اصول دندانپزشکی کودکان

(مک‌دونالد ۲۰۲۱)

تدوین و گردآوری

دکتر خشایار سنجری

دکتر مهرناز محمودآبادی

دکتر هما ذبیحی مقدم

دکتر مهتا خسرو ضمیری

دکتر مه‌نگار شریعتی

موسسه انتشاراتی

پیشگامان پارسه

۲ تکنیک‌های رادیوگرافی

Radiographic Techniques

CHAPTER 2
MCDONALD
2021

دکتر هما ذبیحی مقدم

اصول پایه‌ای محافظت در برابر اشعه

سه اصل پایه محافظت در برابر اشعه به شرح زیر است:

اصل توجیه‌پذیری (justification)

این اصل بیان می‌دارد که دندانپزشک فقط وقتی باید بیماران را به اشعه یونیزان اکسپوز کند که راه دیگری برای به دست آوردن اطلاعات تشخیصی وجود نداشته باشد و یا تهیه رادیوگرافی تاثیر مثبتی بر تشخیص، درمان و سلامتی بیمار داشته باشد. این اصل بیان می‌دارد که تهیه رادیوگرافی فقط باید پس از یک معاینه دقیق دهانی صورت بگیرد و در صورت امکان باید به رادیوگرافی‌های پیشین دسترسی پیدا کرد، زیرا این تصاویر حاوی اطلاعات مهمی بوده و ممکن است نیاز به رادیوگرافی جدید را برطرف سازند. بیماران با نیازهای خاص و کودکان ممکن است در همه مراحل تهیه رادیوگرافی به خوبی همکاری نکنند. اگر همکاری بیمار برای تهیه رادیوگرافی با کیفیت مناسب مورد تردید است باید از اکسپوز بیمار به اشعه یونیزان خودداری شده و از روش‌های تصویربرداری غیر یونیزان مانند ترانس ایلومیناسیون، لیزر فلورسانس، و رادیومتری فوتوترمال (photothermal radiometry) و لومینسانس تغییر یافته (modulated luminescence) استفاده شود.

نکته

وجود رادیوگرافی مناسب قبلی از بیمار و عدم همکاری بیمار برای تهیه رادیوگرافی باکیفیت از مواردی است که در رعایت اصل توجیه‌پذیری باید به آن توجه کنیم.

اصل محدودیت (Limitation)

مطابق با این اصل، دندانپزشک باید تلاش کند تا با کمترین دوز اشعه ممکن برای دستیابی به اطلاعات منطقی (ALARA) تصاویر رادیوگرافی را تهیه کند.

اصل بهینه‌سازی (Optimization)

بهینه‌سازی به این معنی است که باید بهترین کیفیت تصویر با در نظر داشتن دو اصل پیشین در ذهن، تهیه شود. اما رعایت این اصل می‌تواند مستلزم کاربرد تکنیکی با اکسپوژر بیمار به دوزهای بالاتر باشد، که تنها در صورتی قابل توجیه است که روش تجویز شده، بیشترین سود را برای بیمار و پیامد سلامتی او داشته باشد.

کودکی ۱۲ساله بر اساس رادیوگرافی پانورامیک دارای کانین نهفته در ماگزیلا است. دندانپزشک در این فکر است که درخواست رادیوگرافی CBCT بدهد تا بتواند درمان بهتری را طراحی کند. کدام اصل از اصول حفاظت در برابر اشعه می‌تواند تفکر او را توجیه کند؟ (بورد ۹۹)

الف) justification　　ب) limitation

ج) optimization　　د) regulation

علت تکیه بر سه اصل فوق این است که اشعه ایکس، می‌تواند انرژی خود را به ماده‌ای که از آن عبور می‌کند، انتقال دهد و اگر آن ماده بافت زنده باشد، اشعه ممکن است منجر به ایجاد برخی آسیب‌های بیولوژیک شود. اگرچه اطلاعات زیادی درباره سطوح بالای اشعه (مانند پرتودرمانی سرطان و حوادث هسته‌ای) و آسیب‌های بعدی آن در دسترس است، اطلاعات کمی در ارتباط با اثرات اشعه یونیزان باسطوح انرژی کم (مانند رادیوگرافی تشخیصی بویژه در دندانپزشکی) بر سیستم‌های بیولوژیکی در دسترس است. با این وجود، مطالعات حیوانی نشان می‌دهد که اکسپوژر حاد یا مزمن به اشعه یونیزان با سطح انرژی پایین می‌تواند آسیب زننده بوده و باعث ایجاد تغییرات ژنتیکی شود و با طیف وسیعی از اختلالات فیزیولوژیکی، از جمله **تغییر سیستم ایمنی بدن**، **تکامل غیرطبیعی مغز**، **تکامل غیرطبیعی جنین**، **یائسگی زودرس** در حیوانات ماده، **سرطان‌زایی**، و **کم شدن امید به زندگی** همراه باشد.

بنابراین دو مدل برای توضیح این آثار طراحی شده است؛ **بدون آستانه** (تصادفی stochastic) و **دارای آستانه**، در مدل بدون آستانه، هر دوزی از اشعه می‌تواند سبب آسیب بیولوژیک شود؛ در حالی که در مدل دارای آستانه، آثار مضر اشعه در زیر حد مشخص با آستانه‌ای از اکسپوژر اشعه X بروز نمی‌کند. در سال ۲۰۱۸، Mallaya و White بیان کردند که تا زمان اثبات بی‌خطر بودن اشعه یونیزان با سطح انرژی پایین، دندانپزشکان باید از بیماران محافظت کنند.

دندانپزشکان باید نگران هرگونه خطر مواجهه بیماران با اشعه در حین درمان باشند. این نگرانی متمرکز بر سه اثر بیولوژیک اصلی اشعه‌های با سطح انرژی پایین است:

۱. سرطان‌زایی (کارسینوژنز)
۲. تراتوژنز (مالفورماسیون)
۳. جهش‌زایی (موتاژنز)

نکته

سرطان‌زایی و مالفورماسیون‌ها، پاسخ بافت‌های سوماتیک هستند و در بیشتر موارد پاسخ آستانه‌ای (اثر قطعی) دارند؛ به این معنی که میزان اشعه معینی برای مشاهده پاسخ بافتی نیاز است.

جهش‌زایی ممکن است به صورت پاسخ بافت‌های ژنتیکی (گنادها) به اشعه یونیزان دیده شود و آستانه‌ای برایشان در نظر گرفته نمی‌شود (اثر تصادفی).

به طور کلی بافت‌ها و اندام‌های جوان‌تر حساسیت بیشتری به پرتوی یونیزان دارند. این حساسیت از دوران قبل از تولد تا زمان بلوغ کاهش می‌یابد.

۲. کدامیک ازاثرات بیولوژیک متعاقب تابش اشعه یونیزان با دوز پایین، تابع stochastic effects است؟ (بورد ۱۴۰۰)

الف) کارسینوژن　　ب) موتاژنیسیتی

ج) ترتوژنیسیتی　　د) دوز پایین اشعه فاقد اثرات بیولوژیک است.

تنوع قابل ملاحظه‌ای در میزان اشعه زمینه‌ای بسته به مناطق جغرافیایی مختلف وجود دارد. میانگین جهانی تابش زمینه‌ای۲/۴ میلی سیورت در سال (mSv/year) است و محدوده معمول جهانی آن بین ۱ تا ۱۳ میلی سیورت در سال است. به طور متوسط تقریبا ۱۵٪ تا ۲۰٪ این اشعه در نتیجه تصویربرداری‌های تشخیصی پزشکی و دندانپزشکی است. برای تسهیل محاسبه دوز اشعه موثر ناشی از اکسپوژرهای تشخیصی خاص، کمیسیون بین المللی محافظت رادیولوژیک (ICRP)، فاکتور وزنی بافت (WT) را برای بافت‌های انسانی ارائه کرده است (جدول ۱-۲) برخی بافت‌ها نسبت به اثرات اشعه یونیزان آسیب‌پذیرتر و مستعدتر هستند. جدول ۲-۲ ریسک‌های تخمینی برای ایجاد سرطان کشنده ناشی از تابش تشخیصی را نشان می‌دهد. (هر دو جدول بسیار مهم)

جدول ۳-۲ ضریب افزایش در هر گروه سنی را که بر افزایش حساسیت کودکان نسبت به اشعه X تاکید می‌کند، نشان می‌دهد.

جدول ۱_۲ فاکتور وزنی بافت بر اساس پیشنهادات انجمن بین المللی حفاظت رادیولوژیک (۲۰۰۷) WT بالاتر معادل است با حساسیت بالاتر به اشعه

بافت	WT (2007)
مغز استخوان	0.12
پستان	0.12
کولون	0.12
ریه	0.12
معده	0.12
مثانه	0.04
مری	0.04
گنادها	0.08
کبد	0.04
تیروئید	0.04
سطح استخوان	0.01
مغز	0.01
کلیه	0.01
غدد بزاقی	0.01
پوست	0.01
بافت‌های باقی مانده	0.1

TABLE 2.1 The Tissue Weighting Factors (WT) as Suggested by the International Commission (Higher WT Equals More Radiation Sensitivity) on Radiological Protection (ICRP, 2007)

Tissue	WT (2007)
Bone marrow	0.12
Breast	0.12
Colon	0.12
Lung	0.12
Stomach	0.12
Bladder	0.04
Esophagus	0.04
Gonads	0.08
Liver	0.04
Thyroid	0.04
Bone surface	0.01
Brain	0.01
Kidneys	0.01
Salivary glands	0.01
Skin	0.01
Remaining tissues	0.1

یادداشت:

TABLE 2.2 Estimated Fatal Cancer Risks from Several Radiographic Examinations (Data from Ludlow et al., 2008, JADA).

