

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

١٥٣٢٥٧

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری

موضوع

درمانهای نوین عفونتهای ادونتوزنیک

بهر اهنمایی

استاد ارجمند آقای دکتر علی محمد اعرابی

۱۳۸۷ / ۷ / ۲۵

نگارش

مهسا کریمیان انارکی

سال تحصیلی

۱۳۸۷-۷۸

۱۳۷۷-۷۸

به نام خدا

ارزیابی پایان نامه

پایان نامه شماره: ۵۷۳

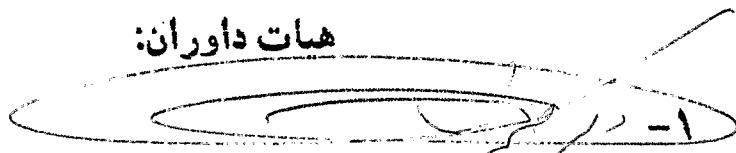
تحت عنوان درمانهای نوین عفونتهای ادونتوزئیک تهیه شده توسط مهسا کریمیان انارکی در تاریخ ۱۳۸۷/۸/۲۳ در کمیته بررسی پایان نامه مطرح و با


نمره و درجه به تصویب رسید.
۱۷/۳۷ (دهفردک هشتصدم)

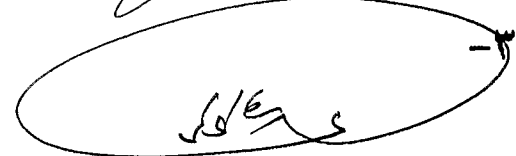
استاد راهنما: جناب آقای دکتر علی محمد اعرابی

سمت استادیار بخش جراحی فک و صورت دانشکده دندانپزشکی شیراز

هیات داوران:

۱- 

۲- 

۳- 

کمیته بررسی پایان نامه
دندانپزشکی شیراز

۱۳۸۷ / ۱۷ / ۲۵

تقدیم به :

پدر و مادر عزیزم که با زحمات فراوان راه خدمت به مردم
را به من آموختند.

تقدیم به :

همسر و فرزندم که با از خود گذشتگی خود موجبات
تکامل و پیشرفت مرا فراهم آوردند.

تقدیم به :

استاد ارجمند آقای دکتر علی محمد اعرابی که با
راهنماییهای بیدریغ خود من را در این تحقیق یاری نمودند.

فهرست مطالب

مقدمه

عقوننت و میزبان

ایمنی غیر اختصاصی

پاسخ ایمنی اختصاصی

اصول اساسی معاینه بیمار مبتلا به عقوننت

علائم عقوننت

تشخیص عقوننت ادونتوژنیک

مناطق اولیه لوکالیزاسیون عقوننت دهند انهای ماکزیلا

مناطق اولیه لوکالیزاسیون عقوننت دهند انها در نک پایین

مناطق ثانویه انتشار عقوننت ادونتوژنیک

آنژین لودویگ

درمان عقوننتهای ادونتوژنیک

درمان اختصاصی عقوننتهای ادونتوژنیک

درمان استئیت پری اپیکال

درمان سلولیت

درمان آبسه ها

درمان آنژین لودویگ

درمان مدیاستنیت

سندرم شوک توکسیک با منشا دندانی

بیماری انتهای شاخه های محیطی عمیق تری موژنکاشی از

فهرست مطالب

عنوانت ادو نعتوژ نیک

ترو مپوز سینوس کاورنو

آبسه مغزی

منیژیت

استئومیلیت فکین

میکرو بیولوژی استئومیلیت

سنتگرافی

درمان استئومیلیت

انواع استئومیلیت

استفاده از اکسیژن هیپرباریک در درمان استئومیلیت

پیش گیری از استئورادیونکروزیس

مقدمه :

تشخیص و درمان عفونتهای ادونتوزونیک ناحیه دهان و فک و صورت حائز اهمیت بسیاری است زیرا بیشتر فضاهای آناتومیک در سرو کردن بطور مستقیم و یا غیرمستقیم با یکدیگر در ارتباطند و چنانچه ضعف سیستم دفاعی بدن و قدرت بیماری‌زایی باکتری به نفع باکتری تغییر پیدا کند این عفونت می‌تواند از یک ناحیه به ناحیه دیگر گسترش یابد و قسمت‌های عمقی کردن یا سر نیز راه یابد.

از این رو لوکالیزاسیون و تشخیص سرچشمه این عفونتها در درمان و جلوگیری از پیشروی آن سهم بسزائی دارد.

