

دندانپزشکی کودکان

گردآوری:

دکتر رضا سالاری مقدم متخصص دندان پزشکی کودکان
دکتر شیرین مرزوقی مدرس رزیدنتی دندان پزشکی کودکان
دکتر سامان حقیقت مدرس رزیدنتی دندان پزشکی کودکان
ویراستار علمی: دکتر میلاد زارعی

عنوان و نام پدیدآور	: درسنامه دندانپزشکی اطفال/سالاری مقدم؛ رضا
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹-
مشخصات ظاهری	: ج: ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۸-۳
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: [2019]. Pediatric dentistry : infancy through adolescence ,6th ed
یادداشت	: ویراستاران آرتور جی. نواک، جان آر. کریستنسن، تد آر. مابری، جانیک ای. توانسند، مارتا اچ. ولز.
موضوع	: دندانپزشکی کودکان
موضوع	: Pedodontics
شناسه افزوده	: نواک، آرتور ج.، ۱۹۳۷-م.
شناسه افزوده	: Nowak, Arthur J., ۱۹۳۷-
شناسه افزوده	: سالاری مقدم، رضا
شناسه افزوده	: مرزوقی، شیرین
شناسه افزوده	: حقیقت، سامان
شناسه افزوده	: زارعی، میلاد
رده بندی کنگره	: RK۵۵
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۴۵
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۲۶۵۸۷۰

نام کتاب: درسنامه دندانپزشکی اطفال

گردآورندگان: دکتر رضا سالاری مقدم، دکتر شیرین مرزوقی، دکتر سامان حقیقت

ویراستار علمی: دکتر میلاد زارعی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۹

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۸-۳



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران/ میدان فاطمی/ خیابان چهلستون/ خیابان دوم/ پلاک ۵۰/ بلوک B/ طبقه همکف/ تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

به نام خدا

در این سال ها با توجه به علاقه روز افزون همکاران دندانپزشک به شرکت در آزمون تخصص دندانپزشکی و همچنین ضریب دار شدن دروس در رشته های مختلف رقابت در این پروسه سختتر گردیده است.

کتابی که تقدیمتان می شود شامل ۲۰ فصل کتاب مرجع اطفال آزمون رزیدنتی Nowak می باشد که ما در گروه اطفال سعی بر این داشته ایم که با تکیه بر متن اصلی کتاب ، ترجمه ای روان و قابل فهم را برایتان ارائه نماییم. استفاده از شکل ها، جداول خلاصه سازی و تست های تالیفی باعث تسلط هرچه بیشتر داوطلبان عزیز بر درس اطفال خواهد شد.

این کتاب حاصل زحمات گروه اطفال موسسه آوید جناب آقای دکتر رضا سالاری مقدم و جناب آقای دکتر سامان حقیقت و جناب آقای دکتر میلاد زارعی (ویراستار علمی) و بنده که افتخار همکاری در کنار این بزرگواران را داشتم می باشد.

همچنین بر خود لازم میدانم که از زحمات بی دریغ جناب آقای دکتر امیدرضا فضلی که در تدوین این کتاب ما را یاری نموده اند تشکر نمایم.

به امید آنکه این کتاب بتواند شما را در راه اعتلای هرچه بالاتر علم یاری کند تا در هیچ جای دنیا کودکی بابت درد، رنجی را تحمل ننماید.

دکتر شیرین مرزوقی

زمستان ۹۹

راهنمای استفاده از درسنامه

به نام خدا

دوست عزیز

افتخار بزرگی نصیب ما شده تا در مسیر موفقیت در آزمون دستیاری دندانپزشکی در کنار شما باشیم.

مهمترین ملاک موفقیت در آزمون برنامه ریزی دقیق و استفاده از منابع جامع و در عین حال خلاصه است تا امکان دوره چند باره آن را داشته باشید. در این درسنامه تلاش شده است ضمن انتقال دقیق متون رفرنس اصلی و حفظ یکپارچگی مطالب، تاکید بیشتری روی نکاتی که احتمال طرح سوال از آن در آزمون وجود دارد انجام گیرد. لطفا در مطالعه این درسنامه علاوه بر گرفتن راهنمایی از مشاوران موسسه آوید، به نکات و پیشنهاد های ذیل دقت کنید:

۱- در ابتدای هر فصل سطح اهمیت مطالب با توجه به در نظر گرفتن ضریب هر درس برای داوطلبان و سوالات مطرح شده از فصل در ۱۰ سال گذشته به سه سطح A، B و C تقسیم شده است:

A: فصولی که تقریباً هر سال از آن سوال طرح شده است و نسبت حجم و دشواری مطالب فصل به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می شود به شکلیست که خواندن فصل برای همه داوطلبان و با هر انتخاب رشته ای مقرون به صرفه است. اگر وقت کمتری برای دوره این درس دارید پیشنهاد نمی شود این فصول جزء فصول حذفی قرار گیرد.

B: فصولی که تقریباً یک سال در میان از آن ها سوال مطرح می شود. نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می شود به شکلیست که خواندن آن به همه داوطلبان توصیه می شود ولی در اولویت بعدی نسبت به فصول سطح A قرار دارند. در صورت کمبود وقت، حذف این فصول فقط در صورت اجبار و کمبود شدید وقت و فقط پس از هماهنگی با مشاور انجام می شود.

C: فصولی که ندرتاً در سال های گذشته از آن ها سوال طرح شده است یا نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می شود به شکلیست که خواندن آن برای داوطلبانی که وقت دوره کمتری دارند مقرون به صرفه نیست. این بدین معنی نیست که حذف این فصول برای همه داوطلبان پیشنهاد می شود، ولی اگر درسی برای شما ضریب ۱ یا ۰/۵ داشته و به دلایلی فرصت کمتری برای دوره دارید با راهنمایی مشاور می توانید فصول حذفی را از این فصول انتخاب کنید.

دقت داشته باشید که همه فصول درسنامه مهم بوده و امکان طرح سوال از همه فصول وجود دارد و سطح بندی فوق برای کمک در مواردی انجام شده که برنامه مطالعه داوطلبان عزیز از برنامه موسسه عقب افتاده است.