X-ray diagnostic investigation	Estimated risk of a fatal cancer (adult)
Full-mouth x-rays with phosphor storage plates or F-speed analog film and rectangular collimation	2 in 1 million
Full-mouth x-rays with phosphor storage plates or F-speed analog film and circular collimation	9 in 1 million
Full-mouth x-rays with D-speed analog film and circular collimation	21 in 1 million
Two bitewing radiographs with phosphor storage plates or F-speed analog film and rectangular collimation	0.3 in 1 million
Dental panoramic radiograph (solid-state sensor)	0.8 to 1.3 in 1 million
Skull frontal radiograph (phosphor storage plate)	0.3 in 1 million
Lateral skull radiograph (phosphor storage plate)	0.3 in 1 million

جدول ۲-۲ تخمین خطر سرطان کشنده ناشی از معاینات رادیوگرافی مختلف

بررسی تشخیصی با اشعه ایکس	تخمین خطراحتمالی سرطان کشنده بزرگسالان
تصویربرداری کامل دهان با صفحات ذخیره‌ساز فسفر یا فیلم انالوگ با سرعت F وکولیماسیون چهار گوش	۲ مورد در یک میلیون
تصویربرداری کامل دهان با صفحات ذخیره‌ساز فسفر یا فیلم انالوگ با سرعت F وکولیماسیون گرد	۹ مورد در یک میلیون
تصویربرداری کامل دهان با فیلم انالوگ با سرعت D و کولیماسیون گرد	۲۱ مورد در یک میلیون
دو تصویربرداری بایت وینگ باصفحات ذخیره‌سازی فسفر یا فیلم انالوگ با سرعت F و کولیماسیون چهارگوش	۰/۳ در یک میلیون
تصویربرداری پانورامیک با سنسور (Solid-State)	۰/۸ تا ۱/۳ دریک میلیون
تصویربرداری فرونتال جمجمه با صفحه ذخیره‌ساز فسفر	۰/۳ در یک میلیون
تصویربرداری لترال جمجمه باصفحات ذخیره‌ساز فسفر	۰/۳ در یک میلیون

یادداشت:

نوع مواجهه	کودک با سیستم دندانی شیری (قبل از رویش اولین دائمی)	کودک با سیستم دندانی مختلط (بعد از رویش اولین دائمی)	نوجوان با سیستم دندانی دائمی (قبل از رویش مولر سوم)	فرد بالغ با دنتیشن کامل یا بی‌دندان پارسیل	بالغ بی دندان
بیمارجدید (بررسی بیماری‌ها وتکامل دندانی)	ارزیابی رادیوگرافیک اختصاصی فرد شامل انتخابی از پری اپیکال/ اکلوزال و / یا بایت وینگ خلفی، اگر مشاهده یا پرو بینگ سطوح پروگزیمال میسر نباشد. اگر بیمار هیچ شواهدی از بیماری ندارد و کانکت‌ها باز است فعلا به ارزیابی رادیوگرافیک نیازی نیست.	ارزیابی رادیوگرافیک اختصاصی فرد شامل بایت وینگ خلفی و پانورامیک یا بایت وینگ خلفی و پری اپیکال انتخابی	ارزیابی رادیوگرافیک اختصاصی فرد شامل بایت وینگ خلفی وپانورامیک یا بایت وینگ خلفی و پری اپیکال انتخابی. درصورت وجود شواهد کلینیکی از بیماری دندانی جنرالیزه یا تاریخچه درمان‌های وسیع دندانپزشکی. رادیوگرافی داخل دهانی full mouth ارجح است.		معاینه رادیوگرافیک اختصاصی فرد براساس علائم ونشانه‌های کلینیکی
جلسه پیگیری بیمار (با پوسیدگی های کلینیکی یا ریسک افزایش یافته پوسیدگی)	بایت وینگ خلفی با فواصل۶ تا ۱۲ماهه درصورتی که سطوح پروگزیمالی را نتوان به صورت بصری یا با پروب بررسی کرد			بایت وینگ خلفی با فواصل ۶ تا ۱۸ ماهه	اندیکاسیون ندارد
جلسه پیگیری بیمار (بدون پوسیدگی های کلینیکی یا بدون ریسک افزایش یافته پوسیدگی)	بایت وینگ خلفی با فواصل۱۲تا۲۴ماهه درصورتی که سطوح پروگزیمالی را نتوان به صورت بصری یا با پروب بررسی کرد		بایت وینگ خلفی با فواصل ۱۸تا۳۶ ماهه	بایت وینگ‌خلفی با فواصل ۲۴تا۳۶ماهه	اندیکاسیون ندارد
جلسه پیگیری بیماری پریودنئال	انتخاب لزوم ونوع رادیوگرافی براساس قضاوت با لینی است که گاها ونه الزاما شامل رادیوگرافی بایت وینگ و پری اپیکال از نواحی با بیماری پریودنئال قابل شناسایی به طور کلینیکی (بجز ژینژیویت غیر اختصاصی) می‌باشد.				اندیکاسیون ندارد
پیگیری رشد و تکامل کودک	انتخاب لزوم ونوع رادیوگرافی بر اساس قضاوت بالینی جهت ارزشیابی و/یا پیگیری رشد و تکامل دنتوفیشیال	انتخاب نوع لزوم ورادیوگرافی براساس قضاوت بالینی جهت ارزیابی ویا پیگیری رشد وتکامل دنتوفیشیال پانورامیک پری اپیکال برای کمک به بررسی مولر سوم درحال تکامل		معمولا اندیکاسیون ندارد	
بیمار با شرایط جانبی مانند (اما نه محدود به) وجود ایمپلنت یا تقاضای قراردهی ایمپلنت پاتولوژی، نیازهای ترمیمی اندودنتیک، بیماری پریود نئال درمان شده، و رمینر الیزاسیون پوسیدگی	انتخاب لزوم ونوع رادیوگرافی بر اساس قضاوت بالینی جهت ارزشیابی و/یا پیگیری رشد و تکامل دنتوفیشیال				

جدول ۲-۶ سن بیمار و مرحله‌ی تکامل دندانی(بسیار مهم !!!!)

نکته

آملوژنز ایمپرفکتا ممکن است با سندروم نفروکلسینوزیس که سندروم enamel-renal یا Lubinsky نیز نامیده می‌شود مرتبط باشد.

به‌نظر می‌رسد الگوی توارث آن **اتوزوم مغلوب** باشد. علاوه بر مینای هایپوپلاستیک، **دندان‌ها اغلب موفق به رویش نمی‌شوند** و به دلیل ناپدید شدن اپیتلیوم مینایی کاهش یافته، دچار تحلیل می‌شوند. بررسی هیستوپاتولوژی لثه، که ممکن است **افزایش اندازه** داشته باشد، نشان دهنده **جزایری از کلسیفیکاسیون ادنتوژنیک** می‌باشد. نفروکلسینوزیس ممکن است عامل نارسایی کلیوی بوده ولی به ندرت موجب نارسایی کلیوی end-stage می‌شود، مگر این که سنگ‌های کلیوی و عفونت‌های راجعه این بیماری را پیچیده‌تر کنند.

نکته

از آنجایی که نفروکلسینوزیس اغلب بدون سمپتوم است و می‌تواند با اختلال در عملکرد کلیه مرتبط باشد، دندانپزشکانی که کودکانی با آملوژنز ایمپرفکتای هایپوپلاستیک نازک و ژنرالیزه می‌بینند، باید اسکن اولتراسوند کلیه و ارجاع به نفرولوژیست را نیز در صورت نیاز در نظر بگیرند. متقابلا، برای کودکان مبتلا به نفروکلسینوزیس نیز باید ارجاع به دندانپزشک در نظر گرفته شود

درمان دندان‌های مبتلا به نقایص شبه آملوژنز ایمپرفکتا بستگی به شدت شرایط و نیاز به بهبود زیبایی دارد. در زمان نیاز، دندان‌ها می‌توانند برای **ترمیم‌های full-coverage** آماده شوند. برای بعضی انواع هایپوپلاستیک **ترمیم‌های ونیر باند شونده** ممکن است جهت مدیریت مشکلات زیبایی در دندان‌های قدامی، درمان محافظه کارانه تری محسوب شوند. Patel و همکاران درمان موفق با **ترمیم‌های ونیر لمینیت پرسلن** را گزارش کرده‌اند.



Fig. 3.39 Both the primary and permanent teeth are affected by the hereditary anomaly amelogenesis imperfecta. The enamel is pitted but hard.



Fig. 3.40 Hypocalcification type of amelogenesis imperfecta. The primary teeth were similarly affected. The enamel surface is soft.

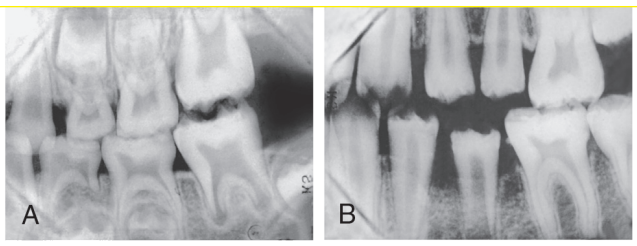


Fig. 3.42 (A and B) Left bite wing radiographs of a patient with amelogenesis imperfecta. Radiograph in B was made 6 years after radiograph in A and demonstrates the maintenance of a caries-free dentition despite the thin enamel.

کدام یک از علائم زیر جز علائم سندروم Lubinsky گزارش نشده است؟ (بورد ۹۸)

الف) عدم رویش دندان
ب) هیپوپلازی دندانی
ج) افزایش حجم لثه
د) هیپودنشیا

آپلازی مینا و عاج

دندان‌هایی با مشخصه‌های هر دوی دنتینوژنز ایمپرفکتا و آملوژنز ایمپرفکتا گزارش شده‌اند. Chaudhry و همکاران چنین موردی را گزارش کرده و این شرایط را ادونتوژنزیس ایمپرفکتا نامیدند. Schimmelpfernig و مک دونالد شرایط دندانی مشابهی را مشاهده کرده و آن را آپلازی مینا و عاج نامیدند. دندان‌های شیری اساسا عاری از مینا بوده و عاج صاف زیرین به شدت سائیده شده و به **رنگ قهوه‌ای مایل به قرمز** بود. تصاویر رادیوگرافی، استخوان آلوئولار نرمال را در اطراف ریشه‌های دندان‌ها نشان دادند. دو دندان دارای **اکسپوژر پالپی و دژنراسیون پالپی** بودند نواحی رادیولوسنت در اپکس دو دندان شیری همراه با پالپ اکسپوز و دژنره وجود داشتند. پالپ چمبرها و کانال‌های پالپی در تمام دندان‌های شیری به شدت بزرگ شده و هیچ نشانه‌ای از انسداد نداشتند. در نمای ground section دندان‌های شیری، توبول‌های عاجی شواهد اندکی از الگوی رشدی نرمال را نشان دادند. توبول‌ها به میزان کم و نامنظم بوده و تمایل به شاخه دار شدن (branching) داشتند. سمنتوم نرمال به نظر می‌رسید و از نوع **آسلولار** (acellular) بود. هیچ شواهدی از تشکیل عاج ثانویه یافت نشد. قسمت‌های اندک مینای متصل به عاج، به نظر نازک تر از مینای نرمال بوده و ویژگی‌های مورفولوژیک نرمال اندکی موجود بود. محل اتصال مینا به عاج غیرعادی (آتیپیک) بود، چرا که خصوصیت دالبری بودن (Scalloping) را نداشت. دندان‌های دائمی در زمان رویش بطور نسبی توسط یک لایه مینای پوشاننده نازک، خاکستری، و فاقد یکپارچگی پوشیده شده بودند. عاج قهوه‌ای در نمای لبیال انسیزورهای سانترال و در کف فیشورهای مولرهای اول دائمی قابل مشاهده بود. حتی قبل از رویش کامل، جهت حفاظت از دندان‌ها از سایش (abrasion) مداوم، کراون‌های استنلس استیل قرار داده شدند.

