

گزارش سه بیمار مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده

هضم با تحلیل داخلی دندان (IR) Internal resorption

دکتر معصومه اسلامی امیرآبادی^۱

دکتر مهناز صاحب جمعی^۲

خلاصه:

اسکلروز سیستمیک پیشرونده (اسکلرودرما) یک بیماری نادر با اتیولوژی ناشناخته می‌باشد، که با تغییرات دُنْزِرایوفیبروتیک در اعضای مختلف مثل پوست، عروق کوچک telangiectasia (که سبب ایجاد تلانژکتازی microvasculature می‌شود)، عروق بزرگ (که سبب ایجاد فتومن رینود Raynaud's phenomenon می‌شود)، ریه‌ها، قلب، دستگاه گوارش و کلیه مشخص می‌شود. این بیماری از نظر سیر و پیش آگهی بسیار متغیر است (۱۰، ۴۷، ۲۰).

از علائم دهانی شناخته شده در این بیماران میتوان از محدودیت باز شدن دهان (۱۶، ۱۷)، فیروز نواحی مختلف دهان

گزارش زیر شرح ضایعات دهانی سه بیمار مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده می‌باشد. این بیماران علاوه بر داشتن تظاهرات دهانی شایع این بیماری مثل محدودیت باز شدن دهان و افزایش ضخامت PDL و ... علامتی غیر شایع و گزارش نشده را نشان داده‌اند و آن وقوع تحلیل داخلی در تعداد قابل توجهی از دندانهای ایشان بوده است که هیچگونه عامل اتیولوژیک مشخصی برای آن یافت نشده است. با توجه به تظاهرات دهانی، دندانی شناخته شده در بیماران مبتلا به اسکلروز سیستمیک بنظر می‌رسد که تحلیل داخلی دندانها در این بیماران ناشی از بیماری زمینه‌ای آنها (اسکلروز سیستمیک پیشرونده) باشد.

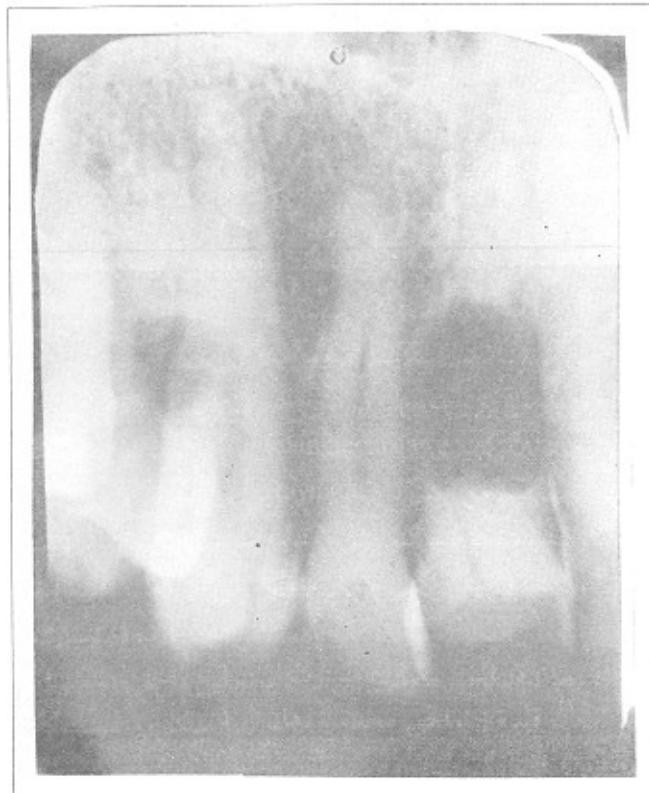
۱- استاد بارگروه بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران.

۲- دندانپزشک.

تعداد زیادی از دندانهای ودر هر دو ناحیه خلفی و قدامی) قابل مشاهده بود. در ضمن در دندانهای $\frac{5}{6}$ ، $\frac{4}{5}$ بیمار تحلیلهای شدید داخلی مشاهده شد.



