرطان خلايا كبدية ، يحدث سرطان الخلايا الكبدية عند 20 – 50 % من المرضى المصابين بالتهاب الكبد C و B المزمن.

التشخيص

يتم تشخيص الإصابة الحادة بفيروس HBV من خلال المظاهر السريرية والفحوص المصلية الخاصة لتحري المستضدات الفيروسية والأجسام الضدية وأنزيمات الكبد المرتفعة. إن المستضد السطحي لالتهاب الكبد B (HBSAg) هو العلامة النوعية الأولى التي يتم التحري عنها .

يظهر المستضد HBSAg في الدم عادة في الأسبوع الرابع من الإصابة ويتبعه خلال أسبوع ظهور المستضد المبكر لالتهاب الكبد HBeAg B، وبعد ظهور المستضد السطحي بمدة 2 – 4 أسابيع تظهر الأجسام الضدية المضادة للمستضد الداخلي anti-HBcAg ، و فيما بعد وخلال الأسبوع 16 من الإصابة تظهر الأجسام الضدية المضادة للمستضد المبكر anti-HBeAg، و أخيرا تظهر الأجسام الضدية للمستضد السطحي anti-HBsAg في الأسبوع 28 من الإصابة.

يؤدي عدم القدرة على إنتاج مضادات للمستضد HBsAg إلى الحالة الحاملة المزمنة،ويبدي المرضى الحاملين للفيروس المستضد السطحي HBsAg في مصلهم لأكثر من ستة أشهر .

يمكن أن تكتشف الأجسام الضدية المضادة لفيروس HCV (Anti-HCV) عند 50 – 70 % من المرضى مع بداية ظهور الأعراض ، وعند 90% منهم خلال الثلاثة أشهر التالية للإصابة .

المعالجة و الوقاية

يعالج التهاب الكبد المزمن بواسطة المضادات الفيروسية والانترفيرون، حاليا يعتبر التهاب الكبد B و C سبب رئيسي لأمراض الكبد المزمنة وعمليات زرع الكبد، و تعتبر اللقاحات الوسيلة الأكثر فاعلية للوقاية من التهاب الكبد البائي، لقد استخدم لقاح التهاب الكبد البائي منذ عام 1982، ويعطى على ثلاث جرعات، بعد شهر وبعد ستة أشهر من الجرعة الأولى، ويملك فعالية بنسبة 96 %، وحاليا يوصى بإعطاء لقاح التهاب الكبد البائي لكل المولودين حديثا والعاملين في مجال الرعاية الصحية، و حتى الآن لا يوجد لقاح متوفر لالتهاب الكبد C .

يجب على طبيب الأسنان أخذ القصة الطبية لجميع المرضى بدقة ليتمكن من تحديد المرضى المصابين بالتهاب الكبد الفعال أو المزمن ، و يجب أن يطرح الأسئلة التي تحدد بشكل خاص تشخيص التهاب الكبد و مدى احتمالية خطر الإصابة ، ويجب التحري بشكل دقيق عن التهاب الكبد الفيروسي خاصة عندما تكون اجابات المريض إيجابية على الأسئلة المتعلقة بعمليات نقل الدم أو أخذ منتجات دموية أو إجراء غسيل كلية (ديلزة كلوية) أو تعاطي الأدوية و الحقن المحظورة أو وجود شركاء جنسيين متعددين أو وجود اتصال قريب مع مرضى مصابين بالتهاب الكبد .

أما بالنسبة للمرضى المصابين بالتهاب الكبد B أو C و الذين يعلمون بإصابتهم فيجب إجراء تقييم لهم لتحديد فيما إذا كانوا بحالة الحمل للفيروس أو بالحالة الفعالة للمرض وتقييم وظائف الكبد، وعند الحاجة لإجراء معالجة سنية يوصى باستشارة طبيب بشري .

في حال تعرض أحد العاملين في مجال الصحة السنية مثلا لوخزة ابرة ملوثة بدم أو سائل من سوائل جسم شخص مصاب ، فيجب إعطاء الغلوبولين المناعي لالتهاب الكبد البائي (HBIG) خلال 24 ساعة مع إعطاء اللقاح خلال 14 يوم إن لم يكن هذا الشخص قد أخذ اللقاح سابقا .

حاليا لا توصي الهيئات المختصة بمعالجة وقائية بعد الإصابة بفيروس HCV، **و لابد من اتباع التعليمات التالية :**

1- كقاعدة أساسية يجب أولا فحص وتقييم الشخص المصاب الذي هو مصدر العدوى

2- يجب فحص وتقييم الشخص الذي تعرض للعدوى، ومتابعته لمدة ستة أشهر، لتحري وجود الأجسام الضدية المضادة للفيروس وتحري فعالية أنزيمات الكبد.

3- يجب تثقيف العاملين في مجال الرعاية الصحية حول أخطار الإنتانات المحمولة بالدم وسبل الوقاية منها .

و كخلاصة لكل ماسبق يجب أن يلم طبيب الأسنان بالإجابة الواضحة على الأسئلة التالية :

ماذا نعني بإلتهاب الكبد ؟ (Hepatitis):

هناك عدة أسباب لإلتهاب الكبد ،وهي ليست قاصرة على الفيروسات. فهنالك الأدوية التي من الممكن أن تسبب إلتهابات في الكبد وكذلك الإلتهابات المناعية. وتعتبر الإلتهابات الفيروسية من أشهر هذه الأمراض. وعند إستمرار الإلتهاب إلى أكثر من ستة شهور فإننا نرمز إلى هذا النوع بأنه من الإلتهابات المزمنة Chronic Hepatitis.

ما هي أعراض إلتهابات الكبد ؟

الأعراض التي تنتج عن التهابات الكبد الفيروسية مختلفة ومتغيرة وهذا يعتمد على كون هذه الإلتهابات الفيروسية إما حادة أو مزمنة .

إن العدد الأكبر من الإلتهابات الحادة تكون عادة بسيطة لدرجة أن المريض لايشعر بها ولا تظهر علية علامات مميزة، وفي بعض الحالات تكون الأعراض مشابة تماماً لأ مراض البرد والإنفلونزا و التي تستمر من عده أيام إلى أسابيع.

أعراض الإلتهاب الكبدي الحاد :

_ألم في النطقه العلوية، فقدان في الشهية.

_ إصفرار في العين وبقية الجسم (اليرقان).

_ تلون البول باللون الداكن .

_ إضطراب في الجهاز العصبي وبدرجاته الشديدة يؤدي إلى الغيبوبة الكبدية .

أعراض التهاب الكبد المزمن :

أعراض مشابة للإلتهاب الحاد بالإضافة إلى

_ إرهاق مزمن .

_ آلام في المفاصل.

_طفح جلدي .

_إضطرابات في الجهاز العصبي .

_ إصفرار في العين و الجسم .

_إرتفاع في درجة الحرارة .

_ إضطراب في الجهاز الهضمي .

ومن الجدير بالذكر أن كثير من المرضى إلتهاب الكبد الحاد والمزمن لا يشتكون من أية أعراض جانبية وكذلك من المهم القول بأن الأعراض المختلفة للكبد لا تعتبر مقياس دقيق لنسبة تدهور وظائف الكبد .

إن الفيروسات المتسببة لإلتهاب الكبد مختلفة و المعروف منها حالياً سبعة أنواع يرمز لها بالحروف الأبجدية ج ،ف ،هـ ،د،س،ب، أو قد سميت بذلك حسب الحروف الأبجدية الإنجليزية .

هل من المهم معرفة أي نوع من الفيروسات لدى المريض ؟

من دراسة التاريخ المرضي لهذه الفيروسات يتبين لنا بعض الفروقات الهامة بين هذه الإلتهابات فعلى سبيل المثال أشهر هذه الإلتهابات هو إلتهاب الكبد أ، (Hepatitis A) ويصيب هذا الفيروس الكبد ويسبب إلتهاباً حاداً ،و لكن لا يتحول إلى إلتهاب مزمن مطلقاً .

لذلك فإن الأشخاص المصابين من الممكن أن يشعروا بأعراض التهاب الكبد الحادة لبضعة أيام أو أسابيع و لكن عند شفائهم فإن المريض يشفى تماماً ولا تبقى أية أعراض جانبية أو أصابة مزمنة في الكبد . علماً بأنة في حالات نادرة تتدهور حالة المريض أثناء شدة الإلتهاب لدرجة أنها تؤدي إلى الوفاة (أو أن يكون المريض بحاجة إلى زراعة كبد على وجه السرعة).كما أنّ معرفتنا لنوع الفيروس يجعلنا نعرف هل ينتقل عن طريق الجهاز الهضمي (اللعاب و المفرزات) أم عن طريق الدم .

التهاب الكبد الوبائي ب (Hepatitis B) :

هو إلتهاب فيروسي يصيب الكبد . معظم من يصابون بهذه العدوى لا يشعرون بالمرض مطلقا، وقد يتعافون تماما ،ربما تغيرت ألوان أعينهم بنوع من الاصفرار وهذه حالة تسمى بالصفار أو اليرقان Jaundice ،قليل من هؤلاء يكون لديهم إلتهاب الكبد الحاد الذي قد يكون من النادر مميتاً وهذا يحدث لدي نسبة **5 %** تقريبا من المصابين

بعدوى مزمنة ربما تؤدي إلي تليف الكبد. في 95% من المرضى يشفى المريض شفاء اً تاماً وبدون أية مضاعفات جانبية. ويبقى الأقلية منهم 5% حيث يستمر الإلتهاب لفترة أطول من ستة أشهر ويصبح إلتهابًا مزمناً. أما فيما يختص بالأطفال فإن الغالبية العظمى منهم يصبحون حاملين لهذا الفيروس بصورة مزمنة وعلى سبيل المثال فإن عند إصابة الأطفال في سنواتهم الأولى فإن 90% منهم يصبحون حاملين للمرض بصورة مزمنة . وعلى المستوى العالمي فإن الأطفال هم الأكثر تعرضاً لهذا النوع من الإلتهابات حيث أن الفيروس ينتقل عن طريق الأم أثناء عملية الوضع .

هل هناك تطعيم ضد إلتهاب الكبد (ب)؟

نعم من الممكن منع الإصابة بهذا الفيروس بأخذ التطعيم الواقي منه علي ثلاث جرعات علي هيئة إبرة عضلية في الكتف تؤخذ الأولى وبعد شهر تؤخذ الثانية وبعد ستة أشهر من تاريخ الأولى تؤخذ الجرة الأخيرة وينصح بتلقي الجرعات الثلاث في مواعيدها المحددة لضمان فعالية التطعيم والوقاية من الفيروس.

هذا التطعيم فعال في **95 %** من الأشخاص الذين استخدموه ويمنع الإصابة بهذا الفيروس لمدة طويلة.

من هو حامل فيروس التهاب الكبد (ب)؟

حامل التهاب الكبد (ب)هو شخص مصاب بعدوى فيروسية مزمنة . بعض حاملي فيروس التهاب الكبد الوبائي (ب) قد يحملون كمية قليلة من الفيروس في دمائهم أو في سوائل أجسامهم الأخرى لفترة طويلة ولكن الحاملين لهذا الفيروس يظهرون بصحة وبلا أعراض للمرض، إلا أن بغضهم ربما ينشأ لدية التهاب الكبد الذي يسبب تليف الكبد عند نسبة قليلة من المصابين وفي **1-5 %** من الحاملين للفيروس يتم التخلص من هذا الفيروس تلقائيا وبدون علاج.

كيف ينتشر إلتهاب الكبد الفيروسي (ب)؟

أن الشخص المصاب بالتهاب الكبد (ب) الحاد أو المزمن قد ينقل العدوى لآخرين من خلال المعاشرة الجنسية، أوعن طريق الدم، أو سوائل الجسم الأخرى.

إن التهاب الكبد الوبائي(ب) عادة لا ينتشر عن طريق الماء والأكل أو عن طريق الاتصال العرضي كالذي يحدث في المدارس أو أماكن العمل.

ماذا عن التغذية والأدوية ؟

يمكن للمريض أكل غذاء جيد ومتوازن بدون أي تحفظات ولكن يجب معرفة أن تناول الكحول مدمر للكبد خاصة للمرضى المصابين بالفيروس (ب)وأيضا يجب الابتعاد قدر الأماكن عن الأدوية وعدم استعمالها إلا عند الضرورة.

هل يوجد علاج لالتهاب الكبد الفيروسي (ب)؟

نعم يوجد علاج يسمى ألفا أنترفيرون 2ب ((أنترون-أ))هو فعال في تقليص نشاط الفيروس في نسبة من **35-40 %** من المرضى المعالجين ، وقد تزيد هذه النسبة إلي **80 %** عند إضافة عقار لاموفيدين الذي من الممكن أن يكون المريض بحاجة لاستخدامه فترة طويلة مع الأنترفيرون. إن ألفاانترفيرون 2ب منتج طبيعي من جسم الإنسان ومعروف عنه القدرة على تقليص إنتاج الفيروس بعد غزوة للجسم.

إلتهاب الكبد س (Hepatitis C):

يحدث في غالبية المرضى في مرحلة الشباب ، و يختلف هذا النوع من الإلتهاب عن التهاب الكبدي B حيث أنه لا يتعرض لمقاومة تذكر من جهاز المناعة عند المريض ولذلك فإن المرض يصبح مزمنا عند الغالبية العظمى من المرضى. وفي الحقيقة فإن 85% من المرضى الذين تعرضوا لإلتهاب الكبد C سوف يكونون حاملين للمرض بصورة مزمنة .

إلتهاب الكبد دال (Hepatitis D):

يعتبر هذا الفيروس غريباً حيث أنه يسبب إلتهاب كبدي فقط عند المرضى المصابين بالإلتهاب الكبدي B . و علية فيمكن القول أن الفيروس D يتطفل على الفيروس B ومن الممكن أن يتحول الإلتهاب B المزمن والمحتمل إلى إلتهاب شديد ومحطم للكبد بسبب الإلتهاب D .

_ أما الإلتهابات الثلاثة G,F,E فإنها إلتهابات نادرة الحدوث في المرضى .

كيفية إنتشار إلتهاب الكبد بأنواعة المختلفة ؟

هنالك إختلافات هامة في طرق إنتشار هذه الفيروسات المسببة لإلتهاب الكبد . والمعرفة بهذه الطرق تتيح للأطباء الفرصة للتقليل من نسبة الإصابة بين أفراد العائلة والمجتمع .

_ إلتهاب الكبد A يعتبر هذا الفيروس من أمراض الطفولة و ينتقل من شخص إلى آخر . يتواجد الفيروس بصورة مكثفة في البراز لذلك عدم العناية بالنطافة بعد إستعمال الحمام وعدم غسل الأيدي بصورة جيدة يسبب إنتقال هذا الفيروس من شخص لآخر .كذلك تحضير الطعام عن طريق أشخاص مرضى يقوم بنقل الفيروس في الأطعمة المختلفة وعلية فمن الطبيعي إنتشار هذا الوباء في حضانات الأطفال .

_ بينما ذكرنا سابقا أنّ الفيروس B ينتقل عبر عدة طرق مختلفة ، وليس عن طريق الأغذية ، حيث ينتقل على سبيل المثال عن طريق نقل الدم الملوث ، أو التعرض لإفرازات الجسم ويعد الإتصال الجنسي طريقاً آخر لنقل فيروس الكبد B وعليه فإن الأمهات الحاملات للفيروس يقمن بنقل الفيروس المذكور إلى الأطفال حديثي الولادة .

_أما إنتشار إلتهاب الكبد C فإنه ينتقل عن طريق إفرازات الجسم وعليه فإن إعادة إستعمال إبر الحقن بين الأشخاص ، الوشم ، وثقب أجزاء من الجسم بإستخدام أدوات ملوثة كلها تؤدي إلى إصابة بهذا الإلتهاب المزمن . كذلك توجد بعض الدلائل العلمية على إنتقال هذا الفيروس عن طريق الإتصال الجنسي ولكن تعتبر هذه الوسيلة نادرة ولا تعد من الوسائل المهمة لإنتشار الفيروس C ، أيضاً إنتقال الفيروس من الأم إلى أطفالها غير مأكد في الوقت الحالي ولا يحدث كما هو الحال بالفيروس الكبدي B .

كيفية علاج إلتهاب الكبد ؟

يعتمد العلاج على نوعية الفيروس المسبب للإلتهاب وإذا كانت الحالة حادة أو مزمنة . فعلى سبيل المثال في حالات التهاب الكبد A,B,C، الحاد يحتاج المريض إلى الراحة في الفراش وعمل بعض الفحوصات الطبية وفي أغلب الأحيان يتماثل المريض للشفاء التام .

أما في حالات الإلتهابات الفيروسية المزمنة مثل C,B فإنها تحتاج إلى متابعة وتحاليل مخبرية وفي بعض الأحيان عينة من الكبد حتى يحدد الطبيب ما إذا كان المريض يحتاج إلى علاجات خاصة .

التدبير في العيادة السنية:

2- المريض المصاب بآفات كبدية مريض نازف.

3- تجنب تأثير الأدوية ذات السمية الكبدية مثل :

Aspirin Paracetamol Tetracycline Erythromycin Diazepam Carbamzepine

4- الإنتباه إلى إمكانية انتقال العدوى في العيادة .

5- يفضّل استخدام المخدر من زمرة استر .

6- هناك استعداد للانتان يجب أخذه بعين الاعتبار

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفصل الثامن

من الأمراض الكلويّة

1- الفشل الكلوي الحاد

2- الفشل الكلوي المزمن

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الفشل الكلوي

Renal failure

هناك نوعان من الفشل الكلوي، الفشل الكلوي الحاد acute renal failure والفشل الكلوي المزمن chronic renal failure. والفشل الكلوي بصفة عامة هو حدوث قصور في عمل الكلية ووظائفها مما يؤدي إلى اختلال عام في جسم الإنسان. وسوف نتطرق إلى كلّ من النوعين بشيء من التفصيل.

الفشل الكلوي الحاد Acute renal failure

يظهر هذا الفشل بسرعة نتيجة أسباب عدة قد لا تكون للكلية علاقة بها ومن حسن الحظ أن هذه الأسباب معروفة ويمكن في كثير من الأحيان الوقاية منها ومعالجتها.

ما هي أسبابه؟

أسباب حدوث الفشل الكلوي الحاد تنقسم إلى ثلاث أقسام:

1. أسباب ما قبل الكلى Pre-renal

وفي هذه الحالة تكون الكلية سليمة ولكن يحدث الفشل الكلوي الحاد نتيجة قلة التروية الدموية الشديدة) نقص كمية الدم أو البلازما أو السوائل)، ومثالنا على ذلك :

- النزف الداخلي) كقرحة الإثني عشر أو أثناء عملية جراحية كبيرة أو الحوادث) والنزف الخارجي (كالنزف الخارجي في الكسور والحوادث أو الرعاف أو البواسير)
- هبوط القلب أو الانخفاض الشديد في ضغط الدم (حوادث السيارات التي تؤدي إلى الصدمة .Shock)
- الحروق الشديدة حيث أنها تفقد الإنسان كمية كبيرة من البلازما وسوائل الجسم الأخرى كما أنها تسبب الصدمة للمريض التي تؤدي إلى انخفاض ضغط الدم وبالتالي حدوث الفشل الكلوي .
- إصابة الإنسان وخاصة الأطفال بالإسهال أو القيء الشديد حيث تقل السوائل في جسم الإنسان (الجفاف (Dehydration ومن ثم يقل ضغط الدم مما يؤدي إلى حدوث الفشل الكلوي الحاد .

2. أسباب ما بعد الكلي Post-renal

وفي هذه الحالة أيضا تكون الكلية سليمة ولكن الإصابة ناتجة عن انسداد في مجرى البول (المثانة أو الحالبين معاً أو في الإحليل، وهذا الانسداد ناتج عن تكون حصوة في مجرى البول أو وجود ورم سرطاني أو حدوث تليف أو تضخم في البرستاتة .

3. أسباب متعلقة بإصابة الكلى نفسها Renal

وفي هذه الحالة تتعرض الكلى إلى الالتهاب الشديد ومن ثم حدوث القصور الحاد في وظائفها ومن الأسباب المؤدية إلى الالتهاب الشديد للكلى الآتي :

- التهاب الكبيبات الحاد Acute Glomerulonephritis
- بعض أمراض الكلى كنخر الأنابيب الكلوية الحاد Acute Tubular Necrosis الذي يحدث نتيجة قلة التروية الدموية للكلية وقلة ضغط الدم مما يؤدي إلى نخر (موت) الأنابيب الكلوية وبالتالي حدوث الفشل الكلوي الحاد .
- استخدام بعض الأدوية التي لها تأثيراً سمياً على الكلية مثل بعض المضادات الحيوية كالأمينوجلايكوزايد Aminoglycosides والتتراسيكلين وبعض مشتقات السلفا. ومثل بعض الأدوية المساعدة للنوم كالباربيتيورات ومشتقاته .ومثل بعض أدوية مدرات البول وعقاقير الصبغة المحتوية على اليود. ومثل بعض الأغذية والأسمدة الملوثة صناعياً بالزئبق أو الرصاص كالسمك والمزروعات الملوثة .
- انسداد في الشريان أو الوريد الكلوي كحدوث جلطة في أحدهما وهي نادرة الحدوث .

الأعراض والعلامات

يكون المريض في الغالب شاحب اللون بسبب فقر الدم وزيادة السوائل في الجسم، كما تقل مقاومته للميكروبات نتيجة ضعف جهازه المناعي، كما تقل شهيته للطعام ونتيجة ارتفاع المواد السامة في جسمه يحدث غثيان وقيء ونوبات إسهال، ومن أهم أعرض وعلامات المرض الآتي :

1. قلة إفراز البول Oliguria أو توقفه Anuria وعادة ما يقل إفراز البول إلى أقل من 400 مليلتر في اليوم الواحد وهنا يجب أن نفرق بين قلة أو توقف إفراز البول وبين انسداد مجرى البول التي تكون فيه المثانة ممتلئة بالبول ولكن المريض لا يستطيع

إخراجه بسبب انحباس البول حيث يشكو المريض بآلام شديدة وتعسر في عملية التبول (يمكن علاجها بإدخال قسطرة أو إيجاد فتحة في المثانة .(

2. التسمم البولي Uremia وهي عبارة عن تجمع للبولينا urea والمواد السامة والأملاح والأحماض التي من المفترض أن تفرزها الكلى في الدم واليكم بعض الأعراض والعلامات الناتجة عن تجمع هذه المواد :

- ارتشاح الماء (تجمع الماء في الجسم (Oedema وخاصة في الوجه والأطراف السفلية). وتجمع الماء والصوديوم والبوتاسيوم في الدم وعدم إفرازها يؤدي إلى الشعور بالضعف والوهن وأحياناً حدوث فقدان للوعي ونوبات صرع .
- ونتيجة تجمع مادة البوتاسيوم في الدم يتأثر القلب ويكون سبب في توقفه .
- تصاب الرئتين بالالتهاب وارتشاح الماء فيها وسرعة التنفس وذلك نتيجة عدم إفراز الأملاح والماء والبولينا وحامض الهيدروجين من الجسم

إذا بصورة عامة تشمل الأعراض و العلامات ما يلي : نقص في معدل الادرار بحيث يصبح أقل من 30 مل / ساعه و قد يتطور الأمر إلى عدم اخراج البول نهائياً .