تکنیک‌های باندینگ، توانایی دندانپزشکان را جهت فراهم کردن ترمیم‌های زیبایی موقت و فانکشن بهتر برای بیماران دارای دندان‌های مخروطی با یا بدون الیگودنشیا یا هایپودنشیا ارتقا داده است. به صورت ایده آل، مسئولیت اولیه نظارت و هماهنگی مراقبت از بیمار از همان دوران نوزادی و با خدمات دندانپزشک کودکان آغاز می‌شود، با رشد و تکامل بیمار تابلوغ، یک پزشک عمومی خانواده ممکن است مسئولیت نظارت و هماهنگی را بر عهده بگیرد.

هنگامی که انسیزورهای لترال ماگزیلا غایب هستند کلینیسین باید با دقت اکلوژن و قوس‌های دندانی را بررسی کند تا تعیین شود که آیا جای کافی در قوس دندانی وجود دارد تا فضا حفظ شده و دنچر پارسیل ثابت برای بیمار فراهم شود. اگر فضا برای جایگزینی انسیزورهای لترال با اندازه نرمال کافی نباشد، ممکن است گاهی اوقات کلنیسین تصمیم بگیرد که کانین را به سمت جلو به محل لترال حرکت داده و شکل آن را به گونه‌ای تغییر دهد که بیشتر شبیه انسیزور لترال دائمی‌باشد.

شایعترین فرم بیماری اکتودرمال دیسپلازی به چه نحو به ارث می‌رسد و ناشی از جهش در کدام ژن است؟ (ارتقا ۹۱)

الف) اتوزوم غالب - EDA۱ ب) اتوزوم غالب - MSX۱

ج) وابسته به X مغلوب - MSX۱ د) وابسته به X مغلوب - EDA۱

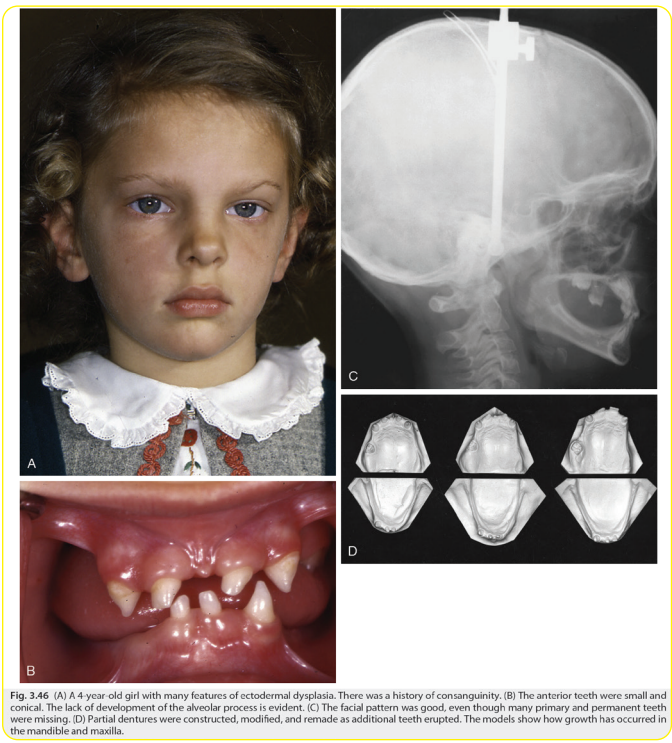


Fig. 3.46 (A) A 4-year-old girl with many features of ectodermal dysplasia. There was a history of consanguinity. (B) The anterior teeth were small and conical. The lack of development of the alveolar process is evident. (C) The facial pattern was good, even though many primary and permanent teeth were missing. (D) Partial dentures were constructed, modified, and remade as additional teeth erupted. The models show how growth has occurred in the mandible and maxilla.

تغییر رنگ داخلی دندان‌ها (پیگمنتاسیون دندان‌ها)

گاها دندان‌های شیری پیگمنتاسیون هایی غیرمعمول دارند. شرایط خاصی که از پالپ منشا می‌گیرند می‌توانند موجب شوند که کل دندان تغییر رنگ یافته به نظر برسد. عواملی که موجب این شرایط می‌شوند شامل **پیگمان‌هایی با منشا خون، تجزیه خون در پالپ و داروهای** استفاده شده در پروسه‌هایی مانند درمان ریشه، می‌باشند.

تغییر رنگ در هایپربیلی روبینمیا

در شرایط متعددی، مقادیر اضافی بیلی روبین وارد خون در گردش می‌شود. اگر دندان‌ها در طی دوره‌های هایپربیلی روبینمیا در حال تکامل باشند، ممکن است به صورت داخلی (intrinsic) تغییر رنگ پذیرند.

نکته

دو مورد از شایع‌ترین اختلالاتی که موجب این تغییر رنگ داخلی می‌شوند، اریتروبلاستوز فتالیس و آترزی صفراوی (biliary atresia) هستند.

عللی که کمتر شایع هستند شامل تولد زودرس، ناسازگاری گروه خونی ABO، دیسترس تنفسی نوزادی (نئوناتال)، خونریزی داخلی قابل توجه، هایپوتیروئیدیسم مادرزادی، هایپوپلازی صفراوی، تیروزینمیا، کمبود α-۱ آنتی ترپیسین و هپاتیت نئوناتال می‌باشند .

اریتروبلاستوز فتالیس در نتیجه عبور آنتی بادی‌های مادری علیه آنتی ژن‌های گلبول قرمز نوزاد از طریق جفت می‌باشد که منجر به افزایش میزان تخریب گلبول‌های قرمز خون می‌شود. داخل رحم، آنتی بادی‌های مادری گلبول‌های قرمز خون نوزاد را پوشانده و موجب همولیز می‌شوند. جنین دچار آنمی و متعاقبا افزایش مقدار بیلی روبین در مایع آمنیوتیک می‌شود. نوزاد تازه متولد ظاهری رنگ پریده و آنمیک دارد. مدت کوتاهی پس از تولد، در نتیجه سطوح افزایش یافته بیلی روبین، یرقان (Jaundic) ایجاد می‌شود. علیرغم ایجاد روش پیشگیری از ایزوایمونیزاسیون مادر توسط آنتی ژن‌های Rh، این موضوع همچنان به عنوان علت مهم أنمی و زردی در نوزادان تازه متولد شده می‌باشد. اگرچه که نوزادان مادرانی با Rh منفی در اولین حاملگی به ندرت دچار این بیماری می‌شوند.

نکته

اگر نوزاد در طی دوره نئوناتال زردی شدید و پایدار داشته باشد، ممکن است دندان‌های شیری رنگ اختصاصی آبی-سبز داشته باشند و در موارد اندکی، دندان‌های قهوه‌ای نیز مشاهده شده‌اند. رنگ دندان پیگمانته به تدریج کاهش می‌یابد. محوشدن رنگ به ویژه در دندان‌های قدامی قابل توجه است.


Fig. 3.48 Characteristic blue-green discoloration of the primary teeth in an infant who suffered from persistent jaundice in the neonatal period.

در کدام یک از موارد تغییر رنگ دندانی منحصراً در سیستم دندان شیری دیده می‌شود؟ (بورد۹۴)

الف) اریتروبلاستوز فتالیس ب) پورفیریا

ج) فیبروز سیستیک د) درمان با تتراسایکلین

✓ جمع بندی پلاک دندانی:

نکته

۱. پوسیدگی: پاتوژنیسیتی پلاک در پوسیدگی دندانی با تعداد گونه‌های پوسیدگی‌زای موجود، غالباً نه همیشه استرپتوکوک‌های موتانس مربوط است. برتری (primacy) استرپتوکوک‌های موتانس اخیراً زیر سؤال رفته است.

۲. التهاب لثه: پلاک مرتبط با التهاب لثه با غلبه باکتری‌های گرم‌منفی به جای فلور عمدتاً گرم‌مثبت موجود در حالت سلامت، مشخص می‌شود. این transition میکروبی همزمان با ایجاد تغییرات التهابی در مارژین لثه رخ می‌دهد.

مطالعات مستقل از کشت که با استفاده از تکنیک‌های ژنتیکی انجام شده‌اند، طیف باکتریایی مرتبط با پوسیدگی دندانی و بیماری‌های پریودنتال را گسترش داده‌اند.

■ **اهداف کنترل پلاک:**

۱. محدود کردن تعداد ارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا از جمله استرپتوکوک‌های **موتانس** در پلاک دندانی برای پیشگیری از پوسیدگی از طریق حذف مکانیکال پلاک supra gingival و محدود کردن ساکاروز رژیم غذایی.

۲. حفظ فلور غالب گرم مثبت مرتبط با سلامت لثه از طریق برداشت مکانیکال پلاک از ناحیه **sub gingival** به صورت منظم. کاربرد عوامل شیمیایی خصوصاً **کلرهگزیدین** نیز می‌تواند در حفظ سلامت لثه نقش داشته باشد.

روش‌های مکانیکی کنترل پلاک

روش‌های مکانیکی کنترل پلاک، **پذیرفته شده‌ترین (most widely accepted)** تکنیک‌ها برای برداشت پلاک هستند.

اجزای ضروری: **مسواک** و **نخ** دندان

وسایل کمکی: مواد آشکار کننده پلاک (disclosing agents)، شست‌وشو دهنده‌های دهانی (oral irrigators) و تمیز کننده‌های زبان (tongue scraper)

مسواک دستی (MANUAL TOOTHBRUSH)

معمول‌ترین روش برای برداشت پلاک از سطح دندان: مسواک

■ متغیرهای موثر در طراحی و ساخت مسواک‌ها:

جنس bristle، طول، قطر و تعداد کلی فایبرها، طول سر مسواک، طراحی منظم سر مسواک، تعداد و آرایش دسته‌های bristle (bristle tuft)، زاویه سر مسواک با دسته و طراحی دسته.