مجموعه مطالبی که هم‌اکنون در اختیار شماست شامل چگونگی سیستم دفاعی بدن، علائم بیماری، فاکتورهای موضعی موثر بر گسترش عفونت و لوکالیزاسیون عفونتهای دهان و دندان و صورت و درمان آن است.

گرچه سیستم دفاعی بدن نقش بزرگی را در ابتلا به این عفونتها بازی می‌کند ولی عوامل گوناگون دیگری مانند وضعیت فرهنگی، اقتصادی مراقبتهای بهداشتی و بسیاری از عوامل دیگر می‌تواند بنحو چشمگیری در میزان شیوع این نوع عفونتها تاثیر گذارد.

بحث

عقوننتو میزبان:

با وجود اینکه مکانیسم دفاعی انسان بر بسیاری از عوامل عفونی فائق آمده ولی بسیاری از عوامل عفونتزا وجود دارند که می‌توانند این سد دفاعی را شکسته و ایجاد بیماری در میزبان نمایند. عوامل عفونی شامل باکتریها، ویروسها، قارچها، انگلها می‌باشند. بروز بیماری بستگی به سه عامل میزبان، محیط و میکروارگانیسم دارد تا زمانی که این سه فاکتور در حال تعادل باشند سلامت شخص تضمین شده است ولی بلافاصله زمانی که فاکتورهای محیط و میکروارگانیسم بر فاکتور میزبان چیره شوند بیماری بروز می‌کند. قدرت بیماری‌زایی میکروارگانیسم به تعداد و ویرولانسی میکروارگانیسم بستگی دارد. قدرت دفاعی میزبان به دو صورت ایمنی غیر اختصاصی و ایمنی اختصاصی می‌باشد. ابتدا ایمنی غیر اختصاصی وارد عمل شده و بعد ایمنی اختصاصی.

ایمنی غیر اختصاصی (پاسخ التهابی و فاگوسیتوز):

اولین عمل میزبان در مواجهه با عامل بیگانه حرکت دادن عوامل فاگوسیت به منطقه ورود عامل خارجی است که می‌تواند پدیده‌ای مستقل و یا قسمتی از پاسخ التهابی باشد.

التهاب: متعاقب هر نوع آسیب بافتی طبیعی از پدیده‌های سلولی و سیستمیک به وقوع می‌پیوندد تا با وجود تاثیر سوء عوامل محیطی هموستاز بدن حفظ شود. این راکسیون التهاب نامیده می‌شود. به همراه التهاب تب و برخی پدیدهای هماتولوژیک نیز بوجود می‌آیند. تب به نظر می‌رسد که بازتاب افزایش فعالیت متابولیک متعاقب آسیب بافتی باشد یکی از این مکانیزم‌ها آزاد شدن مواد پیروژن داخلی از لکوسیت‌ها است که در جریان آسیب بافتی بر تعدادشان افزوده شده است. پس اولین مرحله در دفاع غیر اختصاصی میزبان التهاب است که طی آن عوامل دفاعی در موضع مستقر می‌گردند.

فاکوسیتوز: سلولهای فاکوسیت در طی روندی که فاکوسیتوز نامیده می‌شود مستحکم شده و بطرف ناحیه هدف حمله می‌برند (۲).

فاکوسیتوز دارای چند مرحله است:

- ۱- شناخت ماده‌ای که باید بلع شود،
- ۲- حرکت به طرف آن (شیموتاکسی)
- ۳- تماس
- ۴- بلع و هضم داخل سلولی ماده توسط پاره‌ای از

مکانیسمهای ضد میکروبی

علاوه بر این دو مکانیسم سیستم دفاع موضعی میزبان می‌توانند در دفاع غیر اختصاصی شرکت کنند که این سیستم شامل اپیتلیوم، ترشحات و سیستم درناژ و فلور میکروبی بومی است.

اپیتلیوم به طور فیزیکی مانع ورود عوامل پاتوژن به داخل بدن می‌شوند. ترشحات بدن مثل بزاق، شیر، معده، عرق به طور فیزیکی و شیمیایی مانع ورود عوامل پاتوژن به داخل محیط داخلی بدن می‌شود.

