Review

Variety of tooth eruption sequence, symptoms and treatment

Shahryar Karami[1], Nazanin Ghobadi[1], Hasan Karami[2*]

1. Department of Dentistry, Faculty of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
2. Department of Pediatric Gastroenterology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
*. Corresponding Author: E-mail: Dr_hkarami87@yahoo.com

(Received 2 November 2016; Accepted 24 February 2017)

Abstract

Tooth eruption order is regular in most of children but not following the normal growth of the teeth should not always be considered abnormal. Exfoliation of deciduous teeth and eruption of permanent teeth are an important stage for child's parent and dentist. Exfoliation of teeth is dental evolutionary movement in the axial direction from its formation origin in the bone until initiating its activity in the mouth. Attention to the findings of the physical examination, the presence or absence of developmental disorders, hydrocephalus, rickets, and cleft lip and palate, and anomalies, can indicate the presence of underlying genetic diseases or endocrine disorders. In other words, teething is a component of body growth and development which is influenced by various factors, serum levels of calcium and vitamin D, and underlying diseases. Careful attention of dentists to the various signs of eye, face, skeletal, cardiac and growth disorders in children and counseling, if needed, can help them in early detection of underlying disorders. Knowing the eruption time of permanent teeth helps the dentist to identify accelerated or delayed eruption of the teeth and evaluating its causes.

Keywords:Eruption of Teeth, Permanent Teeth, Premolars, Molars.

Clin Exc 2017; 6(1): 1-11 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره ششم شماره ۱(۱۱-۱)

گوناگونی ترتیب رویش دندان‌ها، علائم همراه و مداخلات درمانی

شهریار کرمی[۱]، نازنین قبادی[۱]، حسن کرمی[۲*]

چکیده

رویش دندان‌های شیری در اکثر کودکان از نظم ثابتی برخوردار است ولی تبعیت نکردن رشد دندان‌ها از روال معمول نباید همیشه غیرطبیعی تلقی شود. افتادن طبیعی دندان‌های شیری و رویش دندان‌های دائمی مرحلهٔ قابل توجهی برای والدین کودک و دندان‌پزشک می‌باشد. رویش دندان، حرکت تکاملی دندان در جهت محوری از محل تشکیل خود در استخوان تا رسیدن به وضعیتی که فعالیت خود را در حفره دهان آغاز می‌کند می‌باشد. توجه به یافته‌های همزمان معاینه فیزیکی، وجود یا عدم وجود اختلالات تکاملی، هیدروسفالی، ریکتز، شکاف لب و کام و آنومالی‌های همراه می‌تواند مبین وجود بیماری‌های زمینه‌ای ژنتیک یا آندوکرین باشد. به عبارتی رویش دندان یک جزء از تکامل و رشد بدنی است و متاثر از عوامل مختلف متابولیک، سطح کلسیم و ویتامین D سرم و بیماری‌های زمینه‌ای است. توجه دقیق و همه جانبه دندان‌پزشکان به وجود علائم مختلف چشمی، صورتی، اسکلتی، قلبی و اختلال رشد در کودک و مشاوره در موارد لزوم می‌تواند آن‌ها را در تشخیص به موقع اختلالات مختلف زمینه‌ای یاری کند. اطلاع از زمان رویش دندان‌های دائمی به دندانپزشک این امکان را می‌دهد که موارد تسریع یا تأخیر رویش دندان‌ها را تشخیص داده و علل آن را بررسی نماید.

واژه‌های کلیدی: رویش دندان، دندان شیری، دندان دائمی، پره‌مولر، آسیا.

مقدمه

افتادن طبیعی دندان‌های شیری و رویش دندان‌های دائمی مرحلهٔ قابل توجهی برای والدین کودک و دندانپزشک می‌باشد. در طب بالینی به کرات با مادرانی مواجه می‌شویم که از رویش زودرس دندان‌های شیرخوار خود، تأخیر در رویش آنان، ترتیب غیرمعمول رویش دندانی، وجود التهابات لثه همزمان با رویش دندان، تأخیر در افتادن دندان‌های شیری و یا تأخیر در رویش دندان‌های دائمی نگران هستند. اطلاع از زمان رویش دندان‌های دائمی به دندانپزشک این امکان را می‌دهد که موارد تسریع یا تأخیر رویش دندان‌ها را تشخیص داده و علل آن را بررسی نماید(۱).

در پاره‌ای از این موارد کم‌توجهی به اظهارات والدین و کوتاهی در معاینات بالینی و در دیگر موارد ایجاد نگرانی بیش از حد در والدین و انجام اقدامات تشخیصی و درمانی نابجا مشکل‌آفرین است. به عنوان مثال، تأخیر رویش دندان می‌تواند مبین وجود علل زمینه‌ای مهمی همچون کم‌کاری تیروئید، استئومالاسی و ریکتز و سندرم‌های کروموزومی باشد(۳-۲) و در مقابل رویش زودرس دندان شیری می‌تواند در تعدادی از کودکان بدون علت زمینه‌ای و گاهاً با سابقه مثبت فامیلی دیده شود(۵-۴).

