طب أسنان الأطفال ١

البحث الثالث: الإضطرابات التطورية

Anomalies Of The Developing Dentition

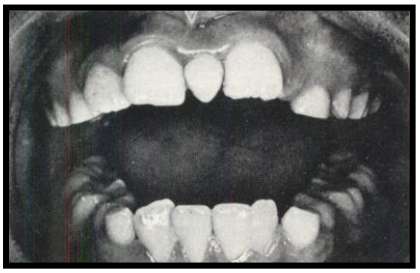
تنجم الإضطرابات التطورية السنية عن خلل في إحدى مراحل تطور السن، وتعود لعوامل عديدة: وراثية – جهازية – رضية – موضعية. استخدمت العديد من الأنظمة لتصنيف هذه الإضطرابات، وكلها جديرة بالثقة والإهتمام، لكننا اعتمدنا تصنيف STEWART الذي يعزو الإضطراب إلى مرحلة التطور، كما يصنف الإضطرابات حسب العدد والحجم والشكل والبنية واللون.

– الإضطرابات في العدد Anomalies of number:

ينجم هذا الإضطراب عن مشكلة حدثت أثناء المرحلة البدئية أو مرحلة الصفيحة السنية. وهناك العديد من العوامل المسببة لهذا الإضطراب منها: العوامل الوراثية وحدوث انفتاق فيزيائي للصفيحة السنية القاسية أو فرط في نشاط هذه الصفيحة أو فشل اندخال الصفيحة السنية باللحمة المتوسطة الخارجية. ويقسم هذا الإضطراب إلى زيادة أو غياب في عدد الأسنان.

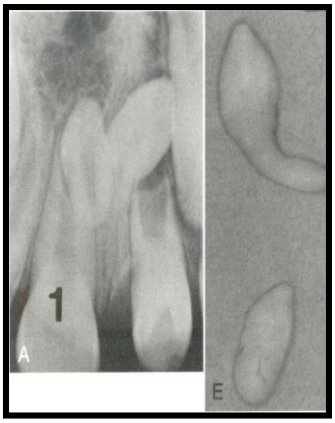
١– زيادة العدد Hyperdontia:

الأسنان الزائدة أو الأسنان الإضافية Supernumerary، وهو مصطلح يصف الزيادة في عدد الأسنان التي تحدث في كلا الإسنانين المؤقت والدائم. أشارت الدراسات الإحصائية إلى أن نسبة الحدوث تصل إلى ٣ % عند الذكور وهي ضعف ما عليها عند الإناث. وهذه الأسنان تكثر في الفك العلوي وتتراوح نسبتها بين ٩٠ % إلى ٩٨ % في الإسنان الدائم. كما أنها أكثر تكراراً في الأسنان الدائمة. وأكثر هذه الأسنان شيوعاً هي الأسنان الأنسية Mesiodens والتي تحدث على الخط المتوسط لقبة الحنك وقد تتظاهر بالشكل وباحتلال الموقع الخاص بالأسنان المجاورة الطبيعية، كما أنها تميل للتوضع بشكل رئيسي إلى الحنكي من الثنايا.



(الشكل ٣ – ١): سن أنسية مفردة مخروطية الشكل

وصنف Primosch هذه الأسنان حسب الشكل إلى أسنان إضافية وأسنان بدئية. فالإضافية تماثل الأسنان الطبيعية، أما البدئية فهي عديمة الشكل ويمكن أن تتظاهر بشكل مخروطي (الشكل ٣ – ١) أو درني أو تشبه شكل الرحى. ومن الناحية السريرية فالأسنان الزائدة درنية الشكل أو ذات شكل البرميل هي سبب الإختلاطات الأكثر حدة من حيث قلعها أو استئصالها أو من حيث تأثيراتها السيئة على الأسنان المجاورة، كالانطمار أو انحراف البزوغ (الشكل ٣ – ٢).



(الشكل ٣ – ٢): أسنان منطمرة قبل وبعد الاستئصال

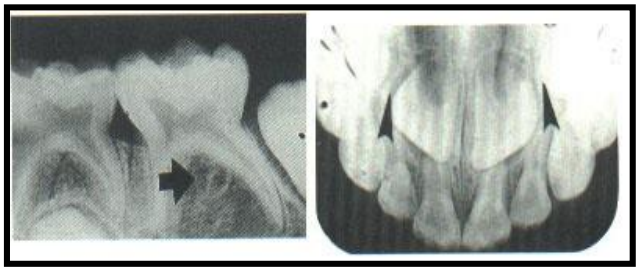
تترافق مع الأسنان الزائدة اختلاطات إضافية كتشكل الكيس الحاوي للسن وتكلس المسافة حول التاجية وارتشاف التاج. المعالجة جراحية في الأعمار المبكرة ويفضل أن تكون قبل البزوغ.