فلور میکروبی بومی از عوامل موضعی دفاع غیر اختصاصی است که جلوی رشد و تکثیر عوامل میکروبی بیگانه را در ناحیه می‌گیرد به عنوان مثال وجود استافیلوکوک در ناحیه حلق از رشد و تکثیر میکروب دیفتری جلوگیری می‌کند. امروزه پذیرفته شده است که فلور میکروبی مخاطی جلدی بدن نقش حفاظتی دارد و مانع تجمع و تکثیر باکتریهای بیماری‌زا می‌شود به عنوان مثال تجویز سفالوسپورین ارگانیسهای گرم مثبت را از بین می‌برد و اجازه خواهد داد تا ارگانیسهای گرم منفی هوای مقاوم و کاندیدا رشد نمایند. در اینگونه بیماران عفونتهای دهانی، حلقی یا تنفسی اغلب از میکروارگانیسهای فوق ناشی می‌شود.

پاسخ ایمنی اختصاصی:

پاسخ ایمنی اختصاصی در اثر دو مکانیزم ایجاد

می‌شود:

- ۱- ایمنی هومورال
- ۲- ایمنی سلولی (۲)

مکانیزمهای موثر در پاسخ ایمنی اختصاصی (۲)

انگیزه های ایمنی

پاسخ ایمنی

آوران

سیستم ماکروفاژی

فعال شدن لنفوسیتها و اکنش متقابل سلول به سلول

پرولیفراسیون و تمایز

و ایزان

لنفوسیت های T

(ایمنی سلولی)

لنفوسیت های B

(ایمنی هومورال)

متعاقب تحریکات ایمنوژنیک و قبل از بروز پاسخ

ایمنی اختصاصی مجموعه ای از پدیده های سلولی ایجاد

می شوند این پدیده ها در طی دو مرحله انجام می گیرد .

۱- مرحله آوران (Afferent limb): که در جریان آن ماکروفاژها تحت تاثیر ایمنوژن قرار می‌گیرند و واکنش متقابل بین لنفوسیتها و ماکروفاژها انجام می‌شود که سرانجام منجر به فعال شدن لنفوسیتها می‌گردد.

۲- مرحله وابران (Efferent limb): که در جریان آن لنفوسیتهای فعال شده اختصاصی تکثیر و تمایز حاصل می‌کنند و سبب بروز ایمنی اختصاصی هومورال یا سلولی می‌شوند.

ایمنی هومورال: ایمنی هومورال توسط گروهی از لنفوسیتها که در مغز استخوان تمایز می‌یابند و لنفوسیتهای مشتق از مغز استخوان یا لنفوسیتهای B خوانده می‌شوند اعمال می‌شود.

آنتی‌بادی فرآورده بعضی عوامل لنفاوی (لنفوسیتهای B و پلاسماسلها) است که امکان دارد متصل به سلول بوده و یا به عنوان یک فرآورده خارج سلولی ترشح شود. این آنتی‌بادیها می‌توانند با مواد پدید آورنده خود (ایمنوژن یا آنتیژن) واکنش نشان دهند.

در انسان آنتی‌بادیها از پنج نوع پروتئین اصلی (IgE, IgA, IgD, IgM, IgG) تشکیل شده‌اند. این‌ها نوع ایمنوگلوبولین در اندازه، فنونکسیونهای بیولوژیک و خواص بیوشیمیایی با هم متفاوتند (۲).

معتقدند که مکانیزمهای موثر هومورال در پرندگان از نظر جنین‌شناسی از بورس فابریسیوس (Bursa of fabricius)

منشا می‌گیرند در انسان عضو جایگزین بورس فابریسیوس به طور قطعی شناخته نشده است. با این وجود آن را به بافت لنفاوی ناحیه روده و مغز استخوان نسبت می‌دهند. در واکنش‌های ایمنولوژیک علاوه بر آنتی‌بادیها عوامل هومورال دیگری نیز ممکن است وجود داشته باشند که نقش آنها در تقویت پاسخ‌هاست‌بهترین مثال در این مورد سیستم کمپلمان است که شامل عوامل مختلف محلول و یا متصل به سلول می‌باشد. اغلب فاکتورهای کمپلمان آغاز کننده پاسخ‌های التهابی هستند و در شرایطی ممکن است موجب از بین رفتن عوامل عفونی شوند. علاوه بر آن سیستم کالیکرین (Kalikrein) جزء دیگری از سیستم تقویتی است که به وسیله واکنش آنتی‌ژن - آنتی‌بادی فعال می‌شود. این ماده از پروتئینهای پلازما می‌باشد فاکتور هومورال دیگر (SRS-A) Slow Reacting Substance است که توسط واکنش متقابل آنتی‌ژن با سلولهای حساس شده آزاد می‌شود و اخیراً مشاهده شده که یکی از متابولیت‌های اسید آراشیدونیک یعنی لوکوترین (Leukotrene) است. همه این عوامل باعث افزایش نفوذپذیری مویرگها می‌شوند. بعضی از پروتئینهای زنجیره انعقاد خون نیز در تقویت پاسخ ایمنی از طریق واکنش متقابل آنتی‌ژن - آنتی‌بادی دخالت دارند.