۲- در هر فصل قسمت هایی وجود دارد که احتمال مطرح شدن سوال از آن ها کم بوده یا میزان دشواری مطلب در سطحی است که صرف وقت برای مطالعه آن ها به دوستانی پیشنهاد می شود که درس برای آن ها ضریب ۲ یا ۳ دارد. این قسمت از متن با علامت (+ II/III) مشخص شده اند.

۳- در هر فصل سوالات تالیفی و سوالات مطرح شده در آزمون های سال های گذشته آورده شده است. دقت کنید که این تست ها صرفا برای کمک به یادگیری بهتر درسنامه طراحی شده اند و داوطلبان باید حتما پس از هماهنگی با مشاور از سایر منابع تست برای آمادگی آزمون نیز استفاده کنند.

۴- پیشنهاد می کنیم از چند منبع یا درسنامه مختلف استفاده نکنید. متعهد هستیم که میزان انطباق سوالات آزمون با مطاب درسنامه اگر نه کامل، نزدیک به کامل است.

۵- فیلم آموزشی که همراه با درسنامه خدمت شما ارسال شده است برای کمک به درک مطالب کتاب و آشنایی با روش مطالعه صحیح درس است و استفاده از آن در دور اول مطالعه پیشنهاد می شود. هر چند مطالب درسنامه کامل بوده و محتوایی از درس برای ایجاد اجبار برای شما عزیزان در تهیه فیلم حذف نشده است.

بدون شک هیچ نگارشی فاقد اشتباه نیست. خواهشمندیم اگر هر مشکلی در متن پیش رو وجود دارد با بزرگواری به ما تذکر دهید تا بتوانیم نقص های احتمالی موجود را برطرف نماییم.

با آرزوی کامیابی

واحد آموزش و مشاوره آوید

فهرست مطالب

فصل ۱ (فصل ۳ نواک): ناهنجاری‌های دندان‌های در حال تکامل

تعاریف نقایص تکاملی تعداد دندان‌ها	۱۵
هیپردنشيا	۱۶
ناهنجاری‌های اندازه	۲۱
میکرودنشيا	۲۲
ماکرودنشيا	۲۲
ناهنجاری‌های شکل	۲۴
دنس / اوژیناتوس / اینواژیناتوس	۲۴
شکل و اندازه ریشه	۲۵
بد شکلی ریشه مولر انسيزور	۲۵
آنومالی ریشه کوتاه	۲۶
هیپرسمنتوزيس	۲۷
تارودنتيسم	۲۷
ناهنجاری‌های ساختار و ترکیبات بافت‌های دندانی	۲۸
عیوب محیطی تغییر دهنده رنگ دندان	۲۸
فلوئوروزيس	۳۱
هیپومینرالیزاسیون مولر انسيزور MIH	۳۱
نقایص ارثی مینا	۳۲
نقایص ارثی عاج	۳۴
نقایص ارثی سمان	۳۶
هیپوفسفاتازيا	۳۷
شکست رویشی اولیه (PRIMARY FAILURE OF ERUPTION)	۳۸

فصل ۲ (فصل ۱۲ نواک): پوسیدگی دندانی

مقدمه	۴۱
پیامدهای پوسیدگی دندانی	۴۲

۴۲.....	اپیدمیولوژی پوسیدگی دندان
۴۴.....	عوامل پوسیدگی دندان
۴۶.....	میکروب شناسی پوسیدگی
۴۸.....	پیشگیری از پوسیدگی دندان
۵۵.....	عوامل خطر پوسیدگی
۶۱.....	مسیرهای مراقبت (CARE PATHWAYS) برای مدیریت کردن پوسیدگی ها

فصل ۳ (فصل ۱۴ نواک): معاینه، تشخیص و طرح درمان در نوزاد و کودک نوپا

۶۹.....	سلامت دهان نوزاد
۶۹.....	اهداف سلامت دهانی نوزاد
۷۲.....	مفاهیم سلامت دهانی نوزاد
۷۸.....	سلامت دهانی نوزاد به عنوان یک روند تشخیصی
۷۹.....	اجزاء ملاقات سلامت دهانی نوزاد
۸۷.....	عادات مکیدن غیرتغذیه ای
۹۲.....	آمادگی مطب برای سلامت دهانی نوزاد
۹۲.....	مسئولیت سایر متخصصین حوزه سلامت در زمینه سلامت دهان نوزاد

فصل ۴ (فصل ۱۵ نواک): پیشگیری از بیماری های دندان در نوزاد و کودک نوپا

۹۹.....	مشاوره قبل از تولد
۱۰۲.....	برقراری یک DENTAL HOME
۱۰۳.....	تجویز فلوراید
۱۱۲.....	ایمنی و سمیت

فصل ۵ (فصل ۱۶ نواک): اتیولوژی و اپیدمیولوژی تروما در دندان های شیری

۱۱۹.....	اپیدمیولوژی صدمات دندان
۱۲۰.....	اتیولوژی صدمات دندان
۱۲۰.....	طبقه بندی صدمات وارده به دندان ها
۱۲۱.....	انواع آسیب های لوکسیشن
۱۲۳.....	تاریخچه پزشکی

۱۲۳.....	تاریخچه صدمه دندانی
۱۲۵.....	کیفیت زندگی مرتبط با سلامت دهان
۱۲۵.....	معاینات کلینیکی
۱۲۷.....	درمان‌های اورژانس آسیب‌های وارد به بافت‌های سخت دندان
۱۳۰.....	آسیب‌های وارده به بافت‌های حمایت کننده
۱۳۴.....	اطلاعات و دستورات برای والدین
۱۳۵.....	عواقب پاتولوژیک تروما به دندان‌ها

فصل ۶ (فصل ۱۹ نواک): معاینه، تشخیص و طرح درمان در ۳ تا ۶ سالگی

۱۴۹.....	تشخیص مشکلات غیر ارتودانتیک
۱۴۹.....	سوابق بیمار
۱۵۲.....	تاریخچه
۱۵۲.....	معاینه
۱۷۴.....	روش‌های تکمیلی تشخیص مشکلات ارتودونتیک
۱۸۴.....	طرح درمان برای مشکلات غیر ارتودونتیک

فصل ۷ (فصل ۲۰ نواک): پیشگیری از بیماری‌های دندانی در گروه سنی ۳-۶ سال

۱۸۹.....	تجویز فلوراید
۱۹۶.....	کنترل برنامه غذایی
۱۹۸.....	بهداشت دهانی روزانه برای کودک با نیاز خاص
۲۰۰.....	مشاوره تغذیه
۲۰۱.....	مراقبت خانگی