يُظهر شق الشفة وقبة الحنك عموماً زيادةً أو غياباً في المجموعة الكاملة الطبيعة حيث يقدم لنا مثالاً واضحاً عن انفتاق جسم الصفيحة السنية كعامل مسبب لهذا الإضطراب.

هناك مجموعة من المتلازمات التقليدية والتي تشمل الزيادة في عدد الأسنان مثل (أبرت – سوء التعظم الترقوي القحفي – غاردنر – داوون – غروزون – ستيرج ويبر – هاليرمان ستريت).

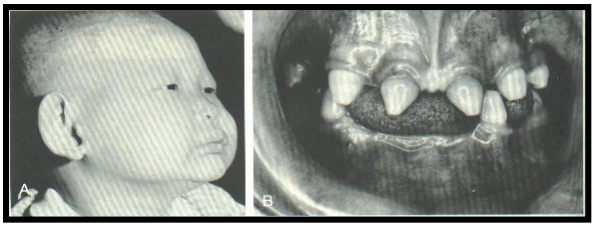
٢– غياب الأسنان Hypodontia:

هو نقص في عدد الأسنان. تعتبر العوامل الوراثية العائلية السبب الأهم في غياب الأسنان. وقد أشارت التقارير إلى أن نسبة الحدوث لدى سكان الولايات المتحدة تتراوح بين ١,٥ % و ١٠ % باستثناء الرحى الثالثة. تكثر نسبة الغياب الخلقي في الأسنان الدائمة، وباستثناء الرحى الثالثة فالنسبة العليا تكون لغياب الضاحك الثاني السفلي وتصل إلى ٣,٤ % يليه الرباعيات العلوية بنسبة ٢,٢ %. هناك علاقة مرتفعة بين غياب السن المؤقتة والسن الدائمة الخلف (الشكل ٣ – ٣).



(الشكل ٣ – ٣): غياب الرباعيات العلوية – غياب ٤٥

متلازمة سوء تصنع الوريقة الخارجية هي المتلازمة التقليدية للغياب الخلقي المتعدد للأسنان. والنوع الأكثر شيوعاً هو سوء تصنع الوريقة الخارجية المميز بانحباس أو قلة العرق، يليه النوع المفرز للعرق، ثم النوع المميز بغياب الأصابع مع شق الشفة وقبة الحنك، ثم سوء تصنع الوريقة الخارجية الهودجكيني Hodgkin، والنوع الخاص بنمط روبنسون ROBINSON (الشكل ٣ – ٤).



(الشكل ٣ – ٤): متلازمة سوء تصنع الوريقة الخارجية الوراثي
Crest Semens Syndrome

– **الإضطرابات في الحجم** Anomalies of size:

يظهر هذا الاضـــطراب إما في **صِـــغر أو كِبر الأســـنان**. إن نقص التروية الدموية خلال مرحلة التطور الجنيني يحدث نمواً أقل في المنطقة المصابة وهذا ما نشاهده على سبيل المثال في حالة صغر نصف الوجه الناجم عن ورم دموي في الشـريان الركابي خلال المرحلة الجنينية معطياً مجموعة من الأعراض وحيدة الجانب ومنها تشـكل أسناناً صغيرة الحجم.

إن **الرباعيات الوتدية** (وهي مثالٌ لصـــغر الأســـنان) شـــائعة في متلازمة داوون Down's syndrome. وقد أظهرت حالات أخرى صغراً في حجم الأسنان كسوء تصنع الوريقة الخارجية وسوء التصنع الغضروفي الخارجي. يعتقد أن هذه الاضطرابات في الحجم نشأت أثناء مرحلة التكاثر الشكلي.

تعتبر الإضطرابات الوعائية العصبية السبب الأكثر احتمالاً في حدوث هذا الإضطراب. إن الإضطرابات التوأمية هي الأكثر شـــيوعاً وتحدث في مرحلة التكاثر الأولي لتطور الســـن، والإتحاد والتضـــاعف هما المثالان الأكثر مشاهدة على هذه الإضطرابات التوأمية وكلاهما يتضمنان كبراً في جحم التاج.

