

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۴۴۲ھ



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان قزوین

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت اخذ دکترای دندانپزشکی

عنوان:

«بررسی پارامترهای کلینیکی مرتبط با پوسیدگی دندان‌های در مولر اول دائمی کودکان

۷-۱۱ ساله مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی قزوین»

استاد راهنما:

سرکار خانم دکتر فرناز فلاح زاده

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر فرنوش فلاح زاده

۸ / ۹ / ۱۳۸۹

نگارش:

رقیبه حسن پور

تقدیم به استاد ارجمند
سرکار خانم دکتر فرناز فلاح زاده

سال تحصیلی ۸۸-۱۳۸۷

شماره پایان نامه: ۳۶۴

۱۴۶۶۲۵

تقديم به :

يگانه خالق هستی، که نعمت وجود را به من عطا کرد، تا در سایه

لطف خود او را بیشتر بشناسم.

تقديم به :

يگانه حجت آفرينش، حضرت بقيه الله (عج)، که جهانی منتظر

عدالت اوست.

تقدیم به :

روح مقدس پدرم، که حسرت دیدارش جاودانه شد.

تقدیم به :

دستهای مهربان و استوار مادرم که سبزترین غنیمت و لطیف ترین

مأمن دنیاست.

تقدیم به :

همسر مهربانم امیر، که در فراز و نشیب تحصیل همواره مشوق و

تکیه گاه مطمئنم بود.

تقدیم به :

دردانه های قلبم، ریحانه و هنگامه، که زندگی ام را روح و

رنگی دوباره بخشیدند.

تقدیم به :

استاد و معلم گرانقدرم، سرکار خانم دکتر فرناز فلاح زاده، که با

راهنمایی های صمیمانه و بی شائبه خود مرا در تهیه این پایان نامه

یاری نمودند.

و تقدیم به :

استاد ارجمندم، سرکار خانم فرنوش فلاح زاده که طی این مسیر را

برایم هموار کردند.

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

- چکیده فارسی ۵
- مقدمه ۷
- بیان مسئله ۷
- دلایل انتخاب موضوع ۷
- فصل اول : کلیات ۱
- تعریف پوسیدگی ۲
- انواع پوسیدگی ۲
- سبب شناسی پوسیدگی ۳
- فاکتورهای موثر در پوسیدگی ۵
- اپیدمیولوژی ۹
- مورفولوژی ۱۱
- ساختمانهای تشکیل دهنده دندان ۱۳
- مراحل رشد و تکامل ۱۵
- پیش گیری از بروز پوسیدگی ۱۸
- عوامل موثر در موقعیت رویش مولراول دائمی ۲۱
- نقش و اهمیت مولرهای اول دائمی ۲۱
- مشکلات از دست رفتن مولراول دائمی ۲۴
- نظام های نام گذاری مولر اول دائمی ۲۵
- فصل دوم : بررسی متون ۲۷
- فصل سوم : مواد و روش تحقیق ۴۳
- اهداف و فرضیات ۴۴
- تکنیک و روش اجرای تحقیق ۴۵

• متغیرهای تحقیق ، وضعیت متغیرها ، ابراز و مقیاس سنجش ۴۷

• ملاحظات اخلاقی..... ۴۸

فصل چهارم : یافته ها ۴۹

فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری و پیشنهادات..... ۶۱

• بحث ۶۲

• نتیجه گیری..... ۶۶

• پیشنهادات ۶۶

فصل ششم : منابع ۶۷

- چکیده انگلیسی..... ط

- پیوست ۱..... ی

- پیوست ۲..... ک

جدول ۳-۱	متغیرهای تحقیق، وضعیت متغیرها، ابزار و مقیاس سنجش	۴۷
جدول ۴-۱	توزیع فراوانی پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب جنسیت	۵۰
جدول ۴-۲	میانگین DMFT بر حسب پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی	۵۱
جدول ۴-۳	میانگین dmft بر حسب پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی	۵۲
جدول ۴-۴	توزیع فراوانی پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب مسواک زدن	۵۳
جدول ۴-۵	توزیع فراوانی پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب میزان مصرف مواد قندی	۵۴
جدول ۴-۶	توزیع فراوانی پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب تحصیلات مادر	۵۵
جدول ۴-۷	توزیع فراوانی پوسیدگی در سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب تحصیلات پدر	۵۶