ویژگی‌های موثر در جلب توجه خریداران: رنگ‌های نئونی و کاریکاتورهای کارتونی آشنا

امروزه اغلب مسواک‌های تجاری بازار از bristleهای **سنتیتک (نایلون)** تولید شده‌اند.

** Park: bristle و سر مسواک مهم‌ترین قسمت مسواک است و طول اکثر bristlها ۱۱ میلی‌متر است.

■ طبقه‌بندی مسواک‌ها براساس **قطر bristleها:** soft، medium و hard.

- ۰/۱۶ تا ۰/۲۲ میلی‌متر soft
- ۰/۲۳ تا ۰/۲۹ میلی‌متر medium
- ۰/۳۰ میلی‌متر و بالاتر hard

■ طبقه‌بندی مسواک‌ها براساس **نوع انتهای bristle:**

- round
- coarse cut
- enlarged bulbous

** نوع ارجح: انتهای round

علت: کمترین میزان آزردگی بافت لثه را به همراه دارد.

bristleهای coarse cut نیز نهایتاً با استفاده طبیعی، round می‌شوند

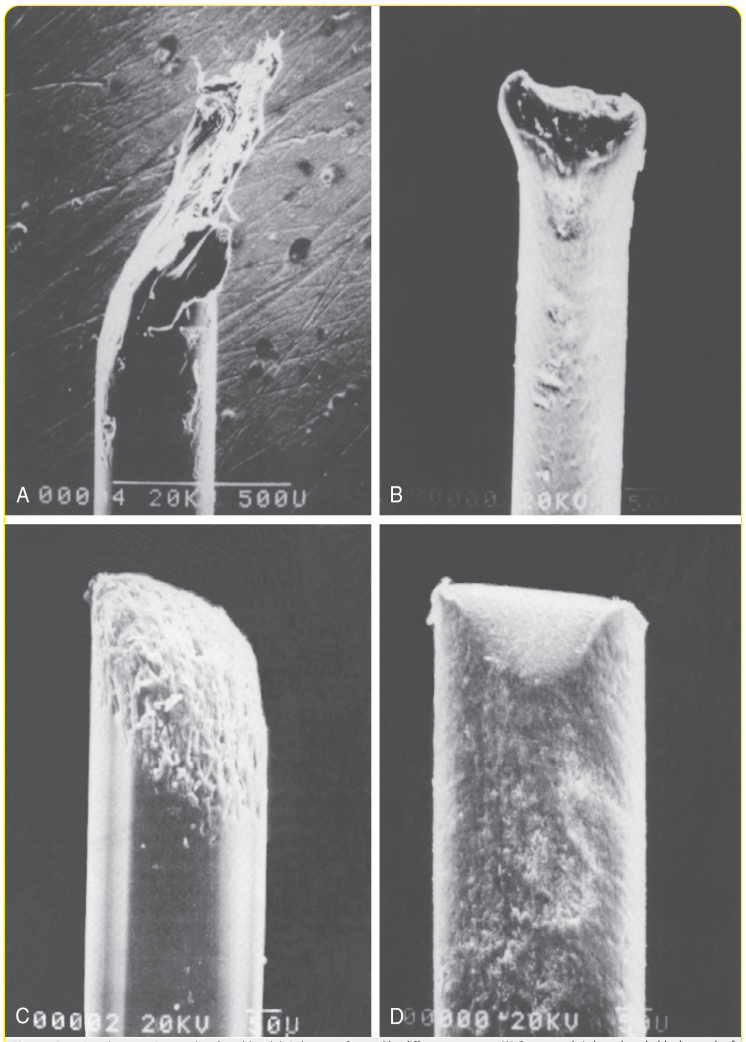


Fig. 8.2 Scanning electron micrographs of toothbrush bristles manufactured by different processes. (A) Coarse-cut bristle end, probably the result of an incomplete single-blade cut. (B) Slightly enlarged, bulbous nylon bristle end, resulting from a double-blade or scissors cut. (C) Tapered or round-end nylon toothbrush bristle produced by heat or a mechanical polishing process. (D) Scrubbing, mechanical action of a toothbrush wear machine has rounded off this bristle removed from a brush that was originally coarse-cut. (From Park KK, Matis BA, Christen AG: Choosing an effective toothbrush, *Clin Prev Dent* 7:5-10, 1985.)

اسکن میکروگراف الکترونی از bristleهای مسواک (A) bristle با انتهای coarse-cut، در نتیجه یک برش تک تیغه‌ای ناقص (incomplate single-blade) به دست می‌آید. (B) انتهای bristle نایلونی enlarged bulbous در اثر برش double-blad یا قیچی به دست می‌آید. (C) bristle مسواک نایلونی با انتهای Tapered یا round با پروسه پالیش مکانیکی یا گرمایی ایجاد می‌شود. (D) سایش (scrubbing)، عمل مکانیکی یک ماشین سایش مسواک است که سبب گرد شدن (round off) bristle مسواکی شده است که در اصل coarse cut بوده است.

پوسیدگی کودکان و نوجوانان

Dental Caries in the Child and Adolescent

دکتر خشایار سنجری

نقش دندان‌پزشک در ارزیابی ریسک و مدیریت پوسیدگی

سلامت دهانی جزو جدایی‌ناپذیری از سلامت عمومی است. یکی از استراتژی‌ها برای دستیابی به سلامت دهانی مناسب برقراری خانه دندان‌پزشکی است.

نکته

Dental home چیست؟ رابطه جاری (ongoing) بین دندان‌پزشک، تیم دندان‌پزشکی و بیمار است که شامل همه جنبه‌های مراقبت بهداشت دهان و دندان در حوزه‌ای جامع (comprehensive)، با دسترسی مستمر، هماهنگ و خانواده‌محور (family centered) می‌شود.

تعیین dental home: قبل از سن ۱۲ ماهگی شروع می‌شود.

dental home شامل چیست؟ ارجاع (referral) به دندان‌پزشک متخصص در زمان مناسب

زمان اولین معاینه دندانی کودکان: **بین سن ۶ تا ۱۲ ماهگی** موقع رویش اولین دندان

اگرچه داشتن سلامت دهانی مناسب، چیزی بیش از صرف داشتن دندان‌های سالم است، بسیاری از کودکان ممکن است به دلیل داشتن پوسیدگی‌های فعال و کنترل نشده، سلامت دهانی و سیستمیک کافی را نداشته باشند.

Pitts سال ۲۰۱۹: پوسیدگی بیش از ۶۰۰ میلیون کودک را در سراسر جهان درگیر کرده و عمدتاً درمان نشده باقی می‌ماند.

پوسیدگی ریسک فاکتورهای **مشترکی** با بیماری‌های **قلبی** عروقی، **دیابت** و **چاقی** دارد.

علیرغم پیشرفت در کاهش بیماری‌های دهانی، شیوع پوسیدگی در دنیا به ویژه افراد کم برخوردار بالا است.

در طی ۸۰ سال اخیر دیدگاه ما نسبت به معنای سلامت دهانی چه تغییراتی داشته است؟ دیگاه ما از تمرکز بر محدوده دندان‌ها و لثه تا شناخت دهان به عنوان مرکز بافت‌ها و عملکردهای حیاتی و ضروری برای داشتن سلامت کلی و تندرستی در طول عمر تکامل پیدا کرده است.

پوسیدگی بر سلامت عمومی و کیفیت زندگی تأثیر منفی میگذارد. اگرچه مرگ در نتیجه مستقیم پوسیدگی دندانی نادر است، اما حضور پوسیدگی منجر به سال‌هایی همراه با ناتوانی می‌شود.

پوسیدگی دندان‌ها ۵ برابر شایع‌تر از آسم است.

Edlestein و Douglass: پوسیدگی یک بیماری خود محدود شونده (self limiting)، مثل سرماخوردگی نیست و مانند یک عفونت گوش با یک دوره آنتی‌بیوتیک ساده قابل کنترل نیست. **پوسیدگی دندانی شایع‌ترین نیاز سلامتی برآورده نشده (unmet)** در بین کودکان امریکایی است. اگرچه روش‌های مؤثر برای پیشگیری و درمان بیماری‌های مربوط به دندان‌ها، شناخته شده است، نیازهای درمانی برآورده نشده، خصوصاً در کودکان، کاهش پیدا نکرده است.

سبب شناسی پوسیدگی

■ پوسیدگی:

بیماری مولتی فاکتوریال است.

وابسته به محل (site specific) است یعنی به ترکیب و متابولیسم بیوفیلم هر ناحیه بستگی دارد.

پوسیدگی تحت تأثیر چه عواملی قرار دارد؟

۱. **بیولوژیکی:** مثل بزاق، رژیم غذایی، آناتومی
۲. **ژنتیکی**
۳. **فرهنگی** (سطوح فردی و جمعیتی)
۴. **رفتاری**
۵. **اجتماعی-اقتصادی**

توصیف **Pitts** از پوسیدگی: فرآیندی چندعاملی به واسطه بیوفیلم **(biofilm mediated)** و متکی بر قند (sugar driven) که منجر به **دمینرالیزاسیون** می‌شود. ایجاد ضایعه پوسیدگی نتیجه یک **فرآیند پویای مداوم** است که شامل دوره‌های مکرر **دمینرالیزاسیون** توسط اسیدهای آلی با منشأ میکروبی و متعاقب آن **رمینرالیزاسیون** توسط اجزای بزاقی (و/یا عوامل درمانی) است اما در آن محیط کلی دهان به سمت دمینرالیزاسیون نامتعادل است.

نگرش قدیمی در مورد پوسیدگی: زمانی که میکروارگانیسم‌ها فقط از طریق تکنیک‌های کشت مورد مطالعه قرار می‌گرفتند، این طور فکر می کردند که شاخص (indicator) خطر میکروبیولوژیکی برای شروع و پیشرفت پوسیدگی، انتقال و حضور استرپتوکوکوس موتانس و گونه‌های لاکتوباسیلوس است.