الإتحاد Fusion:

ويحدث بنسبة ٠,٥ % وهو أكثر شيوعاً في الأسنان المؤقتة. وبالتعريف: هو اتحاد سنين متطورين أو سن مع سـن زائدة في المرحلة الجنينية. ومع أن الأسـنان المتحدة يمكن أن تحوي حجرتين منفصـلتين، يظهر كثير منها كـــــــتـــــــيـــــــجـــــــان كـــــــبـــــــيـــــــرة منشـــطرة مع حجرة لبيـة واحـدة، ممـا يجعـل من الصـــعوبـة تميزهـا عن تضـــاعف الأســـنـان (الشكل ٣ – ٥).

(الشكل ٣ – ٥): اتحاد ٨١–٨٢

التضاعف Gemination:

يتكرر بنسبة مشابهة للإتحاد كما أنه أكثر شيوعاً في الأسنان المؤقتة. تبدي السن المضاعفة انقساماً غير كامل لبرعم السن محدثاً انشطاراً في التاج مع حجرة لبية مفردة (الشكل ٣ – ٦).

إن كلاً من الإتحاد والتضـاعف يمكن أن يتسـببا في تأخر بزوغ الأسـنان الدائمة الخلف. وعادة يتم التمييز بينهما سـريرياً بعد الأسـنان في كل قوس، فإذا كان في المجموعة الكاملة الطبيعية نقص فالحالة اتحاد، وإلا فهي تضاعف. يجب أن نعير الإتحاد مع سن زائد الاهتمام لأن الحالة هنا أيضاً لن تؤثر على العدد الطبيعي للأسنان.

(الشكل ٣ – ٦): تضاعف ٤٢

الإلتحام الملاطي Concrescense:

وهو التحام سنين بالملاط فقط. يعتقد أن السبب يعود إلى رض أو سوء توضع في السن المجاورة. وبما أنه يحدث بعد تطور الجذر، فالإلتحام الملاطي من الناحية التقنية لا يعتبر اضطراباً تطورياً.

– **الإضطرابات في الشكل** Anomalies of shape:

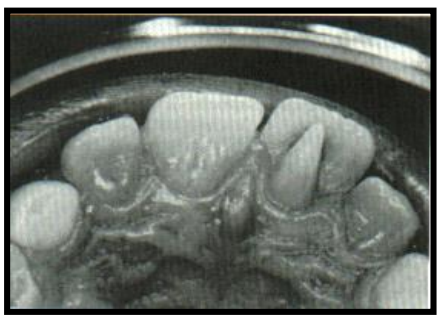
تنشأ هذه الإضطرابات خلال مرحلة التكاثر الشكلي. وهي على ما يبدو تغير وراثي في شكل التاج والجذر يشمل الصفتين السائدة والمتنحية.

الإنزلاق الحدبي السني Dens evaginatus:

وهو فرط في نمو الحدبة، وتشاهد عادة في الميزاب (المركزي أو الحفافي) للأسنان الخلفية وفي المنطقة اللسانية للقواطع (الشكل ٣ – ٧).

تظهر هذه الحدبات على شكل مخلب TALON، ويمكن أن تقترب من الحواف القاطعة. تحتوي على نسيج سني كامل من الميناء والعاج واللب. بناء على ذلك، وعند الحاجة لاستئصال هذه الحدبة نقوم بالمعالجة اللبية للسن.

إن نسبة تكرار هذه الحالة تتراوح بين ١ % و ٤ %، وتنجم عن اندلاق الخلايا الظهارية المينائية الداخلية، التي تدعى طليعة الخلايا المولدة للسن.



(الشكل ٣ – ٧): الإنزلاق الحدبي السني

سن داخل سن Dens in dente:

وهي حالة اندلاق الظهارة المينائية الداخلية محدثة مظهر السن داخل السن. وقد ذكر TOMAS أن نسبة انتشار هذه الظاهرة ٧,٧%، والرباعيات العلوية هي الأكثر تأثراً (الشكل ٣ – ٨). والنقطة الهامة سريرياً هي الاحتمال القائم لنشوء عملية النخر عبر اتصال القسم المندلق من السطح الحنكي مع الوسط الخارجي. ويمكن أن تصاب النسج السنية (الميناء والعاج) في هذا القسم المندلق بخلل وقد يكون اللب متصلاً مباشرةً مع وسط الفم.