نمودار ۴-۱ توزیع فراوانی نسبی پوسیدگی در افرادی که بیش از دو بار در روز مواد قندی مصرف می کنند ۵۹

نمودار ۴-۲ توزیع فراوانی نسبی پلاک قابل مشاهده بر روی سطح اکلوزال مولر اول دائمی بر حسب پوسیدگی ۶۰

چکیده

« بررسی پارامترهای کلینیکی مرتبط با پوسیدگی دندان‌های در مولر اول دائمی کودکان ۷-۱۱ ساله مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی قزوین »

هدف:

با توجه به اهمیت بالایی که دندان مولر اول دائمی در جویدن، برقراری اکلوژن، حفظ ارتفاع عمودی و حالت صورت دارد، پیشگیری، تشخیص به موقع و سریع پوسیدگی این دندان از جمله وظایف مهم و حساس دندانپزشک است.

بنابراین در این تحقیق سعی شده است پارامترهای کلینیکی که با احتمال بیشتری همراه با ضایعات پوسیده مشاهده می شوند، جداسازی گردند.

مواد و روش ها:

این مطالعه به صورت توصیفی - تحلیلی و مقطعی است. در این مطالعه معاینات کلینیکی ۱۰۰ کودک بر روی یونیت های دندانپزشکی انجام شد. شاخص های پلاک ایندکس، پلاک قابل مشاهده بر روی سطح اکلوژال مولر اول دائمی، dmft^{*}، DMFT^{**}، White Spot و پوسیدگی اکلوژالی مولر اول دائمی ثبت گردید.

به علاوه پرسشنامه ای شامل اطلاعات شخصی، عادات تغذیه ای و بهداشت دهان کودکان توسط والدین کامل شد.

یافته ها:

در این مطالعه رابطه پوسیدگی اکلوژالی مولر اول دائمی با شاخص های dmft، DMFT و استفاده مواد قندی بیش از ۲ بار در روز، معنادار بود (به ترتیب $p = 0/022$ ، $p = 0/000$ ، $p = 0/026$)

نتیجه گیری:

با مشاهده dmft، DMFT بالا، پلاک قابل مشاهده بر روی سطح اکلوژال مولر اول دائمی، مسواک زدن نامنظم، مصرف بیش از ۲ بار مواد قندی در روز و سطح تحصیلات پائین والدین احتمال پوسیدگی دندان مولر اول دائمی بالا است و باید با دقت بیشتری معاینه کلینیکی را انجام داد.

واژگان کلیدی: پوسیدگی اکلوژالی - مولر اول دائمی - کودکان ۷ تا ۱۱ ساله

^{*} dmft : decayed missed filled deciduous tooth.

^{**} DMFT: decayed missed filled permanent tooth

مقدمه

بیان مسئله :

بسیار مشاهده می شود که والدین نسبت به رویش و وجود دندان های مولر اول دائمی آگاه نبوده ، آنها را جزء دندان های شیری فرزندانشان می پندارند .

از طرف دیگر با توجه به مشاهدات معمول ، باور عمومی جامعه ظاهراً همچنان بر آن است که دندان های شیری بی اهمیت بوده و پوسیده شدن یا در آورده شدن آنها لطمه چندانی وارد نمی کند چرا که « بالاخره باید بریزند» و به جای آن ها «دندان های اصلی» در خواهد آمد .

با داشتن این دو پندار غلط ، معمولاً برای رسیدگی و مراقبت از دندان های مولر اول دائمی فرزندان نیز همانند دندان های شیری آنها اقدام چندان موثری در منزل از جانب والدین صورت نمی پذیرد. ارجاع کودکان به دندانپزشک نیز معمولاً هنگامی انجام می شود که درد دندان عارض یا قسمت عمده ای از آن تخریب شده باشد .