عامل تحول در نگرش به پوسیدگی و درک پیچیدگی میکروبیوم انسان: تکنیک‌های میکروبیولوژی مولکولی (PCR، تکنیک واکنش زنجیره‌ای پلیمراز و همچنین تعیین توالی با ژن 16srRNA)

همزیستی (symbiosis) بین میکروبیوم و میزبان برای حفظ سلامت عمومی و دهان ضروری است.

dysbiosis چیست؟ بیماری‌های مربوط به عدم تعادل بین میکروارگانیسم‌ها و میزبان

پوسیدگی دندان مرتبط با dysbiosis است.

تنها عاملی که معمولاً محیط دهان را تغییر می‌دهد، مصرف مکرر کربوهیدرات‌ها است که به عنوان نتیجه نهایی منجر به تولید اسید می‌شود. تولید بیش از حد اسید منجر به انتخاب و افزایش میکروارگانیسم‌های تولید کننده اسید **(اسیدوژن)** شده که به نوبه خود مقاوم به اسید **(اسیدوفیل)** و **اسیدوریک** (تولید اسید در شرایط اسیدی) هستند.

CHAPTER 11
MCDONALD
2021

۱۱ پیت و فیشور سیلانت و ترمیم‌های رزینی پیشگیرانه

Pit-and-Fissure Sealants and Preventive Resin Restorations

دکتر خشایار سنجری

Buonocore (۱۹۵۵)، روش اسیداچ را به عنوان یک روش ساده جهت ادهیژن مواد رزینی متیل متاکریلات خودسخت شونده به مینای دندان معرفی کرد. (اسیدفسفریک ۸۵٪ مدت ۳۰ ثانیه). این عمل سطح زبر (roughened) میکروسکوپی ایجاد می‌کند و به مواد رزینی با ویسکوزیته پایین اجازه باندینگ مکانیکی با دندان را می‌دهد.

تاریخچه سیلانت

اولین موادی که به صورت تجربی به عنوان سیلانت به کار رفتند پایه سیانواکریلات داشتند اما به بازار عرضه نشدند.

در سال ۱۹۶۵ Bowen رزین BIS-GMA را تولید کرد که محصول واکنش شیمیایی بیس فنول A (BPA) و گلیسیدیل متاکریلات است. این رزین پایه بسیاری از سیلانت‌های تجاری مورد استفاده فعلی است.

اورتان دی متاکریلات و سایر متاکریلات‌ها، رزین‌های جایگزین مورد استفاده در سیلانت‌ها هستند.

■ BPA

مواد سیلانت دندانی حاوی BPA نیستند.

ممکن است موادی داشته باشند که در تماس با بزاق به BPA تبدیل می‌شود.

ممکن است زمان کوتاهی بعد از به کار بردن سیلانت مقادیر اندکی از BPA وجود داشته باشد.

در نمونه‌های خونی مقادیر قابل تشخیصی گزارش نشده است.

اکسپوژر سیستمیک وجود ندارد.

■ سیلانت‌هایی با کیور شیمیایی:

۱. آمین سه تایی (فعال کننده) موجود در یک جزء با بنزوئیل پراکسید در جزء دیگر مخلوط می‌شود.

۲. واکنش آن‌ها رادیکال‌های آزاد تولید می‌کند و پلیمریزاسیون سیلانت را شروع می‌کند.

■ سیلانت‌های فعال شونده با نور

اولین با اثر اشعه ماورای بنفش (که دیگر استفاده نمی‌شود) بر **بنزوئین متیل اتر** و یا **آلکیل بنزوئین** اترهای قوی‌تر موجب فعال شدن سیستم کیورینگ پراکساید می‌شدند.

سیلانت‌های لایت کیور با نور مرئی دارای **دی کتون** و **کتون‌های آروماتیک** هستند که به نور مرئی در طول موج ۴۷۰ نانومتر (ناحیه آبی) حساس هستند.

برخی سیلانت‌ها حاوی **فیلر** هستند که معمولاً **دی‌اکسید سیلیکون میکروفیل** و یا حتی **کوارتز** است.

■ رنگ سیلانت‌ها

ممکن است شفاف و یا اپک باشند.

مواد اپک به رنگ دندان یا سفید در دسترس هستند.

سیلانت‌های **شفاف** به رنگ روشن، صورتی یا کهربایی هستند و زیبا هستند اما **تشخیص آن‌ها در معاینات بعدی مشکل است.**

■ پیشرفت در تکنولوژی سیلانت‌ها

مواد رنگی فعال شونده با نور که موجب تغییر رنگ سیلانت در طول و یا بعد از پلیمریزاسیون می‌شود. این تغییرات در ترکیب، بر روی سیلانت اثری ندارد اما در تشخیص سطوح سیلانت شده سودمند است.

ویژگی مهار پوسیدگی (cariostatic) سیلانت چگونه حاصل می‌شود؟

با **انسداد فیزیکی** پیت و فیشورها، از کلونیزاسیون باکتری‌های جدید در پیت و فیشورها و از رسیدن کربوهیدرات‌های قابل تخمیر به هر گونه باکتری باقی مانده در پیت و فیشورها، ممانعت می‌شود؛ به طوری که باکتری‌های باقی مانده نمی‌توانند در غلظت‌های پوسیدگی‌زا تولید اسید کنند.

مطالعات بالینی

بسیای از تحقیقات کلینیکی، موفقیت سیلانت‌های پیت و فیشور را در کاهش پوسیدگی دندانی نشان داده‌اند.

با افزایش طول عمر سیلانت، میزان گیر آن به فاکتور تعیین کننده در کارایی سیلانت در پیشگیری از پوسیدگی بدل می‌شود.

نتیجه‌گیری مؤسسه ملی سلامت در سال ۱۹۸۳: سیلانت‌گذاری راه بسیار مؤثری در جلوگیری از پوسیدگی پیت و فیشور است. گسترش استفاده از سیلانت‌ها به میزان قابل ملاحظه‌ای موجب کاهش وقوع پوسیدگی دندان‌ها در جامعه می‌شود، بیشتر از آنچه که تا به حال توسط فلوراید و دیگر منابع پیشگیرانه به دست آمده است.

Simonsen (۱۹۹۱): در گروه دارای سیلانت، ۶۹٪ سطوح پس از گذشت ۱۵ سال از کاربرد سیلانت سالم بودند، در حالی که ۳۱٪ پوسیده یا ترمیم شده بودند. در گروه بدون سیلانت، که از نظر سن، جنس و محل سکونت مشابه بودند ۱۷٪ از سطوح سالم بود، در حالی که ۸۳٪ پوسیده یا دارای ترمیم بودند. اگر مولر اول دائمی با یک بار کاربرد سیلانت پوشانده نشود، پیت و شیار این دندان ۷/۵ بار بیشتر احتمال پوسیدگی یا ترمیم پس از ۱۵ سال را دارد.

■ مزیت استفاده از **گلاس آینومر** به عنوان ماده سیلانت چیست؟

۱. آزادسازی مداوم فلوراید از آن

۲. هیدروفیل بودن و ادامه اثر پیشگیرانه حتی با از دست رفتن قابل مشاهده آن.

■ **اندیکاسیون گلاس آینومر** به عنوان ماده سیلانت:

۱. در **شیارهای عمیق مولرهای شیری** که به علت **عدم همکاری** کودک ایزولاسیون آن‌ها سخت است.

۲. **در مولرهای دائمی نیمه رویش یافته** که به نظر دندان‌پزشک در خطر ایجاد پوسیدگی پیشرونده است.

Antonson: سیلانت‌های **گلاس آینومر موفقیت بیشتری** در سیل **دندان‌های نیمه رویش یافته و مقابله با آلودگی بالقوه بزاقی** دارند. در این موارد، گلاس

آینومر باید به عنوان سیلانت موقت در نظر گرفته شود و مجدداً مورد بررسی قرار گیرد تا زمانی که امکان ایزولاسیون بهتر فراهم شود و با سیلانت‌های با بیس رزینی جایگزین شود.

نکته

■ مطالعات طولانی مدت روی سیلانت‌های گلاس آینومر:

۱. میزان گیر کمتر

۲. خواص متوقف کننده پوسیدگی (cariostatic) همراه با آزادسازی فلوراید.

■ نتایج یک مطالعه سیستماتیک:

۱. سیلانت در کاهش سطح کلی باکتری مؤثر است و این کاهش با گذشت زمان از قرارگیری سیلانت همچنان ادامه می‌یابد.

۲. سیلانت مانع از دسترسی باکتری‌ها به مواد مغذی شده و در نتیجه موجب کاهش پیشرفت پوسیدگی می‌شود.

مطالعه Koch

Wendt و Koch: سطح اکلوزال سیلانت شده ۷۵۸ مولر اول دائمی را طی ۱ تا ۱۰ سال به صورت سالانه پیگیری کردند. در انتهای مطالعه، در بین سطوحی که طی ده سال قبل سیلانت شده بودند، تنها ۶٪ موارد پوسیدگی یا ترمیم را نشان دادند. Romcke: ۸۳۴۰ مولر اول دائمی دارای ریسک بالای پوسیدگی که روی آن‌ها سیلانت قرار داده شده بود را به صورت سالانه طی ۱۰ سال زیر نظر گرفتند. در طی ارزیابی سالانه در صورت نیاز سیلانت‌گذاری مجدد انجام می‌شد. یک سال بعد از قرار دادن سیلانت ۶٪ از آن‌ها و پس از آن سالانه ۴ - ۲٪ نیاز به سیلانت کردن مجدد داشتند. بعد از ۱۰ - ۸ سال ۸۵٪ از سطوح سیلانت شده بدون پوسیدگی باقی ماندند.

مطالعات

مطالعه‌ای ۹ ساله بر روی **مقایسه وارنیش فلوراید و سیلانت‌گذاری:**

سیلانت‌ها هزینه کمتر و اثر بیشتری در پیشگیری از پوسیدگی اکلوزال مولرهای دائمی دارند.

مطالعات گذشته‌نگر: حتی در جوامعی که بیمه هستند، میزان استفاده از سیلانت هنوز به میزان تعجب‌آوری پایین است. تأثیر سیلانت‌ها در جلوگیری از نیاز به ترمیم سطوح سیلانت شده در آینده، پس از سه سال اول درمان با سیلانت کاهش می‌یابد. این موضوع بر اهمیت فراخوانی به موقع و نگهداری سیلانت پس از قرار دادن آن تأکید دارد.

نکته

نتیجه تحقیقات کلینیکی و in vitro: کاربرد موضعی ژل فلوراید با اتصال بین سیلانت و مینا تداخلی ندارد. این موضوع در مورد وارنیش فلوراید صادق نیست.

