

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

١٠٣٤٨٢



دانشکده دندانپزشکی

دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه دکترای دندانپزشکی

موضوع:

پوسیدگی دندان‌های و روش‌های پیشگیری و کنترل آن

به راهنمایی:

استاد ارجمند جناب آقای دکتر مهران معتمدی

استادیار بخش ترمیمی دانشکده دندانپزشکی شیراز

نگارش:

لیدا تانرش

تیرماه ۱۳۸۱

۱ ۵ ۳ ۴ ۱۲

وزارت بهداشت و درمان
شیراز

۱۳۸۱ / ۷ / ۲۲

به نام خدا

ارزیابی پایان نامه

پایان نامه شماره :

تحت عنوان:

پوسیدگی دندان‌های و روش‌های پیشگیری و کنترل آن

توسط:

لیدا تازش

به راهنمایی و مشاورت:

جناب آقای دکتر مهراز معتمدی

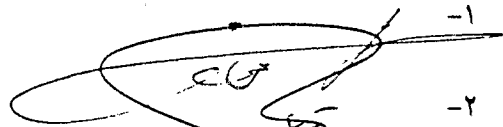




سمت:

استادیار بخش ترمیمی دانشکده دندانپزشکی شیراز

در تاریخ در کمیته بررسی پایان‌نامه مطرح و با نمره

و درجه به تصویب رسید.

اعضاء کمیته بررسی:

- ۱  -۱
- ۲  -۲
- ۳  -۳
- ۴  -۴
- ۵  -۵

با سپاس از استاد ارجمند

جناب آقای دکتر مهران معتمدی

به خاطر راهنمایی‌های دلسوزانه ایشان

در تهیه و تنظیم این رساله

تقدیم بہ پدر و مادر عزیزم

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
- بخش اول: پوسیدگی	
۴	- تعریف کلی پوسیدگی دندان
۸	- اتیولوژی پوسیدگی دندان
۸	۱- فاکتورهای اولیه
۸	- پلاک دندان
۹	- دندان
۱۰	- رژیم غذایی
۱۱	۲- فاکتورهای ثانویه
۱۱	- زمان
۱۲	- بزاق
۱۳	- فاکتورهای اجتماعی
۱۴	- تشخیص و کشف پوسیدگی دندان
۱۵	۱- ضایعات سطوح اکلوزال
۱۶	۲- ضایعات سطوح پروگزیمال
۱۶	۳- ضایعات سطوح صاف آزاد
۱۷	۴- متدهای جدید کشف پوسیدگی
بخش دوم: راه‌های پیشگیری از ایجاد پوسیدگی	
۱۹	- فلورایدتراپی
۲۱	۱- فلورایدتراپی سیستمیک
۳۳	۲- فلورایدتراپی موضعی
۴۰	۳- فلورسیس دندان
۴۰	- رژیم غذایی
۴۱	۱- تأثیرات رژیم غذایی قبل از رویش دندان

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۴۷	۲- تأثیرات رژیم غذایی بعد از رویش دندان
۵۷	۳- شیرین کننده‌های بدون شکر
۶۲	- بهداشت دهان
۶۳	۱- روش مکانیکی
۶۴	۲- روش شیمیایی
۶۶	- کلرگزیدین
۶۸	- لیسترین
۶۹	- فلوراید
۶۹	- آنزیم‌ها، مواد تغییردهنده پلاک و عوامل ایجادکننده اختلال دو اتصال پلاک
۷۰	- فیشورسیلانت
۷۳	۱- تاریخچه موادی که برای مسدود کردن شیارها استفاده شده‌اند
۷۵	۲- استفاده از Acid etch retained materials
۸۱	- ایمونولوژی و واکسیناسیون
۸۲	۱- گونه‌های میکروبی اختصاصی پوسیدگی
۸۲	۲- شواهدی از مطالعات پوسیدگی در حیوانات
۸۴	۳- فاکتورهای بیماری‌زا و استرپ موتانس
۸۷	۴- ایمونولوژی حفره دهان
۸۷	۵- آنتی‌بادی‌های موجود در حفره دهان
۸۸	۶- ایمونولوژی و پوسیدگی
۸۹	۷- تولید واکسن‌هایی بر ضد پوسیدگی در حیوانات
۹۱	۸- به سوی تولید یک واکسن ضدپوسیدگی انسانی
۹۴	Summary
۹۷	چکیده
۱۰۱	منابع و مأخذ