به این ترتیب همچنان شاهدیم ناآگاهی والدین ، مشکلات عدیده ای برای فرزندان آن ها پیش می آورد ، از جمله از دست دادن دندان ، تحمل بار اقتصادی بسیار و در نهایت از دست دادن بخشی از سلامت عمومی .

با در نظر گرفتن مطالب فوق و با توجه به اینکه مولر اول دائمی اولین دندان دائمی است که در دهان روئیده (۳۳) و یک دوره رویش طولانی دارد (۳۸) ، مستعدترین دندان برای پوسیدگی می باشد (۲۶). همچنین نظر به عملکرد مولر اول دائمی و اینکه این دندان یکی از شاخص های فعالیت پوسیدگی در کودکان دبستانی است (۳۵) و نیز اهمیت بالایی که این دندان در جویدن ، برقراری اکلوژن، حفظ ارتفاع عمودی و حالت صورت دارد (۱۱) پیش گیری و تشخیص به موقع و سریع پوسیدگی این دندان از جمله وظایف مهم و حساس دندانپزشک است .

متأسفانه تغییرات کلینیکی ضایعه پوسیده تنها دو تا سه سال بعد از آغاز پوسیدگی توسط چشم قابل تشخیص بوده (۲۱) همچنین در تشخیص پوسیدگی شیارها، رادیوگرافی چندان کمک کننده نمی باشد مگر در مراحل پیشرفته . برای تشخیص پوسیدگی های اولیه شیارها ، دو پارامتر کلینیکی کمک کننده می تواند مشاهده تغییر رنگ و استفاده از سوند باشد، که استفاده نامناسب

از سوند باعث ایجاد حفره وسیعتر و پیشرفت پوسیدگی شده و تشخیص تغییر رنگ نیز یک فرآیند کیفی و ذهنی است. (۴۰)

بنابراین در این تحقیق سعی بر آن بوده پارامترهای کلینیکی که با احتمال بیشتری همراه با ضایعات پوسیده مشاهده می شوند ، جداسازی شده و به عنوان یک راهنما در اختیار دندانپزشکان قرار گیرد تا در هنگام مشاهده آن پارامترها با دقت و حساسیت بیشتری معاینه کلینیکی را انجام دهند .

دلایل انتخاب موضوع:

- نقش و اهمیت بالای مولر اول دائمی و اینکه پوسیدگی مولر اول دائمی شیوع و شدت زیادی داشته و یکی از شاخص های DMF می باشد . با اجرای این طرح راههای سریعی برای شناخت و جدا کردن این پوسیدگی ها بدست آمد .
- انجام این پژوهش عملی بوده و در مدت زمانی محدود قابل اجرا بوده است.
- دسترسی به نمونه های پژوهشی وجود داشته و پتانسیل همکاری در نمونه ها بالا بوده است.
- فراهم بودن امکان همکاری مشاورین و همکارانی که در اجرای طرح نقش عمده ای داشتند.
- دسترسی به وسایل و تجهیزات مورد نیاز برای اجرای پژوهش ، فراهم بودن منابع مالی برای انجام کار .
- از نظر اخلاقی مشکلی نداشته و هیچ گونه مداخله ای روی نمونه ها صورت نگرفت.
- موضوع تحقیق مورد علاقه بوده و ممکن است یک نوآوری در روش های تشخیص ایجاد کند .

فصل اول

کتابیات

تعریف پوسیدگی :

پوسیدگی دندان، بیماری عفونی دندان‌ها است که موجب حل شدن و تخریب بافت‌های معدنی و آهکی شده دندان می‌شود. (۴۰)

انواع پوسیدگی :

(۱) پوسیدگی فراگستر یا Ram pant Caries :

Massler در مورد این نوع پوسیدگی می‌گوید؛ پوسیدگی است که ناگهانی ظاهر می‌شود، وسیع است و گسترش سریعی دارد، بزودی باعث درگیری پالپ می‌شود. و معمولاً دندان‌هایی را که به نظر می‌آید در مقابل پوسیدگی‌های عادی ایمن باشند درگیر می‌کند. (۳۳)

(۲) پوسیدگی زودرس کودکی و پوسیدگی زودرس شدید کودکی :