- ألم الخاصره ، و قد يشعر المريض بألم شديد في البطن، و ارتفاع ضغط الدم .
- تورم الاطراف السفليه، وقد يتطور التورم حتى يشمل كل الجسم والوجه، وقد يعاني المصاب بالارهاق المستمر .
- فقدان الشهيه، والغثيان، والقيئ، وقد يشعر المريض بطعم الحديد في فمه .
- تغير مستوى الوعي، والاحساس بالدوار، قد يفقد المريض الوعي ويصاب بالغيبوبه .
- اضطراب الحاله العصبيه، واختلال وظيفة الجهاز العصبي والتحكم والاحساس .
- قد يظهر على المريض اعراض ارتفاع ضغط الدم) الصداع، والتعب، وخفه الرأس.
- قد يشكو المريض من رائحه غريبه في اثناء التنفس .
- النزيف(من الأنف ، و الأطراف) عند اي كدمه ، و ملاحظه تغير لون البول و البراز .

- أعراض فقر الدم (الأنيميا)، كشحوب الوجه والدوار وفقدان التوازن وقله التركيز وغيرها .

إذا للتشخيص الصحيح يجب :

1. الفحص السريري للمريض وضغط دم المريض وحالة التروية الدموية في جسمه ومعرفة أسباب احتباس البول أو قلته .
2. الفحص المخبري حيث يؤخذ عينة من دم المريض لتحليل نسبة البولينا ومادة الكرياتينين creatinine والبوتاسيوم في دمه كما تؤخذ عينة من بول المريض لفحصها فحصاً كاملاً .
3. فحص البطن بالسونار (جهاز الموجات فوق الصوتية) والضغط الرشحي للبول أو أزمولية البول Osmolality فإذا كان سبب القصور الكلوي ناتج عن أسباب ما قبل الكلية تكون الأزمولية عالية (500 ملي أوزمول) بينما يكون تركيز البول 300 ملي أوزمول في حالة احتباس مجرى البول .
4. أخذ عينة من الكلية حيث تؤخذ عينة من الكلى إذا كان الأمر ما يزال غامضاً لدى الطبيب .

ملاحظة: لا ينصح بإجراء تصوير الجهاز البولي بالأشعة مع إعطاء الصبغة خوفاً من أن تسبب هذه الصبغة مزيداً من القصور الكلوي إلا في حالات خاصة جداً.

الوقاية من المرض

إن الحالات التي يتم فيها معالجة الأسباب بصورة مبكرة لا تدخل في مرحلة القصور الكلوي الحاد، وللوقاية من حدوث هذا القصور في الحالات التي تقل فيها التروية الدموية وينخفض ضغط دم المريض فيها (الحوادث وحالات الحروق الشديدة والنزف وجلطات القلب العمليات الكبيرة) يعطى المريض المحاليل اللازمة عن طريق الوريد وتختلف نوعية المحاليل بنوع الحالة، فإذا كان سبب انخفاض ضغط الدم حالة صدمة وجب إعطاء المريض محلول ملح عادي مع أدوية ترفع عن ضغط الدم، وإذا كان السبب نتيجة حروق (فقدان البلازما) وجب إعطائه دم أو بلازما.

ما هو العلاج؟

إن 60% من مرضى القصور الكلوي الحاد يمكن إنقاذهم وإعادتهم إلى حالتهم الطبيعية، أما المصابون بنخر الأنابيب الكلوية فإنهم وبعد العلاج يظلون يعانون قصور كلوي مزمن، ولعلاج مرضى القصور الكلوي الحاد يعطى مادة المانيوتول عن طريق الوريد حيث أن هذه المادة تعمل على زيادة إفراز البول دون أن تمتص من الأنابيب الكلوية وبالتالي تزيد من إفراز الماء وبعض الترسبات الموجودة في الأنابيب الكلوية وبالتالي تقي هذه الأنابيب من الإصابة بالنخر. كما يجب أن تقاس كمية البول المفرزة ولا يعطى المريض من السوائل إلا ما يعادل كمية البول المفرزة بالإضافة إلى الكمية التي يفقدها المريض عن طريق العرق أو القيء أو الإسهال.

يمنع المريض منعا باتاً من تناول البوتاسيوم ويعطى جليكوز وأنسولين وبيكربونات الصوديوم وذلك لتقليل نسبة البوتاسيوم المرتفعة في الدم.

تقلل نسبة الطعام المحتوي على البروتينيات المعطاة للمريض.

في حالات الالتهاب أو وجود ميكروبات في البول أوالدم يعطى المريض مضادات حيوية بحيث لا تؤثر على الكلية.

يتم اللجوء إلى عملية الغسيل الكلوي Dialysis في الحالات التالية :

- إذا لم تنفع كل الوسائل السابقة
- حدوث فقدان للوعي أو نوبات تشنج بسبب القصور
- ارتفاع نسبة البوتاسيوم في الدم (6.5 ملي في اللتر)
- ارتفاع تركيز البولينا في الدم (200) مليجرام لكل 100 مليلتر من الدم
- زيادة درجة حموضة الدم (PH) لدرجة الخطورة .

الفشل الكلوي المزمن Chronic renal failure

في معظم حالات الفشل الكلوي المزمن يتحطم عدد كبير من النفرونات Nephron (وحدة عمل الكلية) والباقي لا يكفى لقيام الكلية بعملها، وفي الغالب يكون نتيجة إصابة الكلى لفترة طويلة من الزمن.

الأسباب المؤدية للفشل الكلوي المزمن

1. التهاب الكلى Glomerulonephritis

لا يعرف السبب الحقيقي لهذه الإصابة إلا أن إصابة الجسم بالميكروبات يؤدي إلى اختلال في الجهاز المناعي للجسم لتتكون مولدات الأجسام المضادة antigen ونتيجة لذلك يقوم الجسم بتكوين مضادات الأجسام antibodies ليتسرب الناتج في أغشية الكبيبات الكلوية .

2. انسداد المجاري البولية كوجود الحصوة في الحالب أو المثانة أو الإحليل وكتضخم البرستاتة وقد سبق شرحها في موضوع الفشل الكلوي الحاد .

3. ارتفاع ضغط الدم ومرض السكري Hypertension & Diabetes

4. الاستخدام المفرط لبعض الأدوية

إن الإفراط في استخدام الأدوية والمسكنات بالذات (استخدامها لفترة طويلة وبجرعات عالية) من أهم الأسباب المؤدية إلى الفشل الكلوي حيث أنها تصيب نخاع الكلية الذي يصب في حوض الكلية مما يؤدي إلى موتها وإليكم بعض أهم العقاقير المسببة لإصابة الكلية بالفشل :

- الأدوية المسكنة مثل الباراسيتامول والأسبيرين والفيناسيتين وغيرها .
- أدوية الروماتيزم مثل الفينوبروفين والإندوميثاسين والنابروكسين وغيرها .
- بعض المضادات الحيوية أهمها مشتقات الأمينوجلايكوزايد .Aminoglycosides
- الصبغات الخاصة المستخدمة في الأشعة .
- الأدوية المستخدمة لعلاج السرطان
- الأدوية المستخدمة في التخدير .

5. التهاب حوض الكلية المزمن Chronic Pyelonephritis وينتهي الأمر بالفشل الكلوي .

ما هي أعراض وعلامات المرض؟

قد لا يشعر المريض بأي أعراض لفترة طويلة ولكن من أهم الأعراض المصاحبة للمرض هي :

- الشعور بالتعب والإرهاق الجسدي والذهني
- قلة الشهيه للطعام
- صعوبة في التنفس
- الضعف الجنسي
- حكة أو
- كثرة التبول (خاصةً ليلاً) .

كما أن المريض قد يصاب بفقر في الدم أو ارتفاع في ضغط الدم والتهاب في الأعصاب الطرفية (تنميل) ونتيجة لنقص فيتامين د بصورته النشطة يصاب المريض بلين في العظام.

كيف يشخص الفشل الكلوي المزمن؟

يتم تشخيص مرض الفشل الكلوي من الفحوصات السريرية السابق ذكرها مع بعض الفحوصات المخبرية مثل ارتفاع نسبة البولينا urea والكرياتينين creatinine في الدم كما أن تصفية الكرياتينين من البلازما ينخفض مستواها إلى 30 مليلتر من أصل 120 مليلتر.

ما هو علاج الفشل الكلوي المزمن؟

علاج الفشل الكلوي المزمن يتضمن الحمية الغذائية، الأدوية، الغسيل الكلوي، أو زرع الكلى .

1. **الحمية الغذائية**

أهم ما في الحمية الغذائية لمريض الفشل الكلوي هو خفض كمية البروتينات) الموجودة في البيض واللحوم والبقوليات) التي يتناولها والتعويض عنها بالسكريات والنشويات أو الدهون، وكذلك خفض كمية ملح الطعام والبوتاسيوم) الموجودة في المكسرات والموز والبرتقال والمندرين والجريب فروت .

2. **الأدوية**

يعطى المريض الأدوية التالية :

- فيتامين (د vitamine D (لتعويض نقصه .

- شراب هيدروكسيد الألمونيوم Aluminium hydroxide وذلك لمنع امتصاص الفوسفات الذي تكون نسبته عالية عند مرضى الفشل الكلوي .
- حقن الإريثروبيوتين Erythrobiotin لعلاج فقر الدم .
- أدوية تخفيض ضغط الدم .

3. **الغسيل الكلوي**)الإنفاذ أو الديلزة Dialysis

4. زرع الكلى Kidney transplantation

التدبير في العيادة السنية:

إن مريض القصور الكلوي لديه الكثير من الاضطرابات في وظائف الأعضاء لذا لابد من التعامل معه بحذر:

1- لابد من مراقبة ضغط المريض قبل وأثناء وبعد المعالجة السنية أو الجراحية تحت التخدير الموضعي.

2- المريض معرض للنزف وذلك يعود لسببين الأول هو تطاول زمن النزف ويعود السبب إلى اضطراب الصفيحات الدموية وتخرب عامل فون ويلبراند والسبب الثاني تطاول زمن التخثر والسبب يعود إلى تناول جرعات من الهيبارين بشكل تالي لإجراء عمليات الغسل سواء كانت (تحال دموي أو تحال سفاقي) ولكن أثر الهيبارين يمتد لفترة قصيرة (6-8 ساعات) وبتالي لابد من أخذ التدابير اللازمة لتثبيت العلقة الدموية في مكانها كإجراء الخياطة والمواد المساعدة على تجمع الصفيحات مثل الجيلفوم والهيموفبرين والهيمو كولاجين.

3- لابد من تأجيل المعالجة السنية إلى اليوم التالي للغسل وذلك لعدة أسباب منها زوال تأثير الهيبارين نهائياً والمريض يكون أكثر ارتياحاً بعد جلسة الغسل التي تستمر لعدة ساعات وتكون مرهقة كما تكون نتائج الغسل في مستواها الأعظمي في اليوم التالي للغسل.

4- المريض عرضة للإصابة للانتانات بسبب الخلل في وظيفة الكريات البيض كما أن المريض الذي يجري غسل كلوي بانتظام لديه تحويلة وريدية شريانية

(artereovenous shunt) هوعرضة لحدوث الإنتان في مكان الإصابة لذا لابد من التغطية الوقائية بالصادات .

5- لابد من توخي الحذر أثناء استخدام المخدرات الموضعية ففي حالات القصور الكلوي تزداد كمية المخدر الموضعي أو مستقلباته مما يزيد من تأثيره السلبي الجهازي. فلابد من خفض جرعة المخدر المستخدمة بحيث لا تتجاوز 25% من الجرعة المسموحة عند الشخص السليم أي لا تتجاوز الجرعة ثلاث أمبولات.

6- لابد من التعديل عل بعض الجرعات الدوائية فبعض الأدوية تحتاج إلى تعديل في جرعتها فهي تسبب زيادة السمية الكلوية

7- أما بالنسبة للمسكنات فيتم تعديل جرعتها على الشكل التالي:

Codeine يسمح بـ 75% من الجرعة الاعتيادية.

Acetaminophen يسمح باعطائه بجرعة 500ملغ كل 8 ساعات.

8- أما بالنسبة فإن NSAIDs فهي مخرشة بصورة عامة وتساعد على النزف كما أن اطراحها الكلوي يكون متأخر فلابد من تجنبها.

9- بعد قلع السن سيترمم النسيج العظمي بصورة غير طبيعية وغالباً مايحدث تصلب عظمي في منطقة القلع والسبب يعود إلى الخلل في هرمونات الغدد جارات الدرق ويعاني المريض بصورة عامة من تناقص كثافة العظم في بعض المناطق وازدياد كثافته في مناطق أخرى وخاصة في منطقة الأرحاء السفلية.

زرع الكلية (Renal Transplantation)

تعتبر عملية زرع الكلية هي المرحلة الأخيرة من مراحل القصور الكلوي الشديد. وقد أصبحت عمليات زرع الكلية شائعة وبمعدلات نجاح عالية. وفي عمليات زرع الكلية يمكن للمعطي أن يكون حياً أو ميتاً بشرط التوافق المناعي مع المريض.

وفي حال كانت الكلية المأخوذة من قريب حي للمريض يتم النقل في عملية جراحية واحدة أما إذا كانت الكلية مأحوذة من جثة فيمكن من خلال الطرق الحديثة أن يتم حفظ الكلية لمدة 72 ساعة يعطى المريض خلالها مثبطات المناعة (cyclosporine) كما تتم تغطيته بالصادات وهي غالباً من الـ (cephalosporin) ويتم

إعطاء الصادات في طريقين وريدياً ومن خلال قثطرة مثانية. أما بالنسبة للمعطي إذا كان حياً يتم مفاغرة الشريان الكلوي مع الشريان الحرقفي الأنسي أو الوحشي والوريد الكلوي مع الوريد الأجوف السفلي.

اختلاطات عملية الزرع:

هناك مجموعة من الاختلاطات الناتجة عن زرع الكلية من أهم أسبابها الخلل في العمل الجراحي أوالرفض المناعي أو مشاكل متعلقة بالعضو نفسه. ومن أهم الاختلاطات هو رفض العضو المزروع ويعتبر حدوث فشل في عمل العضو المزروع دليل قاطع على رفض العضو المزروع وعندها تؤخذ خزعة من العضو من خلال الجراحة التنظيرية لتأكيد حدوث الرفض ويقسم الرفض إلى رفض حاد ورفض مزمن. الرفض الحاد هو الرفض الذي تتظاهر فيه علامات قصور الكلية بشكل سريع أما الرفض المزمن يظهر فيه الفشل بشكل خفيف وشبه خفي ليتقدم نحو الوضوح.

تحضير المريض لزرع الكلية:

لابد من طلب الاستشارة السنية قبل إجراء عملية الزرع نظراً لكون الأسنان المصابة أحد أهم مصادر الإنتان في الجسم وقد تصبح مصدر للإنتان بعد عملية الزرع. إلا إن مناقشة وضع الأسنان يعتبر من الأمر المعقدة نسبياً لأن ذلك يعتمد على وضع الأسنان نفسها وعلى مدى اهتمام المريض بالصحة الفموية.

إذا كان المريض ذو عناية فموية سيئة فمن المفضل قلع الأسنان المصابة بالنخور المتقدمة والأسنان غير الحية كما يتم قلع الأسنان في حال إصابتها بأمراض النسج حول السنية المتقدمة.

أما إذا كان المريض يحافظ على صحة فموية جيدة فإن ذلك يشجع على معالجة الأسنان والحفاظ عليها وفي هذه الحالة تعالج النخور وترمم الأسنان القابلة للترميم وتعالج الأسنان غير الحية لبياً وتقلع الأسنان غير القابلة للمعالجة فقط. ولابد من الاهتمام بالنسج ما حول السنية حيث تعتبر أحد مصادر الإنتان الهامة بعد عملية الزرع وخاصة بعد تناول مثبطات المناعة. وهنا لابد من مراعاة المريض الذي غالباً ما يكون مريض ديلزة كلوية.

التدبير في العيادة السنية لمريض زرع الكلية:

يشمل تدبير مريض زرع الكلية في العيادة السنية مرحلتين المرحلة الأولى هي مرحلة تحضير المريض لزرع الكلية والمرحلة الثانية هي مرحلة معالجة المريض من الناحية السنية بعد زرع الكلية.

1- خلال الأشهر الستة الأولى من عملية الزرع لا تجرى المعالجة السنية الروتينية ولايتم إجراء سوى المعالجات الإسعافية تحت الإستشارة الطبية.

2- لابد من اتباع التدابير الوقائية في العيادة لمنع نقل الإنتان إلى المريض.

3- يعاني مريض زرع الكلية من اختلاطات عملية الزرع وهذه الاختلاطات في أغلبها ناتجة عن تناول مثبطات المناعة (cyclosporine) فمن التأثيرات الجانبية لهذه الأدوية: ارتفاع ضغط الدم، فقر الدم، الضخامات اللثوية (إن قلع الأسنان المحاطة بالضخامات اللثوية سيؤدي إلى زوال هذه الضخامات خلال 4-6 أسابيع)، ضعف رد الفعل المناعي عند المريض وبالتالي يصبح أكثر عرضة للإنتانات.

4- لابد من تغطية المريض بالصادات وقائياً وهنا لابد من الحذر عند اختيار الصادات فلابد من الابتعاد عن الصادات التي يمكن أن تسبب الأذى الكلوي فهناك بعض الصادات التي تعتبر مضاد استطباب:

- aminosides (streptomycine, gentamycin, kanamycin)
- sulfamides
- tetracycline
- vancomycin

في حين أن بعض الصادات لها تأثير سمي كلوي ضعيف ولابد من طلب الاستشارة الطبية قبل وصف هذه الصادات: β -lactamines (penicillines, cephalosporins) كما تعتبر (macrolides) من الصادات الأكثر أماناً من الناحية الكلوية ولكن وصف الـ (erythromycin) يعتبر من مضادات الاستطباب ويعود السبب إلى التداخل الدوائي بينه وبين الـ (cyclosporine).

5- ولابد من توخي الحذر عند وصف مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية لأنها ذات سمية كلوية.

6- يعتبر مريض زرع الكلية من المرضى المعرضين للنزف لذلك لابد من إجراء اختبار الـ (PT < 2,5) لاجراء الجراحة الصغرى.

7- يمكن أن يعالج مريض زرع الكلية بالستيروئيدات وفي هذه الحالة لابد من تعديل جرعة الستيروئيدات وقد يحتاج المريض إلى جرعات وقائية من الستيروئيدات لمنع حدوث أزمة كظرية حادة. ويتم التعامل مع المريض على الشكل التالي:

- في حال إجراء معالجة سنية محافظة أومعالجة لبية غير راضة والمريض غير خائف لا حاجة إلى جرعة إضافية من الستيروئيدات ولابد من التأكد من أن المريض قد تناول جرعته الإعتيادية.
- عند إجراء جراحة صغرى (قلع مجموعة من الأسنان، قلع جراحي بسيط، قطع لجام...) هنا لابد من الحاجة إلى مضاعفة الجرعة اليومية من الستيروئيدات.
- عند إجراء جراحة متوسطة (قلع جرحي معقد، جراحة فموية واسعة...) لابد من إعطاء المريض جرعة وقائية من الـ (hydrocortisone) 100ملغ وريدياً قبل المعالجة مباشرةً أو عضلياً قبل المعالجة بنصف ساعة أو فموياً قبل المعالجة بساعتين.
- عند إجراء جراحة كبرى (جراحة فكية وجهية تحت التخدير العام) يعطى (hydrocortisone) بجرعة 200 ملغ وريدياً قبل العمل الجراحي ويعطى 100 ملغ عضلياً كل 6 ساعات خلال 24 ساعة بعد العمل الجراحي.

يعتبر كل مريض تناول أخر جرعة من الستيروئيدات خلال فترة تقل عن 6-10 أشهر هو مريض بحاجة إلى جرعة داعمة من الستيروئيدات.

الفصل التاسع

من الأمراض الهضميّة

- القرحة الهضميَة

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

القرحة الهضمية

Peptic Ulcer

تقع المعدة في الزاوية اليسرى من أعلى البطن تحت القفص الصدري مباشرة وهي عبارة عن كيس عضلي مجوف ويليها الاثنى عشر وهو أول جزء من الأمعاء الدقيقة.

ويتكون سطح بطانة الأمعاء من طبقة مخاطية تعمل على حماية أنسجة البطانة من حمض المعدة وأنزيمات الهضم.

النزيف الدموي في الجهاز الهضمي عرض وليس مرض. ويحدث النزيف نتيجة أسباب عديدة ومختلفة . وكثير من هذه الأسباب لا تهدد الحياة مباشرة. وأشهر هذه الأسباب هي نزيف البواسير (HEMORRHOID) والذي يمكن السيطرة عليه عادة بسهولة. ويهتم الأطباء في تشخيص سبب النزيف حتى يمكن السيطرة عليه وتفاديه مستقبلا.

الجهاز الهضمي يشمل على المريء، المعدة، الأمعاء الدقيقة، الأمعاء الغليظة، المستقيم وفتحة الشرج. ويحدث النزيف لأسباب متعددة في الأجزاء المختلفة من الجهاز الهضمي فمثلا قرحةالمعدة والاثنى عشر قد تكون السبب أو الالتهابات المختلفة في بطانة القولون تكون هي السبب في النزيف. كما أنه من المتعارف عليه أن يكون النزيف بطيء ومزمن فلا يشعر به المريض إطلاقا، وينتج عن ذلك فقر الدم وأعراضه المختلفة، في هذه الحالة فحص البراز يعطي مؤشرات إيجابيةلوجود الدم في البراز .

ما هي الأسباب المختلفة للنزيف الدموي في الجهاز الهضمي ؟

حموضة المعدة هي أحد أسباب التقرحات في نهاية المريء .أن ضعف العضلة بين المريء والمعدة ينتج عنها تسرب المواد الحامضة (إفرازات المعدة) والتي من شأنها أن تسبب التهابات وتقرح وجروح ونزيف في نهاية المريء. كما ينتج نزيف المريء من وجود تضخم في الأوردة والتي تدل على ارتفاع الضغط في الوريد البابي الناتج عن تليف الكبد، وينتج عن هذا نزيف شديد وخطر على حياة المريض إذا لم يتم العلاج بصورة مستعجلة.

