

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت دریافت درجه دکترای دندانپزشکی

عنوان :

بررسی میزان شیوع پوسیدگی های دندانی در سیستم دندان های شیری کودکان

۳-۵ ساله ی مهدکودک های شهر شیراز و ارتباط آن با وزن کم هنگام تولد

استاد راهنما:

سرکار خانم دکتر مریم مصباحی

استادیار بخش اطفال دانشکده دندانپزشکی شیراز

نگارش:

نوش آفرین احتشامی

فریده بهمنش

شهریور ماه ۱۳۸۶

مهره اطلاعات دندان پزشکی
شیراز
۱۳۸۷ / ۷ / ۲۱

۱ ۰ ۳ ۵ ۶ ۷

تقدیم به

استاد ارجمند

سرکار فانم دکتر مریم مصیابی

به پاس زحمات بی دریغ و راهنمایی های ارزشمندشان

و هیات ممتزح داوران

تقدیم به

پدر عزیزم

تقدیم به تو که هر آنچه از کودکی تاکنون از یادت در وجودم نقش

بسته است عشق است و عشق است و عشق

تقدیم به لبخند زیبایت

تقدیم به مهربانی کلامت

و تقدیم به دستان پرتلاشت

تقدیم به نفسهایت که میاتم به آن بسته است.

فریده بهمنش

تقدیم به

مادر مهربانم

تقدیم به یگانه غمخوار زندگی، سنگ صبور نافوشی هایم

تقدیم به آرامش سبز پشمانت

تقدیم به بلندای بفشندگی ایثارت

تقدیم به تو که دعای خیرت همواره بر وجودم سایه افکنده است.

فریده بهمنش

تقدیم به

خواهر نازنین و برادر مهربانم

فرزانه و حمید

به آنان که نقاش زیباترین خاطرات کودکی ام هستند.

فریده بهمنش

تقدیم به

روح بزرگوار پدرم

کسی که همه هستی ام مرهون وجود اوست

و قلبم همواره به یادش می تپد

و آرزوی بالیدن در کنارش در لحظه لحظه عمرم مس خواهد شد.

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

مادر مهربانم

سنگ صبور نافوشی هایم

او که در سایه سار وجودش روئیدن را مس کرده

و همواره از اقیانوس عشق و ممیتش سیراب شده

ناقابل است به پاس یک عمر محبت های عاشقانه

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

برادران نازنینم

علی، صابر و ابوالفضل

که حضورشان در تمام لحظات زندگیم مک شده است.

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

همراه صبور و همیشگی ام

مسن عزیز

که عشق را از او آموختم

و فوشبختی را با او تجربه کرده

سپاسی در خور بزرگواریت تا همیشه ...

نوش آفرین امتشامی

فهرست مطالب

۱.....	مقدمه و معرفی طرح.....
کلیات	
۳.....	پوسیدگی دندان.....
۴.....	نظریات مختلف درباره علل ایجاد پوسیدگی.....
۷.....	عوامل ایجاد کننده پوسیدگی ها.....
۷.....	محیط های دندانی برای پلاک بیماریزا.....
۸.....	شیارها و فرورفتگی ها.....
۸.....	سطوح صاف مینا.....
۹.....	خصوصیات بالینی ضایعه.....
۱۱.....	انتقال استرئوپوکوک موتان.....
۱۲.....	جایگاه بالینی آغاز پوسیدگی.....
۱۳.....	سطوح صاف مینایی.....
۱۳.....	هیستوپاتولوژی ضایعات سطوح صاف.....
۱۴.....	سطح ریشه.....
۱۵.....	دمینرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون.....
۱۶.....	پوسیدگی در کودکان پیش دبستانی.....
۱۷.....	پوسیدگی در کودکان دبستانی.....
۱۷.....	ram pant پوسیدگی.....
۱۸.....	Early Childhood Caries.....
۱۹.....	عوامل موثر در ایجاد پوسیدگی دندان.....
۲۰.....	کمبود بزاق.....