پوسیدگی زودرس کودکی (ECC)¹؛ وجود یک یا چند سطح دندان‌پوسیده (حفره دار یا بدون حفره)، از دست رفته (به علت پوسیدگی) یا پر شده در هر کدام از دندان‌های شیری کودک هفتاد و یک ماهه یا کوچکتر (زیر شش سال). هرگونه علامتی از پوسیدگی سطح صاف در کودکان کوچکتر از سه سال، نشانگر پوسیدگی‌های زودرس شدید کودکی (SECC)² است. (۳۳)

(۳) پوسیدگی شیرخواری از پستان (Nursing caries) و پوسیدگی ناشی از شیشه شیر (Baby bottle tooth decay) :

در سال‌های اخیر مشخص شده است که استفاده طولانی مدت و مکرر از شیشه شیر یا پستان مادر ممکن است باعث بوجود آمدن ECC – S , rampant Caries شود. (۳۳)

نمای بالینی این پوسیدگی‌ها حالتی خاص است و الگوی مشخصی دارد. پوسیدگی در ابتدا از سطح باکال دندان‌های قدامی ماگزیلا شروع می‌شود، سپس اولین مولرهای شیری بالا و پائین و در نهایت کانین فک پائین را درگیر می‌سازد. (۳۳)

(۴) پوسیدگی حاد دندان‌ها (Acute dental Caries) :

این نوع پوسیدگی بیشتر دندان‌های جوان را مبتلا می‌کند. به سرعت پیشرفت نموده و پالپ دندان را گرفتار می‌نماید. این شکل از ضایعه غالباً در کودکان و جوانان اتفاق می‌افتد، شاید به دلیل آنکه مجاری عاجی (dentinal tubules) در آنها بزرگ و باز است و دچار اسکروزیس (Sclerosis) نشده‌اند در

1-ECC: Early childhood caries

2- SECC : severe – Ecc

پوسیدگی های حاد معمولاً عاج به عوض قهوه ای تیره ای که در پوسیدگی های مزمن دیده می شود به رنگ زرد روشن در می آید. (۱)

۵) پوسیدگی مزمن دندانی (Chronic dental caries):

بیشتر در بالغین قابل مشاهده است. این نوع پوسیدگی به کندی پیشرفت می کند، روند کند آن منجر به تحریک پالپ دندان برای دفاع از خود و تشکیل عاج ثانویه می گردد. عاج پوسیده غالباً به رنگ قهوه ای پررنگ درمی آید (۱)

۶) پوسیدگی عود کننده (Recurrent caries):

این نوع پوسیدگی ها در مجاورت ترمیم ها دیده می شود. علت بروز این نوع پوسیدگی عدم تهیه حفره مناسب و در نتیجه گیر غذایی و یا عدم تطابق مناسب ماده پرکردگی با دیواره های حفره و ایجاد ریزش (Leakage) می باشد. (۱)

۷) پوسیدگی متوقف شده (Arrested caries):

پوسیدگی که تمایلی به انتشار و پیشرفت نشان نمی دهند. هم دندان های شیری و هم دندانهای دائمی به آن مبتلا می گردند. پوسیدگی های متوقف شده معمولاً سخت و دارای رنگ قهوه ای می باشند. (۴۳،۱)

سبب شناسی پوسیدگی دندانی:

شناخت کامل از چگونگی ایجاد پوسیدگی، پیشگیری و درمان این بیماری را برای ما قابل توجیه و امکان پذیر می سازد. از این رو علل پوسیدگی دندانی را مرور می کنیم. تئوریهای مختلفی در ارتباط با اتیولوژی پوسیدگی دندان وجود دارد و شواهد کلی تئوری اسیدوزنیک یا شیمیایی انگلی را که اولین بار توسط Miller در سال ۱۸۹۰ پیشنهاد شد بیشتر تأیید می کند. (۷)

I. تئوری اسیدوزنیک (Acido genic or chemico Parasitic theory):

مطالعات Miller در ارتباط با علل ایجاد کننده پوسیدگی دندان سبب شد تا تئوری تازه ای در این مورد مطرح شود. او نشان داد که تعداد زیادی از میکرو ارگانیسم های دهان قادر به تخمیر قندها و ایجاد اسید، به خصوص اسیدلاکتیک هستند.