ويعتبر تليف الكبد من أشهر أسباب النزيف التي تصيب المريء . وكما ينتج نزيف المريء عن جرح في نهاية المريء بسبب الاستفراغ بقوة ويعرف ب (Mallory-weiss tear) نسبة إلى الطبيبين اللذان وصفا هذه الحالة، وكما يحدث هذا الجرح نتيجة ارتفاع الضغط في البطن أثناء عملية الوضع. أمراض المعدة هي أحد المواضع التي تسبب النزيف في الجهاز الهضمي وأشهر هذه الأسباب هو تناول الكحول، تناول مادة الأسبرين، والأدويةالحاوية على مادة الأسبرين والأدوية المستعملة في آلام المفاصل. هذه المواد المذكورة أعلاه تسبب قرح المعدة الحادة والتي من المحتمل أن تنزف بشدة . كما تحدث هذه الجروح والتقرحات نتيجة الحروق الحادة، حالات الهبوط الدموي العام المعروفة ب(Shock)،إصابات الدماغ الحادة، السرطانيات أو الحالات التي تتعرض لعمليات جراحية طويلة ومعقدة . كما يحدث النزيف من الأورام الحميدة والخبيثة في المعدة .

إن أهم سبب للنزيف في الجهاز الهضمي العلوي هو قرحة الاثنى عشر. ويعتقد كثير من الباحثين أن هذه القرح نتيجة ارتفاع إفرازات المعدة والالتهابات بنوع معين من البكتيريا المعروفة بـ (Helicobacter Pylori). وفي الجهاز الهضمي السفلي (القولون والمستقيم) تعتبر البواسير من أشهر الأسباب للنزيف البواسير هي عبارة عن تضخم الأوردة في نهاية المستقيم وتنزف هذه الأوردة نتيجة ارتفاع الضغط في هذه الأوردة. ويهتم الأطباء في فحص هؤلاء المرضى للتأكد من عدم وجود أسباب أخرى للنزيف .

الزوائد اللحمية الحميدة تعتبر منتشرة وخاصة في البلاد الغربية ويعتقد كثير من العلماء أن هذه الزوائدتتطور إلى سرطانيات القولون بعدفترات من الزمن قد تصل إلى عشر سنوات. وقد تظهر على شكل دم في الخروج أو أنها تكتشف عن طريق الصدفة ويعتبر سرطان القولون ثاني أشهرأنواع السرطانيات في الولايات المتحدة. التهابات القولون البكتيرية المتعددة تظهر على شكل نزيف دموي من الجهاز الهضمي السفلي (القولون) وهذه الالتهابات تكون ناتجة عن أنواع مختلفة من البكتيريا. مرض التهاب القولون التقرحي يظهر عادة على شكل تكرر مرات التبرز مصحوبة بوجود دم. كذلك مرض التهاب القولون الحبيبي ممكن أن يظهر على شكل نزيف. تكيسات القولون تعتبر من

الأمراض المشهورة في الدول الغربية وهذا يظهر إلى شكل نزيف حاد كما يمكن أن يشتكي المريض من آلام في المنطقة السفلى من البطن .

كيف نتعرف على النزيف في الجهاز الهضمي ؟

يتغير لون الخروج إلى الأسود الداكن مع تكرر عدد مرات التبرز إذا كان النزيف من المريء، المعدة، الاثنى عشر. فعندها يلاحظ المريضلون الخروج المذكور، مع وجود أعراض أخرى للنزيف مثل الإرهاق، الضربات القلبية السريعة، والهبوط. ويكون البراز مخلوطا مع الدم القاني إذا كان النزيف من المستقيم أو من الجزء الأيسر من القولون فعندها يلاحظ المريض الخروج المتكرر مع المستقيم حيث يكون لون البراز مائل إلى الأحمر الداكن والأسود. أما من أهم الأعراض التي تصحب نزيف الجزء العلوي من الأمعاء فهو الاستفراغ ويكون لون الاستفراغ أحمر دموي إذا كان النزيف حاد من المريء، أما إذا كان النزيف من المعدة أو الاثنى عشر فيكون الاستفراغ ذا لون يميل إلى لون البن الأسود. في جميع هذه الحالات ينصح المريض بالتوجه إلى طلب الرعاية الصحية، وغالبا ما يقوم الطبيب بإدخال المريض إلى المستشفى لعمل التحاليل المختلفة التي من شأنها تحديد مكان النزيف، وحجم النزيف الذي تعرض له المريض، وعلى ضوء هذه التحاليل يقوم الطبيب بوصف العلاج.

يشتكي 2% من السكان تقريبا من قرحة المعدة والاثنى عشر المعروفتان معا باسم القرحة الهضمية (Peptic Ulcer).أما قرحة الاثنى عشر وهي الأكثر شيوعا فهي غالبا ما تصيب المرضى بين سن 30 وسن 50 سنة وهي تقريبا الضعفين في الرجال مقارنة بالنساء.

أما قرحة المعدة فهي غالبا ما تصيب المرضى بعد سن 60 سنة وتصيب النساء أكثر من الرجال .

تعريف القرحة الهضمية :

القرحة الهضمية هي جرح مفتوح ناتج عن تمزق محدود للبطانة السطحية الواقية للمعدة أو الاثنى عشروينتج عن هذا التمزق ملامسة الأنسجة الداخلية لبطانة المعدة و الاثنى عشر بعصارة المعدة بما تحتويه من أحماض .

ومع أنه في أغلب الأحيان يكون حجم قرحة المعدة بحجم نصف سنتمتر إلا أنها قد تسبب أعراضا مزعجة وآلاما مبرحة عند مرور الحمض عليها .

أعراض القرحة الهضمية :

إن أكثر الأعراض حدوثا هي:

1- آلام متكررة أو حرقان في منطقة البطن العلوية بين السرة وأسفل القفص الصدري.

2- غالبا ما يشعر المريض بالآلام بين الوجبات حين تكون المعدة خاوية من الطعام .

3- قد تستمر هذه الآلام من دقائق إلى عدة ساعات.

4- غالبا ما تخف حدة الآلام بعد الأكل أو عند تناول الأدوية الخافضة للحموضة.

5- في بعض الأحيان يحدث أن يستيقظ المريض في منتصف الليل على هذه الآلام المزعجة.

6-قد يشعر المريض أحيانا بغثيان، واستفراغ، وفقدان للشهية وما يستتبع ذلك من تناقص للوزن.

مسببات القرحة الهضمية:

في السابق كانت تعزى أسباب القرحة إلى

1-الضغوطات النفسية .

2-القلق .

3-التوتر العصبي.

ولكن كشفت الأبحاث الطبية الحديثة أن مسببات القرحة الهضمية تتلخص في عاملين أساسيين

أولا : الإصابة ببكتيريا المعدة الحلزونية Helicobacter Pylori

في الغالبية العظمى من المرضى يعتبر وجود وتكاثر هذه البكتيريا في الطبقة المخاطية من بطانة المعدة السبب الأساسي للقرحة فهي تستطيع أن تتعايش مع حمض المعدة عن طريق فرز انزيمات خاصة تحميها من الحمض.

وتعتبر هذه البكتيريا السبب الرئيسي في تكرار الإصابة بالقرحة ما لم تعالج بالمضادات الحيوية المناسبة. ولأن في بعض المجتمعات (وخاصة الشرقية منها) تتواجد

هذه البكتيريا في أمعاء نسبة كبيرة من الأفراد ولكن دون إصابتهم بالقرحة لذلك يعتقد العلماء أن الإصابة بالقرحة تحدث إذا كان هنالك استعداد وراثي للمريض بالإضافة إلى الإصابة بأصناف معينة من هذه البكتيريا القادرة على إحداث الضرر .

ثانيا : استعمال الأدوية المضادة للالتهاب (NSAID)

ثالثا: هناك أسباب أخرى للقرحة الهضمية منها :

1- التدخين الذي يزيد من إفراز وتركيز حمض المعدة فيضاعف خطر الإصابة بالقرحة وكذلك يؤخر شفاء القرحة أثناء العلاج

2- المشروبات الكحولية والتي قد تسبب التهيج والتآكل في جدار المعدة مسببة التقرح

تشخيص القرحة الهضمية

ينصح أطباء الجهاز الهضمي بإجراء الفحوصات الخاصة بالقرحة الهضمية في حال استمرار شكوى تكرر آلام البطن لأكثر من أسبوعين بالرغم من العلاجات البسيطة والمسكنة للمعدة

و أهم هذه الفحوصات التي يعتمد عليها في تشخيص القرحة الهضمية هي:

1-الأشعة الملونة للمعدة والاثني عشر .

2- التنظير الداخلي للمريء والمعدة والاثنى عشر.

وهو يعتبر الأدق من الناحية التشخيصية ويتم إجراء المنظار الداخلي للمعدة عن طريق إدخال المنظار (وهو أنبوب دقيق وطويل مجهز بكاميرا) في الحلق ويمرر إلى المعدة والاثنى عشر، حيث يصبح بمقدور الطبيب رؤية جدار المعدة والاثنى عشرواكتشاف القروح.

ويمكنه في نفس الوقت (في حال وجود القرحة) من أخذ عينات من جدار المعدة لفحصها للتأكد من وجود بكتيريا المعدة الحلزونية أو أي أمراض أخرى.. نادرة قد تسبب القرحة.

علاج القرحة الهضمية

لقد تطور علاج القرحة في السنوات الأخيرة تطورا مميزا وهو يهدف إلى :

1- القضاء على بكتيريا المعدة الحلزونية:

وذلك باستخدام المضادات الحيوية المناسبة، التي أحدثت نتائج ممتازة في شفاء والتئام القرحة وكذلك في عدم تكرار الإصابة بها على المدى البعيد في حوالي 80-90% من المرضى

2- خفض حموضة المعدة :

وذلك باستخدام الأدوية الخاصة بخفض إفراز حمض المعدة وهي الأدوية الرئيسة في العلاج جنبا إلى جنب مع المضاداتالحيوية حيث تعمل على تخفيف الألم وتسرع الشفاء. أما نوعية الغذاء لمرضى القرحة فلم يثبت بالدراسات العلمية تفضيل نوع من الغذاء على آخر سواء في العلاج أو الوقاية من القرحة. ينصح بتجنب تناول الأطعمة الحمضية لأنها تضاعف من الألم والحرقان.

المتابعة بعد العلاج :

ننصح مريض القرحة الهضمية بالمتابعة مع الطبيب المختص للتأكد من القضاء على البكتيريا المسببة للقرحة وذلك بإجراء التحاليل الخاصة بها و كذلك من الممكن إعادة الفحص بالمنظار وخاصة في حالة الإصابة بقرحة المعدة للتأكد من شفائها التام ولاخذ العينات النسيجية إذا تبين عدم شفائها حيث ان الدراسات أظهرت انه في حوالي 5 % من حالات قرحة المعدة تكون القرحة غير حميدة ويستوجب استئصالها جراحيا .

نصائح للمصاب بالقرحة الهضمية :

1- الامتناع عن التدخين بأنواعه.

2- الامتناع عن المشروبات الكحولية.

3- تجنب العقاقير المضادة للالتهاب واستخدام البراسيتامول (البنادول) كمسكن للآلام.

4- تجنب تناول الأطعمة الحمضية لأنها تضاعف من الألم والحرقان .

5- المتابعة مع الطبيب الاستشاري لأمراض الجهاز الهضمي للحصول على أفضل الطرق لعلاج القرحة الهضمية ولمتابعة التطورات العلمية الحديثة في هذا المرض الهام .

الفصل العاشر

الحمل والإرضاع

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الحمل والإرضاع

(Pregnancy & Lactation)

يعتبر الحمل والإرضاع حالة فيزيولوجية طبيعية ومع ذلك لابد من اتخاذ بعض الاحتياطات عند التعامل مع هذه الحالات من خلال تعديل بعض الاجراءات والتعديل في بعض أنواع الزمر الدوائية المستخدمة.

الحمل (Pregnancy)

يمكن تقسيم فترة الحمل التي تستمر تقريباً 39 أسبوع إلى ثلاث مراحل رئيسية ولكل مرحلة من هذه المراحل خصوصيتها. فالمرحلة الأول هي المرحلة التي تشمل الأشهر الثلاث الأولى من الحمل وتعتبر هذه الفترة من أهم الفترات التي يمر بها الحمل فهي تتميز بمرحلة تشكل الوريقات الجنينية الثلاث وتكون الأجهزة الرئيسية في الجسم (الجهاز العصبي، الجهاز القلبي الوعائي، الجهاز الهضمي،...) أما كل من المرحلة الثانية والثالثة من الحمل تخصص لنمو هذه الأعضاء التي تشكلت خلال المرحلة الأولى.

أهم التغيرات التي تمر بها الحامل:

- التبدلات القلبية الوعائية:

يلاحظ انخفاض طفيف في ضغط الدم في حين يزداد حجم الدم بمعدل (40-50%) كما يزداد التدفق القلبي بمعدل (30%). تسرع القلبي وظهور نفخة قلبية وظيفية (heart murmur) تزول بعد الحمل.

- تغيرات في بعض التحاليل المخبرية:

فقر دم – نقص الحديد – ارتفاع عدد الكريات البيض على حساب العدلات (neutrophils).

- التغيرات الفموية:

تزداد إلتهابات النسج ما حول السنية خلال فترة الحمل والسبب يعود إلى التغيرات الهرمونية المرافقة فالمستوى المرتفع من البروجسترون (progesterone) يؤدي إلى

تغيرات على مستوى ألياف الكولاجين حيث يؤدي إلى تراكم ألياف الكولاجين بسبب تثبيط أنزيم الكولاجيناز ومن أهم المظاهر الفموية خلال فترة الحمل:

إلتهاب اللثة – ضخامة اللثة الحملية – الورم الحملي. وغالباً ما تتراجع بعد الولادة.

التدبير في العيادة السنية:

يشمل تدبير المرأة الحامل في العيادة السنية مجموعة من القواعد التي لابد من مراعاتها:

1- الوقاية:

لابد من التأكيد على أهمية الصحة الفموية عند المرأة الحامل وإزالة جميع العوامل المؤهبة لإلتهابات اللثوية خلال فترة الحمل فلابد من إزالة جميع الترميمات ذات الإنطباق السيء وقلع الأسنان غير القابلة للمعالجة.

2- تطبيق الفلور خلال الحمل:

بينت الدراسات امكانية عبور الفلور للمشيمة وبينت الدراسات أن التطبيق الموضعي للفلور من الشهر الثالث وحتى الشهر التاسع يمكن أن يساهم في إنجاب أطفال ذوي أسنان أكثر مقاومة للنخر.

3- توقيت المعالجة:

لابد من تجنب تطبيق المعالجات السنية الروتينية خلال الأشهر الثلاث الأول وخاصة عند المريضة التي تعرضت سابقاً للإسقاط (يحدث بنسبة 15% من حالات الحمل) والسبب الأكثر شيوعاً للإسقاط هو تشوه الجنين خلال هذه المرحلة وبالتالي يمكن أن تؤدي المعالجة السنية خلال هذه المرحلة إلى تشوه الجنين لذلك يفضل تجنب المعالجة السنية الروتينية خلال هذه المرحلة. تعتبر الأشهر المتوسطة من الحمل هي الفترة الأكثر ملاءمة للمداخلات السنية. أما الأشهر الثلاث الأخيرة تعتبر أيضاً غير ملاءمة لمعالجة السنية الروتينية ويفضل تأجيل المعالجة إلى مابعد الولادة.

4- التصوير الشعاعي السني:

لابد من تجنب التصوير الشعاعي السني قدر الإمكان وفي الحالات الإسعافية التي لابد فيها من اجراء التصوير الشعاعي لابد من اتخاذ مجموعة من الاجراءات:

- استخدام الأفلام السنية السريعة (نوع E).

- استعمال أجهزة التصوير الشعاعي المزودة بفلتر من الألمينيوم.
- استعمال الواقيات الرصاصية.

وقد بينت الدراسات أن إجراء صورتين شعاعيتين سنيتين مع استخدام الواقيات الرصاصية ليس له تأثير واضح على الجنين.

5-لابد أن تكون جلسات المعالجة قصيرة ومريحة وبوضعية نصف الجلوس ويمكن أن تتعرض المرأة الحامل خلال المعالجة إلى انخفاض ضغط يتظاهر ببطيء قلبي، تعرق، غثيان ويعود السبب إلى ضغط الجنين على الوريد الأجوف السفلي مما يؤدي إلى عجز العود الوريدي إلى القلب وتكون المعالجة من خلال إمالة المريضة على الجانب الأيسر ليبتعد الجنين عن الوريد الأجوف.

6-استخدام الزمر المخدرة:

تعتبر زمرة الأستر (Ester) هي الزمرة الأكثر أماناً من حيث الاستخدام وتضم هذه الزمرة (procaine, chlorprocaine, tetracaine) حيث أن هذه الزمرة تستقلب في المصورة من خلال أنزيم (cholinestrase).

7-استخدام الأدوية:

يعتبر استخدام الأدوية من أكثر الأمور التي تشكل خطراً على الحامل خلال فترة المعالجة السنية وقد صنفت الجمعية الأمريكية للأدوية الأدوية التي تؤثر على الحمل في خمسة مجموعات:

المجوعة (A): تضم الأدوية التي فشلت الدراسات على الإنسان في إثبات ضررها على الجنين.

المجموعة (B): تضم الأدوية والتي لم تثبت الدراسة على الحيوان لم تدل على خطورة قاتلة للجنين وليس هناك دراسة بشرية أظهرت خطرها على الجنين.

المجموعة (C): تضم الأدوية والتي لاتستثني الدراسات خطورتها لكن فوائد استخدامها أكبر من مخاطر استخدامها.

المجموعة (D): تضم الأدوية التي أثبتت الدراسة خطورة لها على الجنين لكن يمكن استخدام الدواء في بعض الحالات المهددة للحياة.

المجموعة (E): تضم الأدوية التي أثبتت الدراسات أنها قاتلة للجنين ولا فائدة تفوق مساوىء استخدامها.

اسم المادة الدوائية	التأثيرات عند الجنين	امكانية استخدامه
Penicillin	يعتبر من أكثر الصادات أماناً وأقلها ضرراً على الجنين	يعتبر الصاد المختارة أثناء الحمل
Cephalosporin	لم يثبت تأثيره المشوه أو السام عند الجنين	يمكن تطبيقها عند الحامل ضمن الجرعات النظامية
Aminoglycoside	يمكن أن تحدث تأثيراً سمياً للجهاز السمعي الدهليزي عند الجنين (الثلث الثاني والثالث)	يمكن تطبيقه مع الانتباه إلى المقدار
Macrolide	ليس له تأثيرات ضارة على الجنين	يمكن وصفه للحامل مع التقيد بالجرعات
Tetracycline	تأخر في النمو العظمي، تلون الأسنان	لا يعطى للحامل
Metronidazole	لم تثبت الدراسات عدم ضرره	يفضل عدم اعطائه في الثلث الأول من الحمل
Acetaminophen	أثبتت الدراسات خلوه من التأثير السمي والتأثير المشوه للجنين	يمكن استخدامه بأمان طيلة فترة الحمل
Aspirin	إغلاق القناة الشريانية الرحمية، إطالة فترة المخاض	لا يعطى للحامل

Codeine	يؤدي إلى تثبيط تنفسي ولادي خاصة عند استخدامه في الثلث الأخير من الحمل	لا يعطى للحامل
Nystatin	لا تتوفر معلومات حول أمان الدواء خلال فترة الحمل إلا أن امتصاصه من القناة الهضمية ضئيل	لا يفضل استخدامه

جدول يبين الأدوية واستخدامها خلال فترة الحمل

الإرضاع (Lactation)

أما بالنسبة للمرأة المرضع فلا توجد أي تعديلات على الاجراءلت السنية المتبعة إذا لم تكن تعاني من أية أمراض أخرى سوى التعديل على جرعات بعض الأدوية وتجنب استخدام بعضها الآخر وبصورة عامة حتى في حال استخدام الأدوية المسموح بها يفضل تجنب الإرضاع لمدة 4 ساعات. جدول يبين أمان بعض الدوية خلال فترة الإرضاع:

اسم المادة الدوائية	أمان استخدامها خلال الرضاعة
Lidocaine	يمكن استخدامه (وينصح بتوخي الحذر)
Mepivacaine	يمكن استخدامه (وينصح بتوخي الحذر)
Procaine	يمكن استخدامه
Penicillin	يمكن استخدامه
Cephalosporin	يمكن استخدامه
Aminoglycoside	لا تتوفر معلومات حول أمان استخدامها
Macrolide	لا تتوفر معلومات حول أمان استخدامها
Tetracycline	تجنب استخدامها

Metronidazole	ينصح بتجنب الجرعات الكبيرة
Acetaminophen	يمكن استخدامه بأمان
Aspirin	ينصح بتوخي الحذر عند استخدامه
Codeine	ينصح بتوخي الحذر عند استخدامه

فيما يلي جدول بالقيم الطبيعية لأهم التحاليل المخبرية :

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الباب الرابع
التطهير و التعقيم

أوّلا : الطرق العامة لانتقال العوامل الممرضة في طب الأسنان

ثانيا : وسائل الوقاية الشخصية

ثالثا : تعقيم الأدوات

رابعا : تطهير السطوح

خامسا : تطهير الأيدي قبل القلع

سادسا : إجراءات مكافحة العدوى بعد القلع

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مقدّمة :

يعتبر قلع الأسنان عملا جراحيا يتم فيه فتح منفذ للعوامل الممرضة للدخول إلى جسم المريض كما أنّ التعامل مع مفرزات المريض ودمه يمثّل خطرا على المرضى التاليين الذين ستتم معالجتهم على نفس كرسي طبيب الأسنان في تلك العيادة وكذلك خطرا على الطبيب و على المساعدة السنّية الذين سيتعاملان مع ذلك المريض الذي في كثير من الأحيان قد يكون حاملا و ناقلا لمرض معيّن دون أن تظهر عليه أعراض ذلك المرض ، و بالتالي يجب أن نعامل كل المرضى بالحذر والشك و يجب أن يكون هناك أسس ومبادئ موحدّة في أصول التطهير والتعقيم لنحافظ على مستوى عال من الأمان والسلامة.

سنحاول في هذا الفصل التركيز على أهم النقاط التي يجب على طبيب الأسنان أن يأخذها بعين الاعتبار حين تعامله مع مريض التخدير والقلع .

أوّلا : الطرق العامة لانتقال العوامل الممرضة في طب الأسنان :

1- التماس المباشر مع الآفات الانتانية أو دم المريض أو لعابه .

2- الانتقال غير المباشر من خلال التماس بأدوات ومواد سبق لها أن تلوثت بهذه العوامل الممرضة .

3- رذاذ الدم أو اللعاب أو المفرزات الانفية البلعومية التي تتطاير بشكل مباشر على منطقة مكشوفة من الجلد أوالغشاء المخاطي.

4- الترذيذ و هو انتقال العوامل الممرضة عبر الهواء .