مقدمه

پوسیدگی‌های دندانی و بیماری‌های پریودنتال احتمالاً شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در جهان‌اند. با وجود این که پوسیدگی‌ها از دوران پیش از تاریخ انسان را گرفتار می‌نمود، ولی میزان وقوع این بیماری در سرتاسر جهان در اعصار جدید به شدت افزایش یافته است. به نظر می‌رسد این افزایش، به شدت تحت تأثیر تغییر رژیم غذایی بوده است. امروزه شواهدی در دست است که نشان می‌دهد، این تغییر تا اواخر سال‌های دهه‌ی ۷۰ و ابتدای دهه‌ی ۸۰ به حداکثر خود رسیده و از آن پس رو به کاهش نهاده است. کاهش بیشتر در برخی از جمعیت‌ها مانند ایالات متحده آمریکا، اروپای غربی، نیوزلند و استرالیا ثبت گردیده است. دلیل اصلی و دقیق کاهش مزبور نامشخص است. ولی در ارتباط با افزودن مقادیر بسیار اندک یون فلوراید به آب آشامیدنی عمومی است. مشخص شده است که مقادیر اندک فلوراید، دارای اثر شاخص محدودکننده بر پیشرفت ضایعات پوسیدگی که از نقطه‌ی تماس مجاور یا نواحی پروگزیمال یا سطوح دندان آغاز می‌شوند، است. این کشف موجب گسترش روش افزودن فلوراید به منابع آب عمومی در دهه‌های ۵۰ و ۶۰ گردید و باعث شد که فلوراید به بسیاری از ترکیبات و فرآورده‌های بهداشتی، دهانی خصوصاً خمیردندان افزوده شود. تا سال ۱۹۸۴، ۹۴٪ خمیردندان‌ها محتوی فلوراید افزوده شده بود.

کاهش پوسیدگی در ممالک پیشرفته مثل ایالات متحده‌ی آمریکا در طبقات متوسط و بالای اجتماع مشهودتر بوده است، حال آنکه طبقات پایین‌تر از نظر اجتماعی - اقتصادی، هنوز هم درصد وقوع پوسیدگی بالایی نشان می‌دهند. به عنوان مثال، برنامه‌ی ملی دندانپزشکی پیشگیری مشخص

ساخت که ۶۰٪ پوشیدگی‌ها در ۲۰٪ کودکان روی داده است، که این گروه بیست درصدی غالباً جزء گروه‌ها و اقلیت‌های با وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین بوده‌اند.

سازمان بهداشت جهانی به این نکته اشاره کرده است که این پدیده مصیبت‌آمیز افزایش پوشیدگی گریبانگیر کشورهای در حال توسعه می‌باشد. تهیه و آماده کردن سرویس‌های درمانی دهان و دندان نیازمند به منابع اقتصادی و پرسنل آموزش دیده می‌باشد و تنها راه ممکن در بهبود و اصلاح سلامت دندانی برای همه افراد بوسیله کاهش شیوع بیماری‌های دندان می‌باشد.

هدف این پایان‌نامه به تصویر کشیدن توأم راه‌های اپیدمیولوژیکی در دسترس و دانش کلینیکی موجود در جلوگیری از بیماری‌های دهان همراه با رسیدن به اصلاحات و بهبودهایی در سلامت دهان در صورتیکه روش‌های پیشگیری در عمل استفاده و گنجانده شود، می‌باشد.



بخش اول

پوسیدگی

تعریف کلی پوسیدگی دندانی

وقتی قسمتی از ساختمان دندان خراب می‌شود می‌گوییم دندان فاسد و پوسیده است. برای آنکه این تعریف شامل انواع دیگر بیماری‌های ساختمان سخت دندان از قبیل هیپوپلاژی، سائیدگی، شکستگی و امثال اینها نشود Pind borg پوسیدگی دندان را با توجه به عامل ایجاد کننده‌اش چنین تعریف می‌کند:

پوسیدگی دندانی بیماری عفونی قابل انتقالی است که با فعالیت میکروبها در سطح دندان آغاز می‌شود و در ساختمان آن پیشرفت می‌کند.^(۱)