۲۰.....	ویسکوزیتی بزاق
۲۱.....	وضعیت اجتماعی - اقتصادی کودک
۲۱.....	خصوصیات آناتومی دندان ها
۲۲.....	وجود اپلاینس ها و ترمیم های دندانی
۲۳.....	وزن کم هنگام تولد
۲۵.....	تغذیه
۲۵.....	وضعیت دهان و دندان در کودکان کم وزن و نارس
۲۷.....	شیوع LBW در ایران
۲۸.....	کنترل پوسیدگی دندانی
۳۱.....	خمیردندان های فلورایددار
۳۱.....	وارینش های فلوراید
۳۲.....	دهانشویه های فلوراید خانگی
۳۳.....	مکمل های خوراکی فلوراید
۳۳.....	کلرگزیدین خوراکی فلوراید
۳۴.....	بتادین
۳۴.....	زایلیتول

Review of Article

۳۵.....	مروری بر مقالات
---------	-----------------

Method & Materials

۴۰.....	روش اجرای طرح
۴۰.....	اهداف

۴۳.....	معرفی نامه شماره یک
۴۴.....	معرفی نامه شماره دو
۴۵.....	نمونه پرسشنامه
	Results
۴۶.....	یافته ها
	Discussion
۵۴.....	بحث و بررسی
	Conclusion
۶۱.....	نتیجه گیری
	Abstract
۶۲.....	چکیده
۶۴.....	Abstract
۶۶.....	References

Introduction

مقدمه و معرفی طرح

پوسیدگی دندان‌های ضایعه ای است که از لحاظ اتیولوژی یک پدیده multi factorial محسوب شده و هر دو سیستم دندان‌های شیری و دائمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از آنجا که سلامت دندان‌های شیری در رشد و تکامل فکین و سلامت دندان‌های دائمی نقش بسیار مهمی دارد حفظ این دندانها در یک وضعیت سلامت تا زمان جایگزینی دندان‌های دائمی بسیار حائز اهمیت است. با توجه به اینکه پوسیدگی دندان‌های ضایعه ای غیر قابل برگشت است و فقط با ترمیم‌های دندان‌های می‌توان مانع از پیشرفت آن شد، پیشگیری از ایجاد پوسیدگی دندان‌های اهمیت فوق العاده ای می‌یابد و ضرورت توجه به عوامل مستعد کننده را در دستور کار قرار می‌دهد. یکی از عوامل خطر زای احتمالی که ممکن است در افزایش استعداد ابتلا به پوسیدگی نقش داشته باشد وزن کم هنگام تولد است که از هر ۱۰۰۰ تولد زنده ۷۵ تولد را شامل می‌شود. این کودکان که درصد بالایی از کودکان نارس را نیز شامل می‌شوند high risk تلقی شده و نیازمند مراقبت‌های ویژه ای هستند^(۱).

سازمان بهداشت جهانی شیوع این پدیده را در سال ۱۹۹۵ در ایران ۰.۵٪ گزارش کرد^(۲) انستیتوم ملی سلامت ایران نیز شیوع ۱۶٪ را گزارش نمود^(۳). با توجه به شیوع نسبتاً بالای پوسیدگی در دندان‌های شیری در کشور ما و به دنبال آن افزایش احتمال ایجاد ناهنجاریهای تکاملی در سیستم دندان‌های دائمی و هزینه ای که سالیانه برای درمان این قبیل مشکلات صرف می‌گردد بر آن شدیم که طی یک مطالعه وزن کم هنگام تولد را به عنوان یک عامل خطرزای احتمالی در ایجاد

پوسیدگی دندانهای شیری در کودکان ۳-۵ ساله مهدکودکهای شهر شیراز مورد مطالعه و بررسی قرار دهیم.

هر چند که این عامل شاید تنها جزء کوچکی از عوامل متعددی باشد که در استعداد ابتلا دندانهای شیری به پوسیدگی دخیل است و لیکن به هر حال شناختن این قبیل عوامل و آگاهی دادن به والدین به عنوان گامی هر چند جزئی در این راه هم می تواند در ارتقاء سلامت کودکان این مرز و بوم مؤثر باشد.

کلیات

پوسیدگی دندان

پوسیدگی دندان‌های بیماری عفونی میکروبی دندانها است که موجب حل شدن و تخریب بافتهای دندان می شود. پوسیدگی دندان ناشی از شکل گیری پلاک پوسیدگی را است که بر سطح دندان شکل گرفته و موجب معدنی زدایی دندان می گردد.

معدنی زدایی مینا معمولاً در $PH=5/5$ یا کمتر روی می دهد. ایجاد حفره در دندانها نشانه عفونت باکتریایی است. ضایعات پوسیدگی که با از دست دادن مواد معدنی و تخریب بافتهای دندان مشخص می شود، بسیار متغیر بوده و رفتار فردی هر ضایعه قابل پیش بینی نیست.