فصل ۸ (فصل ۲۲ نواک): دندانپزشکی ترمیمی برای دندان‌های شیری

۲۰۷.....	مقدمه
۲۰۷.....	کاربرد وسایل و برداشتن پوسیدگی
۲۱۲.....	ملاحظات آناتومی دندان‌های شیری
۲۱۳.....	ایزولاسیون در دندانپزشکی ترمیمی کودکان
۲۱۸.....	ملاحظات رفتاری هنگام استفاده سیستم‌های ایزولاسیون جایگزین

۲۲۰	ترمیم مولرهای شیری
۲۲۰	مواد ادهزیو در مولرهای شیری
۲۲۲	کاربرد آمالگام در مولرهای شیری
۲۲۲	اصول کلی ترمیم تاج دندان شیری خلفی
۲۲۴	طرح تراش ترمیم ادهزیو
۲۲۶	لاینرها و بیس ها در دندان های شیری
۲۲۷	مراحل تراش حفرات کلاس I آمالگام
۲۲۹	اصول تراش ترمیم ادهزیو
۲۳۰	کاربرد ماتریکس
۲۳۳	قرار دادن مواد ترمیمی در حفرات کلاس II
۲۳۴	ترمیم های ادهزیو
۲۳۶	ترمیم های کلاس II مجاور یا BACK-TO-BACK آمالگام
۲۳۶	ترمیم های کلاس II مجاور یا BACK-TO-BACK ادهزیو
۲۳۷	مشکلات شایع ترمیم های کلاس II
۲۳۸	اتمام ترمیم های آمالگام و ادهزیو
۲۳۹	پوشش کامل تاجی مولرهای شیری
۲۴۱	ملاحظات خاص برای قرار دادن روکش های شیری (چند روکش شیری همزمان)
۲۴۱	آماده سازی روکش در نواحی دچار از دست رفتن فضا
۲۴۳	موارد تجویز کاربرد روکش های شیری با پوشش کامل تاج
۲۴۴	مراحل تراش و قراردادن روکش های استیل زنگ زن و زیرکونیا
۲۵۱	روش HALL برای قرار دادن روکش استیل ضد زنگ
۲۵۲	ترمیم انسیزورها و کانین های شیری
۲۵۳	ترمیم های کلاس III ادهزیو
۲۵۴	ترمیم های کلاس V در انسیزورها و کانین ها
۲۵۴	موارد تجویز پوشش کامل تاج انسیزورها:
۲۵۶	آماده سازی و قراردادن روکش های استیل ونیر شده و روکش های زیرکونیای شیری
۲۵۸	جایگزینی دندان های قدامی شیری با پروتز
۲۶۰	مراحل تراش و قرار دادن ترمیم های چسبنده کلاس III

درمان ترمیمی جایگزین	۲۶۳
تراش و قرار دادن روکش های ادهزیو رزین کامپوزیتی (روکش های استریپ کودکان) و روکش های از پیش ونیر شده	
و زیرکونیا	۲۶۴

فصل ۹ (فصل ۲۳ نواک): درمان پالپ در دندان های شیری

مقدمه	۲۶۹
عاج سازی در سلامتی	۲۷۰
پاسخ عاج سازی به آسیب	۲۷۱
عوامل موثر بر پاسخ مجموعه عاج-پالپ به محرک ها در دندان های شیری	۲۷۳
اثرات تخریبی نفوذ باکتری ها به مارجین مواد ترمیمی	۲۷۳
نقش محافظتی ضخامت عاج باقیمانده	۲۷۴
تشخیص کلینیکی پالپ	۲۷۶
روندهای درمان پالپ	۲۸۱
روش های کاربرد MTA و FS	۲۹۶
جایگزین های ممکن برای فرموکرزول	۲۹۷
معیارهای موفقیت رادیوگرافی	۳۰۸

فصل ۱۰ (فصل ۲۴ نواک): هدایت رفتاری بیمار دندانپزشکی کودکان

مقدمه	۳۱۱
درک کودک: مروری بر تکامل کودک	۳۱۱
متغیرهای موثر بر رفتار کودک	۳۱۶
زمینه سازی برای هدایت رفتاری موفق	۳۲۲
مروری بر روش های هدایت رفتاری	۳۲۵
روش های ارتباطی جایگزین	۳۳۳
روش های ارتباطی هدایت رفتاری پیشرفته	۳۳۴
ثبت رفتار و استفاده از روش های کنترل رفتاری	۳۳۸
نقش کنترل رفتاری در اجتماع	۳۳۹
جمع بندی	۳۴۲

فصل ۱۱ (فصل ۲۶ نواک): حفظ فضا در دندانهای شیری

۳۴۹.....	ملاحظات کلی
۳۵۱.....	اپلاینس های حفظ فضا
۳۵۴.....	اپلاینس های ثابت دو طرفه
۳۶۰.....	لابراتوار

فصل ۱۲ (فصل ۲۷ نواک): عادات دهانی

۳۶۳.....	کلیات عادات مکیدن انگشت
۳۶۶.....	درمان
۳۷۲.....	نتایج درمان های الحاقی
۳۷۲.....	عادات پستانک
۳۷۳.....	عادات لب
۳۷۵.....	تانگ تراست (TONGUE THRUST)
۳۷۷.....	تنفس دهانی
۳۷۸.....	جویدن ناخن (ONYCHOPHAGIA)
۳۸۰.....	براکسیسم

فصل ۱۳ (فصل ۲۹ نواک): جراحی دهان در کودکان

۳۸۵.....	وسایل
۳۸۶.....	ملاحظات کلی
۳۸۹.....	کشیدن دندان های قدامی ماگزila
۳۹۰.....	کشیدن مولرهای مندیبل
۳۹۰.....	کشیدن دندان های قدامی مندیبل
۳۹۰.....	مدیریت ریشه های شکسته دندان های شیری
۳۹۲.....	اعمال جراحی بافت نرم : بیوپسی
۳۹۲.....	جراحی دنتوآلوئولار برای کانین های نهفته
۳۹۳.....	صدمات صورت
۳۹۴.....	شکستگی های صورت
۳۹۶.....	عفونت های ادنتوژنیک