(الشكل ٣ – ٨): سن داخل سن

الأسنان الثورية Taurodont:

وتتميز هذه الأسنان بكبر واضح في الحجرة اللبية مع جذور قصيرة وقزمة، وهي ناجمة عن الفشل الطبيعي الأفقي لغمد هيرتفغ البشري (الشكل ٣ – ٩).

وتتراوح نسبة الحدوث بين ٠,٥ % و ٥ % حسب الدراسات . كما يمكن أن تصنف هذه الأسنان حسب اتساع الحجرة اللبية، وغالباً ما تأتي في سياق بعض المتلازمات.

(الشكل ٣–٩): الأسنان الثورية شعاعياً

التمزق Dilaceration:

يشير هذا المصطلح إلى الانحناء غير الطبيعي للجذر أثناء تطوره ويعتقد أنه ناجم عن رض أصاب الأسنان المؤقتة. يترافق التمزق مع متلازمة السماك الخلقي وهي التقرن في الركبتين والمرفقين، مع جلد حرشفي الشكل، وتأخر في بزوغ الأسنان وتمزق الجذر.

– **الإضطرابات في البنية** Anomalies of structure:

هذه الإضطرابات إما أن تكون على مستوى الميناء أو العاج أو الملاط.

١– الميناء Enamel:

تحدث هذه الإضـطرابات فيها خلال المرحلة النسـيجية أو مرحلة التوضـع (المصـاقبة) أو مرحلة التمعدن وبالتالي تتظاهر عيوب الميناء على شكل نقص تصـنع أو نقص تكلس. وقد عزا جونسـون ويوسـت هذه الإصابات بشكل عام إلى عيوب وراثية أو بيئية.

١-١- نقص تصنع الميناء Amelogenesis imperfecta:

وهو مثال تقليدي لعيوب الميناء الوراثية. وقد اختلفت تقديرات نسـبة الحدوث باختلاف الباحثين والفترة التي أجريت فيها تلك الدراسـات. ففي عام ١٩٥٩ كانت نسـبة الحدوث ١/١٤٠٠٠ وارتفعت النسـبة حسـب رأي الباحث CHOSACK ١٩٧٩ إلى ١/٨٠٠٠ ووصلت في دراسة SUNDELL ١٩٨٦ إلى ١/٤٠٠٠.

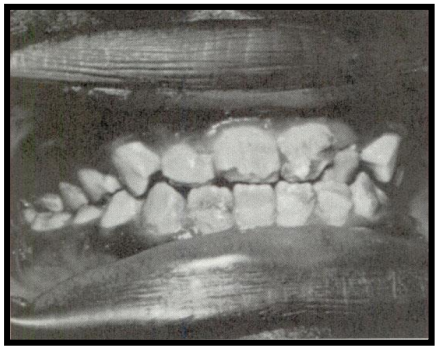
يوضح الجدول (٣ – ١) أربعة عشر نوعاً لنقص تصنع الميناء التي تمثل النماذج الوراثية المتعددة:

Type I	**Hypoplastic**
IA	Hypoplastic, pitted autosomal dominant
IB	Hypoplastic, local autosomal dominant
IC	Hypoplastic, local autosomal recessive
ID	Hypoplastic, smooth autosomal dominant
IE	Hypoplastic, smooth X–linked dominant
IF	Hypoplastic, rough autosomal dominant
IG	Enamel agenesis, autosomal recessive
Type II	**Hypomaturation**
IIA	Hypomaturation, pigmented autosomal recessive
IIB	Hypomaturation, X–linked recessive
IID	Snow–cpped teeth, autosomal dominant
Type III	**Hypocalcified**
IIIA	Autosomal dominant
IIIB	Autosomal recessive
Type IV	**Hypomaturation– hypoplastic with taurodontism**
IVA	Hypomaturation– hypoplastic with taurodontism autosomal dominant
IVB	Hypomaturation– hypoplastic with taurodontism, autosomal dominant

جدول (٣ – ١): تصنيف نماذج نقص تصنع الميناء

وسنتحدث عن الأنماط الرئيسية لنقص تصنع الميناء التي وصفت حسب مرحلة تطور السن:

أ- نمط نقص التنسج Hypoplastic type: (نقص تنسج الميناء) وهذا الخلل يحدث في المرحلة النسجية من تطور السن حيث تنقص كمية الميناء المتشكلة (الشكل ٣- ١٠).