همزمان با این مسئله Willams در سال ۱۸۹۷ این حقیقت را مشخص نمود که باکتری هایی که به شدت به سطح دندان چسبیده اند ، یک لایه ژلاتینی چسبیده ای تولید می کنند که احتمالاً سبب لوکالیزه شدن اسید در مجاورت سطح خارجی دندان می گردد .

Miller نتیجه گرفت که انواع مختلف باکتری های دهان (او حداقل سی نوع باکتری را جدا نمود) می توانند اسید لازم را که قادر به پوسیده نمودن دندان است ، تولید نمایند . اسید لاکتیک بیشتر از بقیه اسیدهای آلی در دهان تولید می شود .

بعضی از میکرو ارگانیسم ها از قبیل باسیل ها ، فیلامنتوس ها و میکروکوکسی ها عاج پوسیده را مورد تهاجم قرار می دهند و تحقیقات جدیدتر با استفاده از تکنیک کروماتوگرافی وجود اسیدهای آلی را در پلاک دندانی و همچنین در ضایعات پوسیده ثابت کرده است . به هر صورت در حال حاضر تئوری اسیدوژنیک در ارتباط با اتیولوژی پوسیدگی دندان مورد قبول می باشد (۳۴)

II. تئوری پروتولیزاتصال (Proteolysis Chelation theory) :

این تئوری توسط Martin , Scatz در سال ۱۹۵۵ پیشنهاد شد . بر طبق این تئوری محققین اظهار نموده اند که بعضی از مواد ایجاد شده توسط باکتری های پلاک با کلسیم موجود در مینا ، عاج ، مواد غذایی و یا بزاق متصل می شوند .

اصولاً یک اتصال چنگالی (Chelate) عبارت است از کمپلکس بین یک یون مثلاً کلسیم با دو یا چند ترکیب مختلط دیگر . این اتصال چنگالی در محیط قلیایی یا خنثی ایجاد می شوند . بنابراین بر طبق این تئوری دمنیرالیزاسیون (demineralization) مینا ممکن است بدون تشکیل اسید هم ایجاد شود .

هر چند پیتیدها و اسیدهای آمینه ایجاد شده در پلاک و همچنین مواد دیگر پلاک نظیر لاکتات و سترات و ... دارای فعالیت Chelating هستند ولی این خاصیت آن ها بسیار ضعیف بوده و میزان مواد فوق الذکر در پلاک برای ایجاد دمنیرالیزاسیون مینا بسیار کم می باشند . به هر صورت تئوری Chelation در ایجاد ضایعات اولیه پوسیده نمی تواند نقش مهمی داشته باشد .

در ارتباط با Chelation مواد به کلسیم مینا ، تئوری دیگری به نام Chelation theory Sucrose توسط Eggers Lura پیشنهاد شده است . بر اساس این تئوری خود ساکارز نه اسیدی که توسط تخمیر آن حاصل می شود ، می تواند به یونهای کلسیم متصل شده و سبب انحلال مینا گردد .

مطالعات انجام شده در این مورد نشان داده است که هر چند کمپلکس های قابل حل بین سوکروز و کلسیم ایجاد می شود ولی این امر دلیل بر قبول این تئوری نمی باشد . (۷،۳۴)

III. تئوری پروتئولیز (Proteolysis theory) :

در سال ۱۹۴۴ Gotteb پیشنهاد کرد که مواد آلی مینا قبل از مواد معدنی آن مورد تخریب قرار می گیرند . بنابراین در این تئوری عقیده بر این است که ماتریکس آلی مینا قبل از فاز معدنی مورد هجوم واقع می شود .

بر طبق این تئوری ، آنزیم های پروتئولیتیک تولید شده توسط باکتریهای دهان باعث تخریب ماتریکس آلی مینا شده و در نتیجه این لایه محافظ از بین رفته و نهایتاً کریستال های آپاتیت از هم جدا شده و بالاخره کلاپس می کند .