۴۰۰ طبقه بندی انکیلوگلوسی

فصل ۱۴ (فصل ۳۱ نواک): معاینه، تشخیص و طرح درمان در ۶-۱۲ سالگی

۴۰۹ مقدمه

۴۰۹ تاریخچه

۴۱۰ معاینه

۴۳۲ روش های تشخیصی تکمیلی ارتودنسی

۴۴۵ طرح درمان برای مشکلات غیر ارتودنسی

فصل ۱۵ (فصل ۳۲ نواک): پیشگیری از بیماری دندانی ۶ تا ۱۲ سالگی

۴۴۹ وقایع و اتفاقات مهم در سنین دندانی مختلط (۶-۱۲ سالگی)

۴۵۰ تجویز فلوراید

۴۵۰ فلوراید های سیستمیک

۴۵۰ فلوراید های موضعی

۴۵۴ مراقبت های خانگی

۴۵۶ نوآوری ها در مورد مسواک

۴۵۶ برنامه غذایی

۴۵۸ سیلانت ها

فصل ۱۶ (فصل ۳۳ نواک): پیت و فیشور سیلانت ها

۴۶۱ اپیدمیولوژی پوسیدگی های پیت و فیشور

۴۶۲ کارایی سیلانت

۴۶۳ کاربرد سیلانت در حال حاضر

۴۶۴ چگونگی کارکرد سیلانت ها

۴۶۸ طبقه بندی سیلانت ها

۴۷۰ چه کسی واقعا به سیلانت نیاز دارد؟

۴۷۲ تشخیص پوسیدگی های اکلوزال

۴۷۴ سیل نمودن روی پوسیدگی های اولیه

۴۷۶ آماده سازی دندان برای سیلانت

۴۷۸	 روند کلینیکی قراردعی سیلانت
۴۸۱	 عوامل موثر بر موفقیت سیلانت
۴۸۸	 عیب یابی قرار دادن سیلانت
۴۸۸	 سایر کاربردهای سیلانت
۴۹۰	 ایمنی سیلانت
۴۹۱	 پیشرفت های آینده

فصل ۱۷ (فصل ۳۴ نواک): درمان پالپ در دندان های دائمی جوان

۴۹۵	 مفهوم مجموعه عاج - پالپ
۴۹۵	 واکنش به پوسیدگی و اعمال ترمیمی
۴۹۷	 تشخیص کلینیکی پالپ
۵۰۱	 درمان پالپ زنده برای دندان های با پالپ نرمال یا پالپیت برگشت پذیر بدون اکسپوز پالپ
۵۰۱	 خصوصیات فیزیکی متفاوت مرتبط با وضعیت های مختلف عاج:
۵۰۲	 استراتژی های درمانی
۵۰۴	 برداشت انتخابی تا عاج نرم-درمان غیرمستقیم پالپ(IPT)
۵۰۵	 پوشش مستقیم پالپ(DPC)
۵۰۸	 پالپوتومی
۵۱۰	 اپکسوزنزیس
۵۱۱	 درمان پالپ غیرزنده برای دندان های نابالغ
۵۲۰	 درمان پالپ غیرزنده برای دندان های بالغ جوان

فصل ۱۸ (فصل ۳۵ نواک): درمان صدمات تروماتیک در دندان های دائمی جوان

۵۲۵	 اتیولوژی و اپیدمیولوژی تروما در دندان های دائمی جوان
۵۲۵	 تاریخچه
۵۲۷	 درمان صدمات تروماتیک دندان های دائمی
۵۳۵	 درمان عوارض بعد از ترومای دندانی
۵۳۸	 درمان صدمات لوکسیشن در دندان دائمی
۵۴۵	 درمان ارتودنسی پیشگیری
۵۴۷	 درمان ارتودنسی برای بیماران دچار صدمات تروماتیک دندانی

فصل ۱۹ (فصل ۳۹ نواک): پیشگیری از بیماری دندانی در نوجوانی

وقایع و اتفاقات مهم در سنین دندانی دائمی (بالای ۱۲ سال).....	۵۴۹
ارزیابی خطر.....	۵۴۹
مدیریت تغذیه.....	۵۵۱
مراقبت های خانگی.....	۵۵۳
تجویز فلوراید.....	۵۵۶
عوامل خطر.....	۵۵۸
گذار به بزرگسالی.....	۵۶۲

فصل ۲۰ (فصل ۴۰ نواک): دندانپزشکی ترمیمی زیبایی برای نوجوانان

اصول انتخاب ماده.....	۵۶۹
اصول روش های کلینیکی.....	۵۷۰
ترمیم دندان های قدامی شکسته.....	۵۷۲
ترمیم دیاستم ها.....	۵۷۴
ترمیم دندان های بدرنگ.....	۵۷۵
ترمیم دندان های خلفی.....	۵۸۱

ناهنجاری‌های دندان‌های در حال تکامل

سطح اهمیت: C

تعاریف نقایص تکاملی تعداد دندان‌ها

هیپودنشيا: کم شدن هر تعدادی از دندان‌ها

هیپردنشيا: اضافه شدن هر تعداد دندان

الیگودنشيا: کمبود بیش از شش دندان بجز مولر سوم

انودنشيا: غیبت کامل دندان‌ها

ناهنجاری‌های تعداد دندان‌ها نسبتاً شایع هستند و غیبت دندان‌ها شیوع بیشتری از دندان‌های اضافه دارد.

عوامل استرس‌زای محیطی مانند عفونت، اشعه و تروما می‌توانند با تغییرات تعداد، سایز و شکل دندان‌ها مرتبط باشند.

اشعه و شیمی درمانی می‌توانند با هیپودنشيا، دندان‌های کوچک یا دندان‌هایی که فقط ریشه‌های ناقص دارند مرتبط باشند،

که بستگی به دوز و زمان‌بندی درمان و مرحله تکاملی دندان در آن زمان دارد.

دو مورد از شایع‌ترین عوامل شیمی درمانی مداخله گر:

- Vincristine
- عوامل آلکیل کننده سیکلوفسفامید

اشعه می‌تواند باعث توقف تکامل دندان با دوز ۳۰ گری (Gy)

و توقف آملوژنز با دوز ۱۰ گری (Gy) شود.

هیپر دنشیا

دندان‌های اضافه می‌توانند به تنهایی یا همراه با یک سندرم بروز پیدا کنند.