ایمنی با واسطه سلولی: پاسخ با واسطه سلولی دومین مکانیزم اساسی موثر در ایمنی اختصاصی است. دسته‌ای از

لنفوسیتها که در تیموس تمایز می‌یابند، که لنفوسیت T نامیده می‌شوند، عامل بروز این پدیده هستند. ایمنی با واسط سلولی یا مستقیماً "بوسیله لنفوسیت‌های حساس شده اختصاصی و یا از طریق فرآورده‌های سلولی اختصاصی اعمال می‌شود این فرآورده‌ها از تاثیر ماده ایمونوژن بر لنفوسیت‌های حساس شده اختصاصی ایجاد می‌شوند. از جمله این مواد می‌توان لنفوکاین‌ها، عامل ممانعت از مهاجرت (MIF)، سیتوتوکسین، اندترفرون و مواد دیگری را نام برد که در ایمنی سلولی دخالت دارند.

زمانی که مکانیسم دفاعی بدن میزبان توانست بر میکروارگانیسم غلبه کند عفونت از بین می‌رود ولی اگر مکانیسم دفاعی بدن میزبان نتوانست بر میکروارگانیسم غلبه کند، آنگاه عفونت بروز می‌کند.

یکی از انواع عفونت‌ها، عفونت‌های ادونتوژنیک می‌باشد که به بررسی آن می‌پردازیم.

اصول اساسی معاینه بیمار مبتلا به عفونت؛

بیمار مبتلا به عفونت دارای علائم و سمپتوم‌های خفیف و جزئی تا علائم و سمپتوم‌های شدید و جدی می‌باشد به خصوص در عفونت‌هایی که علائم مسمومیت CNS و به مخاطره افتادن راه‌های تنفسی وجود دارد که این بیماران باید سریعاً بستری شوند. اعمال جراحی و اورژانس باید سریعاً برای این بیماران انجام شود که شامل Intubation

یا تراکتوسستومی است. موارد تجویز درمانهای اورژانس در این موارد عبارتند از: اشکالات تنفسی، سختی بلع، اشکال در بینایی، اشکال در حرکات چشم، تغییر در کیفیت صدا، خواب آلودگی و کاهش سطح هوشیاری، مسمومیت دارای علائم زیر می باشد:

رنگ پریدگی، تنفس سریع، تب، نبض سریع، ظاهر بیمارگونه، لرز، خواب آلودگی.

علائم مربوط به اختلالات CNS به دنبال انتشار عفونت به CNS عبارتند از: کاهش در سطح هوشیاری، علائم ناشی از تحریک مننژ (شامل سردرد شدید، سخت شدن عضلات گردن و استفراغ)، ادم پلکها و علائم غیر طبیعی چشمی می باشد.

اصول اساسی ارزیابی بیمار تشخیصی و درمان صحیح بیماری می باشد به هر حال تشخیص اینکه بیمار احتیاج به بستری شدن دارد و یا بطور سرپایی درمان می شود بسیار مهم است.

علائم عفونت:

این علائم بسته به سیر بیماری اینکه حاد باشد یا مزمن و یا در اثر تجویز آنتی بیوتیک علائم تخفیف یافته باشد متفاوت است. قرمزی (Rubor) در مواردی که آماس نزدیک به سطح باشد مشاهده می شود. تورم (Tumor) در مواردی است که اگزودا یا چرک در بین نسوج تجمع پیدا نماید. حرارت (Calor) به علت افزایش جریان خون

ناحیه و افزایش متابولیسم می‌باشد. در (dalor) در نتیجه ایجاد فشار بر روی اعصاب حسی در اثر ادم و عفونت ایجاد می‌شود. همچنین آزاد شدن موادی نظیر کینین، هیستامین و متابولیت‌های برادی کینین در ایجاد درد موثر می‌باشند. از بین رفتن عمل عضو (Loss of function) مانند اشکال و عدم توانایی در جویدن و بلع و تنفس می‌تواند ناشی از فاکتورهای مکانیکی و رفلکسهای بازدارنده و محدود کننده عضلات حرکتی باشد.