۱. دانشجوی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران، ساری، مازندران.
۲. دانشیار گروه گوارش اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی مازندران، ساری، مازندران.
*نویسنده مسئول: مازندران، ساری، بیمارستان بوعلی سینا، گروه اطفال، گوارش اطفال. E-mail: Dr_hkarami87@yahoo.com.
تاریخ دریافت:۱۳۹۵/۸/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۹/۲۲ تاریخ پذیرش:۱۳۹۵/۱۲/۶

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

توجه به زمان رویش دندان، معاینه دقیق بالینی، معیارهای رشد و تکامل در کودک و علائم همراه می‌تواند در برخورد بالینی مناسب تأثیرگذار باشد. در زمینه علائم بالینی دو دسته از یافته‌ها اهمیت دارند؛ دسته اول وجود یک سری از علائم سیستمیک همچون تب، بی‌حالی، بی‌قراری، امتناع تغذیه‌ای، آب‌ریزش دهان، مکیدن انگشتان و تشنج در کودک مطرح هستند و دسته دوم وجود شواهد سندرمی خاصی در تعدادی از کودکان است که هم‌زمانی آنان با اختلال رویش دندانی می‌تواند نشانگر وجود سندرم کروموزومی خاصی در شیرخوار باشد. گرچه سال‌هاست که مواردی همچون هیپوویتامینوز، تحریک‌های هورمونی، تب، تروما و سیفیلیس مادرزادی به‌عنوان علل شکل‌گیری غیرمعمول دندان‌ها و رویش دندان ناتال مطرح هستند، ولی علت قطعی و الگوی ژنتیکی آن هنوز نامعلوم است(۶).

در شیرخواران با اختلال تکامل، عقب‌افتادگی حرکتی و موتور، بزرگی دور سر، فونتانل‌های پهن و اتساع گازی شکم به همراه اختلال رویش دندان باید اختلالات اندوکرین زمینه‌ای را رد کرد(۷). همه علائم همراه با رویش دندان را نمی‌توان به خود رویش نسبت داد و از طرف دیگر غفلت در وجود علامتی از بیماری‌های سیستمیک می‌تواند مشکل‌آفرین باشد. پس مجموعه‌ای از علائم بالینی کودک، یافته‌های معاینه فیزیکی و تست‌های تشخیصی می‌تواند در تصمیم مناسب اثرگذار باشد. از این رو بر آن شدیم تا با مروری بر نحوه معمول رویش دندان‌ها، علائم قابل پیش‌بینی همراه با رویش و ذکر سندرم‌های شایع همراه با اختلالات دندانی، زمینه را برای برخورد مناسب تشخیصی و درمانی مهیا کنیم.

رویش معمول دندان‌ها

خصوصیات رویش دندان را می‌توان به دو مرحله قبل و بعد از ظهور دندان تقسیم‌بندی نمود که هریک نیز به مراحلی تقسیم می‌گردد(۸). الگوی رویش در جوامع مختلف، متفاوت است. عوامل ژنتیکی، وضعیت اقتصادی- اجتماعی، شرایط تغذیه‌ای، مصرف فلوراید، آب و هوا و اختلاف جنسیت در رویش دندان‌ها مؤثر هستند(۹،۱). تأثیر عوامل هورمونی، تأخیر بلوغ و فصل تولد در رویش دندان‌ها به اثبات رسیده است(۱). از نظر جنسیت اثبات شده که زمان رویش در دختران زودتر از پسران است(۸). نتایج تحقیقات متعددی نشان می‌دهد که دندان‌های دائمی در کشورهای توسعه یافته زودتر رویش می‌یابند که دلیل آن به شروع زودتر بلوغ، بهداشت و تغذیه بهتر کودکان نسبت داده شده است. در جوامع عقب مانده و سیاه‌پوستان آفریقا، رویش زودتر دندان بیشتر مربوط به عوامل ژنتیکی است تا عوامل محیطی(۱۰).

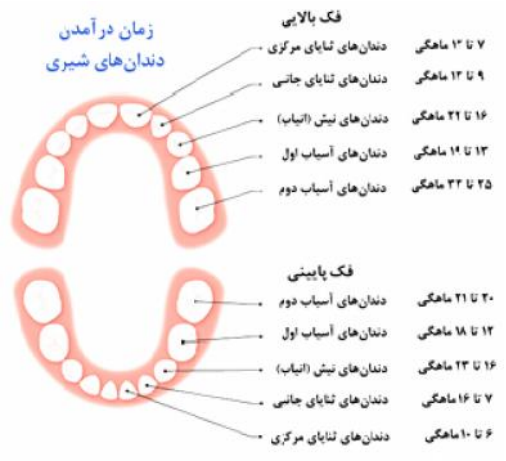
رویش دندان‌ها فرآیند پیچیده و کاملاً منظمی است که سلول‌های عضو دندانی و آلوئول اطراف آن را دربر می‌گیرد. سلول‌های پیش‌ساز استئوکلاست باید قبل از رویش، درون فولیکول دندان فرستاده شوند. این سلول‌ها در جایگاه خود به یکدیگر چسبیده و تشکیل استئوکلاست را می‌دهند که استخوان آلوئول را جذب نموده و مسیر رویش دندان را برای خروج از حفره استخوانی باز می‌کند(۱۲-۱۱). در سال‌های اخیر دانش زیست‌شناسی رویش دندان پیشرفت زیادی کرده و چیزی که در واقع حاصل شده تعامل استئوبلاست‌ها، استئوکلاست‌ها و فولیکول‌های دندانی درگیر در تداخل پیچیده ژن‌های تنظیم کننده است که عوامل مختلف نسخه‌برداری، پروتوانکوژن‌ها و عوامل محلول را رمزدار می‌کنند(۱۵-۱۳).

رویش دندان تحت تأثیر هورمون رشد هیپوفیز، هورمون‌های تیروئید و پاراتیروئید می‌باشد. ترتیب رویش دندان‌های شیری از نظر زمانی شامل ثنایای میانی فک تحتانی، ثنایای کناری فک تحتانی، ثنایای میانی فک فوقانی، ثنایای کناری فک فوقانی، آسیای اول فک تحتانی، آسیای اول فک فوقانی، کانین فک تحتانی و کانین فک فوقانی است و در مقابل از نظر ترتیب رویش دندان‌های دائمی، آسیای اول فک پایین، معمولاً اولین دندان دائم رویش یافته است و به دنبال آن به سرعت ثنایاهای میانی فک پایین رویش می‌یابند. تحقیقات نشان

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

داده که رویش دندان‌های پیشین قبل از دندان‌های آسیا اهمیت بالینی کمی دارد(۱۶،۹).