ضایعات پوسیدگی تنها زیر توده ای از باکتریها که قادر به ایجاد محیطی با شرایط اسیدی کافی برای حذف مواد معدنی بافت های دندان باشد، ایجاد می گردد. توده ژلاتینی از باکتریهای اتصال یافته به سطح دندان، پلاک دندان نامیده می شود. پلاک باکتریایی کربوهیدراتهای در دسترس را برای انرژی متابولیزه نموده و به عنوان محصولات جانبی واکنش، اسیدهای آلی تولید می کند. اسیدهای حاصله در مرحله بعدی ممکن است از طریق حل کردن ساختمانهای کریستالی دندان ضایعه پوسیدگی ایجاد کنند.

ضایعات پوسیدگی به صورت فرایندی مشتمل بر یک سری چرخه فعالیت و عدم فعالیت بیماری پیشرفت می کند. چرا که PH سطح دندان با تغییرات متابولیسم پلاک دستخوش تغییر می گردد. در دسترس بودن کربوهیدراتهای ساده

ای مثل ساکارز، متابولیسم پلاک را به شدت افزایش می دهد. افزایش فعالیت پوسیدگی ها با دوره هایی از فعالیت متابولیک بالای باکتری ها مشخص می شود که PH پلاک طی آن در نزدیکی سطح دندان کاهش می یابد. در روزهای خاموشی و عدم فعالیت که کربوهیدراتهای اندکی در دسترس اند فعالیت متابولیک باکتری ها کم بوده و PH در نزدیکی سطح دندان افزایش می یابد. دوباره معدنی شدن ساختمان های آسیب دیده دندانی زمانی که PH محل به بالاتر از ۵/۵ افزایش می یابد محقق می گردد. بزاق محتوی مقادیر بالایی یون کلسیم و فسفات محلول است که به عنوان منبعی از مواد خام برای فرآیند دوباره معدنی شدن به کار می روند.

تهاجم اسیدها به سطوح دندانی در طول زندگی هر فرد متداوماً روی می دهد. در حقیقت تمامی سطوح دندانی با اسید تولید شده از پلاک مورد هجوم قرار گرفته و تا حدودی مواد معدنی خویش را از دست می دهد. لیکن خوشبختانه سطوح اندکی از دندانها که مورد هجوم اسیدها واقع شده و تا حدودی مواد معدنی خویش را از دست داده اند تخریب و دارای حفره پوسیدگی می شوند. درک تعادل بین معدنی زدایی و دوباره معدنی شدن کلید راهنمای کنترل پوسیدگی هاست^(۴).

نظریات مختلف درباره علل ایجاد پوسیدگی

دو نظریه اصلی و متضاد در مورد بیماری زایی پلاک پیشنهاد شده است. نظریه قدیمی تر که پذیرفته شده تر نیز هست، حضور فراگیر عوامل بیماریزای

بالقوه را در پلاک می پذیرد و بدین شکل تمامی تجمع پلاک ها را بیماریزا فرض می کند. فرضیه دیگر بر این اساس است که صرف مشاهده تجمع پلاک همیشه همراه با بیماری نیست. تحت این فرضیه جدید، تجمع پلاک بدون حضور بیماری می تواند طبیعی در نظر گرفته شود. پلاک تنها زمانی بیماریزا فرض می شود که علائمی از بیماری حضور داشته باشد. تفاوت های موجود بین این دو فرضیه توسط Walter Loesche تشریح و تبیین شده است.

فرضیه اول که تمام انواع پلاک ها را بیماری زا می داند به فرضیه پلاک غیر اختصاصی معروف است. فرضیه دیگر یا همان فرضیه پلاک اختصاصی تنها زمانی پلاک را بیماریزا می داند که علائمی از بیماری موجود باشد. مشکل فرضیه پلاک غیر اختصاصی این است که نیازمند هدف درمانی حذف کامل پلاک در تمامی بیماران است. این هدف غیر واقع بینانه بوده و حتی در بیماران با همکاری ایده ال نیز قابل حصول نیست.

فرضیه پلاک اختصاصی، اساس علمی و جدیدی را برای کنترل پوسیدگی ها فراهم می آورد که کنترل آنها را به شکل ریشه ای امکان پذیر می سازد. پلاک را تنها زمانی می توان بیماریزا فرض نمود که همراه با بیماری بالینی باشد. با توجه به اینکه تنها تعداد اندکی از میکروارگانیسم ها قادر به ایجاد پوسیدگی هستند، درمان بر طبق فرضیه پلاک اختصاصی با هدف حذف ارگانیسم های بیماریزای اختصاصی صورت می پذیرد نه حذف کل پلاک و طبق نظر Loesche هدف از درمان، سرکوب پلاکهای پوسیدگی زا و جانشینی آنها با پلاکهای عاری از عوامل