شایع‌ترین دندان اضافه **مزیدونس** با شیوع تقریبی ۱٪ می‌باشد.

مزیدونس در خط وسط قوس ماگزیلا رخ می‌دهد.

۹۰ تا ۹۸٪ دندان‌های اضافه در ماگزیلا رخ داده و **دندان‌های دائمی** بیشتر از دندان‌های شیری درگیر می‌شوند.

دندان اضافه اغلب حین معاینه رادیوگرافی روزمره یا به دنبال رویش ناقزینه یک انسیزور میانی که دندان اضافه مانع رویش آن شده است تشخیص داده می‌شود. آنها اغلب شکل مخروطی یا غیرنرمال دارند و ممکن است در جهت طبیعی رویش پیدا کنند یا معکوس (Inverted) باشند.

این دندان‌ها اکثراً در موقعیت **پالاتالی** نسبت به انسیزورهای دائمی قرار دارند.

پس اغلب (**دائمی** ماگزیلا-**مخروطی** یا غیر نرمال - **پالاتالی**)

به نظر می‌رسد مزیدونس ها ناهنجاری‌های تکاملی منفرد باشند.

مکمل (Supplemental)

ابتدایی (Rudimentary)

دندان‌های اضافه دو نوع

دندان‌های اضافه Supplemental: آنانومی معمول دندان‌های خلفی و قدامی را تقلید می‌کنند.

دندان‌های اضافه Rudimentary: بدشکل بوده و می‌تواند اشکال مخروطی و تکمه‌ای به خود گرفته یا از آنانومی مولر

تقلید کنند.

از نظر بالینی دندان‌های اضافه **تکمه‌ای (Tuberculate)** یا **بشکه‌ای (Barrel-Shape)** بیشترین گرفتاری از نظر

سختی خارج ساختن و اثرات سوء روی دندان‌های مجاور مانند **نهفتگی** یا **رویش نابجا** را دارند.

عوارض مضاعف در ارتباط با دندان‌های اضافه شامل:

۱- تشکیل کیست دنتی ژروس

۲- دیاستم

۳- تحلیل تاج.

نکته: دندان‌های اضافه از نظر کلینیکی و رادیوگرافیکی نمایی شبیه ادنتوم کامپاند دارند.

دندان‌های اضافه میتوانند همراه شکاف لب یا بدون شکاف کام رخ دهند.

جدول سندرم‌های نشان دهنده هیپردنشا

بیماری	فنوتیپ
سندرم آپرت	اسکافوسفالی، کرانیوسین استوزیس، سین داکتیلی دوطرفه، هیپوپلازی میانه صورت
کلیدوکرانیال دیسپلازی	ترقوه‌های آپلاستیک، برآمدگی پیشانی (Frontal bossing)، هیپوپلازی میانه صورت
سندرم گاردنر	استئوما، کیست‌های اپیدرموئید، ادونتوما، پولیپ‌های روده‌ای
سندرم داون	براکی سفالی، عقب ماندگی ذهنی، چین‌های اپی‌کانتال
سندرم کروزون	کرانیوسین استئوزیس، اگزوفتالمی، هیپوپلازی میانه صورت
سندرم استورج-وهر	آنژیوماتوز و کلسیفیکاسیون‌های لپتومننژ، تشنج، خال شرابی صورت
سندرم اوروفاسیال دیجیتال	غضروف آلاله هیپوپلاستیک، زبان شکافدار (Cleft tongue)، کلینوداکتیلی
سندرم اکولودنتودیجیتال	هیپوپلازی ماگزایلا، میکروگناسیا، هیپوپلازی مینایی

با توجه به جدول صفحه قبل به سوالات زیر پاسخ دهید:

۱- در بیماری دارای علائم بالینی هیپردنشا، خال شرابی صورت و علائم رادیوگرافیک کلسیفیکاسیون لپتومننژ، وجود کدام سندرم مطرح است؟

الف) سندرم اوروفیشیال دیجیتال ب) سندرم آپرت

ج) سندرم گاردنر د) سندرم استورج وبر

۲- در بیماران مبتلا به کدام سندرم، هیپردنشا همراه با هیپوپلازی مینایی مشاهده می شود؟

الف) سندرم اوروفیشیال دیجیتال ب) سندرم اکولو دنتو دیجیتال

ج) سندرم کلیدوکرنیال دیسپلازی د) سندرم داون

۳- کدامیک در بیماران مبتلا به سندرم کروزون مشاهده نمی شود؟

الف) هیپوپلازی میانه صورت ب) اگزوفتالمی

ج) هیپردنشا د) استئوما

پاسخ:

۱- د ۲- ب ۳- د

سندرم های مختلفی با هیپردنشيا در ارتباط هستند:

سندرم گاردنر

بواسطه موتاسيون ژن APC که در مسیر بتاکاتنين نقش دارد (همانگونه که ژن AXIN2 با فقدان مادرزادی دندانها مرتبط است) ایجاد می شود.

افراد دارای این شرایط در معرض خطر بروز سرطان روده ای (آدنوپولیپوزیس کارسینوما) می باشند.

کلیدوکراتیال دیسپلازی

سندرمی است که مرتبط با موتاسيون ژن RUNX2 می باشد که این ژن در تکامل دندانها و استخوان مهم می باشد.

افراد مبتلا به این بیماری مشخصاً قد کوتاه دارند و تظاهرات مقابل را از خود نشان می دهند: برجستگی فرونتال، تاخیر در بسته شدن درزها، دندانهای اضافه متعدد و شکست در رویش دندانهای دائمی.

الگوی اتوزومال غالب یا به علت جهش جدید Denovo در RUNX2.

هیپودنشيا

تنوع نژادی از نظر شیوع دندانهای غایب وجود دارد.

شایع ترین دندانهای دائمی دچار فقدان مادرزادی به استثنای مولرهای سوم،
پره مولر دوم فک پایین و سپس لترال فک بالا می باشند

غیبت دندانهای شیری با شیوع حدود ۱٪، نسبت به غیبت دندانهای دائمی کمتر شایع است. اگر چه ارتباط تنگاتنگی

بین فقدان دندان شیری و فقدان دندان دائمی وجود دارد.

هر چه تعداد دندانهای غایب باشد احتمال وجود سندرمی مثل اکتودرمال دیسپلازی هم بیشتر است.