(الشكل ٣- ١٠): نقص تصنع الميناء – نمط نقص التنسج

هذه الإصابة تظهر على شكل مناطق من العضو الميناني خالية من الظهارة الميناية الداخلية مسببة نقصاً في التمايز الخلوي للخلايا المولدة للميناء. يصيب هذا الاضطراب كلا الإسنانين المؤقت والدائم كصفة وراثية سائدة. سريرياً، تبدو الأسنان المصابة صغيرة الحجم محدثة مسافات بين سنية كما تحوي التيجان طبقة رقيقة من الميناء وأحياناً تنعدم هذه الطبقة مسببة حساسية عالية تجاه المثيرات الحرارية وتترافق حسب رأي ROWLEY مع العضة المفتوحة الأمامية في ٦٠ % من الحالات المشاهدة.

ب- نمط نقص النضج Hypomaturation type: وهو خلل وراثي في ترسب الهيكل الميناني يتميز بثخانة ميناية طبيعية لكن المحتوى المعدني قليل (الشكل ٣- ١١) وبالتالي يظهر سطح السن مسامياً ثم مبقعاً.

(الشكل ٣- ١١): نقص تصنع الميناء – نمط نقص النضج

جـ- نقص التصنع ونقص النضج مع الأسنان الثورية:

Hypoplastic / Hypomaturation with taurodontism

هو أيضاً خلل وراثي في مرحلتي التوضع والتمايز النسيجي لتشكل الميناء، حيث تظهر الميناء مرقطة بلون بني مصفر مع وجود وهاد على السطوح الدهليزية. تبدو الأرحاء على شكل أسنان ثورية أما بقية الأسنان فتظهر حجرة لبية كبيرة.

د- نمط نقص التكلس Hypocalcification type:

هو اضـطراب وراثي في مرحلة التكلس، إذ تبدو الميناء طبيعية الكم، لكنها ناقصـة التكلس من حيث النوعية مع نتيجة واضحة لتقصف سطح الميناء (الشكل ٣- ١٢).

(الشكل ٣- ١٢): نقص تصنع الميناء - نمط نقص التكلس

هذه الميناء تكون هشة وطرية، وبشكل خاص في الحواف القاطعة، حيث تتكسر بسهولة، معرية العاج لتخلف مظهراً غير جميل. ومن الملاحظ دوماً الزيادة اليومية في تشكل القلح. تترافق هذه الإصابة مع العضة المفتوحة الأمامية بنسبة ٦٠ % من الحالات المصابة.

١-٢- نقص التنسج الميناني البيئي Environmental enamel hypoplasia:

وينجم هذا الإضطراب عن أسباب جهازية أو موضعية. والأسباب الجهازية تشمل:

١- نقص التغذية، وخاصة في الفيتامينات A- C - D وأملاح الكالسيوم والفوسفور.

٢- الأمراض الحموية والإنتانات الشديدة، وخاصةً خلال السنة الأولى من الحياة، التي يمكن أن تؤثر بشكل مباشر على فعالية الخلايا المولدة للميناء مسببة نقصاً في تنسج الميناء. فالحميراء (الحصبة الألمانية) Rubella embryopathy خلال المرحلة الجنينية تحدث تأثيراً شديداً في نقص التنسج الميناني قبل الولادي على الأسنان المؤقتة. كما يُحدث الإنتان بالإفرنجي Syphilis ما قبل الولادة نماذج معروفة من التشوه بنقص التنسج على الأسنان الدائمة، حيث تكون الحواف القاطعة للأسنان الأمامية مستدقة على شكل مفك البراغي وتدعى قواطع هوتشنسون Hutchinson incisors، أما السطح الإطباقي للأسنان الخلفية فيكون محززاً وتعرف هذه الأسنان بالأرحاء التوتية Mulberry molars.

٣- الإضطرابات العصبية، كالشلل الدماغي عند الأطفال ومتلازمة Sturge-Weber حيث يرتفع احتمال حدوث نقص التنسج الميناني المعمم.

٤- يزداد تكرار ظهور نقص التنسج الميناني عند الأطفال المصابين بالزلة التنفسية.