Moyers نشان داد که فراوان‌ترین ترتیب رویش دندان‌های دائم در فک پایین به صورت آسیای اول، ثنایای میانی، ثنایای کناری، کانین، پره مولر اول، پره مولر دوم و آسیای دوم است. معمول‌ترین ترتیب رویش دندان‌های فک بالا عبارت است از آسیای اول، ثنایای میانی، ثنایای کناری، پره مولر اول، پره مولر دوم، کانین و آسیای دوم(۹).



شکل شماره ۱: ترتیب و زمان رویش دندانی

در مطالعه قاسمپور و همکاران بر روی ۱۳۶۵ کودک ترکمن، اولین دندان رویش یافته، دندان سانترال و مولر اول فک پایین در دختران و آخرین دندان رویش یافته، مولر دوم فک بالا در پسران بود. اکثر دندان‌های فک پایین زودتر از دندانه‌ای فک بالا رویش می‌یافتند؛ در مورد دندان پره مولر اول هر دو سمت در پسران، رویش آن‌ها در فک بالا به طور معناداری زودتر بود. همچنین، تنها در مورد دندان‌های کانین فک بالا در دختران اختلاف معناداری میان زمان رویش دندان‌ها در دو نیمهٔ چپ و راست فکین دیده شد. اکثر دندان‌های دائمی در دختران زودتر از پسران رویش می‌یافتند؛ فقط در مورد سانترال‌های هر دو سمت فک بالا، رویش زودتر آن‌ها در پسران از نظر آماری معنادار بود. مقایسهٔ نتایج حاصل و جداول استاندارد Lysell و Hurme نشان داد که رویش دندان‌های دائمی در کودکان ترکمن در مقایسه با جداول دیرتر می‌باشد(۱).

مطالعه محمودیان و همکاران در بررسی ۱۸۵ کودک نشان داد که در بین دندان‌های راست و چپ بالا، متوسط طول مدت رویش دندان‌های A کمتر از سایر دندان‌ها بوده و دندان‌های E بیش از سایر دندان‌ها رویش یافته و زمان بیشتری برای رویش نیاز دارند. همچنین ملاحظه شد که در فک پایین(مشابه فک بالا) دندان‌های A زودتر و دندان‌های E دیرتر رویش داشته‌اند. بررسی‌ها نشان داد که متوسط سن رویش دندان‌های سانترال راست و چپ بالا و پایین پسران اندکی کمتر از دختران بوده، اما این تفاوت تنها در زمان رویش دندان‌های A در بالا و A راست پایین معنی‌دار است و در کل دندان‌های مورد بررسی، متوسط میانگین طول مدت رویش در دختران اندکی کمتر از پسران بوده(۴۹۲/۸±۹۶/۶ روز برای پسران و ۵۳۱/۸±۱۲۲/۴ روز برای دختران)، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نیست(۱۷).

در اکثر کودکان افزایش ترشح بزاق پیش از رویش دندان‌های شیری شروع می‌شود و کودک تمایل دارد انگشتان و دستش را درون دهان ببرد. گاه‌گاهی شیرخواران در این هنگام بدخلق و بی‌قرار می‌شوند. در گذشته حالات بسیاری از جمله کروپ، اسهال، تب، تشنج و استئوماتیت را به اشتباه به رویش دندان‌ها نسبت می‌دانند. در قرن نوزدهم مشکلات دندان درآوردن علت شایع مرگ و میر کودکان در نظر گرفته می‌شد. Dally و King ۵۰۱۶ مرگ در انگلستان و ویلز را در سال ۱۸۳۹ گزارش کردند که به دندان در آوردن نسبت داده شده بود(۱۹-۱۸).

Illingworth با جستجو در منابع علمی جهان نتوانست شواهدی بیابد که تایید کند که دندان درآوردن باعث تب، تشنج، کروپ یا اسهال شود(۲۰). یافته‌های او با مطالعه جامع Tasanen در مورد دندان درآوردن در ۱۲۶ نوزاد و ۱۰۷ شاهد و مشاهده ۱۹۲ مورد رویش دندان تایید شد(۲۱). در مطالعه او همه کودکان در روز رویش دندان

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

ویزیت شده و دمای بدن، شواهد عفونت، میزان ESR، شمارش خونی گلبول سفید و رنگ مخاط ثبت می‌شد. وی نتیجه گرفت که درآوردن دندان باعث بروز عفونت، افزایش دمای بدن، افزایش ESR، لکوسیتوز و اسهال نمی‌شود ولی بی قراری، آبریزش دهان و افزایش مکیدن انگشت دیده می‌شود. در ۱/۳ کودکان، تغییر رنگ واضح مخاط در ناحیه رویش دندان وجود داشت و در ۱/۳ دیگر تغییرات کم و در باقی کودکان تغییرات خاصی در مخاط یافت نشد.

مطالعه بعدی توسط Jaber و همکارانش افزایش ناچیز دمای بدن را در ۴۳ درصد شیرخواران در زمان درآوردن دندان نشان داد. تعدادی از مطالعات دیگر نیز افزایش دمای بدن در حین دندان درآوردن را تایید کردند(۲۲). در شیرخواران گاه‌گاهی علائم از جمله اسهال و تشنج به دندان در آوردن نسبت داده می‌شوند. این علائم هیچ ارتباطی با رویش دندان ندارند. خطر جدی در آن است که تشخیص یک بیماری زمینه‌ای مهم به تعویق افتاده و می‌تواند عواقب خطرناکی را در پی داشته باشد.