تب (Fever):

حدود نرمال درجه حرارت بدن $97/7$ تا $99/5$ درجه فارنهایت می‌باشد که به طور متوسط $98/6$ درجه فارنهایت است که در بچه‌ها $0/3$ درجه فارنهایت بیشتر می‌باشد. درجه حرارت رکتال 1 درجه فارنهایت بیشتر و درجه حرارت زیربغل و ناحیه کشاله ران $3-4$ درجه فارنهایت کمتر می‌باشد. باید به خاطر داشت که درجه حرارت بدن در بیماریهای بدخیم نظیر لنفوما و بیماریهای انفلاماتور غیر عفونی مثل آرتریت روماتوئید یا افزایش کاتابولیسم مثل "در تیروئیتوکسیکوز" افزایش می‌یابد. درجه حرارت بدن در اختلالات متابولیک نظیر میگز ادم و یا اورمی ممکن است طبیعی یا غیرطبیعی باشد. درجه حرارت بدن نتیجه تعادل بین تولید و اتلاف حرارت می‌باشد و معمولاً با حرکت و انتقال آن از اعضای داخلی مثل قلب، احشاء و

منز به بافت‌های سطحی پوست تنظیم می‌گردد و تحت تاثیر کمپلکس هیپوتالاموس و ازوموتور می‌باشد که با تعریق و لرزش بدن درجه حرارت تنظیم می‌گردد. در اثر تحت تاثیر قرار گرفتن مرکز تنظیم درجه حرارت هیپوتالاموس بوسیله مواد تب‌زا (Pyrogen) که توسط اندوتوکسین باکتریها از گرانولوسیتها، مونوسیتها و ماکروفاژها آزاد می‌شود تب بروز می‌کند. بطور کلی افراد جوانتر حتی با عفونت‌های خفیف‌تبهایی شدیدتری می‌نمایند در حالی که افراد مسن حتی با عفونت‌های شدیدتر تغییرات درجه حرارت کمتری را نشان می‌دهند. بطور کلی درجه حرارتی که بالاتر از ۱۰۲ درجه فارنهایت نباشد مضر و خطرناک نمی‌باشد و شاید هم مفید نیز باشد زیرا نشان دهنده فعالیت فاگوسیتیک می‌باشد، داروهای ضدتب در سیر معالجه عفونت تاثیری نداشته بلکه می‌توانند نشان‌دهنده مسیر بیماری و عکس العمل بیمار به درمان باشند به همین جهت اکثرا در بیماران جهت‌تبهایی پایین‌تر از ۱۰۲ درجه فارنهایت در مرحله حاد بیماریهای عفونی داروهای ضدتب تجویز نمی‌نمایند. زیرا تغییرات درجه حرارت یک‌علامت ارزنده در مسیر درمان و نتیجه درمان می‌باشد. درجه حرارت دهانی متغیر بوده و در صورت لوکالیزه بودن عفونت در دهان از سمت سالم به سمت عفونی تا ۳ درجه فارنهایت تغییر می‌نماید و در اثر نوشیدن مایعات خنک و تنفس تغییر می‌کند به همین جهت اندازه‌گیری درجه حرارت از طریق رکتال ترجیح داده

می‌شود. ترمومتر را حداقل ۳ دقیقه باید در محل قرار

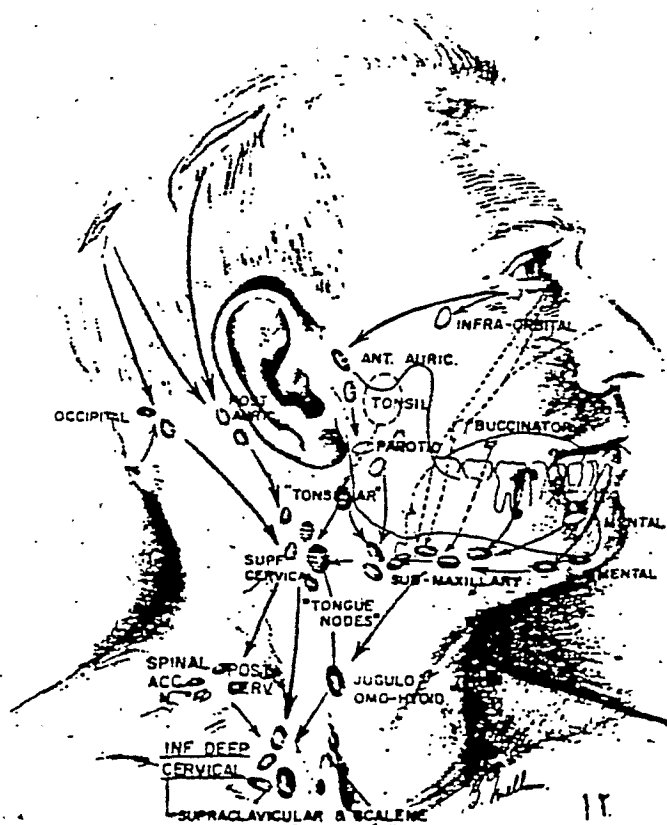
د ا د .