مطابق تعریف فوق و به نظر اغلب محققین دندانپزشکی تا وقتی که میکروبها دخالت نداشته باشند پوسیدگی دندانی ایجاد نمی‌شود. ناگفته نگذیریم که هر میکروبی و هر محیطی برای ایجاد پوسیدگی کافی نیست. موادی (قندی) هم باید در دسترس میکروبها باشد تا عامل خراب کننده ساختمان معدنی دندان (یعنی اسید) ایجاد گردد. (۱ و ۲ و ۸)

توده ژلاتینی از باکتری‌های اتصال یافته به سطح دندان، پلاک دندانی نامیده می‌شود.^(۲ و ۳) پلاک باکتریایی، کربوهیدرات‌های در دسترس را برای انرژی، متابولیزه نموده و به عنوان محصولات جانبی واکنش، اسیدهای آلی تولید می‌کند. اسیدهای حاصل در مرحله‌ی بعدی ممکن است از طریق حل کردن ساختمان‌های کریستالی دندان، ضایعه‌ی پوسیدگی ایجاد کنند. ضایعات پوسیدگی به صورت فرآیندی مشتمل بر یک سری چرخه‌ی فعالیت و عدم فعالیت در بیماری، پیشرفت می‌کند، چرا که PH سطح دندان با تغییرات متابولیسم پلاک دستخوش تغییر می‌گردد.^(۲ و ۳) در دسترس بودن

کربوهیدرات‌های ساده‌ای مثل ساکاروز، متابولیسم پلاک را به شدت افزایش می‌دهد. افزایش فعالیت پوسیدگی‌ها با دوره‌هایی از فعالیت متابولیک بالای باکتری‌ها مشخص می‌شود که PH پلاک طی آن، در نزدیکی سطح دندان کاهش می‌یابد. در دوره‌های خاموشی و عدم فعالیت که کربوهیدرات‌های اندکی در دسترس‌اند، فعالیت متابولیک باکتری‌ها کم بوده و PH در نزدیکی سطح دندان افزایش می‌یابد. دوباره معدنی شدن ساختمان‌های آسیب دیده‌ی دندانی زمانی که PH محل تا ۵/۵ افزایش می‌یابد، محقق می‌گردد. بزاق محتوی مقادیر بالایی یون‌های کلسیم و فسفات محلول است که به عنوان منبعی از مواد خام برای فرآیند دوباره معدنی‌سازی به کار می‌روند. تهاجم اسیدها به سطوح دندانی در طول زندگی هر فرد متداوماً روی می‌دهد. در حقیقت تمامی سطوح پروگزیمال دندان‌ها (سطوح در تماس با دندان‌های مجاور) با اسید تولیدشده از پلاک مورد هجوم قرار گرفته و تا حدودی مواد معدنی خویش را از دست می‌دهند. خوشبختانه سطوح اندکی از دندان‌ها که مورد هجوم اسید واقع شده و تا حدودی مواد معدنی خویش را از دست داده‌اند، تخریب و دارای حفره پوسیدگی می‌گردند. درک تعادل بین معدنی‌زدایی شدن و دوباره معدنی شدن، کلید راهنمای کنترل پوسیدگی‌ها است.^(۲)

شواهد نقش باکتری‌ها در ایجاد پوسیدگی روز به روز در حال افزایش است. مدل‌های حیوانی و انسانی مورد استفاده در یک سری مطالعات وسیع موجب حصول جمع‌بندی ذیل گردیده است:

۱- دندان‌های عاری از عفونت باکتریایی چه در حیوانات آزمایشگاهی Germ free و چه در نمونه‌های دندانی انسانی رویش نیافته، پوسیده نمی‌شود.