Leung گزارش کرد که اشتباهات جدی در مراقبت شیرخواران در زمان در آمدن دندان بدون ارزیابی تشخیصی به دندان درآوردن نسبت داده شده است. جمع‌بندی مطالعات نشان می‌دهد که رویش دندان‌ها فرآیندی فیزیولوژیک و طبیعی است و همراهی آن با تب و عفونت‌های سیستمیک توجیه پذیر نیست(۲۳).

التهاب بافت‌های لثه قبل از خروج کامل تاج ممکن است سبب حالت دردناک گذرایی شود که ظرف چند روز فروکش می‌کند. برداشتن بافت پوشاننده دندان با جراحی برای آسان کردن رویش جایگاهی ندارد. اگر ناراحتی زیادی وجود دارد، استفاده بی‌حس‌کننده‌های سطحی غیرمحرک می‌تواند راحتی موقت را در پی داشته باشد. در شیرخواران مواد بی‌حسی می‌توانند جذب سیستمیک داشته باشند و باید با احتیاط مصرف شوند. گاهی اوقات چند هفته قبل از رویش دندان شیری یا دائمی بافتی متورم ارغوانی رنگ در محل رویش دیده می‌شود که هماتوم رویشی نام دارد. این کیست پرخون بیشتر در نواحی آسیای دوم یا آسیای اول دائم دیده شده و بر اثر ضربه به بافت نرم در هنگام جویدن ایجاد می‌گردد. معمولاً در طی چند روز دندان از بافت نرم در می‌آید و هماتوم فروکش می‌کند(۲۴).

سکستر رویشی گاهی در هنگام رویش آسیای اول دائم کودکان دیده می‌شود. سکستر یک تیغه استخوانی تیز بدون حیات توصیف کردند که پوشاننده تاج آسیای دائم در حال رویش بلافاصله پس از بیرون آمدن نوک کاسپ‌های دندان از میان مخاط دهان است. گزارشات متعددی در مورد ترکیب سکستر رویشی داده شده و در مجموع نشان می‌دهد که سکستر رویشی ممکن است از بافت استئوژنیک یا آدنتوژنیک ایجاد شود. بدون در نظر گرفتن منشا آن، این تکه از بافت سخت هنگام رویش دندان و بیرون آمدن کاسپ جدا می‌شود(۲۴).

دندان‌های ناتال و نئوناتال

فراوانی دندان‌های ناتال(دندان‌هایی که در زمان تولد وجود دارند) و دندان‌های نئوناتال(دندان‌هایی که طی ماه اول رویش می‌یابند) کم است. دندان‌های ناتال در زمان تولد در دهان نوزاد موجود هستند. علت تشکیل این دندان‌ها همچنان ناشناخته مانده اما برخی محققین به همراهی آن‌ها با سندرم‌ها و ناهنجاری‌های تکاملی اشاره کرده‌اند(۲۵). Leung در یک مطالعه گذشته‌نگر روی ۵۰۸۹۲ نوزاد دریافت که ۱۵ نوزاد دارای دندان ناتال‌اند یعنی شیوعی حدود ۱ مورد در ۳۳۹۲ تولد زنده. در مطالعات دیگر، فراوانی ۱ مورد در ۷۱۶ کودک و ۱ مورد در ۳۶۶۷ نوزاد یافت شد(۲۳). در مطالعه مروری Cunha و همکاران، فراوانی دندان‌های ناتال گزارش شده است(۲۶). در مطالعه حاج نوروزعلی تهرانی و همکاران، از ۳۱۹۴۰ نوزاد متولد شده در شهر اصفهان، ۱۷ نوزاد دارای دندان ناتال بودند که به این ترتیب شیوع این پدیده در نوزادان شهر اصفهان ۱ مورد در ۱۸۷۸ تولد تخمین زده شد و ۴۱/۲ درصد از نوزادان دارای دندان، دختر و ۵۸/۸ درصد پسر بودند. از ۲۴ دندان ناتال ثبت شده ۹۲/۳۰ درصد ثنایای

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

میانی فک پایین، ۳/۸۴ درصد ثنایای میانی فک بالا و ۳/۸۴ درصد مولر فک بالا بودند(جدول شماره ۱)(۲۵).

جدول شماره ۱: شیوع رویش دندان نئوناتال در شیرخواران

نویسندگان	سال	شیوع	تعداد کودکان
Maglot	۱۸۷۶	۱:۶۰۰۰	۱۷،۵۷۸
Puech	۱۸۷۶	۱:۳۰۰۰۰	۶۰،۰۰۰
Ballantyne	۱۸۹۷	۱:۶۰۰۰	۱۷،۵۷۸
Massler & Savara	۱۹۵۰	۱:۲۰۰۰	۶،۰۰۰
Allwright	۱۹۵۸	۱:۳۴۰۸	۶،۸۱۷
Bodenhoff	۱۹۵۹	۱:۳۰۰۰	–
Wong	۱۹۶۲	۱:۳۰۰۰	–
Bodenhoff & Gorlin	۱۹۶۳	۱:۳۰۰۰	–
Mayhall	۱۹۶۷	۱:۱۱۲۵	۹۰
Chow	۱۹۸۰	۱:۲۰۰۰ تا ۳۵۰۰	–
Anderson	۱۹۸۲	۱:۸۰۰	–
Kates	۱۹۸۴	۱:۳۶۶۷	۷،۱۵۵
Leung	۱۹۸۶	۱:۳۳۹۲	۵۰،۸۹۲
Bedi & Yan	۱۹۹۰	۱:۱۴۴۲	–
Rusmah	۱۹۹۱	۱:۲۳۲۵	۹،۶۰۰
To	۱۹۹۱	۱:۱۱۱۸	۵۳،۶۷۸
Almeida & Gomide	۱۹۹۶	۱:۲۱،۶	۱،۰۱۹