إذا ليحصل الإنتان فإنه يتطلب:

1. عناصر مضيفة قابلة للتأثر.
2. عدد كافٍ من العوامل الممرضة المسببة للانتان.
3. المنفذ الذي تستطيع عبره الجراثيم والعناصر الممرضة الدخول إلى المضيف

إن العضويات الممرضة التي يمكن أن تحتل أهميّة في ذهن طبيب الأسنا ن هي فيروسات التهاب الكبد النمط A و B و C و D بالإضافة إلى فيروسات الحلأ البسيط النمط 1 + 2 وفيروس نقص المناعة البشري (HIV) والعصيات المسببة للسل والمكورات العقدية والعنقودية وعدداً آخر كبير من الجراثيم والفيروسات خاصة تلك المسؤولة عن إنتان الطرق التنفسية العلويّة وأمراض الطفولة والأمراض المنقولة بالجنس.

ثانيا: وسائل الوقاية الشخصية

تعتبر وسائل الوقاية الشخصية كافية إذا لم تسمح للدم أو المواد الإنتانية الأخرى أن تلامس جلد الطبيب، عينيه، فمه، أو أية أغشية مخاطية أخرى .

لذلك يجب أخذ العوامل التالية بعين الاعتبار :

1. **الرداء الخارجي الخاص بالعيادة:**

a. يجب أن يلبس الرداء الخارجي الخاص بالعيادة فقط في العيادة.

b. يجب أن يخلع الشخص الرداء عندما يأكل.

c. يجب أن يبدل الرداء يومياً أو عندما يُلوث بشكل واضح.

d. الرداء الخاص بالعيادة الوسخ يجب أن يوضع في منطقة معينة خاصة ليتم غسله أو التخلص منه.

2. **القفازات:** يجب أن تلبس القفازات عند كل عمل يتطلب التماس مع المريض. عند الانتهاء من كل الإجراءات العلاجية لمريض ما يجب أن تغسل اليدين وتُلبس قفازات جديدة عند البدء بعلاج مريض آخر.

إن الاستخدام المتكرر لنفس القفازات غير مسموح. عندما تمزق القفازات أو تتثقب أثناء معالجة المريض يجب أن تبدل فوراً.

3. **الأقنعة:** يجب أن تلبس الأقنعة الوجهية الكاملة أو القناع الذي يغطي الأنف والفم عندما يحتمل ارذاذ أو انتشار الدم أو سوائل الجسم الأخرى. أثناء معالجة المريض يجب أن يبدل القناع بعد الانتهاء من معالجة كل مريض أو أثناء معالجة نفس المريض إذا أصبحت تلك الأقنعة رطبة أو ملوثة بشكل كبير.

يجب غسل الأقنعة الوجهية المصنوعة من قماش بمحلول منظف مناسب عندما تتلوث بشكل واضح أثناء معالجة المرضى.

4. **النظّارات** : يجب أن تلبس النظارات الواقية للعينين عندما يحتمل حدوث ارذاذ مائي أو هوائي أثناء المعالجة. يجب أن تنظف هذه النظارات بعد كل معالجة مريض.

5. **القفازات السمكية:** يجب أن تلبس القفازات السميكة أثناء التعامل مع كل التجهيزات الطبية، الوحدة السنية، وأثناء تنظيف سطوح الوسط المحيط.

6. **وسائل التهوية:** عندما يحتمل حدوث أي حالة اسعافية رئوية قلبية يجب استخدام اسطوانات الإنعاش والأقنعة المنعشة التي تزود بالأوكسجين كوسائل التهوية الأخرى وتلك الأقنعة لا بد أن تكون قد خضعت للتطهير مسبقاً وذلك لضمان السلامة.

ثالثا : تعقيم الأدوات :

وبصورة عامة نستطيع أن نقول أن التعامل مع الأدوات يجب أن يقسم إلى أربعة أقسام:

1- التنظيف.

2- التجفيف / الفرز / التغليف.

3- التعقيم.

4- التخزين والتوزيع.

وسنركّز في الصفحات التالية على التعقيم و من ثمّ التخزين :

إن التعقيم هو الجزء الأهم في تدابير مكافحة العدوى، والقاعدة تقول لاتطهّر حيث يمكنك أن تعقّم، يعرّف التعقيم sterilization على أنه عملية تخريب وازالة جميع أشكال الحياة بما فيها الابواغ spores، بينما يقصد بالتطهير disinfection عملية تخريب أو اعاقة نمو العوامل الممرضة، فالابواغ لاتموت في عملية التطهير، ويشير مصطلح المادة المطهرة disinfectant الى المواد الكيميائية المطبقة على السطوح غيرالحية، بينما يقصد بمضادات الانتان antiseptics المواد المضادة للجراثيم المطبقة على النسج الحية .

وضع Spaulding عام 1972 نظاما لتصنيف أدوات المشافي حسب استعمالها ودرجة تلوثها، يمكن تطبيقه أيضا على الأدوات والأجهزة السنية، جرى تعديل هذا التصنيف عام 1991 ليقسّم جميع المواد والأجهزة المستخدمة للعناية بالمريض حسب احتمال خطورة نقل الانتان عند استعمالها الى ثلاثة أقسام خطرة ونصف خطرة وغير خطرة :

1- مجموعة الأدوات الخطرة critical items: وهي الادوات التي تستخدم داخل الفم وتخترق النسج الطرية وقد تلامس العظم مثل المشارط وأدوات الجراحة وأدوات تسوية الجذر وغير ذلك، تعتبر هذه الادوات عالية جدا الى عالية الخطورة لنقل العدوى، ويتم ازالة تلوثها بالتعقيم .

2- مجموعة الأدوات شبه الخطرة semicritical items : وهي الادوات التي تستخدم داخل الفم، وتلامس الاغشية المخاطية، ولكنها لاتخترق النسج الطرية أو تلامس العظم، مثل المرآة السنية والمسبر السني وأدوات حشي الاملغم وغير ذلك، ان درجة خطورة هذه الادوات متوسطة، ويتم ازالة تلوثها بالتعقيم، واذا كانت غير مقاومة للحرارة فيجب على الاقل أن تخضع لتطهير عالي الفعالية high-level disinfection .

3- مجموعة الأدوات غير الخطرة noncritical items : وهي أدوات لاتستخدم داخل الفم ولكنها تتماس مع الجلد السليم، مثل النظارات الواقية وجهاز الاشعة وغير ذلك، ويزال تلوثها بالمطهرات متوسطة – الى منخفضة الفعالية، أو مواد التنظيف البسيطة.

ملاحظة : المطهرات الكيميائيّة لها تصنيف (منخفضة الفعالية _ متوسطة الفعالية – عالية الفعالية و هذه تكون عادة موضّحة على العبوة)

تشمل حلقة التعامل مع الادوات التنظيف والتجفيف والتغليف والتعقيم والمراقبة ثم التخزين، فلايمكن تأمين تعقيم جيد لأدوات مازالت ملوثة بالدم واللعاب، يعتبر التعقيم بالحرارة heat sterilization من أكثر طرق التعقيم فعالية في طب الاسنان، وتوجد عدة طرق للتعقيم بالحرارة تشمل التعقيم بالحرارة الرطبة والحرارة الجافة والانتقال السريع للحرارة والتعقيم بالبخار الكيميائي .

1 – التعقيم بالحرارة الرطبة (البخار) steam sterilization

انها طريقة فعالة في التعقيم تعتمد على البخار تحت الضغط، وهي طريقة قديمة وشائعة الاستخدام ، تتم بجهاز يسمى الصاد الموصد autoclave ، ويمكن اعتبارها طريقة روتينية مقبولة وسهلة لتعقيم الادوات السنية .

يتم التعقيم بالبخار غالبا بحرارة 121 درجة مئوية لمدة 15 – 20 دقيقة، بضغط بخار مقداره 15 psi عند مستوى سطح البحر ، وبهذه الشروط يمكن ضمان قتل كافة أشكال الحياة بما فيها أنواع الأبواغ عالية المقاومة، ولكن من الناحية العملية يمكن زيادة مدة التعقيم كعامل أمان مع استعمال أغلفة أدوات سميكة أو كمية زائدة من الأدوات داخل المعقمة ، ويجب على أغلفة الأدوات المختلفة أن تسمح بنفوذ جيد للبخار الى الأدوات لتقتل كل أشكال العضويات الدقيقة، توجد أجهزة تعقيم حديثة قابلة للاستخدام بدورات تعقيم مدتها أقصر (6 – 10 دقائق) لكن مع حرارة أعلى (134 درجة مئوية) وضغط أعلى (30 psi)، وهي مرغوبة حاليا في العيادات السنية .

وازداد في السنوات الأخيرة انتشار نوع جديد من معقمات البخار هي معقمات التفريغ المسبق prevacum sterilizers ، وهي معقمات مزودة بجهاز لتفريغ الهواء

من المعقمة قبل دفع البخار إلى حجرة الصاد الموصد، تؤمن هذه الطريقة تعقيما أسرع وتوزيعا أفضل للبخار على مختلف المناطق والمحتويات ضمن حجرة الصاد الموصد، ويوصى بإجراء اختبارات على أجهزة التفريغ بشكل دوري للتأكد من سلامتها، ولدى اكتشاف عطل، توقف المعقمة عن العمل الى أن يتم اصلاحها واختبارها من جديد .

تمتاز طريقة التعقيم بالحرارة الرطبة :

- دورة تعقيم قصيرة .
- يمكن استخدامها مع أنواع عديدة من الأدوات والمواد السنية دون أية أذية ، حيث يمكن تعقيم القطن والشاش والألبسة والقبضات .

ولكنها تعاني من عدة مساوئ :

- تآكل الأدوات السنية المصنوعة من الستانلس ستيل رديئ النوعية غير المحمي.
- تصبح الأدوات الحادة كليلة .
- احتمال أن تبقى الأدوات رطبة بعد انتهاء دورة التعقيم .
- احتمال تأذي مواد حساسة للحرارة .
- احتمال ترسب أملاح على الأدوات مع استعمال ماء قاسي .

يتطلب استخدام المعقمات البخارية اتباع تعليمات الصيانة التالية :

- اتباع تعليمات الشركات الصانعة .
- تنظيف داخل الصاد الموصد مرة أسبوعيا بمواد منظفة مزيلة للصدأ وغير مؤذية لمعدن المعقمة .
- التأكد دوما من وصول الحرارة والضغط الى المستوى المطلوب .
- لا يجوز زيادة حمولة المعقمة ،أو استعمال عبوات تمنع نفوذ البخار الى داخلها .
- قد يحتوي ماء الصنبور على شوائب تؤدي الى تآكل الستينلس ستيل لذلك ينصح باستعمال الماء المقطر distilled water مع تجفيف جيد للأدوات لمنع تواجد أية بقايا من ماء الصنبور في المعقمة .
- فرّغ ونظف خزان الماء اسبوعيا.

2 - الحرارة الجافة dry heat

تزداد مقاومة البروتينات للتخثر ولتخرب خواصها الجوهرية في الحرارة الجافة بسبب تعرضها للجفاف، لذلك فان نفس درجة الحرارة في حالة التعقيم الجاف هي أقل فعالية بكثير منها في حالة التعقيم الرطب، يتطلب التعقيم بالحرارة الجافة مدة ساعتين بدرجة حرارة 160 مئوية، ومدة ساعة واحدة بدرجة حرارة 170 مئوية، لاتتحمل الكثير من المواد هذه الحرارة المرتفعة .

مزايا التعقيم بالحررة الجافة :

1- فعال وأمين للأدوات المعدنية والمرايا .

2- لايجعل الحواف الحادة كليلة .

3- لايؤدي الى تآكل أو صدأ الادوات المعدنية .

4- أرخص أنواع التعقيم بالحرارة .

مساوئ التعقيم بالحررة الجافة :

1- دورة تعقيم طويلة المدة الزمنية .

2- لاتعقم السوائل.

3- غير مناسبة لتعقيم القبضات .

4- قد تلون وتحرق الاقمشة .

5- قدرة نفوذها ضعيفة .

6- تخرّب الأدوات التي لا تتحمل الحرارة العالية .

7- غير مناسبة لتعقيم الورق والبلاستيك والأدوات الحاوية على المطاط

يعتبر استخدام معقمة الحرارة الجافة dry heat sterilizer المخصصة للأغراض الطبية طريقة مناسبة جدا لتعقيم الأدوات المعدنية القابلة للصدأ أو التآكل في الحرارة الرطبة شرط أن تتحمل هذه الأدوات الحرارة العالية، إنها طريقة فعالة ورخيصة الثمن ولكن دورة التعقيم فيها طويلة الأمد، فقد لا تؤمن سيولة أدوات معقمة في الوقت المناسب، وعموما هذه الطريقة لوحدها لا تكفي في عيادة الأسنان، فلابد من مشاركتها مع صاد موصد لتأمين تعقيم بالحرارة الرطبة لتلك الأدوات والتجهيزات التي لا تتحمل

الحرارة الجافة العالية، ولتأمين وفرة من الأدوات المعقمة بزمن قصير عند الحاجة الى ذلك .

يجب على طبيب الأسنان ومساعديه أن يتأكدوا من تسخين المعقمة ووصول حرارتها الى الدرجة المطلوبة قبل بدء دورة التعقيم sterilization cycle ، ولا يجوز فتح المعقمة وأخذ أو وضع أدوات جديدة أثناء دورة التعقيم، وإذا حدث ذلك فلابد مجددا من بدء التوقيت الزمني لدورة تعقيم جديدة، ولابد من وجود مساحات فارغة بين الأدوات تسمح بدوران الهواء بحرية داخل المعقمة، فقد تؤدي أية إعاقة لدوران الهواء في المعقمة الى سوء توزيع الهواء الساخن وبالتالي ترك بعض الزوايا في المعقمة دون تعقيم صحيح ، ويجب وضع الأدوات ضمن عبوات وأغلفة بحجم عادي، ان المبالغة في حجم العبوات قد يتطلب زيادة في زمن دورة التعقيم .

يتم تعقيم الأدوات بعد تغليفها، ويمكن تعقيم الأدوات غير المغلّفة unwrapped instruments بشروط محددة :- للاستخدام الفوري – تنقل الى مكان العمل بطريقة عقيمة – لا يوصى بهذه الطريقة للمواد القابلة للزرع – التعامل مع هذه الأدوات بحرص تجنبا لأذية حرارية تلحق بمن يتعامل مع هذه الادوات.

3 – التعقيم بالانتقال السريع للحرارة Rapid heat transfer sterilization

لتجاوز سلبية الزمن الطويل للتعقيم بالحرارة الجافة، طوّرت التكنولوجيا معقمات تعمل بدرجة حرارة أعلى (190 درجة مئوية) مع ضبط وتسريع تدفق الهواء داخل هذه المعقمات مما مكّن من تخفيض زمن التعقيم، تعتمد هذه المعقمات على مروحة تدفع الهواء وتسرع دوران الهواء الساخن بداخلها، يتم التعقيم بدرجة حرارة 190 درجة مئوية لمدة 12 دقيقة للأدوات المغلّفة، و 6 دقائق للأدوات غير المغلّفة . توجد أنواع جديدة من هذه المعقمات تعتمد حرارة أقل (121 أو 132درجة مئوية)ولكن مع تطبيق ضغط (15 psi)

مزايا هذه الطريقة :

- دورة تعقيم سريعة .
- تخرج الأدوات جافة .

- لاتؤدي الى كلل الأدوات الحادة .

المساوئ :

- ضرورة تجفيف جيد للأدوات قبل وضعها في المعقمة .
- مساوئ مماثلة للتعقيم بالحرارة الجافة من حيث عدم ملائمة هذه الطريقة لتعقيم السوائل والقبضات والمواد الورقية والمطاطية والأقمشة .

4 – التعقيم بالبخار الكيميائي Chemical Vapor Sterilization

تعتمد فعالية هذه الطريقة على الحرارة والماء بالاضافة إلى محلول كيميائي، وتحتاج إلى ضغط 20 psi، وحرارة 131 درجة مئوية، أي أعلى من الضغط والحرارة المعتمدين في الصاد الموصد، وعموما فان آلية العمل بجهاز التعقيم بالبخار الكيميائي chemical vapor sterilizer مشابهة للعمل بالصاد الموصد، ولكن يستعمل عوضا عن الماء المقطر مزيج من محلول مكون من الكحول والفورم الدهيد والكيتون والاسيتون مع الماء لإحداث بخار قادر على تعقيم الأدوات، يتم شراء هذا المحلول الكيميائي جاهزا من السوق فتكون الشركات الصانعة هي المسؤولة عن مزج مكوناته بنسب دقيقة، توضع الأدوات داخل المعقمة بعد تنظيفها وتجفيفها جيدا وتغلّف بطريقة تسمح باختراق البخار الى الأدوات بسهولة .

مزايا التعقيم بالبخار الكيميائي:

- الميزة الاساسية لهذه الطريقة هي العمل بدورة تعقيم قصيرة شبيهة بدورة الصاد الموصد، وهي تتراوح بين 20 – 40 دقيقة بضغط 20 psi وحرارة 131 مئوية.
- لاتصدأ أو تتآكل الأدوات المعدنية، ويتطلب ذلك وجود الماء في المحلول الكيميائي بنسبة 8–9% فقط، أي أقل من نسبة 15 % التي تشكل النسبة الدنيا لإحداث تآكل وصدأ الأدوات المعدنية .
- لاتجعل من الأدوات الحادة أدوات كليلة .
- طريقة مناسبة جدا لتعقيم السنابل وأطواق وأسلاك الستينلس ستيل .

المساوئ :

- الحاجة الى تجفيف جيد للأدوات قبل وضعها في المعقمة، وإلاّ سيتراكم المحلول الكيميائي فوق السطوح الرطبة ويؤدي الى حدوث تآكل.
- الحاجة إلى شراء محلول كيميائي خاص .
- طريقة غير مناسبة لتعقيم البلاستيك غير المقاوم للحرارة ، والسوائل .
- الحاجة الى تأمين تهوية مناسبة، تنطلق إلى جو العيادة عند فتح المعقمة بعد انتهاء دورة التعقيم أبخرة كيميائية حاوية على الفورم ألدهيد والكحول، تؤدي الى رائحة غير مستحبة في العيادة، وربما مشاكل صحية لبعض العاملين، لذلك تزوّد بعض الأجهزة الحديثة بجهاز تصفية خاص يقلل من كمية البخار المتبقي في المعقمة .

5 – أنواع أخرى من التعقيم :

أ– التعقيم بغمر الأدوات في محاليل كيميائية قاتلة للجراثيم .

طريقة مفيدة لتعقيم الادوات الحرجة ونصف الحرجة الحساسة للحرارة ، وتحتاج الادوات بعد التعقيم إلى الإجراءات التالية :

1. غسلها بالماء المعقم لازالة البقايا المخرشة والسامة.
2. التعامل معها بعد ارتداء قفازات معقمة.
3. تجفيف الأدوات بمناشف معقمة.
4. نقلها إلى مكان الاستخدام بطريقة عقيمة.

وبسبب صعوبة هذه الإجراءات وطول مدة الغمر والأبخرة المخرشة للمحاليل المعقمة ،فإنها طريقة قليلة الاستخدام في الممارسة السنية .

ب– التعقيم بالحرارة المنخفضة مع غاز أكسيد الايتيلين
Low-temperature sterilization with ethylene oxide gas (ETO)

طريقة تستخدم في المؤسسات الصحية الكبيرة، مناسبة للأدوات الحساسة للحرارة والرطوبة، ومن عيوبها حاجتها إلى زمن تعقيم طويل واحتمال تأذي العاملين من أبخرة

ETO، كما أنها طريقة غير مناسبة لتعقيم القبضات السنية بسبب ضعف نفوذ ETO في المناطق الضيقة <

ت- معقمات الكريات الزجاجية **Bead sterilizers** .

استعملت لتعقيم الادوات المعدنية الصغيرة مثل مبارد المعالجة اللبية، أو رؤوس الروافع وقد تبين لاحقا احتمال فشل هذه المعقمات في تأمين عقامة جيدة، مما دفع الى توقف تسويقها تجاريا.

مراقبة التعقيم Monitoring of Sterilization

تشمل مراقبة التعقيم مزيج من معايير ميكانيكية وكيميائية وبيولوجية، وهي تقيّم شروط التعقيم وفعاليته. تعني الوسيلة الميكانيكية لمراقبة التعقيم، مراقبة زمن دورة التعقيم، ودرجة الحرارة، ومستوى الضغط، وتدوين هذه المعطيات، ان صحة هذه المعطيات لاتعني بالتأكيد العقامة، ولكن الخطأ في هذه المعطيات يقدم الدليل الأول على وجود مشكلة في دورة لتعقيم .

ان مراقبة فعالية نظام التعقيم في العيادة جزء أساسي من اجراءات التعقيم، فحسب تعليمات مراكز مكافحة الامراض والوقاية CDC عام 1993 يجب التأكد من فعالية دورات التعقيم بشكل دوري (مرة في الاسبوع على الأقل) بواسطة مشعر بيولوجي (مثلا اختبار الابواغ)، ان المشعرات الكيميائية الحساسة للحرارة heat-sensitive chemical indicators تلك التي تعتمد على تبدل اللون بعد التعرض للحرارة لايمكن اعتمادها للتأكد من صحة دورة التعقيم، ولكن يمكن استخدامها على السطح الخارجي لكل غلاف يدخل المعقمة، يمكّننا ذلك من التمييز بين الأغلفة التي دخلت المعقمة وتلك التي لم تدخل بعد وتنتظر دورها للتعقيم، يضمن اعتماد مشعر كيميائي بسيط ورخيص الثمن دخول جميع الادوات الى المعقمة، هذا بالنسبة للمشعر الكيميائي الخارجي external ، بينما يوضع المشعر الكيميائي الداخلي internal ضمن أغلفة التعقيم للتأكد من وصل التعقيم إلى الأدوات .

تعني مراقبة التعقيم الاهتمام بجميع الأسباب التي قد تؤدي إلى فشل عملية التعقيم:

- المعقمة بحاجة إلى صيانة .

- تخرّب إحكام إغلاق باب المعقمة .
- زمن دورة التعقيم غير مناسب .
- حمولة المعقمة من الأدوات غير صحيح، إما بوضع أدوات كثيرة في غلاف واحد، أو أغلفة كثيرة في دورة تعقيم واحدة، مما يعيق دوران الهواء / البخار في المعقمة .
- نوعية الأدوات غير ملائمة لطريقة التعقيم .
- فتح المعقمة قبل انتهاء دورة التعقيم لأي سبب كان يستوجب بدء دورة تعقيم جديدة .

1 - المراقبة الكيميائية chemical monitoring

المشعر الكيميائي chemical indicator هو شريط أو لصاقة أو بطاقة معالجة بمادة كيميائية حساسة للحرارة heat sensitive تبدل لونها لدى تعرضها الى الحرارة أو البخار الكيميائي، فتعلمنا بان عملية التعقيم قد تمت، ولكن هذه المشعرات لاتقول لنا بان عملية التعقيم قد أنجزت بالمواصفات الدقيقة المطلوبة، فيمكن أن يتبدل لون المشعر بدرجة حرارة أقل من المستوى المحدد للتعقيم، لذلك يفيدنا المشعر الكيميائي في التأكد من كون الأغلفة والأدوات المرفقة بمشعر كيميائي انها قد خضعت لدورة تعقيم، ولكنها لاتستطيع أن تؤكد ان دورة التعقيم هذه كانت مكتملة الشروط، إنها مشعرات للاستخدام الروتيني مع كل غلاف أو أداة تدخل المعقمة، توجد مشعرات كيميائية سريعة التبدل، يحدث التبدل اللوني لها مباشرة بعد تعرضها لحرارة محددة، وهناك مشعرات كيميائية بطيئة التبدل يتبدل لونها عند تعرضها الى حرارة محددة بعد فترة زمنية من التعرض .