Frazer در یک مطالعه in vitro: انجام فلوراید‌تراپی با وارنیش بلافاصله قبل از سیلانت‌گذاری، استحکام باند برش را کاهش می دهد و بر گیر سیلانت تأثیر منفی دارد.

نیاز به مطالعات درازمدت بیشتری قبل از ارائه پیشنهاد اختصاصی در مورد کارایی سیلانت‌گذاری بلافاصله پس از وارنیش فلوراید‌تراپی وجود دارد.

دلایل منطقی استفاده از سیلانت‌ها

نتیجه‌گیری انجمن دندان‌پزشکی آمریکا در سال ۲۰۰۸ در گزارش «توصیه‌های بالینی مبتنی بر شواهد در استفاده از پیت و فیشور سیلانت»: سیلانت‌ها در پیشگیری از پوسیدگی مؤثرند و می‌توانند مانع از پیشرفت ضایعات پوسیدگی اولیه بدون حفره شوند.

■ توصیه‌های آکادمی دندان‌پزشکی کودکان آمریکا در کنفرانس دندان‌پزشکی ترمیمی:

۱. سیلانت‌های رزینی باند شونده در صورت قرارگیری توسط کارکنان دندان‌پزشکی آموزش دیده، در پیشگیری از پوسیدگی پیت و فیشور سطوح دارای ریسک پوسیدگی، ایمن و مؤثر است و به میزان زیادی استفاده نمی‌شود. تکنیک خوب، پیگیری مناسب و سیلانت مجدد در صورت لزوم، تأثیر آن را افزایش می‌دهد.

۲. مزیت سیلانت با قراردهی آن بر سطوحی که ریسک پوسیدگی بالایی دارند یا سطوحی که دارای ضایعات پوسیدگی اولیه هستند، افزایش می‌یابد. گذاشتن سیلانت بر روی پوسیدگی‌های مینایی جزئی، در ممانعت از پیشرفت پوسیدگی مؤثر شناخته شده است. معاینات دوره‌ای مناسب، مانند تمام درمان‌های دندان‌پزشکی پیشنهاد می‌شود.

۳. بهترین ارزیابی ریسک پوسیدگی توسط کلینیسین باتجربه با استفاده از شاخص‌های مورفولوژی دندان، تشخیص بالینی، تاریخچه پوسیدگی‌های گذشته، تاریخچه قبلی فلوراید و وضعیت بهداشت فعلی دهان صورت می‌گیرد.

۴. ریسک پوسیدگی و بنابراین مزیت بالقوه سیلانت‌گذاری، ممکن است در هر دندانی که پیت و فیشور دارد و در هر سنی، شامل دندان‌های شیری کودکان و دندان‌های دائمی کودکان و بزرگسالان، وجود داشته باشد.

۵. روش‌های قراردهی سیلانت باید شامل تمیز کردن دقیق پیت و فیشورها، بدون حذف محسوس مینا باشد. در برخی شرایط ممکن است اناملوپلاستی به میزان حداقل تجویز شود.

۶. قراردادن لایه باندینگ هیدروفیل با ویسکوزیته پایین به عنوان بخشی از سیلانت یا زیر سیلانت، گیر و کارایی بلندمدت سیلانت را افزایش می‌دهد.

۷. گلاس آینومر برای پوشاندن پیت و فیشورها مؤثر نیست ولی می‌تواند به عنوان سیلانت موقتی به کار رود.

۸. دندان‌پزشک باید از روش‌های پیشگیرانه جدید مؤثر در پیشگیری از پوسیدگی پیت و فیشور دندان‌ها آگاه باشد. این روش‌ها ممکن است شامل تغییر در مواد دندانی یا تکنولوژی باشد.

انتخاب دندان برای سیلانت کردن

برای رسیدن به بیشترین میزان خاصیت سیلانت، دندان‌پزشک باید ریسک پوسیدگی را مشخص کند؛

اصطلاح درمان سیلانت مبتنی بر ریسک به چه معناست؟ دندان‌پزشک باید تجربه پوسیدگی قبلی، تاریخچه فلوراید، بهداشت دهان و آناتومی شیار را در هنگام کاربرد سیلانت مد نظر قرار دهد.

باید قضاوت حرفه‌ای مناسبی در انتخاب دندان و بیمار به کار گرفته شود.

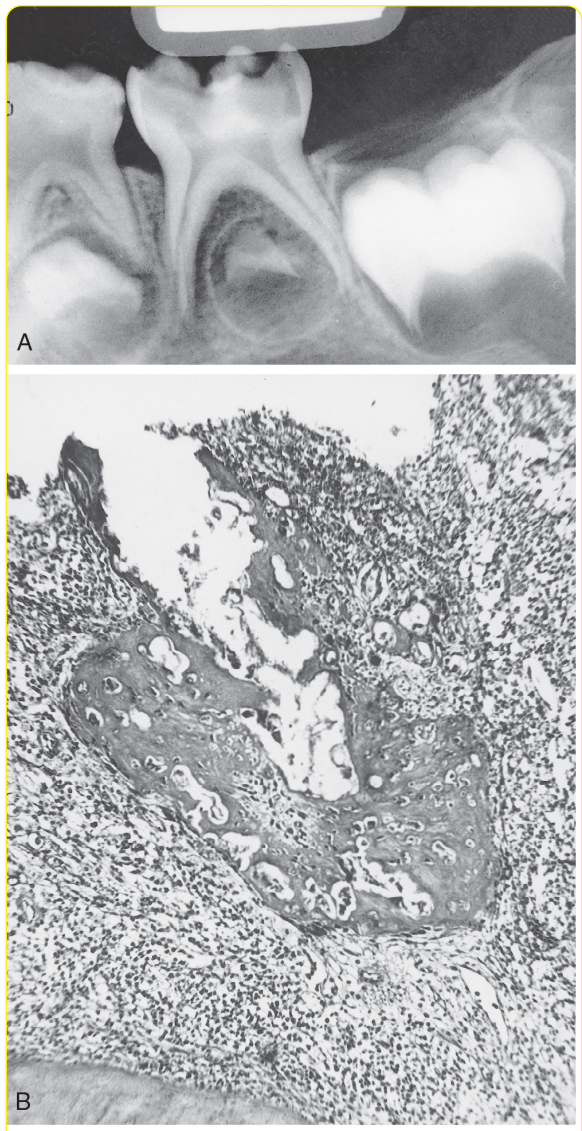


Fig. 14.2 (A) Calcified mass in the pulp chamber beneath the exposure site is associated with extensive inflammation of the pulp in the coronal area and in the pulp canals. (B) The amorphous mass is surrounded by pulp tissue with advanced inflammation.

شکل ۱: A، توده کلسیفیه در اتاقک پالپ زیر ناحیه اکسپوژر همراه با التهاب گسترده پالپ ناحیه تاجی و کانال‌های پالپ. B، توده بی‌شکل (آمورف) توسط بافت پالپی مبتلا به التهاب پیشرفته احاطه شده است.

تست پالپی

■ تست الکتریکی پالپ(EPT):

ارزش EPT برای مشخص کردن وضعیت پالپ دندان شیری همواره questionable بوده است.

EPT می‌تواند زنده بودن پالپ را نشان دهد اما شواهد معتبری از میزان التهاب پالپ نشان نمی دهد.

پاسخ گاهی مثبت دندان‌هایی با پالپ نکروتیک (کانال آن‌ها مملو از مایع است)، یک عامل complicating (پیچیده کننده) است.

به علت ترس (apprehension) به دنبال انجام تست در کودکان، گاهی اوقات reliability آن در کودک خردسال سؤال‌برانگیز است.

خود پالپ تستر می‌تواند سبب احساس درد در بیمار شود. از آنجا که انجام تست برای کودک خردسال با ناراحتی همراه است، درمان‌های دندان‌پزشکی بعدی ممکن است تحت تأثیر قرار بگیرند.

بی‌دقتی در پاسخ پالپ به محرک الکتریکی وجود دارد

■ تست‌های حرارتی:

در دندان‌های شیری مشکل reliability دارند. علت آن، ناتوانی کودک خردسال در درک این تست است.

نکته

Hori: EPT در تشخیص وضعیت دندان شیری قابل اعتماد است.

مقایسه دقت: EPT > تست گرما > تست سرما

■ روش های غیرتهاجمی:

جریان خون پالپ دندان را ثبت می کنند

انواع روش های غیرتهاجمی:

۱. لیزر داپلر فلومتر
۲. فوتوپلتیسموگرافی از طریق انتقال نور

اساس عملکرد آن‌ها با انتقال پرتو نور یا لیزر از تاج دندان است. سیگنال در سمت دیگر دندان توسط فوتوسل و فیبر نوری دریافت می‌شود.

نکته

مزیت متمایز (distinct) این تکنیک چیست؟ ماهیت noninvasive آن خصوصاً در مقایسه با EPT است.

مطالعات

مطالعه Miwa: تکنیک transmitted-light می‌تواند جریان خون پالپ را در دندان‌های دائمی جوان نشان دهد و برای بررسی حیات پالپ کاربرد دارد.

تحقیقات اخیر به استفاده از دستگاه پالس اکسیمتر برای اندازه‌گیری سطح اشباع اکسیژن پالپ دندان معطوف است. هرچند شرایط برای استفاده روتین کلینیکی از این تکنیک هنوز فراهم نیست.

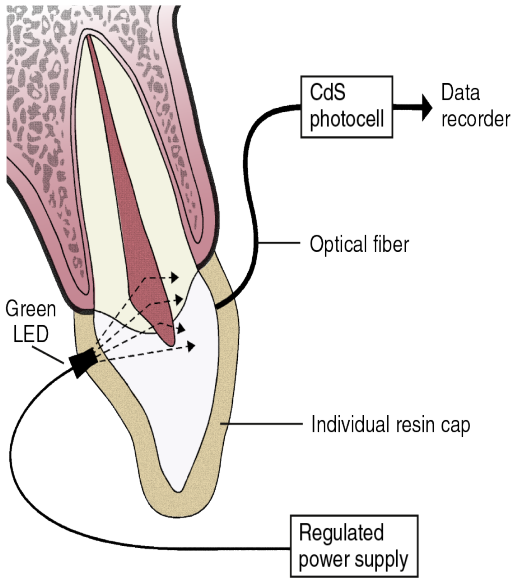


Fig. 14.3 Schematic drawing of transmitted-light photoplethysmography. *LED*, Light-emitting diode. (Adapted from Miwa Z, Ikawa M, Iijima H, et al. Pulpal blood flow in vital and nonvital young permanent teeth measured by transmitted-light photoplethysmography: a pilot study. *Pediatr Dent.* 2002;24(6):594–598.)