در مطالعات انجام شده متعدد چنین نتیجه‌گیری شد که ۸۵ درصد دندان‌های ناتال یا نئوناتال در دندان پیشین فک تحتانی است و در کمتر از ۱۰ درصد موارد به صورت دندان‌های اضافی‌اند. معمولاً این دندان‌ها به صورت جفت دیده می‌شوند. گاه‌گاهی این نوزادان سابقه خانوادگی موارد مشابه را دارند و از سایر جهات و معاینات نرمال هستند(۳۱-۲۷) ولی گاهی نشانه نشانگان خاصی می‌تواند باشد که ارزیابی دقیق و کامل نوزاد را در این موارد ضروری می‌کند. در تحقیقات نشان داده شده که ۱۵ درصد شیرخواران با دندان‌های ناتال، دارای پدر و مادر، خواهر یا برادر یا خویشاوندان با چنین سابقه‌ای هستند. برای تعیین میزان تکامل ریشه و ارتباط دندان زود رویش یافته با دندان‌های دیگر، پرتونگاری انجام می‌شود(۳۲). از آنجا که در بیشتر موارد این دندان‌ها همان دندان‌های شیری کودک است، از دست دادن یا کشیدن آن‌ها می‌تواند مشکل‌ساز باشد و در تغذیه و تکمل آینده کودک اثر گذارد. این دندان‌ها در سندرم‌های مختلفی همچون دیسپلازی کندرواکتودرمال، هالرمن اشتریف، هیپوتیروئیدی، هیپوپاراتیروئیدی، سندرم داون و همراه با شکاف لب و کام می‌تواند دیده شود(۳۴،۳۳،۳،۲).

دندان‌های ناتال می‌توانند منشا آسیب‌های بالقوه‌ای باشند. این دندان‌ها فاقد ریشه سالم و در بیشتر موارد به دلیل تکامل محدود ریشه لق می‌باشند، بنابراین احتمال افتادن خود به خود و خطر آسپیراسیون برای نوزاد وجود دارد که در این‌ها درآوردن دندان توصیه می‌شود و گاهی لبه تیز انسیزالی دندان در صورت تماس مکرر با سطح شکمی زبان باعث پارگی آن می‌شود(بیماری Riga-Fede) که می‌تواند در تغذیه نوزاد مشکل ایجاد کند و در این صورت مجبور به درآوردن آن‌ها هستیم. برای جلوگیری از خونریزی بیش از حد پس از کشیدن دندان بهتر است این درمان تا روز دهم به تعویق افتد(۳۶-۳۵).

در صورت تغذیه کودک با شیر مادر این دندان‌ها می‌توانند باعث ناراحتی مادر و عدم تمایل وی برای ادامه شیر دادن گردد. از آنجایی‌که در بیشتر موارد این دندان‌ها همان دندان شیری کودک می‌باشد، از دست رفتن یا کشیدن زودهنگام آن‌ها که گاهی اجتناب‌ناپذیر است، در تغذیه و تکلم آینده کودک تأثیرگذار بوده و ظاهر ناخوشایند نیز می‌تواند مشکلات روانی در کودک ایجاد کند(۲۵).

پس از در آمدن زودرس دندان، کورتاژ دقیق حفره برای برداشتن هرگونه بقایای سلولی ادنتوژنیک که ممکن است در محل کشیدن دندان باشد باید انجام شود. در مواردی که دندان زود رویش یافته لق نباشد، رویکرد کلی آن است که دندان‌های ناتال یا پری‌ناتال در جایگاه خود حفظ شوند. در مدت نسبتاً کوتاهی دندان رویش یافته در محل خود تثبیت شده و دندان‌های دیگر رویش می‌یابند. دندان‌های نئوناتال مشکلات کمتری را ایجاد می‌کنند و حتی اگر تکامل ریشه محدود باشد معمولاً می‌توان آن‌ها را نگه داشت(۳۷،۳۵). اگر مادر در چنین مواردی مشکل

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

شیردهی دارد می‌توان با استفاده از شیردوش و ذخیره کردن شیر در بطری نوزاد را تغذیه کرد.

رویش دندان‌ها در بیماری‌های سیستمیک

از جمله بیماری‌های سیستمیک که بر رویش دندان‌ها تأثیرگذار است تریزومی ۲۱ یا سندرم داون است. در این حالت ممکن است اولین دندان شیری تا ۲ سالگی ظاهر نشود و سری دندانی تا ۵ سالگی کامل نشود و در مقابل بعضی از دندان‌های شیری ممکن است تا ۱۵ سالگی باقی بمانند(۳۸). مطالعه انجام شده روی ۱۲۷ پسر و ۱۲۸ دختر مبتلا به سندرم داون نشان داد که به طور متوسط رویش شش دندان شیری در پسرها و یازده دندان شیری در دختران، با تأخیر همراه است(۳۹). در مطالعه مشابهی Ndiokwelu و همکارانش، بر روی ۱۱۶ پسر و ۱۲۴ دختر، تأخیر رویش ۱۳ دندان دائم در پسرها و هشت دندان دائم در دختران را نشان دادند(۳۸).

گونه‌های خانواده کاندیدا می‌توانند در حفره دهانی افراد دارای نقص سیستم ایمنی منجر به کلونیزاسیون شده و سبب کاندیدیازیس شوند؛ لذا بیماری‌های پریودنتال در کودکان مبتلا به سندرم داون، بسیار بیشتر از معمول است. این افزایش ابتلا را فقط نمی‌توان به ضعف بهداشت دهان نسبت داد. عوامل زیادی در ابتلا به کاندیدیازیس دهانی دخیل هستند که یکی از این عوامل نقص در سیستم ایمنی سلولی و هومورال و فاگوسیتوز می‌باشد(۴۰). از طرفی بروز عفونت در دستگاه تنفسی اغلب منجر به تنفس دهانی در نتیجه خشک شدن و ترک خوردن زبان و لب‌ها در افراد مبتلا به سندرم داون می‌شود که این امر می‌تواند به عنوان یک فاکتور کمکی در پوسیدگی دندان‌ها، افزایش بروز آفت‌های دهانی و عفونت‌های کاندیدایی دهان دخالت داشته باشد(۴۱).