2 - المراقبة البيولوجية Biological Monitoring

ان مؤشر درجة الحرارة ووجود مشعر كيميائي لايعطي ضمانة أكيدة على أن التعقيم قتل جميع العضويات الدقيقة، والمشعر البيولوجي biological indicator لوحده يعطي الضمانة على التعقيم .

يتكون المشعر البيولوجي من حبابة زجاجية vial تحتوي على معلّق غني بالابواغ غير الممرضة وعالية المقاومة للحرارة، أو شريط ورقي paper strip مشرّب بالابواغ المعايرة بدقة، قد يحتوي وسط الاختبار الموجود ضمن الحبابة الزجاجية على مشعر درجة

PH، فتحدث عندما تنمو الجراثيم تغيرات كيميائية تبدل لون الوسط مما يعطي اشارة مرئية عن نجاح دورة التعقيم أو فشلها، أو قد يتم الاعتماد على النمو في وسط زرعي، فيؤخذ المشعر البيولوجي المستخدم كمشعر اختبار ضمن المعقمة مع مشعر بيولوجي آخر استخدم للمراقبة فقط دون تعقيم ويحضنان في وسط زرعي لاختبار نمو الجراثيم، أو يتم إرسالهما إلى مخبر تحاليل جرثومية، تعني النتيجة الايجابية عدم وجود أبواغ حية في مشعر الاختبار مع وجود أبواغ حية في مشعر المراقبة، وإذا جاءت النتيجة سلبية، أي وجود أبواغ حية في مشعر الاختبار، عندها يجب البحث عن سبب فشل عملية التعقيم وإزالته بالسرعة الممكنة، أما إذا أشارت النتيجة إلى عدم وجود حياة في أبواغ مشعر المراقبة، فهذا يعني إما أنّ المشعر البيولوجي المستخدم فاشل منتهي الفعالية بحاجة إلى تبديله بمشعر آخر، أو أنّ عملية الحضانة كانت فاشلة لم تتم بالشكل الصحيح .

يوجد نوعين من المشعرات البيولوجية :

أ- أبواغ Bacillus stearothermophilus تعمل كمشعر بيولوجي يناسب مراقبة الصاد الموصد ومعقمات البخار الكيميائي .

ب- أبواغ Bacillus subtilis تناسب مراقبة المعقم بالحرارة الجافة أو وحدات التعقيم بأكسيد الايتيلين .

وعندما تحتوي حبابة زجاجية على كلا النوعين من الابواغ فعندها تستخدم لمراقبة التعقيم في أنواع المعقمات الاربعة المذكورة، ويعني نجاح التعقيم أن جميع الابواغ في المشعر البيولوجي قد تم اتلافها، وطالما يعتمد نجاح التعقيم على نجاح مراحله المختلفة من التنظيف الى التغليف الى فعالية جهاز التعقيم، فيقيّم المشعر البيولوجي نجاح جميع هذه المراحل دفعة واحدة .

يجب مراقبة المعقمة بيولوجيا على الأقل في الحالات التالية :

- مرة في الاسبوع.
- الدورة الأولى بعد إصلاح عطل في المعقمة .
- عند استخدام أغلفة تعقيم جديدة .
- الاستخدام الأول لمعقمة جديدة .

- عند تدريب طاقم طبي جديد .
- اذا تم تغيير في حجم حمولة المعقمة المعتاد من الادوات .

عند تعقيم قطع قابلة للغرس .

خزن الأدوات المعقمة:

يجب خزن الأدوات المعقمة بطريقة صحيحة تمنع تلوثها وتبقيها معقمة الى حين الاستعمال، تخزن الأدوات بعد تغليفها، فالادوات غير المغلّفة تفقد تعقيمها مباشرة بعد خروجها من المعقمة، توضع الأدوات المغلّفة المعقّمة في مكان خاص وخزانة خاصة للأدوات المعقّمة بعيدا عن منطقة الأدوات الملوثة ، ويجب الأخذ بعين الاعتبار أنه يجب أن تصنع الخزائن من معدن أملس غير نفوذ مثل الستانلس ستيل، صفائح الراتنج Resin، وبشكل أفضل نوع خاص من الراتبج المعالج المعروف بالميلامين.

مناطق التخزين الداخلية في الخزانة يجب أن تغطى بسطح أملس يمكن رؤيته من خلال باب الخزانة. يجب أن تكون الرفوف والدروج قابلة للنزع والإعادة إلى مكانها من اجل التنظيف والتعقيم المتكرر.

تنظّف هذه الدروج والخزائن وتطهّر بشكل دوري مرة كل أسبوع، وتبقى هذه الأدوات مغلقة الى حين استعمالها، ويتم إزالة الغلاف في غرفة المعالجة تحت أنظار المريض .

نأخذ حاجتنا من الأدوات المتماثلة حسب أقدمية خزنها، مراعين المبدأ المعروف في خزن الأدوات " First in , first out " أي إذا تواجد في الخزانة عدة أدوات متماثلة نأخذ الأقدمها تعقيما، والأدوات التي لاتستعمل وهي مغلّفة لمدة 30 يوما يعاد تعقيمها .

رابعا : تطهير السطوح :

أ - تصنّف سطوح العمل كما يلي :

1- سطوح تتلوث بالتماس، وهي السطوح التي تتلوث عادة بسبب لمسها أثناء الإجراءات السنية، مثلا أزرار وقبضات الوحدة السنية، قبضة ضوء الوحدة السنية، .. الخ، يجب العمل لتقليل ماأمكن لمس السطوح، والعمل على تنظيف وتطهير هذه السطوح مع نهاية يوم العمل في العيادة .

2- سطوح تتلوث بالأدوات، هذه السطوح لاتلمسها مباشرة، ولكنها تتلوث بتماسها مع أدوات ملوثة، مثلا صينية الأدوات، ولواقط القبضات في الوحدة السنية،تعامل هذه السطوح بطريقة مماثلة للسطوح التي تتلوث بالتماس.

3- سطوح تتلوث بالارذاذ، وتشمل باقي السطوح في غرفة المعالجة، هذه السطوح يمكن تطهيرها أو تنظيفها على الأقل مرة في اليوم .

ب - استعمال الحواجز الواقية

تستعمل الحواجز الواقية النبوذة disposable protective barriers لحماية السطوح الكثيرة الاستعمال في العمل اليومي الروتيني في عيادة الأسنان، مثل قبضة الإنارة في الوحدة السنية، والقبضات السنية، وسيرنغ هواء – ماء .

هذه الحواجز نبوذة وتستبدل بعد كل مريض لمنع انتقال العدوى، وهذه الحواجز الواقية لها فوائد عديدة :

1- توفر الوقت اللازم لتنظيف وتطهير السطوح.

2- تخف عبء رائحة المواد المطهرة عند استخدامها .

3- تحمي السطوح الحساسة من التأثيرات السلبية للمحاليل المطهرة .

4- تعطي راحة نفسية للمريض وطمأنينة .

لهذه الأسباب يفضل كثير من الأطباء استعمال الحواجز على الأقل مع بعض السطوح في العيادة، خاصة تلك السطوح الصعبة التنظيف، أوالسطوح الحساسة .

توضع الحواجز الواقية قبل تلوث السطوح بمفرزات المريض، وإذا حصل التلوث تقوم المساعدة السنية بتنظيفها وتطهيرها أولا قبل وضع الحواجز. توضع الحواجز على السطوح بثبات حتى لاتنزلق لوحدها أثناء العمل، يمكن إزالة هذه الحواجز بعد ارتداء القفازات، وعند تغطية سطح يجب تغطيته بالكامل بما فيها حواف .

يستخدم سيرنغ هواء – ماء، وماصة اللعاب، بشكل روتيني أثناء المعالجة السنية، لذلك يفضل حمايتها من التلوث بحواجز واقية متوفرة في الأسواق على شكل خراطيم، تبدّل مع نهاية كل معالجة، وإذا لم تتوفر الأغطية الواقية يمكن اللجوء الى

التطهير بمحاليل كيميائية، وتتوفر في الأسواق سيرنغات هواء – ماء نبوذة ، وكذلك سيرنغات هواء – ماء قابلة للفك والتركيب بسهولة والتعقيم بالحرارة .

ج – تطهير السطوح بمحاليل كيميائية

يجب تطهير جميع سطوح غرفة المعالجة –التي لم تحمى بحواجز واقية–و التي يصل إليها الرذاذ خلال المعالجة بعد كل جلسة عمل، و عادة تستعمل محاليل كيميائية خاصة مسوّقة تجاريًا و يوضّح على عبوات هذه المحاليل مدى إمكانيات هذه المادة وماهيّة العوامل الممرضة التي تقوم بالقضاء عليها و كيفيّة استخدامها و بأيّ تركيز و ما هي المدّة الزمنيّة الواجب أن تبقى بها المادة بتماس السطح المطلوب تطهيره و إلى غير ذلك من الأمور التي لا يتسّع المجال إلى ذكرها إلاّ في كتب مكافحةالعدوى و لكن عموما نشير إلى أنّ الطريقة المعتمدة لتطهير السطوح هي طريقة " بخ – مسح – بخ " (spray-wipe-spray-technique) ، إنها طريقة بثلاث مراحل، يتم أولا بخ المحلول المطهر، ثم مسح السطح بورق تنشيف اليدين، ودلكه بشكل جيد للقيام بتنظيف ميكانيكي للسطح أيضا، وأخيرا يتم بخ المحلول المطهر وترطيب السطح وتركه لفترة من الزمن للحصول على الفعالية القصوى للمحلول المطهر ، إنها طريقة مستهلكة للوقت ، ولكنها مفيدة وفعالة في تطهير السطوح وجميع التجهيزات المحتمل تلوثها ، ومنها قبضة ومفتاح ضوء الوحدة السنية ، وجهاز الأشعة ، وصينية الوحدة السنية ، وسيرنغ هواء – ماء ، وماصة اللعاب و الماصة الجراحيّة، وسطوح الخزائن ، ومسكات الدروج والخزائن.

يجب الانتباه لعدم ترطيب مفاتيح الكهرباء وكل ما يمكن أن يؤدي الى مشاكل كهربائية، إن معدات عديدة يمكن أن تتضرر بالمحاليل الكيميائية مثل لوحة مفاتيح الكمبيوتر، والكاميرا داخل الفموية وغير ذلك ، ويفضّل في هذه الحالة استعمال الحواجز الواقية .

إن تطهير السطوح والتجهيزات لايقتل الأبواغ، هذا معروف، ولكنه ليس مشكلة، فالمحاليل المستخدمة لتطهير السطوح القادرة على قتل العصيات السلية، تعتبر فعالة ضد فيروسات HBV و HIV ، يفضّل تطبيق المحلول على السطح بواسطة أداة بخ، وينصح باستخدام مناشف ورقية لمسح السطوح بعد ارتداء قفازات سميكة مقاومة للإنثقاب .

خامسا : تطهير الأيدي قبل القلع :

من وجهة النظر التطبيقيّة المثاليّة فإنّ الطبيب قبل أن يبدأ بالقلع يجب أن يتّبع التالي:

- يجب إزالة كل المجوهرات من اليدين والمعصمين قبل غسل اليدين.
- يجب أن تبلل اليدين بالماء الجاري ويطبق أثناء ذلك صابون مضاد للجراثيم (لمدة لا تقل عن 30 ثانية). يجب أن تفرك اليدين بقوة أثناء الغسل.
- يجب تنظيف المنطقة ما تحت الظفر بشكل جيد باستخدام فرشاة الأظافر بواسطة اليد الأخرى.
- تزال آثار الصابون بالماء الجاري الغزير و لا مانع من إعادة خطوة الفرك بالصابون لمرّة أخرى و لمدّة 10 –15 ثانية و من ثم صب الماء الجاري من جديد .
- يجب شطف الصابونة باليدين تحت الماء الجاري الدافئ بعد الانتهاء منها والأفضل بكثير إستعمال الصابون السائل .
- يجب تجفيف اليدين بمحارم ورقية.
- و من ثمّ يتم لبس القفّازات المعقّمة، وبعد ذلك لا يلمس أيّ شئ سوى الأدوات المعقّمة والمجهّزة مسبقا على طاولة العمل ويتحكّم الطبيب بحركات الكرسي بالرجل ويوجّه مريضه شفهيّا للتوجّه بالوضع الأنسب للقلع دون أن يلمس الشعر أواللحية أوحتّى جلد الوجه إن استطاع .

سادسا : إجراءات مكافحة العدوى بعد القلع :

بعد الانتهاء من معالجة كل مريض يجب اتخاذ الإجراءات التالية:

1. يجب ارتداء قفازات عند مسك أو حمل مواد أو أدوات ملوثة أو عند تنظيف السطوح الملوثة.
2. يجب التخلّص من كل الأدوات الحادة ذات الاستعمال الوحيد في أوعية خاصة كالابر والأدوات الحادة الأخرى ويجب وضع تنبيه واضح بوجود مثل هذه الأدوات على سطح هذه الأوعية.
3. يجب وضع الشاش و القطن الملوّث في أكياس بلاستيكية خاصّة موضوع عليها إشارة أنّها فضلات طبيّة .

4. الفضلات الملوثة السائلة يجب أن تصب في نظام تصريف خاص في العيادة وليس في المغاسل التي تغسل بها اليدين أو في مباصق خاصة إلا إذا كانت هناك إجراءات تنظيف خاصة ومستمرة لهذه الوحدات.
5. كل الأغطية ذات الاستعمال الواحد التي تمت تغطية المريض أو السطوح بها يجب أن يتم التخلص منها.
6. يجب أن تستخدم تقنية ارذاذ – مسح –إرذاذ لتنظيف وإزالة التلوث عن كل المناطق غير المحمية ذات التماس المتكرر من قبل الطبيب بواسطة مطهر ذو فعالية تطهير متوسطة على الأقل و موافق عليه من قبل الهيئات العالميّة التي تعنى بهذا الشأن وتضع له المواصفات والمعايير. وعادةً ما يكون مكتوب عليه أنه (مطهر مشفى) وهو ذو فعالية قاتلة للعصيات السلية. وليكون هذا المطهر فعالاً بشكل جيد يجب أن يظل على تماس مع السطوح الملوثة لمدّة من الزمن و هذا الزمن يكون عادة مكتوبا على العبوة و مقرّر من قبل المعمل المنتج للمادة بناء على دراساتهم .
7. يجب أن تنزع القفازات وبعدها يجب غسل اليدين وسطوح الجلد الأخرى المكشوفة بواسطة الصابون المضاد للجراثيم.
8. عندما ينزع قناع الوجه يجب أن يمسك بواسطة قطعة قماش. أما القناع نفسه فيجب ألا يلامس باليد.
9. يجب أن تنظف أرضية الغرف إذا كانت غير مغطاة بالسجاد وكذلك السطوح الأفقية الأخرى بشكل منتظم عندما يحدث ارذاذا عليها.
10. الملابس الملوثة يجب أن تعبأ في أوعية خاصة في مكان العمل نفسه .
11. تقوم المساعدة السنيّة من جديد بإعادة تنظيف و تطهيرالسطوح و غيرها من إجراءات الوقاية التي سبق ذكرها في الصفحات السابقة تمهيدا لاستقبال مريض جديد.

الباب الخامس

الإعتبارات الدوائيّة عند مريض القلع السنّي

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مقدّمة :

عادة لا يحتاج مريض القلع العادي السليم ذو الصحة العامة الجيّدة والذي لايعاني من انتان موضعي في منطقة القلع أو مجاوراته إلى أيّ تحضير دوائي خاص وإنّما يكتفى عادة بإعطاء المسكّنات البسيطة بعد القلع و دون الحاجة إلى إعطاء صادات أو مضادات التهاب أو أي أدوية أخرى، و لكن في حال القلع الجراحي أحيانا و كذلك في بعض حالات القلع العادي التي يكون فيها وجود إنتان في منطقة القلع أو إذا كان المريض يعاني من مشاكل صحّية أخرى كالسكري أو بعض المشاكل القلبية أو الروماتيزميّة أو إلى غير ذلك من الأمراض التي ورد ت كيفيّة التعامل معها في قسم الأمراض العامّة من هذا الكتاب فحينها سيلجأ الطبيب إلى استعمال عدد من الأدوية التي يجب عليه أن يتقن فن استخدامها ليحصل على النتيجة المرجوّة منها خدمة للمريض على الوجه الأمثل وذلك قبل و/ أو بعد القلع ممّا يقتضي أن يلم طبيب الأسنان بشكل جيّد بما سيرد في الصفحات التالية من الاعتبارات الدوائية .

وعادة فإنّ وصفة طبيب الأسنان يمكن أن تتضمّن التالي :

- الصادات
- مضادات الإلتهاب
- المسكّنات
- الفيتامينات
- المطهّرات
- أدوية لحالات خاصّة

وسنركّز في هذا الكتاب على المعرفة التطبيقيّة حين التفكير بوصف الصادات ومضادات الالتهاب و المسكنات .

أوّلا :الصادّات

تصنّف الصادات إلى :

1- الصادات التي تثبّط تصنيع الجدار الخلوي:

من الأمثلة عليها البيتالاكتامينات والفانكومايسين، وهي عموما صادات قاتلة للجراثيم.

2- الصادات التي تؤثر على تصنيع البروتينات في الخليّة الجرثوميّة:

من الأمثلة عليها الأمينوغليكوزيدات والتتراسايكلينات والماكروليدات واللنكوزاميدات، وهي عموما مثبّطة و ليست قاتلة .

3- الصادات التي تؤثّر على تصنيع الحموض الأمينيّة :

من الأمثلة عليها السلفاميدات و الكينولونات و الريفامبيسين، وهي عموما تختلف بين مثبّطة و قاتلة .

4- الصادات التي تؤثّر على غشاء الخليّة :

من الأمثلة عليها النيستاتين والكيتوكونازول .

و يجب أن لا ننسى أنّ هناك تصنيفات أخرى

- فهناك من يصنّفها على أنّها إمّا قاتلة (Bactericidal) كالبيتالاكتامينات والميترونيدازول و الفانكومايسين و الكينولونات و الريفامبيسين .
- أو أنّها صادات موقفة للنمو (Bacteriostatic) كالماكروليدات و اللنكوزاميدات و التتراسايكلينات والسلفوناميدات و التريميتوبريم والكلورامفينيكول .

التضاد و التآزر و اللاتضاد :

إنّ الانتباه إلى المخطّط التالي يشكّل عادة عاملا هاما في نجاح الوصفة الدوائيّة وحصول المريض على النتيجة الايجابية المتوخّاة .

بيتالاكتامين

تضاد

تآزر

التتراسايكلينات	الماكروليدات
الكلورامفينيكول	عديدات الببتيد
الأمينوسيدات	ميترونيدازول

لا تضاد

زمرة البيتالاكتامين

- **البنسلينات:**

1 – طبيعيّة :

أ- بسيطة : بنسلين G

بنسلين (V Ospen)

ب-مركّبة : بنزاتين بنسلين

بروكائين بنسلين

ج- مشتركة : بنسلين G+ ستربتومايسين

بنسلين G+ كوليستين

بنسلين G+ كانامايسين

2 – تركيبيّة :

أ – من زمرة G

ب – من زمرة M

(مضادات المكورات العنقوديّة) مثال كلوكساسللين .

ج – من زمرة A واسعة الطيف مثال : أمبيسلليين – أموكسيسيللين .

- **السيفالوسبورينات :**

1- بالطريق الفموي : مثال سيفالكسين – سيفادروكسيل .

2- بطريق الحقن : مثال كيفلين (Keflin).

3- بالطريقين معا : مثال سيفادرين (Velosef)

ملاحظة:

هناك ثلاثة أقسام أخرى للبيتالاكتامينات و هي :

الكاربينيمات مثل Imipenem

و **المونوباكتامات** مثل Aztrionam

و **مثبطات البيتالاكتاماز** مثل Clavunic Acid الذي يضاف إلى الأموكسيسيللين .

زمرة الأمينوسيدات أو الأمينوغليكوزيدات :

1- فئة نيومايسين .

2- فئة ستربتومايسين :

أ- ستربتومايسين

ب- كانامايسين .

ت- جنتامايسين .

زمرة التتراسايكلينات :

1 – تتراسايكلين .

2 – أوكسي تتراسايكلين (Terramycin) .

3 – دوكسيسايكلين (Vihbramycin) .

4 – مينوسايكلين .

5 – ميتاسايكلين .

زمرة الماكروليدات الحقيقيّة

1 – إريثرومايسين .

2 – أزيترومايسين .

3 – سبيرامايسين (Rovamaycin) .

4 – لينكومايسين – كليندامايسين (Dalacin C).

(هناك من يصنّفها تحت زمرة خاصّة تسمّى اللنكوزاميدات)

زمرة مشتقّات الماكروليدات :

مثال : ريفامبيسين

فانكومايسين

فوسيدين (Fucidin)

زمرة الصادّات التركيبيّة:

أ – السلفاميدات :

1 – بسيطة : سلفاميتازول .

2 – معقّدة : سلفاميدميتوكسين .

3 – مشتركة : سلفاميتوكسازول + تريميتوبريم .

ب – الكونيولونات .

ج – نتروفوران .

د – ميترونيدازول (Flagyl) .

المقاومة تجاه الصادّات:

1 – طبيعيّة :

(بعض الجراثيم تنتج أنزيم مثل البنسليناز المعيق لعمل البنسلينات) .

2 – مكتسبة :

(غالبا نتيجة التعوّد على صاد معيّن) .

قواعد إختيار الدواء

1 – **العضويّات المسبّبة** : و هنا تكمن أهمّية الزرع .

2 – **شدّة الإنتان:** وهنا تكمن أهمّيّة الحقن للحصول على مستوى دوائي فعّال و سريع.

3– **الفعاليّة التقليديّة** : فمثلا من المعروف أنّ حالات خاصّة من إلتهاب البلعوم لايفيد فيها إلاّ بنسلين G أو V ، و أنّ العنقوديّات تؤثّر فيها البنسلينات M ، وأنّ المكوّرات المعويّة يؤثّر فيها البنسلين G أو A (مع الجنتامايسين عند الضرورة) ، وأنّ العصيّات الهوائيّة سلبيّة الغرام تؤثّر فيها البيتالاكتامينات عموما و خاصّة الجيل الثالث من

السيفالوسبورينات وكذلك يؤثّر فيها الأمينوغليكوزيدات و الفلوركينولونات، أمّا اللاهوائيّات المجبرة فأكثر ما يؤثّر فيها الميترونيدازول أو الكليندامايسين .

