

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

۱۸۴۹۹۵

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 ساله‌ی مهدکودک های شهر شیراز و ارتباط آن با وزن کم هنگام تولد

استاد راهنماء:

سرکار خانم دکتر مریم مصباحی

استادیار بخش اطفال دانشکده دندانپزشکی شیراز

تکارش:

۱۳۸۸/۹/۱۸

نوش آفرین احتشامی

فرویده بهمنش

دکتر احمد علی احمدی
دکتر حسین مرتضی

شهریور ماه ۱۳۸۶

تقدیم به

استاد ارجمند

سرگار فانم دکتر مریم مصباحی

به پاس خدمات بی دریغ و اهتمایی های ارزشمندشان

و هیات محترم داوران

تقدیم به

(۹۶) بزرگوار پدر

کسی که همه هستی ام مرهون وجود اوست

و قلیم همواره به یادش می تپد

و آزوی بالیدن در گنارش در لحظه لحظه عمرم مس خواهد شد.

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

مادر مهربانه

سنگ صبور ناخوشی هایم

او که در سایه سار وجودش (وئیدن را مس کرده)

و همواره از اقیانوس عشق و محبتش سیراب شده

ناقابل است به پاس یک عمر محبت های عاشقانه

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

برادران نازنینه

علی، صابر و ایوالفضل

که حضورشان در تماه لحظات زندگیم هم شده است.

نوش آفرین امتشامی

تقدیم به

همراه صبور و همیشگی ام

حسن عزیز

که عشق را از او آموختم

و خوشبختی را با او تجربه کردم

سپاسی در خود بزرگواریت تا همیشه ...

نوش آفرین احتشامی

تَقْدِيمٍ بِهِ

پدر عزیزم

تَقْدِيمٍ بِهِ تُو كَه هَر آنچه از گودگي تاگنون از يادت در وجودم نقش

بسته است عشق است و عشق است و عشق

تَقْدِيمٍ بِهِ لِبَفَند زِيَبَايَت

تَقْدِيمٍ بِهِ مَهْرَبَانِي كلامت

و تَقْدِيمٍ بِهِ دَسْتَانِ پَرْتَلَاشْت

تَقْدِيمٍ بِهِ نَفْسَهَايَتِ كَه حَيَاَتِهِ بِهِ آن بَسْتَهِ است.

فریده بهمنش

تقدیم به

مادر مهربانه

تقدیم به یگانه غمگوار زندگیم، سنگ صبور ناخوشی هایم

تقدیم به آرامش سبز پشمانت

تقدیم به بلندای بخشندگی ایثارت

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

فریده بهمنش

تَقْدِيمٍ بِـ

خواهر نازنین و برادر مهرپاله

فرزاده و محمد

به آنان که نقاش زیباترین خاطرات کودکی ام هستند.

فریده بهمنش

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	سطح صاف مینا
۹	خصوصیات بالینی ضایعه
۱۱	انتقال استرپیوکوک موتان
۱۲	جایگاه بالینی آغاز پوسیدگی
۱۳	سطح 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	rampant
۱۸	Early Childhood Caries
۱۹	عوامل موثر در ایجاد پوسیدگی دندان
۲۰	کمبود بزاق

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

Review of Article

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

Method & Materials

روش اجرای طرح.....	۴۰
اهداف.....	۴۰

۴۳.....	معرفی نامه شماره یک
۴۴.....	معرفی نامه شماره دو
۴۵.....	نمونه پرسشنامه
	Results
۴۶.....	یافته ها
	Discussion
۵۴.....	بحث و بررسی
	Conclusion
۷۱.....	نتیجه گیری
	Abstract
۷۲.....	چکیده
۷۴.....	Abstract
۷۶.....	References

Introduction

مقدمه و معرفی طرح

پوسیدگی دندانی ضایعه ای است که از لحاظ اتیولوژی یک پدیده multi factorial محسوب شده و هر دو سیستم دندانی شیری و دائمی را تحت تأثیر قرار می دهد. 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 دندانی ضایعه ای غیر قابل برگشت است و فقط با ترمیم های دندانی می توان مانع از پیشرفت آن شد، پیشگیری از ایجاد پوسیدگی دندانی اهمیت فوق العاده ای می یابد و ضرورت توجه به عوامل مستعد کننده را در دستور کار قرار می دهد. 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 می شود. این کودکان که درصد بالایی از کودکان نارس را نیز شامل می شوند high risk تلقی شده و نیازمند مراقبتهاي ويژه ای هستند^(۱).