طرح شماتیک فوتوپلتیسموگرافی از طریق نور انتقال یافته. LED، دیود منتشر کننده نور.

جدول ۱-۲۰: ترتیب زمانی تکامل دنتیشن انسان					
دندان	شروع تشکیل نسج سخت	میزان مینای تشکیل شده در زمان تولد	تکمیل مینا	رویش	تکمیل ریشه
دنتیشن شیری					
ماگزیلا					
سانترال	۴ ماهگی جنینی	پنج-ششم	۱ ۱/۲ ماهگی	۷ ۱/۲ ماهگی	۱ ۱/۲سالگی
لترال	۴ ۱/۲ ماهگی جنینی	دو-سوم	۲ ۱/۲ماهگی	۹ ماهگی	۲ سالگی
کانین	۵ ماهگی جنینی	یک-سوم	۹ ماهگی	۱۸ ماهگی	۳ ۱/۴ سالگی
مولر اول	۵ ماهگی جنینی	کاسپ‌ها به هم پیوسته و متصل هستند	۶ ماهگی	۱۴ ماهگی	۲ ۱/۲ سالگی
مولر دوم	۶ ماهگی جنینی	هنوز راس کاسپ‌ها از هم جدا هستند	۱۱ ماهگی	۲۴ ماهگی	۳ سالگی
مندیبل					
سانترال	۴ ۱/۲ ماهگی جنینی	سه-پنجم	۲ ۱/۲ماهگی	۶ ماهگی	۱ ۱/۲سالگی
لترال	۴ ۱/۲ماهگی جنینی	سه-پنجم	۳ ماهگی	۷ ماهگی	۱ ۱/۲سالگی
کانین	۵ ماهگی جنینی	یک-سوم	۹ ماهگی	۱۶ ماهگی	۳ ۱/۴سالگی
مولر اول	۵ ماهگی جنینی	کاسپ‌ها به هم پیوسته اند	۵ ۱/۲ ماهگی	۱۲ ماهگی	۲ ۱/۴ سالگی
مولر دوم	۶ ماهگی جنینی	هنوز راس کاسپ‌ها از هم جدا هستند	۱۰ ماهگی	۲۰ ماهگی	۳ سالگی
دنتیشن دائمی					
ماگزیلا					
سانترال	۴-۳ ماهگی		۵-۴ سالگی	۸-۷ سالگی	۱۰ سالگی
لترال	۱۲-۱۰ماهگی		۵-۴ سالگی	۹-۸ سالگی	۱۱ سالگی
کانین	۵-۴ ماهگی		۷-۶ سالگی	۱۲-۱۱ سالگی	۱۵-۱۳ سالگی
پرمولر اول	۱ ۳/۴ -۱ ۱/۲ سالگی		۶-۵ سالگی	۱۱-۱۰ سالگی	۱۳-۱۲ سالگی
پرمولر دوم	۲ ۱/۴-۲ سالگی		۷-۶ سالگی	۱۲-۱۰ سالگی	۱۴-۱۲ سالگی
مولر اول	در زمان تولد	بعضی مواقع مقدار ناچیزی وجود دارد	۳- ۲ ۱/۲ سالگی	۷-۶ سالگی	۱۰-۹ سالگی
مولر دوم	۳- ۲ ۱/۲ سالگی		۸-۷ سالگی	۱۳-۱۲ سالگی	۱۶-۱۴سالگی
مولر سوم	۹-۷ سالگی		۱۶-۱۲ سالگی	۲۱-۱۷ سالگی	۲۵-۱۸ سالگی
مندیبل					
سانترال	۴-۳ ماهگی		۵-۴ سالگی	۷-۶ سالگی	۹ سالگی
لترال	۴-۳ ماهگی		۵-۴ سالگی	۸-۷ سالگی	۱۰ سالگی
کانین	۵-۴ ماهگی		۷-۶ سالگی	۱۰-۹ سالگی	۱۴-۱۲ سالگی
پرمولر اول	۲- ۱ ۳/۴سالگی		۶-۵ سالگی	۱۲-۱۰ سالگی	۱۳-۱۲ سالگی
پرمولر دوم	۲ ۱/۲ -۲ ۱/۴ سالگی		۷-۶ سالگی	۱۲-۱۱ سالگی	۱۴-۱۳ سالگی
مولر اول	در زمان تولد	بعضی مواقع مقدار ناچیزی وجود دارد	۳- ۲ ۱/۲ سالگی	۷-۶ سالگی	۱۰-۹ سالگی
مولر دوم	۳- ۲ ۱/۲ سالگی		۸-۷ سالگی	۱۳-۱۱ سالگی	۱۵-۱۴ سالگی
مولر سوم	۱۰-۸ سالگی		۱۶-۱۲ سالگی	۲۱-۱۷ سالگی	۲۵-۱۸ سالگی

Category	Good Prognosis	Average	Poor
Overlap of incisor	No horizontal overlap 	Up to half root width 	Complete overlap 
Vertical highet	CEJ – halfway up root 	>half <full root length 	>full root length 
Angulation	0–15° 	16–30° 	>30 
Position of apex	Above canine position 	Above 1st premolar 	Above 2nd premolar 

Table 1. Prognosis for realignment depending on assessment in various categories. Key – Green:good prognosis;Yellow:average prognosis;:poor prognosis

دیاستم قدام ماگزیلا

معمولا فضاهای قدام ماگزیلا با رویش انسیزورهای لترال و به ویژه رویش کانین دائمی به طور خود به خود بسته می‌شوند درمان فعال به استثنای شرایطی که یک دلیل منطقی برای مداخله زودهنگام وجود دارد، **باید تا زمان تکمیل رویش کانین‌های دائمی به تعویق بیفتد.** بعد از رویش کانین شرایط مجدد ارزیابی می‌شود و درمان مناسب در صورت نیاز انجام می‌شود.

دلایل منطقی برای زود بستن فضای اضافه ماگزیلا ممکن است به دلیل **الگوهای رویشی غیرطبیعی یا غیرقرینه** باشند. دندان‌های لترال ممکن است در صورت فقدان فضای کافی برای لبیالی شدن در قوس، لینگوالی رویش یابند. انسیزورهای ماگزیلا ممکن است بیش از اندازه splayed و flared قرار گیرند که باعث می‌شود که موقعیت قرارگیری لب‌ها روی هم، دندان‌ها را در خطر صدمات تروماتیک قرار دهد. تنظیم قرینگی alignment دندانی، تثبیت فضاها و ترکت کردن انسیزورهای به شدت پروکلاین، ممکن است برای تسهیل تکامل دراز مدت لازم شود.

فرنوم لبیالی بسیار حجیم ممکن است از بسته شدن طبیعی دیاستم جلوگیری کند. **اگر بسته شدن فضا با ارتودنسی لازم است باید قبل از فرنکتومی انجام شود،** تا شانس تشکیل بافت اسکار در ناحیه که مانع حرکت دندانی می‌شود کاهش یابد. **اگر فضای کافی در قوس برای رویش انسیزورها و کانین وجود دارد بهترین کار تاخیر جراحی فرنوم است تا این دندان‌ها به طور کامل رویش یابند.**

در یک کودک ۹ ساله دیاستم خط وسط فک بالا همراه با اتصال غیرطبیعی فرنوم لبیال بدون وجود هیچ گونه علائم پاتولوژیک لثه‌ای دیده می‌شود. بهترین طرح درمان کدام است؟ (دستیاری ۹۲)

الف) بستن دیاستم از طریق ارتودنسی

ب) کودک تا زمان رویش کانین‌های دائمی تحت نظر قرار گیرد.

ج) فرنوم از طریق جراحی برداشته می‌شود و دیاستم از طریق ارتودنسی بسته می‌شود.

د) فرنوم از طریق جراحی برداشته می‌شود و کودک تا زمان رویش کانین‌های دائمی تحت نظر قرار می‌گیرد.

دندان‌های اضافه

مشکلات مرتبط با دندان‌های اضافه:

- تاخیر رویشی دندان‌های دائمی
- overretention دندان‌های شیری
- انحراف ریشه‌ها یا inclination غیرمعمول
- جابجایی دندان‌ها
- دیاستم
- تحلیل غیرنرمال ریشه
- ایجاد سیست فولیکولار یا دنتی ژروس

دندان‌های دائمی اضافه در **ماگزیلا ۸ برابر شایعتر از مندیبل** است.

شیوع دندان اضافی در دندان‌های **شیری کمتر از دندان‌های دائمی** است.

وقوع دندان‌های اضافه در چندین عضو خانواده مشاهده شده است که نشان دهنده وجود یک **الگوی خانوادگی** است.

شایع ترین محل در **سگمنت قدامی ماگزیلا** است که دندان‌های اضافی با اشکال غیرطبیعی conical و tuberculate به نام مزیودنس در بین سانترال‌های ماگزیلا تشکیل می‌شوند .

:mesiodens

- شیوع در **پسران ۲ برابر دختران** است.
- ۸۰ ٪ به صورت **تکی** هستند در حالی که ۲۰ ٪ موارد دو یا بیشتر هستند.
- معمولا به صورت یک تاج **peg یا conical شکل با ریشه منفرد** است.
- بیش از ۹۰ ٪ موارد، موقعیت **پالاتالی** دارند.
- تقریبا سه مورد از هر چهار مزیودنس، رویش نیافته باقی می‌مانند و معمولا به کشیدن با جراحی نیاز دارند. چون اغلب مانع رویش دندان‌های دائمی مجاور شده یا باعث رویش اکتوپیک آن‌ها می‌شوند.

اگر دندان اضافه با تکامل قرینه دندان‌های مجاور تداخل ندارد و شواهدی از تشکیل کیست موجود نیست، تصمیم صحیح ممکن است نظارت بر دندان تا

دندانپزشک باید ناحیه را از نظر تندرنس که بیانگر صدمه است، ارزیابی کند. خونریزی در بافت‌های مرتبط با شکستگی باعث اکیموز موضعی در وستیبول باکال یا لینگوال می‌شود. شکستگی می‌تواند باعث پارگی لثه شود. نشانه های بالینی ممکن است بسیار جزئی‌تر، مثلا شواهد اندکی از خون در سالکوس دندان مجاور شکستگی باشند. احتمال دارد دندان‌های مجاور شکستگی دچار لق باشند پس باید از صدماتی چون اوالژن، شکستگی آلوئول یا الگوی تحلیلی نرمال در دنتیشن mixed افتراق داده شود.