کم‌کاری تیروئید علت دیگر تأخیر رویش دندانی در شیرخواران است. بدون تجویز دارو، دندان‌های کودک مبتلا به هیپوتروئیدی مادرزادی در همه موارد از جمله رویش، افتادن دندان شیری و رویش دندان‌های دائمی تأخیر دارد(۲). اندازه دندان‌ها طبیعی است ولی در فک‌های کوچک‌تر از حد طبیعی به صورت در هم و برهم قرار می‌گیرند. در هم بودن دندان‌ها، مال اکلوژن و تنفس دهانی موجب نوعی ژنژویت هیپرپلاستیک مزمن می‌شود. در انواع اکتسابی کم‌کاری تیروئید تأخیر در افتادن دندان‌های شیری و رویش دندان‌های دائم رخ می‌دهد(۴۲،۴۴).

در کم‌کاری هیپوفیز، دندان‌ها از نظر انداز نرمالند و تأخیر رویش دندانی رخ می‌دهد. در این عارضه تحلیل دندان شیری رخ نمی‌دهد و در عوض ممکن است دندان‌ها تا آخر عمر باقی بمانند یعنی دندان‌های دائم زیرین به تکامل خود ادامه می‌دهند ولی رویش نمی‌یابند. در این بیماری چون رویش دندان‌های دائمی حتمی نیست، لذا کشیدن دندان‌های شیری توصیه نمی‌شود. کوتولگی آکندروپلاستیک، فیبروماتوزیس لثه یا سندرم گاردنر، نشانگان هانتر، نشانگان پیری زودرس و هیپوفسفاتمی خانوادگی از جمله دیگر موارد مسبب تأخیر رویش دندان در اطفال می‌باشند(۳۴،۳۰).

در استئوژنز ایمپرفکتا، گرایش زیادی به درمان با بیس‌فسفونیت وجود دارد. توانایی استئوکلاست‌ها را برای تحلیل استخوان مهار می‌کند. درمان میانگین تأخیر رشد را تا حد ۱/۶۷ سال کاهش می‌دهد(۴۳). به موازات علل مادرزادی تأخیر رشد دندانی، گاهاً علل اکتسابی مختلف تغذیه‌ای شامل انواع بیماری‌های سوء جذب، مشکلات آندوکرین در پاراتیروئید، بیماری‌های کلیوی زمینه‌ای که کربوکسیلاسیون ویتامین D را مختل می‌کنند به صورت مستقیم و غیرمستقیم با بهم زدن تعادل کلسیم و فسفر و ویتامین D، کمبود کلسیم خون، کم کردن سطح آهن و ویتامین‌های مورد نیاز بدن در رشد دندان‌ها تأثیرگذارند. باید به وجود بیماری‌های سیستمیک مهمی همچون سلیاک و سیروز کبدی و نارسایی کلیه توجه ویژه داشت. سلیاک می‌تواند توام با هیپوپلازی مینای دندانی باشد. در بیماری‌های کبدی و کلیوی هیدروکسیلاسیون ویتامین D مختل می‌شود لذا فرم فعال آن تولید نمی‌شود و تعادل کلسیم و فسفر به هم می‌خورد. لذا شرح‌حال کامل جهت وجود بیماری‌های سوء جذب، اختلال دفعی، استئاتوره،

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

زردی و اختلالات عملکرد کبدی و کلیوی واند کمک کننده باشد. در موارد مشکوک انجام تست‌های آزمایشگاهی دقیق عملکرد کلیه و کبد و همچنین فعالیت هضمی و جذبی دستگاه گوارش راه‌گشاست(۴۶-۴۵). کمبود آهن، روی و کلسیم از مهم‌ترین کمبودهای مینرالی جهت ایجاد بیماری‌های دهان و دندان هستند. کمبود آهن باعث التهاب زبان، آتروفی پاپی آن، افزایش بروز عفونت‌های قارچی و کاندیدیایی و کیلوزیس می‌شود. در کمبود روی، خشکی دهان، کاهش یا تغییر حس چشایی و بویایی و خطر بیماری‌های پریودنتال و کاندیدیازیس افزایش می‌یابد. از مهم‌ترین کمبودهای ویتامینی نیز کمبود ویتامین D و A را می‌توان نام برد که سبب اختلال در رویش دندان‌ها می‌شوند.

نتیجه‌گیری

رویش دندان‌های شیری در اکثر موارد از نظم ثابتی برخوردار است ولی تبعیت نکردن رشد دندان‌ها از روال معمول نباید همیشه غیرطبیعی تلقی شود. توجه به یافته‌های همزمان معاینه فیزیکی، وجود یا عدم وجود اختلالات تکاملی، هیدروسفالی، ریکتز، شکاف لب و کام و آنومالی‌های همراه می‌تواند مبین وجود بیماری‌های زمینه‌ای ژنتیک یا آندوکرین باشد. به عبارتی رویش دندان یک جزء از تکامل و رشد بدنی است و متاثر از عوامل مختلف متابولیک، سطح کلسیم و ویتامین D سرم، بیماری‌های زمینه‌ای و زیرساختی است. همچنان که نباید تنوع نرمال رویش دندان‌ها را چه از نظر زمان رویش و چه از باب تقدم و تأخر آن‌ها را بیماری تلقی کرد، همزمان باید به یافته‌های بالینی و معاینه فیزیکی دقیق و کامل نیز توجه داشت. دندان‌های ناتال و نئوناتال فرم خاصی از رویش زودهنگام دندانی است که در صورت ثابت بودن روی لثه‌ها، ضمن دادن تذکرات لازم به والدین، باید حفظ شود ولی مادامی که لق باشند و خطر آسپیراسیون و خفگی را در شیرخوار ایجاد کنند باید درآورده شوند. نکته قابل توجه آن است که برخورد سلیقه‌ای و غیرعلمی با تنوع رویش دندانی چه از نظر زمان و چه از نظر محل رویش نباید صورت گیرد. توجه دقیق و همه‌جانبه دندان‌پزشکان به وجود علائم مختلف چشمی، صورتی، اسکلتی، قلبی، اختلال رشد در کودک مشاوره در موارد لزوم می‌تواند آن‌ها را در تشخیص به موقع اختلالات مختلف زمینه‌ای یاری کند و برنامه منظم کاربردی و دقیقی را در جهت یاری رساندن به بیماران ایجاد نماید.