4- **الوظيفة الكلويّة:** فمثلا التتراسايكلينات لا تستعمل عند المصابين بالقصور الكلوي لأنّها مؤذية عند هؤلاء المرضى، وعموما نستطيع أن نقول أنّ الحالة العامّة للمريض يجب أن تؤخذ تماما بعين الإعتبار كأن تكون المريضة حامل أو أن يكون المريض طفلا صغيرا فهنا لا نصف التتراسايكلينات مثلا، و أيضا يجب الإنتباه إلى أنّ وجود مرض كبدي يعتبر من الأمور الهامّة.

5 - **الثمن:** يمكن إعتباره أحد العوامل عند تساوي دوائين بنتيجة الزرع و إختلافهما بالثمن . (و أيضا يفضّل بالطبع أيّهما ذو آثار جانبيّة أقل) .

إنتشار الصادّات

1 – الصادّات التي تنتشر في النسيج العظمي :

بيتالاكتامينات – أمينوغليكوزيدات

ماكروليدات (و لنكوزاميدات) .

2 – الصادّات التي تتركّز في السائل اللثوي :

التتراسايكلينات .

3 – الصادّات التي تنتشر في النسج :

بيتالاكتامينات – تتراسايكلينات

ماكروليدات – سلفاميتوكسازول .

4 – الصادّات التي تنتشر داخل الخلايا :

تتراسايكلينات – ريفامبيسين .

مدّة الجرعة الدوائيّة

- يومان بعد زوال المظاهر السريريّة للإنتان .
- بناء على نوع العضويّات المسبّبة للإنتان فإذا كان ناتجا مثلا عن المكوّرات العقديّة الحالّة للدم B فيجب أن تستمر المعالجة لمدّة 10 أيّام على الأقل .

- في حالات إلتهاب العظم والنقي تستمر المعالجة لعدّة أسابيع (و كذلك في حالات إلتهاب الأنسجة الداعمة وإلتهاب شغاف القلب و معالجة المريض المدنف) .
- في حالة الخرّاج السنخي السنّي تستمر المعالجة عادة حوالي 5 أيّام .

(مع التأكيد على عدم تجاوز مدّة الأسبوع حين استعمال الأمينوغليكوزيدات نظرا لآثارها السمّيّة العالية الكلويّة و السمعيّة) .

ردود الفعل المعاكسة عند إعطاء الصادّات

1- **الإنتان الإضافي أو اللاحق:** يمكن أن يحصل تكاثر لعضويّات مختلفة عن تلك المسبّبة للإنتان الأصلي، وتزداد فرصة حصول الإنتان الإضافي بزيادة سعة طيف الصاد وبزيادة طول فترة الإعطاء. (وهنا تكمن أهمّيّة إعطاء الصاد الأكثر نوعيّة ولفترة علاجيّة فعّالة قصيرة و بجرعات كافية)

2 – ردود الفعل التحسّسيّة

3- التفاعلات الدوائيّة : فمثلا التداخلات مع مانعات الحمل يمكن أن تنقص من فعاليّتها و من أكثر الأدوية أثرا في هذا الصدد هو الRifampicin ويتلوه التتراسايكلين، وكذلك فإنّ التداخل بين ال Rifampicin و الوارفرين المميّع للدم ينفص من فعل الوارفرين، أمّا التداخل بين الوارفرين والكلورامفينيكول مثلا فإنّه يزيد من فعل الوارفرين.

4- الإضطرابات المعديّة المعويّة: مثل إمكانيّة حدوث إلتهاب كولون غشائي كاذب حين استعمال السيفالوسبورينات أو الإريثومايسين أو حتّى الأموكسيسيللين أحيانا.

5- **الحمل :** فمثلا التتراسايكلين يمكن أن يسبّب تلوّن الأسنان و السلفاميدات يمكن أن تزيد من بيليروبين الدم .

بعض التداخلات الدوائيّة

1-التداخل مع الوارفرين: تتداخل الكثير من الصادات مع الوارفرين فكثير منها يزيد الفعل المميّع إمّا عن طريق إحداث عوز عابر في فيتامين K و بالتالي إنقاص إصطناع عوامل التخثّر الثاني والسابع والتاسع والعاشر، أوعن طريق تثبيط إستقلاب مضادات التخثّر الفمويّة في الكبد و بالتالي تطيل زمن تأثير هذه الأدوية، بينما هناك صادات كالريفامبيسين تنقص من الفعل المميّع لأنّها تزيد من إستقلاب مضادات التخثّر .

2- التداخل مع مانعات الحمل الفمويّة: حيث يمكن أن ينخفض تأثير مانعات الحمل الفمويّة عند استخدام صادّات واسعة الطيف كالأمبيسيللين و التتراسايكلين.

3- تداخلات هامّة للماكروليدات: حيث يمكن أن تقوّي الماكروليدات تأثير مضادات الصرع و مضادات القلق و المنوّمات و ذلك عن طريق زيادة التركيز البلازمي للمركّب الدوائي الفعّال .و كذلك تقوّي الماكروليدات تأثير الديجوكسين، كما لا يجوز إعطائها للذين يتناولون السايكلوسبورين أو التيوفيللين حيث تزيد من التركيز البلازمي لهما ممّا قد يؤهّب لظهور أثر سمّي .

4 - عند من يعانون من مشاكل كلويّة: لا يفضّل إعطاء السيفالوسبورينات أو الفانكومايسين.

5 – عند من يستعملون مرخيات عضليّة: يجب الأخذ بعين الاعتبار أن الأمينوغليكوزيدات تقوّي تأثير هذه المرخيات .

6 – عند استعمال الميترونيدازول : يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذا الدواء لا يفضّل إعطائه عند مدمني الكحول، كما أنّه يزيد من التركيز البلازمي للفينوتوئين المضاد للصرع ، أمّا السيميتيدين المستعمل لمعالجة القرحة فهو يزيد من تركيز الميترونيدازول في البلازما .

7- عند استعمال التتراسايكلينات: يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذا الدواء ينخفض امتصاصه عند المرضى الذين يتناولون مضادات الحموضة وكذلك عند الذين يتناولون خافضات التوتّر الشرياني التي تحوي كربونات المغنيزيوم كسواغ مثلQuinapril وكذلك فإنّ أدوية معالجة القرحة وأملاح الكالسيوم وأملاح الزنك كلّها تخفّض من امتصاص التتراسايكلينات.

8 – عند استعمال اللينكومايسين أو الكليندامايسين :يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذين الدوائين ينخفض امتصاصهما عند المرضى الذين يتناولون مضادات الحموضة.

9- عند استعمال الكيتوكونازول :يجب الأخذ بعين الاعتبار أن هذا الدواء ينخفض امتصاصه عند المرضى الذين يتناولون مضادات الحموضة و كذلك عند المرضى

المتناولين لأدوية معالجة القرحة عموما، و كذلك فإنّ استعماله مع مضادات الصرع أو مع الريفامبيسين يؤدّي إلى انخفاض تأثيره العلاجي

أسباب فشل المعالجة بالصادّات

1 – عدم كفاية المعالجة السببيّة.

2 – عدم كفاية المقادير الدوائيّة (كمّا و تواترا و مدّة) .

3 – عجز الصاد عن الوصول إلى منطقة الإصابة(كالحاجز الدموي الدماغي) .

4 – خطأ في المشاركة الدوائيّة (كالجمع في وصفة واحدة بين البنسلين و التتراسايكلين أي بين قاتل و مثبّط)

5 – ظهور مقاومة جرثوميّة تجاه الصاد .

بعض الصادّات المختارة

1 – لعلاج إنتان حول ذروي: بنسلين v، أو أموكسيسيللين + حمض كلافونيك، و في حالة التحسّس للبيتالاكتامينات يعطى سبيرامايسين + ميترونيدازول .

2 – لعلاج الإلتهابات الخلويّة: أموكسيسيللين + حمض كلافونيك، أو أموكسيسيللين + ميترونيدازول أمّا في حالة التحسّس تجاه البيتالاكتامينات فيعطى سبيرامايسين +ميترونيدازول

3- لعلاج إلتهاب السنخ الرطب: أموكسيسيللين أو سبيرامايسين .

4- لعلاج إلتهاب العظم الموضّع: ميترونيدازول + بنسلين ، أو كليندامايسين .

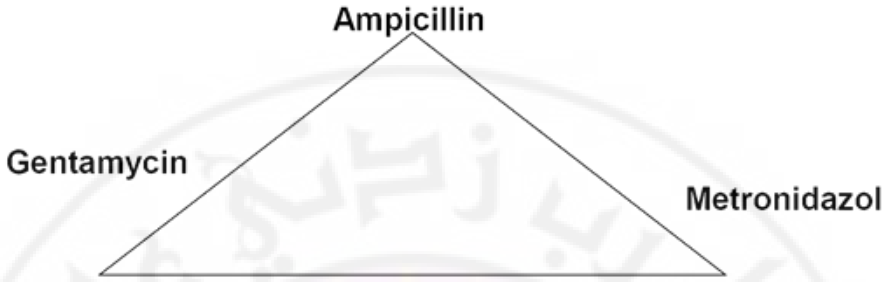
5-لعلاج إلتهاب العظم و النقي : كلوكساسيللين، أو أموكسيسيللين + حمض كلافونيك، أو لينكومايسين .

6 – لعلاج إلتهاب اللثة التقرّحي التموّتي الحاد: أموكسيسيللين + ميترونيدازول، أوسبيرامايسين + ميترونيدازول ، أو دوكسيسايكلين + ميترونيدازول .

7- لعلاج التواج :أموكسيسيللين، أو بنسيلين v ، أو سبيرامايسين في حالة التحسّس .

8 – إنتانات الغدد اللعابيّة: سبيرامايسين ، أو أمبيسيللين + كلوكساسيللين .

التغطية الثلاثيّة



التغطية الثلاثيّة

- تتألّف من البنسيلينات لتغطية الهوائيّات إيجابيّة الغرام .

و من الغليكوزيدات لتغطية الهوائيّات سلبيّة الغرام .

ومن الميترونيدازول لتغطية اللاهوائيّات .

(I – Ampicillin 500 mg or 1 g 9 Flac (iv or im

حقنة عضليّة أو وريديّة 2 إلى ثلاث مرّات يوميّا

(II – Gentamaycin 40 mg or 80 mg 6 Amp (im

حقنة عضليّة مرّتين يوميّا

(III – Metronidazol 250 mg or 500 mg 12 Tab or Vial (o or iv

حبّة ثلاث مرّات يوميّا (أو يعطى وريديّا)

- تطبّق الوصفة السابقة لمدّة ثلاثة أيّام ثم نتحوّل إلى الأشكال الفمويّة لمدّة خمسة أيّام على الأقل .
- ملاحظة: عند تحسّس المريض من البيتالاكتامينات نلجأ إلى الماكروليدات .

لماذا نصف الصادّات ؟

1 – إمّا لمعالجة إنتان .

2 – أو للوقاية من الإنتان .

تجب التغطية الدوائيّة في الحالات التالية :

1 – قصّة سابقة لإلتهاب شغاف قلب .

2 – آفات قلبيّة خلقيّة .

3 – وجود دسّام قلبي صناعي .

4 – آفات قلبيّة رثويّة .

5 – إعتلال قلب ضخامي .

6 – إنسدال دسّام تاجي .

7 – نفخات مرضيّة .

- **تتم التغطية الدوائيّة كما يلي :**

Amoxicillin 3g cap فمويًا و ذلك قبل ساعتين من العمل الجراحي (وهناك من يفضّل أيضا إعطاء Gentamaycin 40mg Amp حقنا عضليًا قبل ساعة من العمل الجراحي) ثمّ بعد المعالجة يعطىAmoxicillin 1.5 g cap فمويًا وذلك بعد 6 ساعات من الجرعة الأولى .

- **الإتّجاه الأحدث يقوم على إعطاء :**

Amoxicillin 2g cap فمويًا وذلك قبل ساعتين من العمل الجراحي فقط دون الحاجة إلى إعطاء الدواء بعد العمل أيضا .

و في حال التحسّس على البنسلينات يعطى Clindamycin 300mg فمويًا أو خلاليًا قبل نصف ساعة من العمل ثمّ mg150 فمويًا أو خلاليًا بعد 6 ساعات من الجرعة الأولى .

ملاحظات خاصّة بالحوامل

1- يجب عدم إعطاء الحامل أيّ دواء إذا لم تكن هناك ضرورة واضحة وحاسمة لاستخدامه

2- يجب زيادة جرعة أغلب الأدوية لدى الحامل و بشكل مدروس لتعاوض الزيادة في حجم توزّع الدواء أثناء الحمل .

3- يعتبر كلّ من التتراسايكلين و الكينولونات (السبروفلوكساسين و النورفلوكساسين) و الأمينوغليكوزيدات و اللنكوزاميدات و السلفاميدات و مشاركة الأموكسيسيللين مع حمض الكلافونيك، كل ذلك يعتبر مضاد إستطباب مطلق عند الحوامل .

4- لا يفضّل إطلاقا أن يعطى الميترونيدازول للحامل خاصّة في الأشهر الأولى.
5- يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار عند الحوامل أنّ توزّع الدواء و إنتشاره مختلف عندهنّ وذلك بسبب زيادة السوائل و زيادة الدسم ونقص بروتينات الدم إبتداء من الشهر الثالث و كذلك بسبب زيادة النتاج القلبي، كما يتأثّر لديهنّ أيضا إستقلاب الدواء وإطراحه بسبب التبدّل في فعاليّة الأنزيمات الكبديّة و زيادة الوارد الدموي الكلوي بدءا من الأسبوع ال15 وحتّى الأسبوع ال26، كما يحصل أيضا زيادة في الرشح الكبّي.
6- يزداد عبور الأدوية عبر المشيمة مع تقدّم الحمل و مع إنخفاض وزنها الجزيئي.

ملاحظات خاصّة بالمرضعات

1- تعتبر الماكروليدات بمجموعها غير مستطبّة بشكل نسبي للمرضعات .
2- عند المرضعات يمنع بشكل رئيسي وصف التتراسايكلينات – الكينولونات – السلفاميدات – الأمينوغليكوزيدات – الميترونيدازول – مضادات الفطور .
3- بصور عامّة عند المرضعات يفضّل تجنّب الأدوية المتراكمة التي تتمتّع بنصف عمر إطراحي طويل .

- وهكذا نجد من خلال فهمنا لموضوع وصف الصادّات أنّه فن يتطلب المعرفة العلميّة الدقيقة كما يتطلّب الإحاطة بالكثير من تفاصيل التاريخ الصحّي للمريض الذي سنؤثّر عليه بذلك الصاد المختار والذي سيؤثّر عليه إما إيجابيّا أو سلبيّا.

ثانيا: مضادات الإلتهاب

تقسم إلى :

1- مضادات الإلتهاب الستيروئيديّة
2- مضادات الإلتهاب غير الستيروئيديّة .
3- مضادات الوذمة الخمائريّة .

مضادات الإلتهاب الستيروئيديّة

- هي أدوية لا يفضّل استعمالها إلاّ في حالات الضرورة القصوى عندما نكون متوقّعين بناء على معطيات العمل الجراحي أنّ المريض سيعاني من و ذمة شديدة جدّا و أنّه من المعروف أنّه ذو استعداد شخصي للتوذّم .

فهذه الأدوية لها الكثير من المحاذير وتتطلّب الكثير من المعرفة العلميّة لتاريخ المريض الصحّي والأدوية المتناولة والنظام الغذائي و لها العديد من مضادات الإستطبابات والتأثيرات الجانبيّة .

- تقسم الستيروئيدات القشريّة السكريّة بشكل مبسط حسب مدّة تأثيرها إلى ثلاثة أقسام :

1- قصيرة الأمد (أقل من 12 ساعة): هيدروكورتيزون .

2- متوسّطة الأمد (من 12 إلى 36 ساعة): بريدنيزولون.

3- طويلة الأمد (أكثر من 36 ساعة): ترياميسينولون .

مضادات إستعمال الستيروئيدات القشريّة السكريّة

1- فرط التحسّس للدواء .

2- جميع الآفات الجرثوميّة والفطريّة غير المعالجة بعلاج نوعي.

3- الآفات الفيروسيّة .

4- القرحة المعديّة العفجيّة المتطوّرة .

5- التشمّع الكبدي الكحولي المترافق بحبن ،إلتهاب الكبد الإنتاني.

6- التلقيح بلقاح حي .

7- الحمل .

التأثيرات الجانبيّة للإستعمال المديد للستيروئيدات القشريّة السكريّة

1- إضطراب شاردي مائي: حيث يحدث إنحباس صوديوم ممّا يمكن أن يؤدّي إلى ارتفاع التوتّر الشرياني و وذمة وقصور قلب احتقاني .

2- تخلخل عظمي و ضعف عضلي و ضعف في الالتئام و الترمّم .

3- إضطرابات غدّيّة: تناذر كوشينغ، قصور إفراز الACTH ، ضمور قشر الكظر، تثبيط في فعاليّة المحور النخامي الكظري .

4- إضطرابات معديّة معويّة: عسر هضم، تقرّح، نزف، إنثقاب هضمي.

5- إضطرابات كلويّة: حصيّات كلويّة بترسيب شوا رد الكالسيوم أو الفوسفات .

6- إضطراب في التخثّر .

7- إضـطرابات دمويّـة: زيـادة عـدد الكريـات البـيض كثيـرات النـوى مـع نقـص فـي اللمفاويّات.

8- إضطرابات نفسيّة عصبيّة .

9- إضطرابات عينيّة: فقد يصاب المريض بالساد أو الزرق .

10- إضـطرابات جلديّـة :ضـمور جلدي ، تـأخّر فـي الانـدمال ، كـدمات ، نمـش فرط تعرّق، ...إلخ .

11- إختلال توازن النيتروجين: بسبب عدم التوازن بين اصطناع البروتين و تخرّبه وهذا يؤثّر على عمليّات البناء في الأنسجة العظميّة و الجلديّة و العضليّة .

12- إضطرابات التهابيّة :فقد يحصل تأهّب لالتهابات جرثوميّة أو فيروسيّة أو فطريّة أو طفيليّة .

13- تغيّر في توزّع شحوم الجسم: السحنة البدريّة أو حدبة الثور أو زيادة توضّع شحوم البطن .

وعموما يمكن أن نصف :

- **هيدروكورتيزون** بجرعة يوميّة مقدارها 300 - 500 ملغ لبالغ وزنه 70كغ تقريبا . (Solu-cortef) حقنا عضليّا أو وريديّا .
- **ديكساميتازون** بجرعة يوميّة مقدارها 8 ملغ لبالغ وزنه 70 كغ تقريبا تعطى عضليّا بجرعة واحدة أو يفضّل التدرّج بها فمويّا بمقدار 1 ملغ كل 3 ساعات .
- **تريامسينولون** بجرعة يوميّة مقدارها60ملغ لبالغ وزنه 70 كغ تقريبا تعطى حقنا عضليّا.

مع ملاحظة :

أنّنا لا نفضّل في جراحة الفكّين أن يكون الستيروئيد ذو تأثير مديد لأنّ الوذمة لدينا تبدأ بالتراجع بعد اليوم الثالث و بالتالي لا داعي لتراكم الستيروئيد في الدوران لفترات طويلة .

بصورة عامّة عند وصف الستيروئيدات لمدّة تزيد عن الأسبوع يجب تذكّر ما يلي :

1- إنّ الجرعة الطويلة تعني إمكانيّة أكبر للسميّة .

2- عندما تكون المعالجة مديدة فإنّ الجرعة القصوى يجب أن تكون الجرعة الأقل التي تظهر التأثير العلاجي المقبول .

3- قد يعجّل الإيقاف المفاجئ للجرعات العلاجيّة الستيروئيديّة بحدوث أزمة الكظر، لذلك عند الاستعمال المديد يجب أن يكون الإيقاف تدريجيًا و لفترة تستمر (10 – 14) يوم على الأقل .

4- عند متناولي الستيروئيدات يجب مراقبة الضغط الشرياني كما يجب مراقبة سكّر وبوتاسيوم الدم .

5- يجب تطبيق نظام غذائي غني بالبروتينات والكالسيوم والبوتاسيوم وفقير بالصوديوم والسكريّات و الدسم .

مضادات الإلتهاب غير الستيروئيديّة :

و تنقسم إلى الفئات التالية :

1- الساليسيلات : كالأسبرين (Aspirin) .

2- المشتقّات البروبيونيكيّة : كإيبوبروفن (Brufen) وكيتوبروفن (Profenide) الفلوربيبروفن (Dologesic) والنابروكسين (Naprox) وحمض التيابروفينيك (Surgam) .

3- مشتقّات البيرازولون: كالفينيل بوتازون (Tanderil) و قد تراجع استخدامه كثيرا بسبب كثرة التأثيرات الجانبيّة له.

4- مشتقّات الإندول: كالإندوميتاسين (Indomethacin) .

5- مشتقّات حمض الفينيل أسيتيل : كالديكلوفيناك (Voltaren) وهو ديكلوفيناك الصوديوم، وحاليًا يوجد ديكلوفيناك البوتاسيوم (Cataflam) .

6- المشتقّات الإنترانيليكيّة : كحمض مه فه ناميك (Ponstan)

7- الأوكسيكامات : كالبيروكسيكام (Feedem) .

8- أجيال أحدث من مضادات الإلتهاب غيرالستيروئيديّة :

وهي تعتمد على ميّزة الاصطفاء الانتقائي لنموذج أنزيم السايكلوأكسيجيناز الذي سوف تقوم بتثبيطه لمنع اصطناع البروستاغلاندين وبحيث يكون تأثيرها على الجهاز

الهضمي عن طريق هذه الآليّة في حدوده الدنيا كالنيمسولايد (New aid) و كذلك هناك أجيال تتميّز بقوّة تأثيرها المسكّن مثل كيتورولاك ترومیتامین (Rolac).

الأدوية الخمائريّة :

- و هي تختلف تماما عن مضادات الإلتهاب غير الستيروئيديّة أو الستيروئيديّة في آليّة عملها حيث أنّها لا تثبّط اصطناع البروستاغلاندين المؤدّي نتيجة لاصطناعه إلى التوسّع الوعائي والنتحة والوذمة السريريّة والألم ، وإنّما تقوم في آليّة عملها على تحطيم البراديكينين وتحطيم الجزيئات الضخمة المتشكّلة في ساحة العمل الجراحي من نواتج تخرّب الفبرين والنواتج الإفرازيّة و النواتج السادّة للأوعية اللمفاويّة الصغيرة و بذلك تحسّن الدوران الوعائي الموضعي للمنطقة المصابة و بالتالي تساعد البالعات لتقوم بعملها في البلعمة و تخليص الساحة من البقايا النسيجيّة المتخرّبة و بالتالي يسهل وصول الصاد إلى موقع الإنتان ليقوم بعمله .
- من الأمثلة على هذه الأدوية
  - السيراتيوببتيداز (Danzen)
  - البروميلين (Ananas)

ولا تملك هذه الأدوية فعل مسكّن مباشر كما أنّ هناك كثير من الباحثين الذين يشكّكون بحقيقة جديّة تأثيرها .