٥- التعرض الزائد للأشعة السنية وخاصة في المراحل المبكرة والذي يمكن أن يمزق المركب المتشكل للخلايا المصورة للميناء أو يحدث نقصاً في التمعدن.

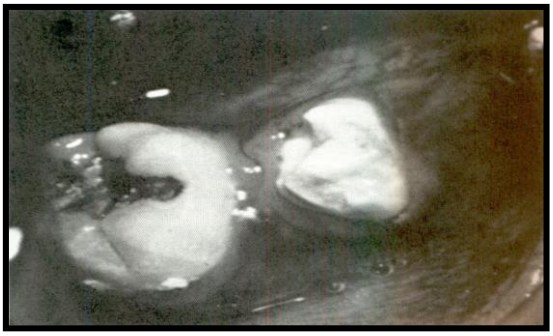
٦- يترافق هذا النقص من التنسج مع عدد من المتلازمات كمتلازمة داوون.

٧- الزيادة في تناول الفلور الجهازي يمكن أن تحدث عيوباً مينائية معممة. فالإنسمام الفلوري السني قد يتظاهر كخلل في عملية تكلس الأسنان بأشكال معتدلة، مع تصبغ واضح وضعف أكثر وضوحاً في الخلايا المصورة للميناء. يحدث هذا الإنسمام حسب رأي JORGENSON عندما يتجاوز تركيز الفلور المتناول

١,٨ جزء بالمليون يومياً. علماً أنه لا يمكن التنبؤ بشـــدة العيوب الشـــكلية من خلال الكمية اليومية المتناولة باستمرار.

١-٣-نقص التنسج الميائي الموضّع Localized enamel hypoplasia:

يشاهد هذا الإضطراب على بعض الأسنان بشكل فردي وأسباب هذا الإضطراب هي: إنتان أو رض موضعي أو سبب جراحي كالذي يحدث في سياق معالجة شق الشفة وقبة الحنك أو البقاء المديد للسن المؤقتة. وسن TURNER هو مثال تقليدي لنقص التنسج في الأسنان الدائمة والناجم عن إنتان أو رض موضعي على السن المؤقتة السابقة (الشكل ٣- ١٣).



(الشكل ٣- ١٣): سن تورنر

١-٤- نقص تكلس الميناء Enamel hypocalcification:

قد يكون لهذا الخلل علاقة مباشرة بنقص التمعدن في القالب العضوي للميناء المتشكلة، والعوامل التي تسبب نقص تنسج الميناء هي ذاتها التي تسبب نقص تكلس الميناء. إن غالبية عيوب نقص التكلس الموضع (كما في حالة سن تورنر) ناجمة عن رض أو إنتان موضع على السن المؤقتة.

إن التناول الزائد لحمض الليمون الناجم عن عادة مص الليمون والفواكه الحامضة يمكن أن يسبب سحلاً معمماً على شكل نقص في التكلس يشبه إلى حد كبير نقص التكلس الخاص بنقص تصنع الميناء.

٢- العاج Dentin:

٢-١- نقص تصنع العاج Dentinogenesis imperfecta:

وهو نموذج للخلل العاجي الوراثي الذي يحدث خلال مرحلة التمايز النسيجي للسن. ويشمل هذا الشذوذ خللاً في هيكل طليعة العاج، يتظاهر بعاج حول لبي لا قنيوي وغير منتظم وعديم الشكل، أما بقية طبقات العاج فهي طبيعية. إن نسبة حدوث هذا الإضطراب هي حوالي ١/٨٠٠٠. ويقسم إلى ثلاثة أنماط رئيسية حسب رأي SHIFLDS:

النمط I: ويترافق مع نقص التكون العظمي. وهو خللٌ وراثيٌ في تشكل الكولاجين يعطي عظاماً هشة ومتقصفة، وتقوساً في الساقين، وتحدب الصدغين، وزرقة في طبقة العين الصلبة. تتأثر الأسنان المؤقتة أكثر من الدائمة. يلاحظ شعاعياً شفافية حول ذروية، وتكون التيجان بصلية الشكل، مع تكلس يطمس الحجرة اللبية، وتكثر كسور الجذر، واللون الشائع للسن هو لون الكهرمان الشاف Amber translucent.