تحلیل در دندانهای ۶،۴ نمونه اول



تحلیل در دندان ۱ نمونه اول

ا^(۱)، تلانژکتازی داخل و خارج دهانی ^(۱۶)، افزایش ضخامت لیگامان پریودنت PERIODONTAL LIGAMENT ^(۱۷، ۱۸) ^(۱۸، ۹، ۱۱، ۲۲) ^(۵) و تحلیلهای استخوانی در ماندیبول ^(۵، ۱۸، ۲۱) ^(۲۲) نام برد. اما از آنجاییکه تاکنون ذکری از تحلیل داخلی دندانها در این بیماران به میان نیامده است، گزارش سه بیمار که دارای تحلیل داخلی در برخی از دندانهای خود می‌باشند، میتواند جالب و بحث‌انگیز باشد.

طی بررسی تظاهرات دهانی ^{۳۱} بیمار (۱ زن و ۴ مرد) مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده که در دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد معاینه دهانی و دندانی قرار گرفتند، به سه بیمار بروخورد نمودیم که با توجه به رادیو گرافیهای سری پری اپیکال تهیه شده از آنها بطور واضحی در برخی از دندانهای خود تحلیل داخلی داشتند. در اینجا به ترتیب به ذکر مشخصات بیماران نامبرده و نهایتاً به بحث میپردازیم.

گزارش نمونه اول:

بیمار مرد ۶۰ ساله سفید پوستی است که از ۳۳ سالگی مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده بوده است. وی در طول بیماری خود دارای علائمی مانند ستردم رینود، سفتی پوست اندامها و صورت و تلانژکتازی و هیپرپیگماتناسیون پوست دست و صورت ^{(۲)، (۷)}، زخم روی انگشتان ^(۲)، علائم گوارشی (دیسفازی و سوزش سردد) و فشار خون بالا ^{(۱)، (۷)، (۱۰)} بوده و از داروهای کلشی سین ^(۱۳۶۵ تا ۱۳۶۱) (بمدت چهار سال از سال ^(۱۳۶۱ تا ۱۳۶۵))، پالساندوکسان در چند دوره متوالی، متیل پردنیزولون (که بعلت اثر روی دید قطع شده است) و نیفیدیپین (با دوز ۳۰ میلی گرم در زمستان‌ها) استفاده کرده است.

در دانشکده دندانپزشکی معاینات کلینیکی شامل معاينة بافت نرم و دندان و ... و رادیولوژیکی شامل تهیه رادیوگرافی سری پری اپیکال و رادیوگرافی ترانس کرaniال چپ و راست برای بررسی راموس ماندیبول از وی بعمل آمد. محدودیت باز شدن دهان بیمار در حدی بود که حداقل باز شدن دهان وی (از نظر عمودی) ۴ سانتیمتر بود. از نظر بافت نرم، بیمار دارای فیبروزگونه و محدودیت حرکت آن و تلانژکتازی در کام و گونه‌ها بود. از نظر دندانی بیمار پوسیدگی شدیدی نداشت و بافت پریودنتال وی نیز تقریباً سالم بود.

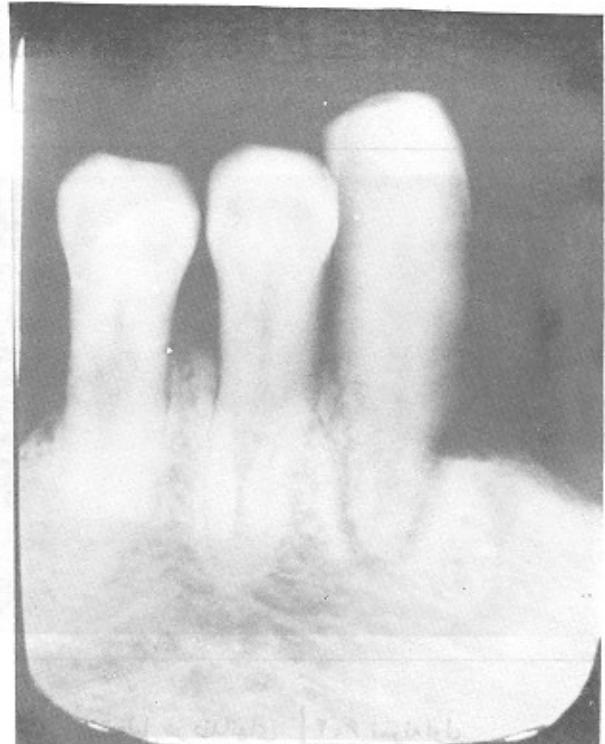
در رادیوگرافی ترانس کرaniال بیمار ماندیبول سالم بوده و هیچگونه تحلیلی را نشان نمیداد. در رادیوگرافیهای پری اپیکال گشادی PDL بصورت ئرزالیزه (البته نه در تمام دندانها بلکه در