مضادات إستطباب إستعمال مضادات الإلتهاب غير الستيروئيديّة بصورة عامّة

1- المرضى ذوي القصّة المرضيّة لنزف هضمي علوي أو عسر هضم أو جراحة معديّة مؤهّبة للنزف أو المرضى ذوي القرحات الهضميّة .
2- المرضى المتناولين لمانعات التخثّر أو المرضى المؤهّبين للنزف عموما .
3- الحمل و خاصّة في الأشهر الأولى .
4- مرضى قصور الكلية .
5- مرضى عوز أنزيم G6PD .
6- مرضى الربو .

وبما أنّ هناك إذا العديد من مضادات إستطباب إستعمال مضادات الإلتهاب غير الستيروئيديّة و الستيروئيديّة لذلك:

- يجب أن لا ننسى أنّه ليس هناك داع لأن يكون وصف مضاد الإلتهاب جزءا روتينيّا من و صفتنا الدوائيّة و أنّه حين وجود مضاد إستطباب صريح لذلك يمكن السيطرة على الوذمة المتوقّعة باستخدام الطرق الفيزيائيّة أو طرق أخرى لا مجال للحديث عنها الآن كما يمكن السيطرة على اللألم باستعمال المسكّنات الصرفة التي لا تتمتّع بخواص مضادّة للالتهاب .
- كما يجب أن لا ننسى أنّه وبصورة عامّة كلّما كان مضاد الإلتهاب ذو تأثير أقوى سريريّا فإنّه أيضا ذو تأثيرات جانبيّة أقوى أيضا .

ثالثا : المسكّنات

طرق التسكين

1- التسكين بمعالجة السبب (تفجير خرّاج حاد – فتح حجرة لبّيّة لسن عفنة – ..... إلخ)

2- التسكين بآليّة غير مباشرة (مضادات التشنّج في تسكين الآلام الحشويّة – مضادات الحموضة في تهدئة آلام المعدة – الكورتيزونات بقدرتها المضادة للالتهاب – المرخيات العضليّة في حالات التشنّج المؤلم – ...إلخ) .

3- التسكين الخاص بكل نوع من الآلام المختلفة (المسكّنات المضادة للشقيقة – المسكّنات المضادة للنقرس – مادّة الCarbamazepine ذات التأثير في الآلام الواخزة و لا سيما في آلام عصاب مثلّث التوائم .....إلخ) .

4- التسكين العرضي بالمسكّنات المحيطيّة أو المركزيّة .

تصنيف المسكّنات

1- مورفينيّة مركزيّة قويّة (المسكّنات المنوّمة)

2- غير مورفينيّة محيطيّة (غير منوّمة) :

- مسكّنات خافضة للحرارة مضادة للالتهاب .
- مسكّنات خافضة للحرارة

- مسكنات صرفة .

مقارنة بين المسكّنات المركزيّة و المسكّنات المحيطيّة

1- تتمتّع المسكّنات المركزيّة بقوّة التأثير الدوائي المزيل للألم مهما كان مصدره (من الجلد و المخاطيّات أو من المفاصل والعضلات والأحشاء)، بينما المسكّنات المحيطيّة أضعف وأقل تأثير على الآلام العميقة القويّة كآلام الأحشاء أو الإحتشاء.

2- لبعض المسكّنات المركزيّة قدرة منوّمة ممّا دفع بالعلماء لإعطائها اسم المسكّنات المنوّمة بينما لا تتمتّع المسكّنات المحيطيّة بقدرة على التنويم .

3- مكان تأثير المسكّنات المركزيّة هو في المراكز العليا داخل الجملة العصبيّة و تؤثّر بالتثبيط العصبي المركزي، أمّا المسكّنات المحيطيّة فتعمل على النهايات العصبيّة المحيطيّة (علما بأنّ بعضها يؤثّر مركزيّا) وهي تؤثّر بتثبيط إصطناع البروستاغلاندينات و بالتالي فإنّ بعضا منها له تأثيرات مضادة للالتهاب و خافضة للحرارة .

4- معظم المسكّنات المركزيّة تؤدّي إلى الاعتياد الدوائي الذي يوقع في الإدمان، بينما لا يحصل الإدمان نتيجة لاستخدام المسكّنات المحيطيّة إذ أنّها لا تؤثّر في الكيان النفسي قليلا أو كثيرا .

5- تشترك المسكّنات المركزيّة بهيكل كيميائي أساسي واحد يدخل في بنائها وهو ضروري كي تتثبّت هذه الأدوية على المستقبلات الأفيونيّة النوعيّة ممّا دفع بالعلماء إلى إطلاق اسم الأفيونيّات على المسكّنات المركزيّة .

بعض المسكّنات المركزيّة

1- المورفين :

المقدار الدوائي الوسطي عند البالغين 10-40 ملغ\ 24 ساعة

عند الأطفال 1 ملغ لعمر السنتين .

2 ملغ لعمر 2 – 5 سنوات

5 – 10 ملغ لعمر 10 – 15 سنة .

وهو يعطى حقنا عضليًا أو وريديًا أو تحت الجلد أو بطريق الفم أو بشكل تحاميل ومن الأسماء التجاريّة للمورفين مستحضر Sedol .

2 – الكودئين :

ويتميّز بأنّه لا يسبّب الشعور بالسعادة و الانشراح و إمكانيّة الإدمان عليه قليلة نسبيًا وهو أقل تأثيرا بكثير من المورفين و يمتاز بتثبيطه الواضح لمركز السعال .الجرعة اليوميّة 60 ملغ كحد أعظمي.

يوجد تجاريًا في معظم أدوية السعال و يحضّر أيضا بالمشاركة مع الباراسيتامول لتقوية فعل الباراسيتامول حيث يوجد حينئذ غالبا بمقدار 8 ملغ كودائين مع 500 ملغ باراسيتامول CODAL – CETACODAEIN – CODALGIN – PARACOD

3– مبريدين :

لـه معظـم خصـائص المـورفين و لكنّـه يمتـاز أيضـا بقدرة مضـادة للتشـنّج فهـو إذا مسـكّن ومضاد للتشنّج إلاّ أنّ قدرته التسكينيّة أقل من المورفين ب 5 – 10 مرات و لكن سمّيته أقل أيضا بثلاث مرّات من سمّية المورفين وهو يؤدّي حين استعماله إلى الشعور بالنشوة غالبا و يفضي استمرار استعماله إلى الإدمان .

الجرعة اليوميّة للبالغ 50 – 150 ملغ \ 24 ساعة

وهو يوجد بشكل مضـغوطات 25 ملـغ و 50 ملـغ و كـذلك بشـكل حبابـات 50 ملـغ و 100 ملغ و بشكل تحاميل 100 ملغ . و من الأسماء التجاريّة:

Pethedin – Dolosal – Demerol

4 – ديكستروبروبوكسيفين :

وهو كالمبريدين مسكّن مركزي و مضاد للتشنّج و لكنّه أقل ميلا لإحداث الإعتياد رغم أنّه قد يحدث عند الاستخدام بجرعات عالية و لفترة طويلة و هو يصنع غالبا بالمشاركة مع الباراسيتامول حيث تحتوي الكبسولة عادة على 400 ملغ باراسيتامول و 30 – 60 ملغ ديكستروبروبوكسيفين .

الجرعة اليوميّة يجب أن لا تتجاوز 360 ملغ كحد أعظمي ولا يفضّل الوصول إليها خاصّة عند الاستخدام لأكثر من أسبوع .

من الأسماء التجاريّة : PROXYMOL DI-ANTALVIC – DEXTROMOL
ADREGESIC – – PARADEX

وهذا المستحضر الأخير هو عبارة عن ديكستروبروبوكسيفين فقط يأتي بشكل أمبولات من عيار 75 ملغ تعطى حقنا عضليّا في حالات الآلام الحادّة بعد العمليّات الجراحيّة أوالقولنجات الشديدة أو الآلام العضليّة الشديدة .

5 – ترامادول :

وهو مسكّن ألم مركزي تركيبي وليس مشتق من المصادر الطبيعيّة او الكيماويّة للأفيونات.

وهذا الدواء يمكن أن يسبّب الاعتياد كما ينصح عدم إيقاف الدواء بشكل مفاجئ .

الجرعة اليوميّة 400 ملغ \ يوم حيث يعطى بجرعة 50 – 100 ملغ تكرّر كل 4 – 6 ساعات حسب الحاجة .

من الأسماء التجاريّة : TRAMALGIN

6 – نيفوبام :

وهو مسكّن سريع للألم ذو تأثير مركزي كامل و من ميّزاته أنّه لا يسبّب تثبيطا في الجهاز التنفسي كما أنّه لا يحدث الاعتياد أو الإدمان .

الجرعة اليوميّة يجب أن لا تتجاوز 270 ملغ \ يوم حيث يتم الإعطاء بمقدار 30 – 90 ملغ ثلاث مرّات يوميّا و ذلك حسب شدّة الألم .

من الأسماء التجاريّة :DOLOFORTE

نأتي الآن إلى المسكّنات المحيطيّة

وهي تصنّف إلى :

أ- مسكّنات خافضة للحرارة مضادة للالتهاب

ب-مسكّنات خافضة للحرارة .

ت-مسكنات صرفة .

أهم المسكّنات الخافضة للحرارة و المضادة للالتهاب

1- الأسبيرين .

2- الإندوميتاسين .

3- النابروكسين .

4- حمض تيابروفينيك .

5- ديكلوفيناك الصوديوم و ديكلوفيناك البوتاسيوم .

6- الإيبوبروفن .

7- البيروكسيام .

8- نيميسولايد .

9- كيتورولاك ترومیتامین .

10- سيليكوكسيب .

أهم المسكّنات الخافضة للحرارة

- **الباراسيتامول .**

أهم المسكّنات الصرفة

- **فلوكتافينين**

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

الباب السادس

أدوات القلع

Damascus University

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

اولاً- أدوات القلع البسيط

كلابات قلع الأسنان (Extraction Forceps):

تتجز القلوع البسيطة باستخدام الكلابات والروافع، كل الكلابات مؤلفة من جزئين متصالبين بطريقة تجعلها أداة واحدة عند استخدامها لقلع السن، المكون الأساسي للكلابة القبضة التي تقع إلى الأعلى من المفصل والرأس إلى الأسفل من المفصل، تمسك الكلابة في اليد من القبضة. يعتبر الرأس: المكون الفعال للكلابات بحيث تمسك السن من المنطقة العنقية. ولأن تشريح الأسنان مختلف فقد صُممت رؤوس الكلابات بأشكال متعددة، لاستخدامها لأسنان معينة

1- كلابة قلع الأسنان الست الأمامية العلوية

يقع الرأس والقبضة في مستوى واحد ويكون الرأس مقعر من الداخل و ذو نهاية مستديرة.

2- كلابة الفك العلوي العامة أو الكلابة رقم 150:

تستخدم هذه الكلابة لقلع الضواحك التي لها شكل منحني قليلاً والتي تشبه حرف "S" . كما يمكن أن تستخدم هذه الكلابة أيضاً لقلع الأسنان الست الأمامية للفك العلوي. عندما يتم اسخدام هذه الكلابة يكون الجزء المقعر من القبضة يقابل راحة اليد بينما الجزء المقعر يكون للأعلى. نهاية رأس الكلابة مقعرة و مستديرة غير مؤنفة.

3- كلابة الأرحاء الأولى والثانية العلوية:

يوجد زوجين من هذه الكلابات، احداهما للجهة اليسرى والاخرى لليمنى. وهي مشابهة للكلابة رقم 150 حيث لها شكل منحني قليلاً تشبه حرف(S).

الرأس الدهليزي للكلابة ذو نهاية مؤنفة لكي يلائم مفترق الجذور الدهليزي، بينما الرأس الحنكي مقعر ويلائم السطح المحدب للجذر الحنكي.

4- كلابات الأرحاء الثالثة العلوية:

تمتلك هذه الكلابات شكل منحني قليلاً. كما هو الأمر في الكلابات السابقة وصف بالكلابات. كما تعتبر هذه الكلابة هي الاطول والسبب ناتج عن الموقع الخلفي للأرحاء الثالثة. وبما أن هذه الأسنان تتنوع في الأشكال والأحجام فإن رأس الكلابة يكون مقعر بدون نهايات مؤنفة لذا تستعمل لقلع الأرحاء الثالثة بالطرفين الأيسر والأيمن

5- **كلابات الأرحاء العلوية Cowhorn:**

تختلف كلابات الأرحاء العلوية Cowhorn عن كلابات الأرحاء العلوية الأخرى. فرؤوس هذا النوع من الكلابات لها نهايات مؤنفة حادة لكي تلائم مفترق الجذور. الاستخدام الرئيسي لها هو قلع الأسنان ذات التيجان المصابة بنخور واسعة، فعند استخدمها لقلع الأسنان السليمة قد تسبب كسر العظم السنخي الدهليزي.

6- **كلابة ذرى الجذور العلوية:**

إن قبضة هذه الكلابة مستقيمة،في حين الرؤوس ضيقة وذات زاوية مضاعفة. نهايات الرؤوس مقعرة ومستديرة.

7- **كلابة الفك السفلي للأسنان الأمامية والضواحك أو كلابة الفك السفلي العامة رقم151:**

تختلف هذه الكلابة عن الكلابة المُستخدمة في الفك العلوي، بحيث أن الرأس والقبضة لهذه الكلابة لهما نفس الاتجاه بيث تمشكل قوس. عند استخدام هذه الكلابة، يكون الجزء المقعر باتجاه راحة اليد، بينما يتجه الرأس نحو الأسفل. إن نهايات الرأس مقعرة ومستديرة. تستخدم هذه الكلابة لقلع الأسنان الستة الأمامية السفلية والضواحك السفلية.

8- **كلابة الأرحاء السفلية:**

تستخدم هذه الكلابة في كلا جانبي الفك السفلي بحيث تكون القبضة مستقيمة والرأس محدب ويشكل زاوية قائمة مع القبضة. نهاية الرأس مؤنفة لكي تلائم مفترق

الجذور وتستخدم هذه الكلابة لقلع كلا الأرحاء الأولى والثانية في الجهتين اليمنى واليسرى في الفك السفلي.

9- كلابة الأرحاء الثالثة السفلية:

إن قبضة هذه الكلابة مستقيمة، بينما الرأس مماثل لرأس كلابة الأرحاء الأولى والثانية، محدب ويشكل زاوية قائمة مع القبضة. لكن الرأس أطول لكي يلائم مكان الرحى الثالثة السفلية. ولأن الأرحاء الثالثة السفلية تختلف في الشكل والحجم وبسبب غياب مفترق جذور، فإن نهايات رأس الكلابة مقعر ومستدير.

10- كلابة الأرحاء السفلية Cowhorn :

إن كلابة الأرحاء السفلية Cowhorn أو الكلابة رقم 23 تختلف عن باقي كلابات الأرحاء السفلية. بالمقارنة مع الكلابات القياسية للفك السفلي، فإن الرؤوس لها شل هلالي مع نهايات مؤنفة حادة لكي تلائم مفترق الجذور. يمسك رأس الكلابة تاج الرحى في حين تتوضع النهايات الحادة عند مفترق الجذور كما يمكن أن تكون هذه الكلابة مفيدة في فصل جذور الأسنان الخلفية السفلية،عندما تكون تيجانها مصابة بنخور واسعة.

الكلابات ذات المفصل العمودي:

إن هذه الكلابات ذات تصميم انكليزي، وتختلف عن الكلابات الآنفة الذكر بأن مفصلها ذو اتجاه عمودي. كما أن استخدامها محدود، بسبب تولد كمية كبيرة من القوة أثناء القلع تزيد من خطر انكسار العظم السنخي إذا لم يكن العظم مرن.

11- كلابة ذرى الجذور السفلية:

إن قبضة الكلابة مستقيمة بينما الرؤوس محدبة مع زاوية قائمة نهاياتها رفيعة وتلتقي عندما تغلق الكلابة .

الروافع (Elevators):

تعتبر الرافعة الأداة الثانية من حيث الأهمية (بعد الكلابات) في إنجاز عمليات قلع الأسنان. وتتألف الرافعة من ثلاث أجزاء:

القبضة والعنق والنصلة ويختلف شكل النصلة باختلاف أنواع الروافع، ويستخدم كل نوع من أنواع الروافع بحسب ما تتطلبه الحالة. وتوجد ثلاث أنواع رئيسية تستخدم اليوم في الجراحة الفموية:

الرافعة المستقيمة، الروافع بشكل T أو ذات القبضات المستعرضة، والروافع ذات الزاوية المضاعفة.

1-الرافعة المستقيمة:

تعتبر الرافعة الأكثر شيوعاً لقلع الأسنان والجذور في كلا الفكين العلوي والسفلي و تتألف الرافعة من القبضة والعنق والنصلة.

القبضة كمثرية الشكل وكبيرة كفاية لتستخدم بشكل مريح من قبل الطبيب أثناء تطبيق الضغط على السن ليتم قلعه. أما العنق ضيق وطويل ويصل القبضة بالنصلة.

النصلة لها سطحين سطح محدب وآخر مقعر يوضع السطح المقعر دهليزياً بشكل متعامد مع السن أو بحيث يشكل زاوية معه، ويكون دائماً على تماس مع السن المراد قلعه. تمسك الرافعة باليد العاملة وتوضع السبابة على طول النصلة وتصل تقريباً حتى نهايتها. حيث توضع نهاية النصة بين التجويف السنخي والسن لينخلع.

2- الروافعة بشكل T أو ذات القبضة المستعرضة:

يستخدم هذا النوع من الروافع في الفك السفلي فقط لإزالة جذور الأرحاء بعد أن يكون الجذر الآخر قد أزيل بالرافعة المستقيمة.

تتألف هذه الرافعة من القبضة والعنق والنصلة.

يتصل العنق بمنتصف القبضة معطياً الرافعة شكل T، بينما اتصال العنق مع النصلة بزاوية، ونهاية النصلة ذات شكل مستدق. إن وجه النصلتين في هذا الزوج من الروافع لهما اتجهاين متعاكسين ويتم استخدم الملائم منهما تبعاً للجذر المراد قلعه. وتستخدم احداهما لقلع الجذر الأنسي والأخرى للجذر الوحشي لكلا الجانبين في الفك السفلي.

إن رافعة Seldin ذات الزاوية لها شكل مختلف عن الروافع ذات الشكل T. في حالات معينة يمكن أن تُستخدم الرافعة ذات الشكل T لإزالة الأرحاء الثالثة السفلية. عند استخدام

هذه الرافعة توضع ذروة الرافعة في مفترق الجذور دهليزياً، مستخدمين الحافة الخارجية المائلة كنقطة ارتكاز.

3- الرافعة ذات الزاوية المضاعفة:

إن الاستخدام الرئيسي لهذه الروافع هو إزالة ذرى الجذور في كلا الفكين. كما يمكن أن تُستخدام هذه الروافع في قلع الأرحاء الثالثة المنطمرة العلوية.

تشبه قبضة هذه الرافعة قبضة الرافعة المستقيمة، ويملك العنق زاوية مضاعفة لذلك يمكن أن تدخل الأداة في التجويف السنخي، ووجهي الرافعتين لهما اتجاهين متعاكسين. أما النصلة لها سطحين أحدهما محدب والآخر مقعر وتنتهي بشكل مؤنف.

كما توجد روافع مضاعفة الزاوية بنصلات ضيقة ونهايات حادة تسهل إزالة ذرى الجذور المكسورة الصغيرة.

أنواع أخرى من الروافع:

رافعة Chompret المستقيمة:

النصلة الرفيعة لهذه الرافعة تجعل من الممكن استخدامها كرافعة مستقيمة وخاصةً عندما يمنع عرض شفرة الرافعة المستقيمة التقليدية من استخدامها لقلقلة السن أو الجذر أثناء عملية القلع.

رافعة Chompret المنحنية والرافعة ذات الزاوية المضاعفة الزاوية والنصلات الضيقة والنهايات المؤنفة:

تستخدم هذه الروافع من قبل طبيب الأسنان تبعاً لمتطلبات كل حالة أثناء القلع.

أداة خاصة لقلع الجذور:

تستخدم هذه الأداة لقلع الجذور المكسورة حيث توضع النهاية الحلزونية للأداة داخل التجويف السنخي للسن المقلوع، وبعد فتل الأداة داخل القناة الجذرية للسن المكسور، يتم تطبيق قوة شد نحو الأعلى لقلع الجذر.

المجارف حول الذروية (Periapical Curettes):

تمتلك هذه الأداة نهايتين مضاعفتي الزاوية على شكل ملعقة. الاستخدام الأكثر شيوعاً لهذه الأداة هو تجريف حول الذروة، حيث يسهل شكلها تجريف التجويف السنخي.

الاستخدام الرئيسي لها هو إزالة النسج الحبيبية والأكياس الصغيرة والشظايا العظمية والأجسام الأجنبية.....الخ

قاطع الرباط (Desmotomes):

تستخدم هذه الأداة لقطع ارتباطات اللثة المحيطة بالسن المراد قلعه وهي إما أن تكون مستقيمة أو منحنية. حيث تستعمل المستقيمة للأسنان الأمام في الفك العلوي وتستعمل المنحنية لباقي الأسنان في الفك العلوي بالاضافة لكامل أسنان الفك السفلي.

ثانياً أدوات القلع الجراحي

الوحدة الجراحية والقبضة (Surgical Unit and Handpiece):

يشمل مصطلح الوحدة الجراحية مايلي:

1. الميكروتور الجراحي (Surgical micromotor): وهو آلة بسيطة ذو قدرة قاطعة جيدة.
2. آلات متطورة تقنياً: هي ذات قدرة قاطعة أكبر من الميكروتور الجراحي المذكور سابقا

توصل القبضة الجراحية بالوحدة المذكورة سابقاً والمصنعة لتلائم احتياجات الجراحة الفموية والتي تتمتع بالميزات التالية:

1. تعمل بسرعة عالية مع قدرة قاطعة عظمى.
2. لا تصدر هواء إلى ساحة العمل الجراحي.
3. قابلة للتعقيم بالحرارة الرطبة (Autoclave).
4. يمكن استخدام سنابل جراحية مختلفة مع هذه القبضات.

السنابل الجراحية للعظم (Bone Burs):

إن السنابل الجراحية المُستخدمة لإجراء تداخل جراحي على العظم هي السنابل المستديرة والشاقة.السنابل الجراحية الكبيرة ذات الشكل المستدير تُستخدم عندما تتضمن الاجراءات الجراحية إزالة منطقة عظمية كبيرة(النتوءات العظمية)، أو لتنعيم الحواف العظمية.