النمط II: ويعرف أيضـــاً بالعاج المتلألئ الوراثي Hereditary opalescent dentin، ويميل للحدوث كجزء منفصـل عن سـوء التصـنع العظمي. في هذا النمط، يتأثر كلا الإسـنانين المؤقت والدائم بشـكل متسـاوٍ. وتشـاهد الخصائص الموصوفة في النمط I. ويكون على شكل صفة وراثية سائدة.

النمط III: وهو نادر الحدوث ويشـــبه إلى حد كبير النمطين I و II ويكون شـــكل التيجان جرســـياً، وخاصـــة في الأســـنان الدائمة. عندما لا تكون الإصـــابة من النمط I أو II تكون حتماً من النمط III فتأخذ الأســـنان المظهر الصـــدفي كما تلاحظ عدة انكشـــافات لبية. شـــوهد هذا النمط لدى بعض ســـكان ولاية ميرلاند الأمريكية. ومن المفروض أن المورثة الخاصة بهذا النمط تختلف عن مورثة النمط II.

٢-٢- الثدن (سوء التنسج) العاجي Dentin dysplasia:

وهو نموذج آخر لاضـطرابات العاج الوراثية ويشـمل تظاهرات أو ملامح خاصـة على مسـتوى العاج حول اللبي وشكل الجذور. وقد اقترح SHIELDS عام ١٩٧٣ أيضاً تصنيفاً لهذا الثدن اعتماداً على الخصائص المميزة له:

النمط I: حيث يكون شكل السن طبيعياً (في الإسنان المؤقت والدائم) مع لون الكهرمان الشاف. الجذور قصيرة وحادة. يغيب اللب في الأسنان المؤقتة. تُظهر الأسنان المؤقتة والدائمة شفافية حول ذروية متعددة وتغيب الحجرة اللبية. كما تغيب النماذج القنيوية نتيجة حصار الكريات العاجية الطبيعية بالكتل المتكلسة.

النمط II: يشـبه إلى حد كبير النمط I و II من نقص تصـنع العاج. وقد لوحظ أن لون الكهرمان يشـاهد فقط على الأسنان المؤقتة، بينما تبدو الأسنان الدائمة طبيعية لكنها تظهر شعاعياً حجراً لبية ذات أقنية لبية شوكية الشكل بالإضافة إلى وجود الحصيات اللبية المتعددة ولا تشاهد شفافية حول ذروية.

٢-٣- الثدن الميتائي العاجي Regional odontodysplasia:

وهي حالة موضـعية في السن تنجم عن اضـطراب تطوري وعائي ناحي. وتتألف السن المصـابة من طبقات رقيقة من العاج والميناء ضـعيفة التكلس مع حجرة لبية واسـعة متكلسـة وجذور قصـيرة (GRAWFORD ١٩٨٩). شعاعياً، تبدي الأسنان مظهر الشبح Ghost مع جذور قصيرة وتيجان صدفية الشكل وتشوه في المظهر العام. لم يعرف حتى الآن العامل المسبب الحاسم أو النموذج الوراثي الخاص الذي يشرح تلك الحالات المشاهدة.

هناك بعض الحالات الإضـــافية تشـــمل الاضـــطرابات العاجية وتُنســـب إلى الإضـــطرابات الجهازية التي تُنقص الإمتصـاص الطبيعي لمسـتويات المصـل من الكالسـيوم والفوسـفور وقد لُخصـت حسـب رأي STEWART على الشكل التالي:

**** الرخد المقاوم للفيتامين Hypoparathyroidismant rickets:*** ويتميز بالعاج ناقص التمعدن مع زيادة واضـحة في طليعة العاج وسوء تعضـي الخلايا المولدة للسن إضـافة إلى نقص فعالية الفوسفتاز القلوية في جذعة السن مع اتساع في اللب وامتداد القرون اللبية، أما الميناء فهي خالية من العيوب.

**** نقص نشـاط مجاورات الدرق: Hypoparathyroidism*** وقد لوحظ أن الإضـطرابات السـنية المرافقة أكثر حدة لدى الذكور والأســـنان الدائمة أكثر تأثراً وتكون الجذور قصـــيرة وحادة الحواف مع تأخر في انغلاق الذروة. شوهد التكلس في العاج بين الكريوي وبشكل خاص عند الذروة. أما الميناء فمصابة بالثدن.

* ***فرط نشاط مجاورات الدرق الكاذب: Pseudo hypoparathyroidism*** يلاحظ حجرة لبية واسعة، وأقنية عاجية غير نظامية، وتيجان صغيرة وقصيرة، وجذور كليلة، والميناء تحوي وهاد عديدة.