گزارش نمونه دوم:

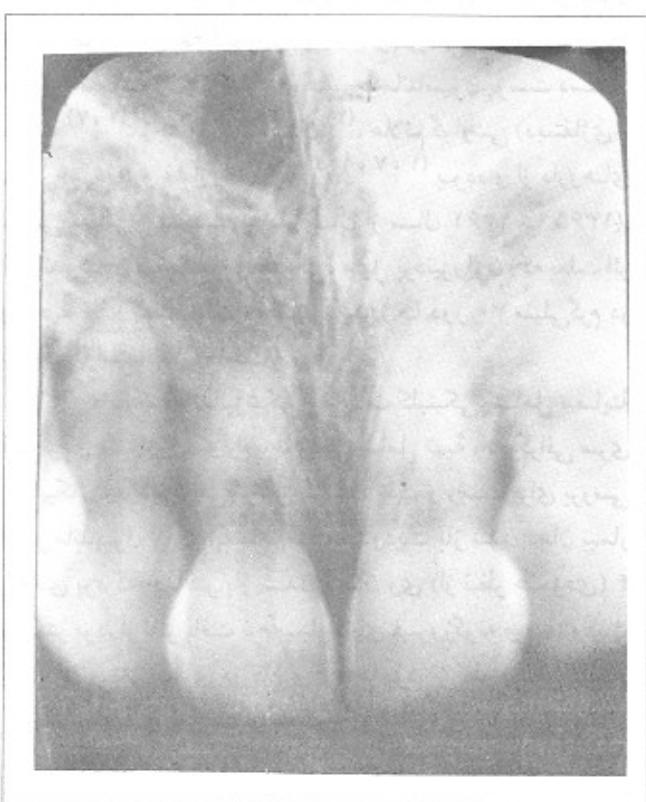
بیمار خانم ۳۳ ساله سفید پوستی است که از ۱۹ سالگی مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده بوده است. وی در طول بیماری خود دارای علائمی مانند سترم رینود، سفتی پوست انداها و صورت و علائم گواراشی (سوژش سرددل) بوده و از داروهای ویتامین E و نیفیدیپین (با دوز ۳۰ میلیگرم در زمستانها) استفاده کرده است.

در دانشکده دندانپزشکی معاینات کلینیکی شامل معاينة بافت نرم و دندان و ... و رادیولوژیکی شامل تهیه رادیوگرافی سری پری اپیکال و رادیوگرافی ترانس کرaniال چپ و راست برای بررسی راموس ماندیبول از وی بعمل آمد. محدودیت باز شدن دهان بیمار در حدی بود که حداقل باز شدن دهان وی (از نظر عمودی) ۳/۵ سانتیمتر بود. از نظر بافت نرم بیمار دارای فیبروز گونه و زبان و محدودیت حرکت آنها بود. از نظر دندانی پوسیدگی شدیدی نداشت و بافت پریودنتال وی نیز تقریباً سالم بود.

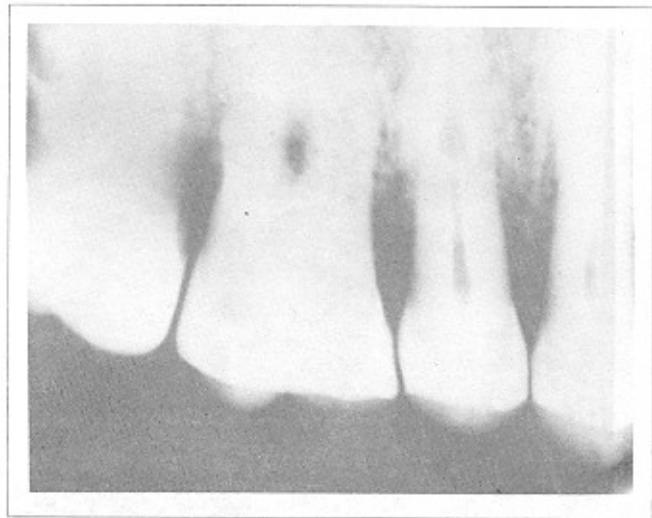
در رادیوگرافی ترانس کرaniال بیمار، ماندیبول سالم بوده و هیچگونه تحلیلی را نشان نمیداد. در رادیوگرافیهای پری اپیکال بیمار گشادی PDL بصورت ژنرالیزه (البته نه در تمام دندانها بلکه در