سازمان بهداشت جهانی شیوع این پدیده را در سال ۱۹۹۵ در ایران ۵٪ گزارش کرد^(۲) انتیتوملی سلامت ایران نیز شیوع ۱۶٪ را گزارش نمود^(۳). با توجه به شیوع نسبتا 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 می گردد 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 دندانی بیماری عفونی میکروبی دندانها است که موجب حل شدن و تخریب بافت‌های دندان می‌شود. پوسیدگی دندانی ناشی از شکل گیری پلاک پوسیدگی زا است که بر سطح دندان شکل گرفته و موجب معدنی زدایی دندان می‌گردد.

معدنی زدایی مینا معمولاً در $\text{PH}=5/5$ یا کمتر روی می‌دهد. ایجاد حفره در دندانها نشانه عفونت باکتریایی است. ضایعات پوسیدگی که با از دست دادن مواد معدنی و تخریب بافت‌های دندانی مشخص می‌شود، بسیار متغیر بوده و رفتار فردی هر ضایعه قابل پیش‌بینی نیست.

ضایعات پوسیدگی تنها زیر توده ای از باکتریها که قادر به ایجاد محیطی با شرایط اسیدی کافی برای حذف مواد معدنی بافت‌های دندانی باشد، ایجاد می‌گردد. توده ژلاتینی از باکتریهای اتصال یافته به سطح دندان، پلاک دندانی نامیده می‌شود. پلاک باکتریایی کربوهیدراتهای در دسترس را برای انرژی متابولیزه نموده و به عنوان محصولات جانبی واکنش، اسیدهای آلی تولید می‌کند. 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 می‌کند. چرا که PH سطح دندان با تغییرات متابولیسم پلاک دستخوش تغییر می‌گردد. 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. بzac 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 پذيرد و بدین شکل تمامی تجمع پلاک ها را بيماريزا فرض می کند. فرضيه دیگر بر اين اساس است که صرف مشاهده تجمع پلاک همیشه همراه با بيماري نیست. تحت اين فرضيه جديده، تجمع پلاک بدون حضور بيماري می تواند طبیعی در نظر گرفته شود. پلاک تنها زمانی بيماريزا فرض می شود که علائمی از بيماري حضور داشته باشد. تفاوت های موجود بين اين دو فرضيه توسط Walter Loesche تشریح و تبیین شده است.

فرضيه اول که تمام انواع پلاک ها را بيماري زا می داند به فرضيه پلاک غير اختصاصی معروف است. فرضيه دیگر یا همان فرضيه پلاک اختصاصی تنها زمانی پلاک را بيماريزا می داند که علائمی از بيماري موجود باشد. مشکل فرضيه پلاک غير اختصاصی اين است که نيازنده هدف درمانی حذف کامل پلاک در تمامی بيماران است. اين هدف غير واقع بينانه بوده و حتی در بيماران با همکاری ايده ال نيز قابل حصول نیست.

فرضيه پلاک اختصاصی، اساس علمی و جدیدی را برای کنترل پوسیدگی ها فراهم می آورد که کنترل آنها را به شکل ريشه ای امكان پذير می سازد. پلاک را تنها زمانی می توان بيماريزا فرض نمود که همراه با بيماري بالينی باشد. با توجه به اينکه تنها تعداد اندکی از ميكروارگانيسیم ها قادر به ايجاد پوسیدگی هستند، درمان بر طبق فرضيه پلاک اختصاصی با هدف حذف ارگانیسم های بيماریزای اختصاصی صورت می پذيرد. نه حذف کل پلاک و طبق نظر Loesche هدف از درمان، سركوب پلاکهای پوسیدگی زا و جانشینی آنها با پلاکهای عاری از عوامل