- ۲- آنتی‌بیوتیک‌ها در کاهش پوسیدگی‌های حیوانی و انسانی مؤثر است.
- ۳- باکتری‌های دهانی (در آزمایشگاه) قادر به حذف و برداشتن مواد معدنی مینا بوده و ضایعاتی شبیه به پوسیدگی‌های طبیعی ایجاد می‌کنند.
- ۴- باکتری‌های اختصاصی، از پلاک روی ضایعات پوسیدگی مختلف، قابل جداسازی و تشخیص است.^(۲)

با این که نقش فعالیت باکتریایی در ایجاد ضایعات پوسیدگی به خوبی روشن شده است، ولی برقراری نوعی رابطه‌ی علت و معلولی بین یکی از ارگانسیم‌های فلور میکروبی دهان با پوسیدگی‌ها، کاملاً موفق نبوده است. باکتری‌های دهانی به صورت کلونی‌های منفرد موجود نیستند، بلکه به صورت اعضای از یک اجتماع پیچیده از گونه‌های مختلف‌اند که به شکل توده سلول‌های به شدت در هم فشرده‌ای هستند که با ماتریسی مستحکم از گلوکز پلیمریزه به یکدیگر اتصال یافته‌اند. حدود ۲۰۰ تا ۳۰۰ گونه باکتری، قارچ و حتی پروتوزوا وجود دارند که ظاهراً ساکن اکولوژیکی محیط دهان انسان می‌باشند. فعالیت متابولیک اجتماع پیچیده‌ی باکتری‌ها است که پلاک را شکل داده و حضور یا عدم حضور بیماری بافت‌های نرم و سخت مجاور را معین می‌سازد. ارزیابی میزان نقش یک گونه‌ی به خصوص در روند بیماری در ارتباط با جامعه‌ی پیچیده‌ی پلاک، کاری بسیار دشوار در سیستم‌های آزمایش‌های بالینی است. البته در سال‌های اخیر مشخص شده است که گروهی نسبتاً کوچک از باکتری‌ها مسئول اولیه‌ی ایجاد دو نوع بیماری عمده‌ی دهانی یعنی پوسیدگی و بیماری پرپودنتال می‌باشند. یک گروه از باکتری‌ها که مشتمل بر هشت سروتیپ از استرپتوکوک موتان می‌باشند،

مسئول پوسیدگی‌ها هستند. (۲ و ۳) سروتیپ‌های مزبور از a تا h نام‌گذاری شده‌اند.

سروتیپ‌های متعدد بر اساس نوع گونه‌ها و با نام‌های مختلف مطرح شده‌اند:

استرپتوکوک Rattus (سروتیپ b)، استرپتوکوک Cricetus (سروتیپ a)، استرپتوکوک Ferus (سروتیپ c)، استرپتوکوک Sorbinus (سروتیپ‌های d، g و h). همگی سروتیپ‌های استرپتوکوک موتانس با قابلیت چشم‌گیر ایجاد پوسیدگی تشریح شده‌اند. (۲)

استرپتوکوک‌های گروه موتانس و لاکتوباسیل‌ها قادر به تولید مقادیر زیادی اسید بوده و تحمل بالایی نسبت به محیط اسیدی دارند. این باکتری‌ها به شدت با ساکاروز تحریک گردیده و احتمالاً ارگانسیم‌های اصلی مسئول پوسیدگی نزد انسان می‌باشند. استرپتوکوک‌های گروه موتانس در همه‌ی افراد صرف‌نظر از نژاد، سابقه قومی یا منشأ جغرافیایی یافت شده‌اند. به طور طبیعی استرپتوکوک‌های گروه موتانس به عنوان گروهی کوچک از مجموعه‌ی میکروبی دهان، در محیط دهان حضور دارند. در بیماران دارای پوسیدگی‌های فعال و متعدد، استرپتوکوک‌های گروه موتانس به صورت گروه غالب در میکروب‌های سازنده‌ی پلاک درآمده‌اند. شواهد اخیر بر آنند که استرپتوکوک‌های گروه موتانس بیشتر در آغاز پوسیدگی دخیل‌اند، حال آنکه لاکتوباسیل‌ها در پیشرفت فعال ضایعات حفره مانند نقش دارند. (۲)

اتیولوژی پوسیدگی دندان

فاکتورهایی که در ایجاد مراحل پوسیدگی نقش دارند شامل دندان، پلاک دندان و رژیم غذایی می باشد که فاکتورهای اولیه نامیده می شوند. همچنین فاکتورهای زمان بزاق و عوامل اجتماعی، اقتصادی نیز به عنوان عوامل ثانویه در نظر گرفته شده اند. (۱۰)