در **لمس مندیبل** دچار شکستگی، ممکن است یک **پله (step) در بوردر تحتانی** حس کنیم. **لمس دو دستی (bimanual)** ممکن است لقی سگمنتال نشان دهد یا سبب ناراحتی شود.

کانال استخوانی عصب آلوئولار تحتانی از میان راموس‌ها و تنه مندیبل می گذرد. **شکستگی مندیبولار** ممکن است سبب **خونریزی در کانال و آسیب فشاری** شود یا باعث **کوفتگی** (contusion)، ضایعات کششی (stretching-type lesion) یا قطع نسبی یا کامل عصب شود. **پاراستزی** در نتیجه آسیب عصبی اتفاق می‌افتد. اغلب **قطعات شکسته خیلی جابه‌جا نشده‌اند** و پاراستزی **گذرا** است و بهبودی طی هفته‌ها تا ماه‌های بعدی دیده می‌شود. کودکان کمتر می توانند سمپتوم‌ها را گزارش کنند و ممکن است نتوانند پاراستزی را ابراز کنند.

معاینه رادیوگرافی مندیبل در مطب، پانورامیک است. این رادیوگرافی برای نمایش **کل مندیبل** (کندیل‌ها، راموس‌ها، زاویه، تنه و سمفیز) مفید و قابل اعتماد است. البته بررسی رادیوگرافیک باید در دو پلن انجام شود.

نکته

****در بررسی آسیب‌های فکی، پانورامیک چه محدودیت هایی دارد؟**

۱. شکستگی کندیل و تحت کندیل ممکن است همیشه در رادیوگرافی پانورامیک قابل شناسایی نباشد. پانورامیک، جابه‌جایی طرفی و داخلی قطعات شکسته در پلن کرونال را آن گونه که در نمای Towne's دیده می‌شود، نشان نمی‌دهد. شکستگی‌ای که به وضوح در رادیوگرافی پانورامیک آشکار نیست، ممکن است در نمای Towne's قابل شناسایی باشد.

۲. ممکن است سمفیز خارج از محدوده ایده‌آل رادیوگرافی پانورامیک باشد و شکستگی بدون جابه‌جایی یا ترک‌ای (greenstick) به وضوح در یک تصویر پانورامیک قابل تشخیص نباشد. زمانی که مظنون به شکستگی سمفیز مندیبل هستیم و در پانورکس آشکار نیست، باید رادیوگرافی اکلوزال مندیبل با زاویه ۹۰ درجه نسبت به مندیبل درخواست کنیم.

برای بیمار مشکوک به شکستگی که به بخش اورژانس مراجعه می‌کند، چه رادیوگرافی لازم است؟ **CT بدون کنتراست.**

سی تی اسکن تصاویری از نمای اگزیال، کرونال و ساژیتال به دست می دهد. بازسازی سه بعدی نیز باید درخواست کنیم. باید همه این تصاویر را داشته باشیم، چون ممکن است شکستگی فقط در یکی از این تصاویر قابل شناسایی باشد.

در کودکان mixed dentition، درمان شکستگی مندیبل چگونه انجام می‌شود؟

جا انداختن (reduction) قطعات شکسته، برقراری مجدد اکلوژن با ثبات و stabilization قطعات شکسته

شکستگی در کودکان به سرعت التیام می‌یابد و درمان در حالت ایده‌آل باید در همان **روزهای اول** بعد تروما شروع شود. درصورتی که به دلیل شرایط پزشکی مختلف یا آسیب های همراه، جا انداختن شکستگی در روزهای اول انجام نشود، قطعات استخوانی التیام را آغاز می‌کنند و جا انداختن خیلی سخت می‌شود. یکی از مزایای درمان کودکان mixed dentition این است که مال اکلوژن‌های جزئی اغلب با رشد، خودبه‌خود اصلاح می‌شوند.

■ انواع شکستگی‌های کندیل

۱. داخل کپسولی
۲. خارج کپسولی

کودکی با شکستگی داخل کپسولی، خطر بالایی برای **انکیلوز یا اختلالات رشدی** دارد. اساس درمان، میزان مال اکلوژن و میزان باز شدگی / عملکرد فک است.

*اگر اکلوژن طبیعی است، شکستگی با یک رژیم غذایی نرم، در صورت نیاز استفاده از مسکن‌ها و زیر نظر گرفتن بیمار درمان می‌شود. فیزیوتراپی برای اطمینان از باز شدن قرینه ممکن است ضروری ست.

* اگر مال اکلوژن یا درد شدید در بیمار خردسال دیده می‌شود، maxillo-mandibular fixation برای یک دوره کوتاه یک تا دو هفته ضرورت دارد.

در بیمارانی که **شکستگی دوطرفه کندیل دارند، خطر کوتاه شدگی راموس‌ها و این بابت قدامی** وجود دارد و پزشک باید یک دوره fixation ماگزیلومندیبولار انجام دهد.

**برای تسهیل باز کردن قرینه فک‌ها چه باید کرد؟

کاربرد الاستیک‌های هدایت کننده (guiding elastics) به مدت یک تا دو هفته بعد از باز کردن fixation ماگزیلومندیبولار

آیا **open reduction** و fixationدر کودکان دچار شکستگی تجویز می‌شود؟

حتی برای شکستگی همراه با جابه‌جایی کندیل در کودک بیمار، **به ندرت تجویز** می‌شود.

شکستگی‌های جابه‌جا نشده تنه یا سمفیز چگونه درمان می‌شود؟

با **رژیم غذایی نرم و تحت نظر گرفتن** بیمار درمان می‌شود. اگر به **fixation** ماگزیلومندیبولار (برای شکستگی‌های با یا بدون جابه‌جایی)، نیاز داشته باشیم، حدودا **سه هفته** خواهد بود.

*جایگزین fixation ماگزیلومندیبولار در شکستگی‌های تنه یا سمفیز چیست؟

قراردادن **اسپلینت لینگوالی** که با سیم‌های circumdental یا circumandibu-lar به دندان‌ها متصل می‌شود.

*مزیت اسپلینت‌های لینگوالی چیست؟

به بستن فک‌های بیمار با سیم نیازی نیست. با این تدبیر، **مراقبت تنفسی و تغذیه‌ای** ساده تر می‌شود.

*عیب اسپلینت‌های لینگوالی چیست؟

نیاز به **بی‌هوشی جداگانه** برای قالب‌گیری و ساخت اسپلینت دارند. درصورتی که بیمار صدمات متعددی داشته باشد که در یک عمل درمان می‌شوند، تیم جراحی در ابتدای عمل قالب فک بالا و پایین را می‌گیرد، اسپلینت را می سازد و پیش از پایان بیهوشی جاگذاری می‌کند.

یادداشت: .....

نکته

**شکستگی زاویه مندیبل یا شکستگی خلف‌تر از دندان‌ها به چه مدت زمان fixation ماگزیلومندیبولار نیاز دارد؟

۳ هفته

در جابه‌جایی‌های شدید (severely) یا شکستگی‌های comminuted که در صدمات با سرعت بالا (high vebcity) دیده می‌شود، open reduction و fixation داخلی (ORIF) یک گزینه در درمان بیماران خردسال است، مراقبت جهت جلوگیری از آسیب به دندان‌های در حال تکامل باید صورت گیرد.

■ Fixation ماگزیلومندیبولار چگونه انجام می‌شود؟

فیکسیشن با بستن آرچ بار به دندان‌های هر فک با سیم‌های circumdental که در سرویکال دندان قرار می‌گیرد، انجام می‌شود. شکل و کوتاهی دندان‌های شیری فیکسیشن را سخت می‌کند. آرچ بار قلاب‌هایی با opening در موقعیت اپیکال دارد. این قلاب ها چه کاربردی دارد؟ برای بستن سیم یا الاستیک جهت فیکسیشن محکم فک‌ها و کاملاً بی‌حرکت کردن آن‌ها یا قرار دادن الاستیک‌هایی که اجازه عملکرد محدود را می دهد و باز کردن دهان و اکلوژن بیمار را هدایت می‌کند.

درصورتی که سیستم دندانی بیمار اجازه بستن سیم به دور دندان‌ها را ندهد، چه راه حلی وجود دارد؟ سیم‌های اسکلتال به تنهایی یا همراه با سیم دور دندانی

fixation اسکلتال شامل چه سیم هایی می‌شود؟

- circumandibular
- piriform
- zygomatic buttress

سیم circumandibular دور فک پایین قرار می‌گیرد. سیم با استفاده از سوزن keith یا یک سوراخ کن (awl) از خارج دهان وارد می‌شود. بوردر تحتانی مندیبل را لمس می‌کنیم و سر اول سیم را از سمت لینگوال مندیبل رد می‌کنیم و از وستیبول لینگوال مجاور مندیبل وارد دهان می‌کنیم. باید حواسمان باشد که سیم از امتداد سطح لینگوال مندیبل عبور کند؛ اگر سیم بیش از حد مدیالی رد شود ممکن است به ساختارهای مختلف از جمله مجرای warthin صدمه برساند. سر دیگر سیم از همان سوراخ خارج دهانی در پوست زیر بوردر تحتانی مندیبل وارد می‌شود. این انتهای سیم از سمت باکال عبور داده می‌شود و در عمق وستیبول درست نزدیک سطح باکال مندیبل وارد دهان می‌شود. هر دو سر سیم جداگانه گرفته می‌شود و سیم را با حرکت اره‌ای به جلو و عقب حرکت می‌دهیم تا زمانی که پایین سیم حلقه شده از میان بافت نرم عبور کند و محکم به قسمت تحتانی مندیبل تکیه کند. کورتکس مندیبل کودکان نازک است و حرکت اره‌ای (sawing) شدید منجر به کشیده شدن سیم از میان مندیبل می‌شود و شکستگی جدیدی رخ می دهد. سیم‌های Pirifom و buttress از طریق یک انسیژن و ایجاد سوراخ با فرز برای عبور سیم قرار داده می‌شوند. بایدحواسمان به جایگاه جوانه‌های دندانی در حال تکامل باشد.

در بیماران با دنتیشن دائمی، استخوان ظرفیت کمتری برای تطابق و remodel شدن دارد.