٣- الملاط Cementum:

الإضطرابات التطورية التي تشمل هذا الجزء من البنى السنية غير شائعة الحدوث. ومن الصعوبة عزل الإضطرابات الحاصلة في تكوين الملاط عن الأمراض التي تشمل الرباط حول السني. إن الإكتشاف المشوق في سوء تنسج Torner حسب رأي Stewart أنه بالإضافة إلى الخلل الميناني لتاج السن الدائم المصاب، يتشكَّل الملاط في المناطق التاجية المجردة من الميناء. لهذا التكون التحتي للملاط دور وقائي يتمثل بنقص أو غياب الظهارة المينائية على تاج السن غير البازغة. علاوة على ذلك يحدث التمايز في الخلايا المولدة للملاط عندما يكون هناك تماس مباشر من خلال اللحمة المتوسطة للجراب السني، حيث تسمح المناطق الخالية من الميناء لهذه الظاهرة بالحدوث.

نسيجياً يحدث الخلل الملاطي في ثلاث حالات جديرة بالملاحظة:

١- انحلال البشرة الفقاعي الحثلي (الضموري) Epidermolysis bullosa dystrophica: وهو مرض فقاعي وحويصلي وراثي يصيب الجلد والأغشية المخاطية أما الملاط فهو لا خليوي ضعيف التكلس مع فرط إنتاج ملاط خليوي.

٢- الثدن الترقوي القحفي Cleidocranial dysplasia: ويبدي هذا الثدن أيضاً تبدلات نسيجية في تشكيل الملاط. وقد لاحظ LUKINMAA أن الأسنان الدائمة تخلو من الملاط الخليوي وتحوي جزئياً ملاطياً لا خليوياً مع فرط تنسج.

٣- نقص الفوسفاتازية Hypophosphatasia: وهي حالة معقدة تتضمن فشل العظم في التمعدن المطلوب، وتترافق مع مستويات منخفضة من فوسفاتاز المصل القلوية. تشمل الملامح السريرية وهن (تخلل) وهشاشة العظام، مع الفقد المبكر للقواطع المؤقتة. وهذه الأخيرة تعزى إلى الفشل في تشكل الملاط على القواطع التي تسقط باكراً، كما لوحظ أيضاً نقص تشكل الملاط في بقية الأسنان المؤقتة. يحدث التأثير الأكبر في مرحلة ما قبل الولادة وخلال السنة الأولى من الحياة. وهي ليست عيوب خاصة بالملاط لأن الخلل يصيب العظم والعاج .

- الاضطرابات في اللون Anomalies of color:

يمكن أن تبدي الأسنان المؤقتة والدائمة تغيرات لونية هامة من التصبغات الخارجية والداخلية المنشأ. وسنبحث التصبغات داخلية المنشأ لأهميتها في هذا البحث. صَنَّفَ EISENBERG الأسباب المؤدية لتلون السن على الشكل التالي:

١- دموية المنشأ: ومنها البورفيريا الخلقية Congenital porphyria واضطرابات القناة الصفراوية وفقر الدم والانحلال الدموي الناجم عن نقل الدم.

٢- دوائية المنشأ: والمثال التقليدي لها هو التتراسكلين Tetracycline، فكلا الإسنانين يتأثر بشدة بهذا الصاد الحيوي عندما يعطى بالتراكيز بين (٢١ إلى ٢٦ ملغ / كغ) أو أكثر ولمدة تتجاوز ثلاثة أيام. إن الهيدروكلوريد تتراسكلين هو الأكثر فاعلية في

عملية التصـــبغ بين التتراســيكلينات. والفترة الحرجة لبدء التصـــبغ على الأســـنان المؤقتة والدائمة هي تلك الفترة الممتدة من داخل الرحم حتى عمر الثماني سنوات وعندها يجب ألا يعطى التتراسكلين.

٣- نقص التنسـج الميناني من منشـأ موضـعي وجهازي: إن العديد من أسـواء التنسـج الميناية والعاجية يمكن أن تسـاهم في تلون السن بالإضـافة إلى الإضـطرابات الوراثية لسوء تصـنع الميناء وسوء تصـنع العاج. وتسـاهم زيادة تناول الفلور في عملية تلون السن الذي يتراوح بين البقع البيضاء والتلون البني الشديد.