فاکتورهای اولیه

پلاک دندان

افزایش جمعیت و شیوع *Stereptococci mutans* و *Lacto bacilli* با پوسیدگی دندان مربوط می باشد. *S.M* اولین باکتری دخیل در ایجاد پوسیدگی می باشد در حالیکه *L.B* دومین باکتری می باشد که در پلاک رشد می کند و در هنگام پیشرفت پوسیدگی توزیع می شود. هنگامی که جمعیت *S.M* و *L.B* تغلیظ می یابد پلاک دندان می تواند بسیار پوسیدگی زا باشد. پلاک را می توان نمونه گیری کرد و میزان *S.M* و *L.B* را اندازه گیری کرد و اما این مراحل کاملاً پیچیده و نیاز به همکاری آزمایشگاه میکروبیولوژی می باشد. (۱۱)

اندازه گیری *S.M* و *L.B* در بزاق ساده تر می باشد. اگرچه این اندازه گیری اطلاعات کامل دقیقی در مورد *High caries activity* در کل به ما نمی دهد. اگرچه مقادیر کم این دو باکتری یا نبودن آن نشاندهنده فعالیت کم پوسیدگی می باشد. (۱)

تجمع زیاد این دو باکتری احتمالاً نتیجه مصرف زیاد شکر و پایین بودن PH پلاک در دوره‌های زمانی متناوب و پشت سرهم می‌باشد. برعکس کاهش مصرف شکر باعث کاهش جمعیت این دو باکتری می‌باشد.^(۱)

نکته جالب این می‌باشد که پس از یک دوره محدودیت در مصرف شکر در استفاده مجدد PH پلاک موجود در باکال بسیار بیشتر از پلاک موجود در ناحیه بین دندانی کاهش می‌یابد. ظاهراً کاهش تعداد S.M و L.B در کاهش تولید اسید توسط پلاک بین دندانی کافی نمی‌باشد.^(۱)

فلورای دهانی بطور متناوب بر روی دندان کلونیزه می‌شود اما این پروسه به چند روز وقت نیاز دارد تا زمانی که پلاک دندانی به مقدار کافی باکتری Acidogenic برای پایین آوردن PH پلاک به میزانی که فعالیت Demineralization آغاز شود برسد.^(۳و۱)

دندان

دندان شامل ماده معدنی کلسیم فسفات می‌باشد که هنگامی که PH محیط تقلیل یابد دمنرالیزه می‌شود و هنگامی که PH به میزان طبیعی بازگردد کلسیم و فسفات حل شده می‌تواند روی کریستال‌های باقیمانده رسوب کند. Remineralization از Demineralization آهسته‌تر صورت می‌گیرد. هنگامی که پروسه Rem. وقت کافی داشته باشد می‌تواند آسیب وارده در هنگام Dem. را جبران کند اما در غیاب Rem. پروسه پوسیدگی می‌تواند گسترش یابد.^(۹و۱)

رژیم غذایی

رژیم غذایی کربوهیدرات برای رشد باکتری‌های اسیدوژنیک ضروری می‌باشد که این اسید آغازکننده Dem. می‌باشد. در کل رژیم غذایی برای جلوگیری از پوسیدگی بر سه اصل پایه‌گذاری شده است:

۱- پایین آمدن PH در حدود ۳۰ min به طول انجامد.

۲- تناوب استفاده مهمتر از میزان مورد استفاده است.

۳- چسبندگی یک فاکتور مهم در میزان پوسیدگی‌زایی مواد غذایی می‌باشد. (۱)

آشکار شده است هنگامی که ارتباط معنی‌داری بین مصرف شکر و جلوگیری از پوسیدگی وجود دارد، با محدود کردن مصرف شکر تأثیر اندکی بر جلوگیری از پوسیدگی داشته است. برای مثال در Basel سوئیس در زمان جنگ میزان شکر برای هر نفر در سال از ۴۰kg به ۱۶kg کاهش یافت، اما تعداد کودکان Caries free تنها از ۳۰٪ به ۱۵٪ افزایش یافت (در آن زمان این میزان کاهش موثر بود. اما تحقیقات در این زمینه با تأثیر استفاده سیستمیک از فلوراید متوقف شد). به این ترتیب نقش رژیم غذایی مربوط به جلوگیری از پوسیدگی باید مورد امتحان و تجدید قرار گیرد. البته این مطلب ارزش تجزیه‌ی غذایی و شاهدهی برای بیماران همراه با چند ضایعه پوسیدگی را نفی نمی‌کند. (۱)