References

1. Ghasempoor M, Moslemi M, Hadji Ahmadi M, Pooladi M. Survey of the time and order of eruption of permanent teeth of 4 to 14 years Torkman children in Gonbad Kavous City, 2003. J Dent Sch. 2005; 22(4): 663-674.
2. Venkatesh C, Adhisivam B. Natal teeth in an infant with congenital hypothyroidism. Indian J Dent Res. 2011; 22(3): 498.
3. Koklu E, Kurtoglu S. Natal teeth and neonatal transient pseudohypoparathyroidism in a newborn. J Pediatr Endocrinol Metab. 2007; 20(9): 971.
4. Bedi R, Yan SW. The prevalence and clinical management of natal teeth: a study in Hong Kong. J pediatre Dent. 1990; 6: 85-90.
5. Massler M, Savara BS. Natal and neonatal teeth; a review of 24 cases reported in the literature. J Pediatr. 1950; 36(3): 349-59.
6. Mandal AK, Hornby SJ, Jones RB. Congenital hydrocephalus associated with congenital glaucoma and natal teeth. Indian J Ophthalmol. 2002; 50(4): 322-323.
7. Hersh JH, Verdi GD. Natal teeth in monozygotic twins with Van der Woude syndrome. Cleft Palate Craniofac J. 1992; 29(3): 279-281.
8. Banakar Sh, Zarrindast M, Sabet Ahd I. Eruption time and sequence of permanent teeth in 5-13 years old children in Shiraz. Journal of Dentistry, Shiraz University of Medical Sciences. 2000; 2(1-2): 2-13.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

9. Moyers RE: Handbook of orthodontics. 4th Ed. P. CM. Yearbook Medical Publishers Inc. 1988; 6:112-132
10. Blankenstein R, Cleaton-Jones PE, Maistry PK, Luk KM, Fatti LP. The onset of eruption of permanent teeth amongst South African Indian children. Ann Hum Biol. 1990; 17(6):515-21.
11. Pinkham JR, Casamassimo F, Mctigue N. Pediatric dentistry: infancy through adolescence: Pediatric Dentistry. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. 2005. 190-191.
12. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent. 8th ed. Philadelphia: Mosby. 2004. 157-159.
13. Zhu J, King D. Natal and neonatal teeth: A clinical study. J Dentistry for children. 1995; 10: 68-76.
14. Bodenholf J. Natal and neonatal teeth. Dent Abstract. 1960; 5: 485-488.
15. Rusmah M. Natal and neonatal teeth: a clinical and histological study. J Clin Pediatr Dent. 1991; 15(4): 251-253.
16. Lo RT, Moyers RE. Studies in the etiology and prevention of malocclusion: I. The sequence of eruption of the permanent dentition. Am J Orthod. 1953; 39(6): 460-467.
17. Mahmoodian J, Ghandehari M, Khojani M. Longitudinal study of time and sequence of primary teeth eruption in children, residents in Tehran, from birth (2000-2002). The Journal of Islamic Dental Association of IRAN (JIDA). 2005; 17(1): 34-39.
18. King DL. Teething revisited. Pediater Dent. 1994; 16:176-182.
19. Dally A. The lancet and the gum-lancet: 400 years of teething babies. Lancet. 1996; 348(9043):1710-1711.
20. Illingworth RS. Teething. Dev Med Child Neurol. 1969; 11(3): 376-377.
21. Tasanen A. General and local effect of the eruption of deciduous teeth. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1995; 107(28): 38-47.
22. Jaber L, Cohen IJ, Mor A. Fever associated with teething. Arch Dis Child. 1992; 67(2): 233-234.
23. Leung AK. Natal teeth. Am J Dis Child. 1986; 140(3): 249-251.
24. Hayes PA. Hamartomas, eruption cyst, natal tooth and epstein pearls in a newborn. ASDC J Dent Child. 2000; 67(5): 365-368.
25. Hajenorouzali Tehrani M, Sekhavati H, Javeri M. Prevalence of natal teeth in newborn babies in Isfahan during a one-year period. Journal of Isfahan Dental School. 2012; 7 (5): 482-487.
26. Cunha RF, Boer FA, Torriani DD, Frossard WT. Natal and neonatal teeth: review of the literature. Pediatr Dent. 2001; 23(2): 158-162.
27. Sogi S, Hugar SM, Patil S, Kumar S. Multiple natal teeth: a rare case report. Indian J Dent Res 2011; 22(1): 169-71.
28. Kates GA, Needleman HL, Holmes LB. Natal and neonatal teeth: a clinical study. J Am Dent Assoc 1984; 109(3): 441-443.
29. To EW. A study of natal teeth in Hong Kong Chinese. Int J Paediatr Dent 1991; 1(2): 73-76
30. Goncalves FA, Birman EG, Sugaya NN, Melo AM. Natal teeth: review of the literature and report of an unusual case. Braz Dent J 1998; 9(1): 53-56.
31. Anegundi RT, Sudha R, Kaveri H, Sadanand K. Natal and neonatal teeth: a report of four cases. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2002; 20(3): 86-92.
32. Sigal MJ, Mock D, Weinberg S. Bilateral mandibular hamartomas and familial natal teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988; 65(6): 731-735.
33. Ohishi M, Murakami E, Haita T, Naruse T, Sugino M, Inomata H. Hallermann-Streiff syndrome and its oral implications. ASDC J Dent Child. 1986; 53(1): 32-37.
34. Marakoglu K, Percin EF, Marakoglu I, Gursoy UK, Goze F. Anencephalic infant with cleft palate and natal teeth: a case report. Cleft Palate Craniofac J. 2004; 41(4): 456-458.
35. Tsubone H, Onishi T, Hayashibara T, Sobue S, Ooshima T. Clinico-pathological aspects of a residual natal tooth: a case report. J Oral Pathol Med. 2002; 31(4): 239-241.
36. Delbem AC, Faraco Junior IM, Percinoto C. Natal teeth: case report. J Clin Pediatr Dent. 1996; 20(4): 325-327.
37. Berendsen WJ, Wakkerman HL. Continued growth of the dentinal papillae after extraction of neonatal teeth: report of case. ASDC J Dent Child. 1988; 55(2): 139-41.
38. Ndiokwelu E, Adimora GN, Ibeziako N. Neonatal teeth association with Down's syndrome. A case report. Odontostomatol Trop. 2004; 27(107): 4-6.
39. Ondarza A, Jara L, Muñoz P, Blanco R. Sequence of eruption of deciduous dentition in a Chilean sample with