تاریخچه خانوادگی اغلب نشان دهنده غیبت دندان در نسل های مختلف افراد خانواده و الگوی اتوزوم غالب دارد.

در بیماران با شکاف لب و کام بروز افزایش یافته‌ای از هیپودنشی‌ها گزارش شده است (بروز ۴۷٪ در بیماران مبتلا به شکاف) تقریباً ۳۰٪ این هیپودنشی‌ها خارج از محل شکاف رخ می‌دهند.

شایع‌ترین علت بروز هیپودنشی‌های غیر سندرمیک موتاسیون‌های ژن WNT10A است.

موتاسیون در این ژن با به وجود آمدن Peg-Shape لترال نیز مرتبط است

اکتودرمال دیسپلازی

اصطلاحی است که توصیف‌کننده شرایطی با تکامل غیرمعمول دو یا تعداد بیشتری بافت با منشأ اکتودرم (مثل دندان‌ها،

مو، غدد تعریق، غدد پستانی، غدد بزاقی و ناخن)

اکتودرمال دیسپلازی هیپوهیدروتیک وابسته به X شایع‌ترین نوع آنهاست.

نکته: سندرم داون به طور شایعی با بروز انسیزورهای مخروطی و غیبت دندان‌ها در ارتباط است. (سندرم داون با هیپودنشی

و میکرودنشی‌ها نیز مرتبط است.)

ژن های مرتبط با هیپودنشا

هیپودنشا	
MSX1	هیپودنشا: پرمولر، مولر سوم
PAX9	الیگودنشا: انسیزور مولر
WNT10A	الیگودنشا

سندرم / هیپودنشا	
EDA, DL	اكتودرمال دیسپلازی هیپوهیدروتیک
NEMO	Incontinentia pigmenti
MSX1	سندرم Witkop / دندان و ناخن
RIEG1	سندرم ریگر
EVG	Ellis-van Creveld سندرم
PVRL1	اكتودرمال دیسپلازی، شکاف، سین داکتیلی

ناهنجاری های اندازه

- میکرودنشا کاهش سایز دندان (شایع تر)
- ماکرودنشا افزایش سایز دندان

دندان لترال ماگزایلا به فرم **Peg** نمونه ای از میکرودنشای موضعی ست و مرتبط با ژن **WNT10A** می باشد.

بعضی بیماران در یک سمت دارای لترال **Peg** شکل هستند و در سمت دیگر لترال تشکیل نشده و غایب است.

دندان های با سایز کوچک و دندان های دارای فرم مخروطی تظاهرات تعداد زیادی از
 ۱. انواع اکتودرمال دیسپلازی ۲. اکولودنتودیجیتال دیسپلازی و ۳. سندرم داوون هم باشند.

سوال: در کدام گزینه در هر دو سندرم احتمال وجود هیپرדنشیا و میکرودنشیا وجود دارد؟

الف) اکتودرمال دیسپلازی - کلیدوکرانیال دیسپلازی ب) سندرم داون - سندرم Witkop

ج) سندرم Incontinentia Pigmenti - اکولودنتودیجیتال دیسپلازی د) اکولودنتودیجیتال دیسپلازی - سندرم داون

پاسخ: گزینه د صحیح است.

میکرودنشیا

کاهش سایز دندان می تواند ناشی از تغییر در سایز کلی دندان یا ثانویه به کاهش ضخامت مینا یا هر دو باشد.

بیماری های مرتبط با میکرودنشیا	
نقص	بیماری
کاهش اندازه دندان کاهش ضخامت مینا	اکتودرمال دیسپلازی
کاهش اندازه دندان کاهش ضخامت مینا	سندرم تریکودنتواسئوس
مینای نازک جنرالیزه (عاج نرمال)	آملوژنز ایمپر فکتای هیپوپلاستیک جنرالیزه
کاهش سایز کلی دندان	دنتینوژنز ایمپر فکتا

نکته: میکرودنشیای جنرالیزه ← در تریکودنتواسئوس

ماکرودنشیا

ماکرودنشیا ممکن است به صورت موضعی و اغلب به فرم ژمیناسیون تظاهر پیدا کند.

- ژمیناسیون

دوتایی شدن دندان های شیری و دائمی است و هیچ منشا ارثی ندارد. باعث دندان هایی با

عرض دو برابر می شود. در ژمیناسیون تعداد دندان ها نرمال است.

- فیوژن

دندان‌های در حال تکامل نیز می‌تواند منجر به دندان‌های بزرگ شود. اما در این حالت یک دندان در محل درگیر کمتر است.

فیوژن دندان‌های شیری نسبت به دائمی‌ها شایع‌تر است.

نکته شکل: ژمیناسیون ایجاد: ماکرودنشیای موضعی و تالون کاسپ در سینگولوم لینگوال

در ژمیناسیون: نیاز به CBCT وجود دارد.

بیماری‌های ژنتیکی که ماکرودنشیا در آنها رخ می‌دهد شامل:

۱- سندرم اتودنتال/دیسپلازی اتودنتال

۲- سندرم Ekman- Westborg and Julin.

از ویژگی‌های سندرم اتودنتال / دیسپلازی اتودنتال:

(۱) مولرهای بزرگ

(۲) کانین‌های بزرگ

(۳) ناشنوایی حسی عصبی

(۴) کلوبوما چشمی

(۵) ماکرودنشیا

ناهنجاری های شکل

عفونت‌هایی مثل سفلیس مادرزادی که به واسطه اسپروکت ترپونما پالیدیوم ایجاد می‌شود منجر به دندان‌های دائمی دیسمورفیک و هیپوپلاستیک با الگوهای کلاسیک شود.

تظاهرات کلینیکی عفونت سفلیس پیش از تولد عبارتند از:

- انسیروزهای هوچینسون با لبه انسیزال نوک تیز و دندان‌دار و شکل پیچ‌گوشتی مانند
- دندان‌های خلفی با نمای اکلوزال نامنظم و برجسته که به نام مولرهای Mulberry شناخته می‌شوند.

نکته: ادنتودیسلپلازی منطقه‌ای هر سه نوع بافت را درگیر می‌کند و محدود به یک یا تعداد بیشتری دندان در یک ناحیه تکاملی است. دندان‌های درگیر دیسلپلازی واضحی در مورفولوژی پالپ، تاج و ریشه دارند و قابل مقایسه با یک دندان دارای فانکشن نیستند.