اطلاعات جمع‌آوری شده بوسیله روش PH telemetry آشکار ساخته، است که کاهش PH پس از مصرف مواد کربوهیدرات ممکن است برای ساعات متمادی به طول انجامد، هنگامی که تحریک بوسیله جریان بزاق وجود نداشته باشد. برای مثال در هنگام مصرف یک سیب کاهش PH برای دو

ساعت یا بیشتر بطول خواهد انجامید. پایین آمدن PH در مناطقی که دسترسی بزاق کم باشد، بیشتر به طول خواهد انجامید و مستعدترین نواحی برای ایجاد پوسیدگی می‌باشند. علاوه بر این غذاهایی که فرض می‌شود برای دندان مناسب است. ممکن است برتری به غذاهایی که باور بر این است که مناسب نمی‌باشند، نداشته باشند. یک شکلات یا کارامل بدلیل خاصیت چسبندگی جزء گروه غذاهای نامناسب برای سلامتی دندان می‌باشد. در واقعیت کارامل حل می‌شود و محیط دهان را سریعاً ترک می‌کند در صورتیکه چیپس سیب‌زمینی که جزء غذاهایی می‌باشد که کمتر مضر هستند مدت زمان بیشتری برای تمیز کردن دهان نیاز دارند. در طول این زمان مواد کربوهیدراتی ممکن است به مواد قندی ساده‌تر تجزیه گردند و زمینه‌ای را برای فعالیت باکتری‌های اسیدوژنیک ایجاد کنند.

با توجه به این مسائل و تردیدهای موجود در مورد خاصیت پوسیدگی‌زایی غذاها تهیه راهنمای غذایی برای محدود کردن پوسیدگی مشکل می‌باشد. مختصر کردن وعده‌های غذایی به ۴ یا ۶ مرتبه می‌تواند به عنوان یک پیشنهاد عاقلانه در نظر گرفته شود.^(۱)

فاکتورهای ثانویه

Time (زمان)

Time از چندین راه بر مراحل پوسیدگی تأثیر می‌گذارد. هنگامی که پوسیدگی به عنوان یک بیماری مزمن در نظر گرفته می‌شود زمان به عنوان یک عامل تعیین کننده برای Demineralization معرفی می‌شود، در صورتیکه ماده زمینه (شکر) برای یک مدت زمان کافی موجود باشد.^(۹۱)

هم اکنون ما می‌دانیم که پوسیدگی یک بیماری مزمن نمی‌باشد و تأثیرات و ضایعات ناشی از آن می‌تواند متوقف شود یا کاملاً ترمیم شود در صورتیکه مدت زمان کافی برای Remineralization موجود باشد.^(۱)

در پایان، این نکته واضح است که ضایعات پوسیدگی در طول یک شب ایجاد نمی‌شوند و برای ایجاد و گسترش به زمان نیاز دارند. در حقیقت ایجاد حفره توسط ضایعه پوسیدگی به چندین سال وقت نیاز دارد. این موضوع، وقت کافی در اختیار دندانپزشک و مریض برای درمان‌های پیشگیری قرار می‌دهد.

بزاق

اگرچه میکروارگانیزم‌های دهانی و کربوهیدرات‌های باقیمانده عوامل اتیولوژیک در ایجاد پوسیدگی می‌باشند ولی باید یادآوری کرد که این عوامل در محیطی موجود هستند که بطور دائم در معرض بزاق هستند. بنابراین می‌توان تصور کرد که خصوصیات فیزیکی یا شیمیایی بزاق در استعداد دندان به پوسیدگی تأثیرگذار باشد. این موضوع کاملاً شناخته شده است، در افرادی که جریان نرمال بزاق بصورت گسترده‌ای کاهش یافته است - برای مثال در بیمارانی که برای درمان تومورها رادیوتراپی شده‌اند - پوسیدگی‌های گسترده‌ای (Rampant caries) ممکن است روی دهد. اهمیت این موضوع به آسانی در حیوانات آزمایشگاهی ثابت شده است. اگر این حیوانات را به دو گروه قابل مقایسه تقسیم کنیم، گروه کنترل با غدد بزاقی سالم و گروه آزمایش با غدد بزاقی که اغلب ناکارا و نقص دار می‌باشند در گروه دوم تخریب