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

Down's syndrome. Arch Oral Biol. 1997; 42(5): 401-406.
40. Asadi M, Nowrozi H, Kazemi A, Flahati M, Kazemi A, Adibpour M, et al. Candida flora colonization and its complications in patients with Down syndrome. Payavard. 2012; 6(1): 34-41.
41. Allison PJ, Lawrence HP. A paired comparison of dental care in Canadians with Down syndrome and their siblings without Down syndrome. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2004; 32(2): 99-106.
42. Messner AH, Lalakea ML, Aby J, Macmahon J, Bair E. Ankyloglossia: Incidence and associated feeding difficulties. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2000; 126(1): 36-39.
43. Basavanthappa NN, Kagathur U, Basavanthappa RN, Suryaprakash ST. Natal and neonatal teeth: a retrospective study of 15 cases. Eur J Dent. 2011; 5(2): 168-172.
44. Naimer SA, Biton A, Vardy D, Zvulunov A. Office treatment of congenital ankyloglossia. J Med Sci Monit. 2003; 9: 432-435.
45. Mehrani J, Karami H, Karami Sh, Ghobadi N. Effect of Nutritional composition on periodontal disease. Journal of Clinical Excellence. 2015; 3(2): 34-55.
46. Shahraki, T, Farahmand, F, Shahraki, M, Karami H. Clinical and Laboratory Findings of Celiac Disease in Patients Referred to Children Medical Center (Tehran Iran). JBUMS. 2009; 11(4): 69-74.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

سؤالات

۱- در کدام یک از موارد ذیل تاخیر رویش دندان‌های شیری ایجاد می‌شود؟

الف) هیپوتیروئیدی

ب) استئومالاسی

ج) سندرم‌های کروموزومی

د) همه موارد

۲- کدام‌یک از علائم ذیل را نباید تنها به دندان درآوردن شیرخواران ارتباط داد؟

الف) تب و تشنج

ب) بی‌قراری کودک

ج) امتناع تغذیه‌ای گذرا

د) آبریزش دهانی

۳- کدام‌یک از شرایط ذیل بیشتر مبین اختلال زمینه‌ای آندوکرین است؟

الف) تب و تشنج، بی‌قراری

ب) عقب‌افتادگی حرکتی، فونتانل پهن

ج) اسهال مزمن، استئاتوره

د) آبریزش دهانی زیاد در کودک

۴- کدام یک از موارد ذیل در اختلاف زمانی رویش دندان‌ها در کودکان موثر است؟

الف) عوامل ژنتیکی

ب) وضعیت اقتصادی و اجتماعی

ج) اختلاف جنسیت

د) همه موارد

۵- در فرآیند رویش دندانی کدام‌یک از مجموعه هورمون‌ها زیر بیشتر دخیل هستند؟

الف) آلدسترون، کورتیزول، تیروئید

ب) کورتیزول، اپی‌نفرین، پاراتورمون

ج) هیپوفیز، تیروئید، پاراتیروئید

د) گنادوتروپین، کورتیزول، هیپوفیز

۶- کدام‌یک از دندان‌های شیری زودتر از سایرین رویش می‌یابد؟

الف) ثنایای میانی فک فوقانی

ب) ثنایای کناری فک تحتانی

ج) ثنایای میانی فک تحتانی

د) ثنایای کناری فک فوقانی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

۷- کدام‌یک از دندان‌های معمولا زودتر از سایرین رویش می کنند؟

الف) آسیای اول فک پایین

ب) آسیای اول فک بالا

ج) ثنایای میانی فک پایین

د) ثنایای میانی فک بالا

۸- کدام یک یاز تغییرات خونی در هنگام رویش دندان در کودک حادث می شود؟

الف) لکوسیتوز

ب) افزایش سدیمان

ج) افزایش تعداد پلاکت‌ها

د) هیچ کدام

۹- هماتوم رویشی بیشتر در کدام ناحیه رویش دندانی رخ می‌دهد؟

الف) آسیای اول یا دوم دائمی

ب) ثنایای میانی شیری

ج) ثنایای کناری دائمی

د) ثنایای میانی دائم

۱۰- شایع‌ترین محل بروز دندان‌های ناتال یا نئوناتال کدام ناحیه است؟

الف) پیشین فک تحتانی

ب) پیشین فک فوقانی

ج) کناری فک فوقانی

د) کناری فک تحتانی

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-13]