مورفولوژی و اندازه تاج

شکل و اندازه تاج قویاً در سطح ژنتیکی تنظیم می‌شود و اشکال دندانی کاملاً قابل پیش‌بینی برای هریک از دندان‌های شیری و دائمی ایجاد می‌کند.

تنگ شدگی سرویکال واضح در دندان‌های (خصوصاً خلفی) افراد دارای **دنتینوزنزیس ایمپرکتا** ظاهر می‌یابند.

دنس اوژیناتوس / اینواژیناتوس

دنس اوژیناتوس بیرون زدگی جسم مینایی است که به صورت یک کاسپ اضافه معمولاً در شیار مرکزی یا ریج دندان‌های خلفی و یا ناحیه سینگولوم دندان‌های قدامی است و گاه **تالون کاسپ** نامیده می‌شود.

این کاسپ اضافه حاصل اوژیناسیون سلول‌های اپیتلیالی مینای داخلی است.

این کاسپ اضافه شامل: مینا، عاج و بافت پالپی است.

درمان: این آنومالی شامل اناملوپلاستی دقیق یا ترمیم‌های رزینی پیشگیرانه (PRR) است.

دندان در دندان (Dens in dente) یا دنس اینواژیناتوس حالتی ناشی از اینواژیناسیون اپیتلیال مینایی داخلی بوده و

ظاهر یک دندان در دندان دیگر را ایجاد می‌کند. لترال‌های فک بالا شایع‌ترین دندان درگیر می‌باشند.

امکان درگیری پوسیدگی ناشی از آلودگی قسمت فرورفته سطح لینگوال دندان از محیط خارج وجود دارد.

شکل و اندازه ریشه

نوع نقص در شکل ریشه	بیماری در دوره تشکیل ریشه
تشکیل ریشه غیرطبیعی	عفونت‌های شدید مثل سندرم استیون جانسون یا Meningococcemia
ریشه‌ها به شکل V یا ریشه‌های کوتاه	شیمی درمانی و اشعه درمانی
ریشه‌های غیرطبیعی، ریشه ناقص	علل ژنتیکی در سندرم Singleton – Merten 1
ریشه‌های کوتاه و پیازی شکل	کلسینوزیس تومورال
ریشه‌های کوتاه	دیسپلازی Sponastrime و سندرم Bradet-Biedl 1

بد شکلی ریشه مولر انسیزور (Molar-Incisor root malformation)

مولرهای اول دائمی با ریشه کوتاه و دیسپلاستیک و پالپ چمبر باریک می‌باشد. این گونه بدشکلی در دندان‌های مولر نمای

اولیه و اساسی این ویژگی دندان‌هاست. مولرهای دوم شیری و سایر دندان‌های شیری و دائمی نیز در بعضی موارد مشابه مولرهای اول دائمی درگیر می‌شوند.

دندان‌های قدیمی دائمی ممکن است تنگ شدگی تاجی در ناحیه سرویکال و تغییرات شکل پالپ چمبر را نشان بدهند. این

تظاهرات بدشکلی مولر انسیزور نامیده می‌شود (MIRM).

اکثر افراد درگیر تاریخچه ای از بیماری های سیستمیک یا نئوناتال مانند موارد زیر را دارند:

- گودی خاجی Sacral dimple
- مننژیت
- Meningomyelocele
- تولد زودرس
- بیماری مزمن کلیوی

کلینیسین هایی که موارد MIRM را شناسایی می کنند باید آنها را به دقت ارزیابی کنند زیرا احتمال بالایی برای بروز ۱.رویش نابجا، ۲.نکروز پالپ و ۳.بدشکلی انسیزورهای دائمی وجود دارد.

آنومالی ریشه کوتاه

انسیزورهای میانی و پرمولرها شایع ترین دندان های درگیر هستند و اغلب با ریشه های کوتاه، پهن و گرد تظاهر می یابند.

اتیولوژی آن ناشناخته است اما به نظر می رسد منشأ ژنتیکی دارد.

ریشه کوتاه در Rothmund-Thomson سندرم دیده می شود.

برخلاف ریشه کوتاه گزارشاتی از ریشه های بلند در سندرم اکولوفاسیو کاردیودنتال وجود دارد که منجر به افزایش

پرولیفراسیون سلولی لیگامان پریودنتال و رشد کنترل نشده ریشه به خصوص در کانین های دائمی می شود.

هیپر سمنتوزیس

هیپر سمنتوزیس افزایش رسوب سمان روی سطح ریشه است که منجر به شکل غیرطبیعی ریشه و اغلب نوک پیازی شکل bulbous در اپکس ریشه می شود. اتیولوژی آن می تواند پاسخ واکنشی به التهاب پری اپیکال، تروما به PDL یا پروسه های تکاملی غیرطبیعی باشد.

بیماری های سیستمیک همراه با هیپر سمنتوزیس شامل ۱. آترواسکلروزیس، ۲. آکرومگالی و ۳. بیماری پاژه هستند.

تارودنتیسم

تارودنتیسم دندان های چند ریشه را درگیر می کند و با پالپ چمبر طویل به علت جابجایی اپیکالی کف پالپ چمبر مشخص می شود. بنابراین فورکیشن ریشه به سمت اپیکال حرکت می کند و ریشه های کوتاهی به جا می گذارد در حالیکه طول کلی ریشه ها ممکن است نرمال باشد. مولرهای دائمی بیشترین دندان های درگیر هستند.

شیوع تارادنتیسم در مبتلایان به بیماری های زیر بیشتر است:

۱- انواع اکتودرمال دیسپلازی

۲- سندرم تریکو دنتواسئوس.

۳- افراد مبتلا به آنوپلوئیدی (Aneuploidy) کروموزوم جنسی.