به هر صورت با وجود آنکه در مورد ایجاد انواع آنزیم های پروتئولیتیک توسط باکتریهای موجود در پلاک دندانی تردیدی وجود ندارد ، معهداً به احتمال زیاد این آنزیم ها در صدمه زدن به بافت نرم و شروع و پیشرفت بیماری های پریدنتال نقش مهمتری را ایفا می نمایند . بنابراین آنزیم های پروتئولیتیک نقش عمده ای در شروع ضایعات پوسیده ندارند .

در حالیکه نقش این آنزیم ها را در پیشرفت ضایعات عمیق پوسیده نمی توان انکار نمود (۳۴)

IV. تئوری اتو ایمنیتی (Auto immunity theory) :

Jackson , Burch بعد از آنالیز یافته های اپیدمیولوژیک پوسیدگی ، اظهار نموده اند که ژن ها چه از طریق ارثی و چه موتاسیون ، محلی از دندان را که بیشتر در معرض پوسیده شدن است تعیین می کنند .

به هر حال اظهار نظر در مورد این تئوری چون بر اساس اطلاعات اپیدمیولوژیک پیشنهاد شده بود و از طرفی هنوز تحت بررسی و مطالعه است در حال حاضر مشکل می باشد (۳۴)

فاکتورهای موثر در پوسیدگی :

این واقعیت که تفاوت های قابل ملاحظه ای بین میزان وقوع پوسیدگی در افرادی که از نظر سن ، جنس ، نژاد ، محیط جغرافیایی ، رژیم غذایی و شرایط زندگی یکسان هستند وجود دارد ، پیچیدگی مسئله پوسیدگی را مشکل تر می کند . به نظر می رسد میکرو ارگانیسم ها و سوبسترای مناسب در نقطه ای روی سطح دندان ، در تمام موارد برای بوجود آوردن ضایعات پوسیدگی کافی نیست . منطقی است فرض کنیم که تفاوتی در میزان وقوع پوسیدگی به علت وجود یک تعداد عوامل غیر مستقیم یا کمک کننده نیز وجود دارد .

بر طبق تئوریهایی که قبلاً ذکر شد ، این بیماری از عمل متقابل چند عامل مختلف ولی متصل به یکدیگر ایجاد می شود .

این چند عامل اصلی عبارتند از :

- (۱) میزبان مستعد (دندان و بزاق)
- (۲) میکرو ارگانیسم های بیماری زا در پلاک
- (۳) رژیم غذایی
- (۴) زمان و سرعت ایجاد پوسیدگی (۷)

(۱) میزبان مستعد :

A. دندان : نوع مورفولوژی دندان و ترکیب ساختمان آن استعداد به پوسیدگی را تحت تأثیر قرار می دهد . مولرهای اول دائمی به علت آناتومی خاص سطوح جونده بسیار مستعد پوسیدگی می باشند .

بعد از رویش این دندان ها ، سطوح دیستال دومین مولرهای شیری و مزیال این دندان ها مستعد پوسیدگی می شوند .

علاوه بر نکات ذکر شده ، عوامل دیگری در ارتباط با مستعد شدن دندان ها به پوسیدگی دخالت دارد که به طور خلاصه عبارتند از : طرز قرار گرفتن دندان ها در قوس فکی همچنین استفاده از دستگاههای ثابت یا متحرک ارتودنسی و یا پروتز پارسیل و یا پلاک های دیگر می تواند منجر به افزایش تجمع پلاک باکتریال و نتیجتاً بیماری های لثه و پوسیدگی گردد .

B. بزاق : بزاق عبارت است از مخلوطی از ترشحات غدد اصلی و فرعی . در حدود ۹۰٪ از کل بزاق از دو غده اصلی پاروتید و تحت فکی ترشح می شود .

۵٪ ترشح بزاق محصول غده بزاقی زیر زبانی و ۵٪ بقیه حاصل ترشح غدد بزاقی فرعی می باشد (۶)

اعمال حفاظتی بزاق که موجب حفظ ساکنان غیر بیماری زای طبیعی دهان و نگهداری یکپارچگی سطوح دندانی می شود عبارتند از :

- (۱) زدودن باکتریها
- (۲) فعالیت مستقیم ضد باکتری
- (۳) بافرکنندگی
- (۴) دوباره معدنی سازی (Remineralization) (۴۰)