لنفادنوپاتی (Lymphadenopathy):

در آماسهای حاد، غدد لنفاوی بزرگ و نرم و در لمس دردناک می‌شوند پوست احاطه کننده آنها قرمز و بافت‌های مجاور متورم می‌گردند. در عفونت‌های مزمن گره‌های لنفاوی حجیم شده، ممکن است سفت‌تر شده و بر اساس میزان تورم عمقی شده باشند و به لمس حساس نبوده و بافت‌های اطراف ادماتور نمی‌باشد. چرکی شدن گره‌های لنفاوی در مواردی رخ می‌دهد که ویروالانس میکروارگانسیم بر دفاع موضعی گره‌ها غلبه نماید. (شکل شماره ۱۰)

(شکل شماره ۱۰): نمای شماتیک گره‌های لنفاوی ناحیه سر و

کردن مسیرهای جریان لنف



Diagrammatic view of lymph nodes of the head and neck, with directions and channels of lymph flow. Nodes in lighter color (infraorbital, parotid, buccinator, and mental) are either less constant, deeper, or generally not detectable clinically. (From Solnitzky, O. C., and Jeghers, H.: Chapter 26 in MacBryde, C. M., and Blacklow, R. S. (eds.): Signs and Symptoms: Applied Pathologic Physiology and Clinical Interpretation, 5th ed. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1970.)

درناژ گره‌های لنگاوی ناحیه فنکین و سر

- | | |
|--|---|
| a - کاسه قسمت خلفی گوش و ناحیه پس سری . | a - پس سری |
| b - گوش خارجی، کاسه سر، بالا و عقب گوش . | b - گوشی خلفی |
| c - مجرای گوش خارجی، قسمت طرفی پلکها و پیشانی، گره‌های تحت کاسه چشمی، قسمت خلفی گونه، غده پاروتید و تید . | c - گوشی قدامی (ناحیه پاروتید و تید) |
| d - گره‌های جلو عقب گوش | d - گوشی تحتانی |
| e - پوست گوشه داخلی چشم پوست قسمت قدامی صورت دیواره سطحی بینی مخاط گونه و لبها و درموردی دندانها و لثه فک بالا و پایین | e - گره‌های فرعی صورت تحت کاسه چشمی و دهانی |
| f - پوست پوشاننده فک پایین، مخاط لبها و گونه و درموردی دندانها و لثه‌های فک بالا و پایین | f - گره‌های تحت فکی |
| g - نوک زبان قسمت میانی لب پایین، سانتراهای پایین و لثه‌ها | g - گره‌های زیر چانه ای |

h - گروه های تحت فکی

h - دندانهای فک بالا و

پایین ولته به استثنای

سانترالهای پایین، حفره

قدامی بینی و کام، بدنه

زبان، لب بالا قسمت

طرفی لب پایین گوشه دهان

زاویه داخلی چشم گروه های

تحت چانه ای.

i - گروه های سطحی کردن

i - لاله گوش و پوست مجاور

گروه های جلو و عقب گوش

j - گروه های عمقی کردن

j - گروه های تحت فکی - تحت

چانه ای، گوش تحتانی و

لوزه ای و زبانی.

گرفتن تاریخچه :

بطور کلی وسعت، محل، شدت ضایعات بیماری با

گرفتن تاریخچه دقیق به دست می آید. پزشک باید به روش

روتین اطلاعات را در رابطه با بیماری فعلی و اطلاعات

دیگر در رابطه با بیماری تهیه نماید.

آزمایشات و معاینات بالینی:

از سر تا پا، باید به طور کامل و دقیق مورد

معاینه قرار گیرد. هر نوع تورم و تغییر رنگ باید