بیماری های دارای تارودنتیسم	
بیماری	مشخصات
سندرم کلاین فلتز	عدم تولید اسپرم، عقب ماندگی ذهنی
سندرم تریکودنتواسئوس	استخوان های اسکروتیک، موهای خشن گره دار، نقایص مینایی
سندرم اوروفاسیال دیجیتال نوع ۲	ناخن های دیستروفیک، فرنوم هیپرپلاستیک، زبان کنگره دار
اکتودرمال دیسپلازی	کم مویی، آپلازی غدد عرق / چربی
آملوژنزیس ایمپر فکتای نوع ۴	مینای هیپوپلاستیک و هیپومچور، دندان های زرد لکه دار
سندرم داون	براکی سفالی، عقب ماندگی ذهنی، چین اپی کانتال

اختلالات دندانی که تا اینجا همراه با اکتودرمال دیسپلازی گزارش شده اند:

هیپودنشا- مینای نازک - میکرودنشا - تارودنتیسم

اختلالات دندانی که تا اینجا همراه با سندرم تریکودنتواسئوس گزارش شده اند:

میکرودنشا- مینای نازک - تارودنتیسم

اختلالات دندانی که تا اینجا همراه با سندرم داون گزارش شده اند:

هیپردنشا - هیپودنشا - میکرودنشا-انسیزور مخروطی - تارودنتیسم

اختلالات دندانی که تا اینجا همراه با سندرم اوروفیشیال دیجیتال گزارش شده اند:

هیپردنشا - تارودنتیسم

ناهنجاری‌های ساختار و ترکیبات بافت‌های دندانی

رادیولوگرافی‌های عاجی قبل از رویش ممکن است در رادیوگرافی‌ها دیده شوند.

اتیولوژی این حالت ناشناخته است ولی می‌تواند ترکیبی از آنومالی‌های تکاملی، تحلیل داخلی و یا خارجی باشد. که آنومالی

تکاملی نوعی از هیپوپلازی یا Inclusion ماتریکس مینایی غیر کلسیفیه در عاج است.

عیوب محیطی تغییر دهنده رنگ دندان

تکامل مینا یا آملوژنیزیس یک مرحله به شدت تنظیم شده در سطح مولکولی است اما ممکن است به واسطه فاکتورهای

محیطی مثل تب، عفونت، تروما، تغییرات درجه اشباع اکسیژن، آنتی‌بیوتیک‌ها مختل شود.

نقایص مینایی حاصله به دو صورت طبقه‌بندی می‌شوند:

۱. نقص در میزان مینا (هیپوپلازی) و ۲. نقص در محتوای معدنی آن (هیپومینرالیزاسیون).

چون مینا نیمه شفاف (Translucent) است تغییرات در عاج دندان ممکن است منجر به تغییرات رنگ دندان حتی

زمانی که مینا تغییر نکرده است، باشد. (مثل لکه تتراسایکلین)

جدول اثرات محیطی بر روی مینا و یا رنگ دندانی	
بیماری	فنوتیپ
تب	هیپومینرالیزاسیون تا هیپوپلازی مشخص
گرسنگی	هیپوپلازی مینایی
مواجهه زیاده از حد با فلوراید	هیپومینرالیزاسیون مینایی
تروما	هیپومینرالیزاسیون تا هیپوپلازی مشخص، رنگ آبی - خاکستری تا زرد - قهوه‌ای
هیپوکسی (برای مثال سیفلیس مادرزادی، سیتو مگالوویروس، و سرخجه مادرزادی)	هیپومینرالیزاسیون تا هیپوپلازی مشخص
تتراسایکلین	رنگ آبی خاکستری، رنگ گرفتن عاج و احتمالا هیپوپلازی مینایی
وزن کم تولد	هیپوپلازی مینایی
هیپر بیلی روبینمیا	تغییر رنگ سبز رنگ

مواردی که سب هیپو مینرالیزاسیون مینا می شوند:

هیپوکسی (عفونت با باکتری و ویروس) - تروما - تب - مواجهه بیش از حد با فلوراید

مواردی که سب هیپو پلازی مینا می شوند

هیپوکسی (عفونت با باکتری و ویروس) - تروما - تب - گرسنگی - وزن کم تولد - تتراسایکلین

مواردی که سب تغییر رنگ مینا می شوند:

هیپر بیلیروبینمیا (سبز) - تتراسایکلین (آبی خاکستری) - تروما (آبی - خاکستری تا زرد - قهوه ای)

سوال: بیماری که در ۱۲ سالگی دچار هیپوپلازی مشخص و تغییر رنگ آبی مینا شده است، احتمالاً دچار کدام آسیب در دوران آملوژنز شده است؟

الف) تروما ب) تتراسایکلین ج) سیتومگالو ویروس د) هیپر بیلیروبینمیا

پاسخ : الف

عوامل استرس‌زای محیطی که مدت اثرشان کوتاه است اغلب منجر به نقایص موضعی می‌شوند (برای مثال تب)، در حالیکه عوامل استرس‌زای مزمن بیشتر تمایل به ایجاد نقایص جنرالیزه دارند. (برای مثال فلوروزیس).

در نقائص مینایی دندان‌های قدامی بیشتر از پرمولرها در سیستم دندان‌های دائمی درگیر می‌شوند.

کودکانی که بیماری‌های مکرر و شدید دارند بیشتر مستعد داشتن نقایص مینایی هستند.

علل تغییر رنگ‌های داخلی می‌توانند پیگمان‌های با منشأ خونی، تجویز دارو، و وضعیت‌های بیماری هیپوپلاستیک هیپوکلسیفیه باشند. پورفیریای مادرزادی، نقایص لوله صفراوی، آنمی، و واکنش همولیز انتقال خون انواعی از پیگمان‌های با منشأ خونی هستند.

هیدروکلراید تتراسایکلین بیشترین توانایی ایجاد تغییر رنگ را در بین انواع تتراسایکلین‌ها دارد. این دارو با عاج و مینا، ترکیب ارتوکلسیم فسفات را تشکیل داده که سپس با نور ماوراء بنفش اکسیده می‌شود. روند اکسیداسیون منجر به پیگمان‌های تغییر نگ دهنده بافت سخت می‌شود.

دوره بحرانی آغاز تغییر رنگ دندان‌های شیری و دائمی، از تکامل داخل رحمی تا ۸ سالگی است.

اگر این آنتی بیوتیک برای دوره ای به کوتاهی ۳ روز داده شود هر دو سری دندانی دچار بدرنگی شدید میشوند.

داکسی سیکلین به میزان ۲ بار در روز برای ۷ روز را برای آسیب‌های avulsion تجویز می‌شود.

داکسی سایکلین به میزان قابل توجهی در مایع شیار لثه وجود دارد.