المشرط الجراحي (الحامل والشفرة) (Scalpel):

الحامل: إن الحامل الأكثر استعمالاً في مجال الجراحة الفموية هو (Bard–Parker no. 3.) حيث يُستخدم مع هذا الحامل أنماط مختلفة من الشفرات.

الشفرة: تُستخدم لمرة واحدة ولها ثلاث أشكال مختلفة وتصنف تبعاً للرقم(11–12–15). إلا أن النمط الأكثر شيوعا هو (الشفرة رقم 15) التي تُستخدم لإجراء الشرائح والشقوق الجراحية على الحواف السنخية الدرداء. في حين تُستطب (الشفرة رقم 12) لإجراء الشقوق الجراحية داخل الميزاب اللثوي وخلف الأسنان خاصةً في منطقة الحدبة الفكية العلوية.

أما (الشفرة رقم 11) تُستعمل لإجراء الشقوق الجراحية الصغيرة (مثال: شق الخراجات). تُوضع شفرة المشرط على الحامل بمساعدة حامل الإبر ( ) أوالمرقئ (Hemostat)، وتُزلق الشفرة إلى مكانها. يُمسك المشرط الجراحي مسكة القلم وتوجه حافته القاطعة إلى سطح الجلد أو إلى سطح الغشاء المخاطي المراد قطعها.

رافع السمحاق (Periosteal Elevator):

لهذه الأداة أشكال مختلفة وتعتبر رافعة السمحاق الأكثر شيوعاً في الجراحة الفموية الرافعة (رقم 9) وهي ذات نهايتين مختلفتين: نهاية مستدقة تستخدم لرفع الحليمات اللثوية وأخرى عريضة تسهل رفع السمحاق عن العظم، في حين تستخدم رافعة فرير لتبعيد اللثة المحيطة بالسن قبل القلع. كما تستعمل هذه الروافع أيضا لتبعيد الشريحة بعد رفعها وتعتبر رافعة (Seldin) الأكثر ملاءمة لهذا الهدف.

المرقئات(Hemostats):

تستعمل المرقئات في الجراحة الفموية وتكون إما مستقيمة أو منحنية والمرقئ الأكثر شيوعاً في الاستخدام نمط (mosquito) المعوج أو مرقئ (Halsted) الرفيع ذو الرأس الصغير والضيق نسبياً مما يمكنه من إمساك الأنسجة الرخوة.

الملاقط التشريحية والجراحية (Surgical – Anatomic Forceps):

تستعمل الملاقط الجراحية أثناء خياطة الجروح حيث يتم إمساك الأنسجة أثناء ادخال الإبرة. ويوجد نوعان من الملاقط:

1. الملاقط القياسية الطويلة والتي تُستخدم في المنطقة الخلفية.
2. ملاقط (Adson) الضيقة الصغيرة والتي تُستخدم في المنطقة الأمامية.

يمتلك الملقط الجراحي بروز أسفيني الشكل في نهايته في حين يمتلك الملقط التشريحي في نهايته ميازيب متوازية.

هذا النوع من الملاقط يستعمل للمساعدة في خياطة الجروح، بالإضافة لمسك الأدوات الصغيرة...الخ، أثناء الاجراء الجراحي.

مقراض العظم (Rongeur Forceps):

يستخدم مقراض العظم أثناء وبعد اجراء الجراحة الفموية، حيث يستخدم لإزالة النتوءات العظمية الحادة يمكن إزالة العظم دون تطبيق ضغط كبير وذلك نظراً لان نهايات مقراض العظم حادة وضيقة. كما يوجد نابض بين طرفي المقبض يعيدهما لوضعهما الأصلي في كل مرة نقطع فيها العظم. والمقراض الأكثر شيوعا في الجراحة الفموية(Luer-Friedmann).

مبرد العظم (Bone File):

للمبرد نهايتين،احداهما ذات سطح صغير والأخرى ذات سطحه كبير.إن السطح القاطع عبارة عن عدة نصلات صغيرة متوازيةومرتبة بحيث تكون الحركة الفعالة باتجاه واحد يستخدم مبرد العظم في الجراحة الفموية لتنعيم السطح العظمي وليس لإزالة القطع العظمية الكبيرة.

المطرقة والازميل (Chisel and Mallet):

إن المطرقة أداة ذات نهاية ثقيلة الوزن يصنع سطح النهاية من الرصاص أو البلاستيك بحيث تمتص بعض الصدمات عندما تضرب المطرقة الإزميل. الأزاميل التي تستخدم في الجراحة الفموية لها أشكال وقياسات مختلفة وهي ذات حواف قاطعة مقعرة، أحادية أو ثنائية الشطب وتستخدم الأزاميل ثنائية الشطب لفصل الأسنان متعددة الجذور.

حوامل الإبر (Needle Holders):

تستعمل حوامل الإبر أثناء عملية خياطة الجرح، حيث تعتبر حوامل(Mayo–Heger) وحوامل (Mathieu) مناسبة لهذا الغرض حيث أن النوع الأول يشبه المرقئ (hemostat) وهو المفضل للخياطة داخل الفموية.

ويمكن أن نوجز الاختلافات بين حامل الإبر والمرقئ كما يلي:

1. رأس للمرقئ أرفع وأطول مقارنة مع رأس حامل الإبر.
2. السطح الداخلي لراس حامل الإبر قصير ومثلم بشكل متصالب لكي تسمح بمسكة محكمة وثابتة للإبرة، بينما رأس المرقئ لها تثليمات متعامدة على المحور الطولي للأداة.
3. يمكن أن يحرر حامل الإبر الإبرة بضغط بسيط، في حين يكون الأمر أكثر صعوبة بالنسبة للمرقئ.

الطريقة الصحيحة لمسك حامل الإبر هو وضع الإبهام في حلقة المقبض والبنصر في الأخرى، في حين تقوس بقية الأصابع حول الجانب الخارجي للحلقات، و يوضع رأس السبابة على المفصل أو أبعد قليلاً للأعلى، لتحقيق سيطرة أفضل على الأداة.

المقصات (Scissors):

تستخدم أنواع مختلفة من المقصات أثناء الجراحة الفموية، وتصنف إلى:

مقصات الخياطة ومقصات النسج الرخوة.

والمقصات الأكثر شيوعاً في قص القطب الخيوط الجراحية (هي المقصات ذات حواف قاطعة حادة) بينما تستخدم مقصات (Goldman–Fox) و (Metzenbaum) و (Lagrange التي تملك نصلات مقعرة قليلا للأعلى) للنسج الرخوة. إن مقصات (Lagrange) هي مقصات ضيقة بنصلات حادة وتستخدم بشكل أساسي لإزالة الأنسجة اللثوية الزائدة، بينما مقصات (Metzenbaum)مقصات مؤنفة كليلة مناسبة لشق وتسليخ المخاطية عن الأنسجة الرخوة المبطنة. وتمسك المقصات بنفس طريقة حامل الإبر.

ملاقط الشانات ( ): تستخدم ملاقط الشانات بشكل أساسي لتثبيت الأدوات المعقمة ووضع الشانات على رأس وصدر المريض،بالاضافة لتثبيت الماصة الجراحية.

المبعدات(Retractors):

تستخدم المبعدات لتبعيد الشريحة المخاطية السمحاقية أثناء الإجراء الجراحي. المبعدات الأكثر شيوعاً في الجراحة الفموية مبعدات (Farabeuf, Kocher-Langenbeck, Minnesota) كما تستخدم المبعدات اللسانية لتبعيد اللسان عن ساحة العمل الجراحي.

أدوات الإرواء (Irrigation Instruments):

إن الإرواء بالمصل الفيزيولوجي أثناء عملية تفريغ العظم ضروري، ويستخدم لهذا الغرض سيرنغ بلاستيكي أو جهاز ارواء خاص.

في الحالة الأولى: نستخدم سيرنغ كبير مع إبرة كليلة كي لا تؤذي النسج الرخوة مزواة (لتسهيل الارواء خاصة في المناطق الخلفية).

في الحالة الثانية: يوصل جهاز الارواء الخاص مباشرة مع المصل الفيزيولوجي عن طريق أنبوب خاص.

عدسات مكبرة مع منبع ضوئي (Binocular Loupes with Light Source):

يتكون هذا الجهاز من عدسات ثنائية يمكن أن تلائم اطارات النظارات أو حامل للرأس بحيث تؤمن رؤية جيدة لساحة العمل الجراحي. كما يملك هذا الجهاز منبع ضوئي ينشر الضوء باتجاه المناطق صعبة الرؤية من الساحة الجرحية (مثل الأسنان الخلفية).

الخيوط (Sutures):

حصل تقدم كبير في مجال الخيوط الجراحية منذ عام 1895،عندما بدأ استخدام التعقيم والتطهير في مجال الجراحة.

وتصنف الخيوط الجراحية إلى:

- الخيوط الجراحية الممتصة
- الخيوط الجراحية الغير ممتصة

1- الخيوط الممتصة (Resorbable Sutures):

تمتص هذه الخيوط بعد وقت محدد والذي يتوافق عادة مع فترة شفاء الجروح .

تصنع هذه الخيوط من نسج حيوية وحشوية (Catgut, Collagen, Fascia,....) وتكون إما بسيطة (Plain) أو كرومية (Chromic) أو من مواد صنعية (Synthetic) مثل(Polyglycolic Acid) المُسمى تجارياً(Dexon). تمتص خيوط الكاتكوت البسيطة (Catgut) بعد العمل الجراحي بحوالي 8 أيام، وتمتص خيوط الكروميك (Chromic) في اليوم 12-15، وخيوط الديكسون (Dexon) المصنعة في اليوم 30 تقريباً

2- الخيوط غير الممتصة (Nonresorbable Sutures):

لا تمتص هذه الخيوط بل تبقى في النسج، لذا يجب أن تزال بعد 7 أيام من الجراحة. وتصنع من مواد طبيعية مختلفة مثل الحرير الجراحي (surgical silk) وخيوط القطن الجراحية (surgical cotton).

قياسات الخيوط الأكثر شيوعاً خلال الاستخدام 0/4 و0/3 للخيوط الممتصة، 0/3 و0/2 للخيوط غير الممتصة.

الإبر (Needles):

تتنوع الابر في الجراحة الفموية، فقد تختلف في الشكل و القطر و المقطع. وتصنع عادة من الستانلس ستيل.

الابر المفضلة لدى الجراحين اليوم الابر الوحيدة الاستعمال المتصلة بخيط بنهايتها. كما تتوفر أيضاً الابر التي تستخدم وتعقم عدة مرات.

1- الابر ذات المقطع الدائري أو البيضوي:

تعتبر غير راضة واستخدامها الاساسي لخياطة المخاطية الرقيقة. سيئتها أنها تتطلب ضغط كبير عند تمريرها خلال النسج الأمر الذي يجعل الخياطة صعبة.

2- الابر المثلثية:

لها حواف قاطعة حادة، وتفضل لخياطة النسج السميكة. ولابد من توخي الحذر عند استخدامها في المخاطية الرقيقة لأنها يمكن أن تمزق النسج.

الإبر المناسبة النصف دائرية أو 8/3 الدائرة وبطول 19-20 مم في كلا النوعين.

قياس الابرة مقارنة مع الدائرة النظامية

1- 2/1 الدائرة

2- 8/3 الدائرة

3- 2/1 الدائرة

4- 4/3 الدائرة

مقاطع عرضية للإبر

1-مدورة مستدقة 2 -بيضوية مستدقة 3-قاطعة

4-مثلثية بواحدة أو ثلاث حواف قاطعة بداخل نصف دائرة ، قاطعة معكوسة

كلابة لقلع الأسنان الأمامية العلوية

كلابة الفك العلوي العامة أو رقم 150

كلابات الأرحاء العلوية الأولى والثانية اليسرى

كلابات الأرحاء العلوية الأولى والثانية اليمنى

كلابات الأرحاء الثالثة العلوية

كلابات الجذور العلوية

كلابة الأرحاء الثالثة السفلية

الكلابة 151

كلابة Cowhorn تستخدم لفصل الجذور ولقلع الأرجاء السفلية	كلابة Cowhorn وملاءمتها للأرجاء
الكلابات ذات التصميم الانكليزي مفصل باتجاه عمودي	كلابة ذرى الجذور السفلية
رافعة باين المستقيمة	زوج من الروافع مع قبضات مستعرضة أو بشكل T

زوج من الروافع مضاعف الزاوية

روافع ذات زاوية ورؤوس مؤنفة مناسبة لإزالة ذرى الجذور



a:أداة خاصة لإزالة الجذور أسفل الحافة اللثوية
b: سنبلة لتوسيع القناة



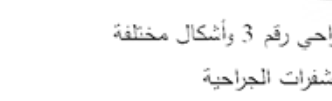
قواطع رباط a: مستقيم
b: منحني



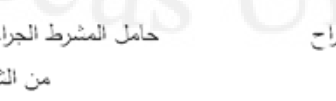
مجارف حول ذروية مع نهايات بأحجام مختلفة



قبضة جراحية ذات سرعة عالية



أشكال مختلفة من السنابل الجراح



حامل المشرط الجراحي رقم 3 وأشكال مختلفة من الشفرات الجراحية

الطريقة الصحيحة لوضع شفرة على حامل المشرط

المسكة الصحيحة للمشرط الجراحي المشرط

أنواع مختلفة من روافع السمحاق

ذو الرأس الدقيق

a seldin. b Freer. C No. 9

a- الملقط القياسي التشريحي

مقراض عظم

b- ملقط Adson التشريحي

مبرد عظم ذو نهايتين نهاية صغيرة وأخرى كبيرة

مطرقة وأزاميل جراحية ملقط شانات

aازميل **Partsch** أحادي الشطب

b ازميل **Lucas** ذو نهاية مقعرة

c ازميل **Lambotte** مشطوب الجانبين

حوامل الابر

يمسك رأس الحامل الابرة بحيث يكون رأس الإبرةعمودي على رأس حامل الإبر

مبعدات **Farabeuf** لتبعيد الخ والشريحة المخاطية

مبعدات لتبعيد الخد والشريحة المخاطية

وقل رب زدني علما
جامعة دمشق
Damascus University

مراجع الكتاب

References المراجع

1. Aframian DJ, Lalla RV, Peterson DE. Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics 2007;103:S45. e1-S. e11.

2. Akkurt BCO, Guler H, Inanoglu K, Turhanoglu AD, Turhanoglu S, Asfuroglu Z. Disease activity in rheumatoid arthritis as a predictor of difficult intubation? European journal of anaesthesiology 2008;25:800-4.

3. Alexander RE, Throndson RR. A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics 2000;90:406-15.

4. AL-MUBARAK S, Rass M, Alsuwyed A, Alabdulaaly A, Ciancio S. Thromboembolic risk and bleeding in patients maintaining or stopping oral anticoagulant therapy during dental extraction. Journal of Thrombosis and Haemostasis 2006;4:689-91.

5. Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brener B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? The Journal of the American Dental Association 2000;131:331-5.

6. Auluck A. Diabetes mellitus: an emerging risk factor for oral cancer? Journal (Canadian Dental Association) 2007;73:501-3.

7. Baker RI, Coughlin PB, Gallus AS, Harper PL, Salem HH, Wood EM. Warfarin reversal: consensus guidelines on behalf of the Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Medical Journal of Australia 2004;181:492-7.

8. Bansal N, Hsu C-y. Long-term outcomes of patients with chronic kidney disease. Nature Reviews Nephrology 2008;4:532.

9. Bayraktar G, Kazancioglu R, Bozfakioglu S, Yildiz A, Ark E. Evaluation of salivary parameters and dental status in adult hemodialysis patients. Clinical nephrology 2004;62:380-3.

10. Bayraktar G, Kurtulus I, Kazancioglu R, et al. Evaluation of periodontal parameters in patients undergoing peritoneal dialysis or hemodialysis. Oral diseases 2008;14:185-9.

11. Bowler PG. Wound pathophysiology, infection and therapeutic options. Annals of medicine 2002;34:419-27.

12. Bowler PG. The 10 (5) bacterial growth guideline: reassessing its clinical relevance in wound healing. Ostomy/wound management 2003;49:44-53.

13. Burns JL, Mancoll JS, Phillips LG. Impairments to wound healing. Clinics in plastic surgery 2003;30:47-56.
14. Crawford PW, Lerma EV. Treatment options for end stage renal disease. Primary Care: Clinics in Office Practice 2008;35:407-32.
15. Daniel SJ, Harfst SA, Wilder RS, Francis B, Mitchell S. Mosby's dental hygiene: concepts, cases, and competencies: Mosby Elsevier St Louis; 2008.
16. Delaney JA, Opatrny L, Brophy JM, Suissa S. Drug–drug interactions between antithrombotic medications and the risk of gastrointestinal bleeding. Canadian Medical Association Journal 2007;177:347-51.
17. Evans I, Sayers M, Gibbons A, Price G, Snooks H, Sugar A. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2002;40:248-52.
18. Fayans EP, Stuart HR, Carsten D, Ly Q, Kim H. Local anesthetic use in the pregnant and postpartum patient. Dental Clinics 2010;54:697-713.
19. Ferrieri GB, Castiglioni S, Carmagnola D, Cargnel M, Strohmenger L, Abati S. Oral surgery in patients on anticoagulant treatment without therapy interruption. Journal of oral and maxillofacial surgery 2007;65:1149-54.
20. Findlay I. The classification of dental elevators. Br Dent J 1960;109:219-23.
21. Fiske J. Diabetes mellitus and oral care. Dental update 2004;31:190-8.
22. Fragiskos F. Equipment, Instruments, and Materials. Oral Surgery: Springer; 2007:43-72.
23. Frankenthal S, Nakhoul F, Machtei E, et al. The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. Journal of clinical periodontology 2002;29:479-83.
24. Gibson N, Ferguson J. Steroid cover for dental patients on long-term steroid medication: proposed clinical guidelines based upon a critical review of the literature. British dental journal 2004;197:681.
25. Gould FK, Elliott T, Foweraker J, et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2006;57:1035-42.
26. Gray H, Standring S. Gray's anatomy the anatomical basis of clinical practice. [Lieu de publication inconnu]: Elsevier; 2016.

27. Guggenheimer J, Eghtesad B, Close JM, Shay C, Fung JJ. Dental health status of liver transplant candidates. Liver transplantation 2007;13:280-6.
28. Hackam DJ, Ford HR. Cellular, biochemical, and clinical aspects of wound healing. Surgical infections 2002;3:s23-s35.
29. Hankey GJ. Statins prevent stroke and reduce mortality. Annals of Internal Medicine 2008;149:JC1-7.
30. Herman WW, Konzelman JL. Angina: an update for dentistry. The Journal of the American Dental Association 1996;127:98-104.
31. Herman WW, Konzelman JL, Prisant LM. New national guidelines on hypertension: a summary for dentistry. The Journal of the American Dental Association 2004;135:576-84.
32. Hunt TK, Hopf H, Hussain Z. Physiology of wound healing. Advances in skin & wound care 2000;13:6.
33. Hupp JR. Contemporary oral and maxillofacial surgery. St. Louis, Mo.: Elsevier, Mosby; 2014.
34. Jacobsen PL, Eden O. Epilepsy and the dental management of the epileptic patient. J Contemp Dent Pract 2008;9:54-62.
35. Jolly D. Interpreting the clinical laboratory. Journal of the California Dental Association 1995;23:32-40.
36. Kahn R, Hicks J, Muller M, et al. Consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin A1C measurement: the American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation. Diabetes Care 2007;30:2399-400.
37. Keene JR, KALTMAN SI, KAPLAN HM. Treatment of patients who have type 1 diabetes mellitus: physiological misconceptions and infusion pump therapy. The Journal of the American Dental Association 2002;133:1088-92.
38. Kent JN, Carlton DM, Zide MF. Rheumatoid disease and related arthropathies: II. Surgical rehabilitation of the temporomandibular joint. Oral surgery, oral medicine, oral pathology 1986;61:423-39.
39. Kingsley A. The wound infection continuum and its application to clinical practice. Ostomy/wound management 2003;49:1-7.
40. Lobbezoo F, Naeije M. Dental implications of some common movement disorders: a concise review. Archives of oral biology 2007;52:395-8.

41. MASK AG. Medical management of the patient with cardiovascular disease. Periodontology 2000 2000;23:136-41.
42. Mendia J, Cuddy MA, Moore PA. Drug therapy for the pregnant dental patient. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995) 2012;33:568-70, 72, 74-6 passim; quiz 79, 96.
43. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. The Journal of the American Dental Association 2008;139:685-95.
44. Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. Hamilton, Ont.; London: BC Decker; 2004.
45. Nayak AG, Denny C. Oral healthcare considerations for the pregnant woman. Dental update 2012;39:51-4.
46. NICE CfCPa. Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults and children undergoing interventional procedures. 2008.
47. Niesler CU, Ferguson MW. TGF-β superfamily cytokines in wound healing. TGF-β and related cytokines in inflammation: Springer; 2001:173-98.
48. Perry D, Noakes T, Helliwell P. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. British dental journal 2007;203:389.
49. Perry R, McLaughlin E, Rice P. Steroid cover in dentistry: recommendations following a review of current policy in UK dental teaching hospitals. Dental update 2003;30:45-7.
50. Pinto A, Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. The Journal of the American Dental Association 2002;133:849-58.
51. Poller L, Jacobson A, Deykin D, et al. Managing oral anticoagulant therapy. Chest 2001;119:22S-38S.
52. Rahban SR, Garner WL. Fibroproliferative scars. Clinics in plastic surgery 2003;30:77-89.
53. Ramsdale DR, Turner-Stokes L. Prophylaxis and treatment of infective endocarditis in adults: a concise guide. Clinical Medicine 2004;4:545-50.
54. Redd JT, Baumbach J, Kohn W, Nainan O, Khristova M, Williams I. Patient-to-patient transmission of hepatitis B virus associated with oral surgery. The Journal of infectious diseases 2007;195:1311-4.
55. Ressler-Maerlender J, Krishna R, Robison V. Oral health during pregnancy: current research. Journal of women's health 2005;14:880-2.

56. Russo G, Dal Corso L, Biasiolo A, Berengo M, Pengo V. Simple and safe method to prepare patients with prosthetic heart valves for surgical dental procedures. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis 2000;6:90-3.
57. Scully C. Scully's medical problems in dentistry2014.
58. Scully C, Chaudhry S. Aspects of human disease. 15. Chronic liver disease. 2007.
59. Scully C, Chaudhry SI. Aspects of Human Disease. Dental update 2007;34:597-.
60. Steed DL. Wound-healing trajectories. The Surgical clinics of North America 2003;83:547-55, vi-vii.
61. Thomas MV, Jarboe G, Frazer RQ. Infection control in the dental office. Dental Clinics 2008;52:609-28.
62. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. Physiological reviews 2003;83:835-70.

Damascus University

اللجنة العلمية :

د.منير حرفوش

د. خلدون درويش

د. علي جبارة

المدقق اللغوي :

د. سامة حباس

حقوق الطبع و الترجمة و النشر محفوظة لمديرية الكتب و المطبوعات