تحلیل در دندان ۵ نمونه اول



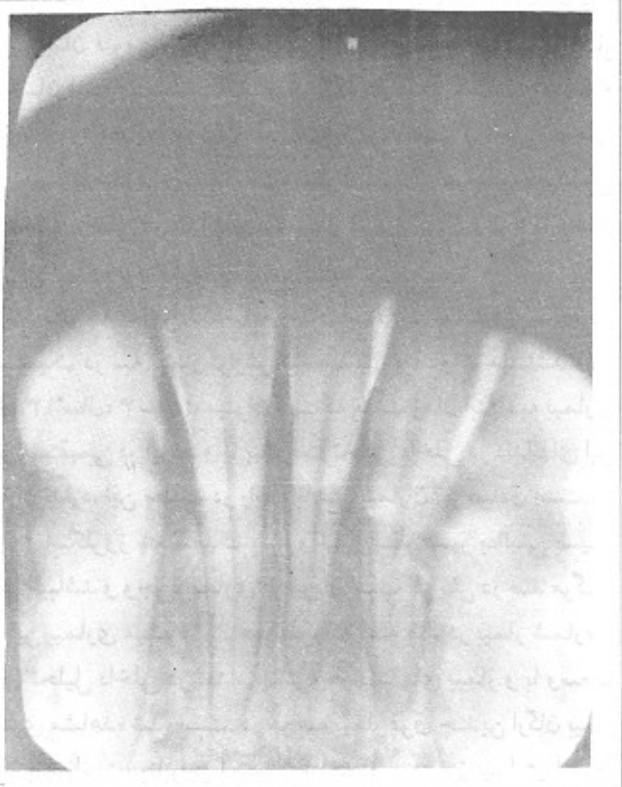
تحلیل در دندانهای ۱۱ نمونه دوم



تحلیل در دندان ۵ نمونه اول

سانتی متر بود. از نظر بافت نرم دارای فیبروز گونه و زبان و محدودیت حرکت آنها و ضایعه دپاپلری زبان^(۱۴)،^(۱۵) ^(۱۳) بود. از نظر دندانی پوسیدگیهای شدیدی نداشت و بافت پرپوتنال وی نیز تقریباً سالم بود.

در رادیوگرافی ترانس کرایال بیمار، ماندیبول سالم بوده و هیچ‌گونه تحلیلی راشان نمیداد. در رادیوگرافیهای پری اپیکال بیمار گشادی PDL بصورت ژنرالیزه (البته نه در تمام دندانها بلکه در تعداد زیادی از دندانها و در هر دو ناحیه قدامی و خلفی) قابل مشاهده بود. در ضمن در دندان^{۲۴} بیمار تحلیل داخلی مشاهده شد.



تحلیل در دندانهای $\frac{1}{3}$ -نمونه دوم

تعداد زیادی از دندانها و در هر دو ناحیه قدامی و خلفی) قابل مشاهده بود. در ضمن در دندانهای $\frac{1}{3}$ بیمار تحلیل داخلی مشاهده شد.

گزارش نمونه سوم:

بیمار خانم ۲۲ ساله سفیدپوستی است که از ۱۹ سالگی مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشرونده بوده است، وی در طول بیماری خود دارای علائم مانند سترم رینود، آرتربیت زانو، سفتی پوست اندامها و صورت و زخم انگشتان، علائم گوارشی (دیسفاری، تنگی $\frac{1}{3}$ تحتانی مری) و علائم تنفسی (تنگی نفس کوششی) بوده و از داروهای دپنی سیلامین (که بعلت پروتئینوری قطع شده است)، کلشی سین و ویتامین E استفاده کرده است.

در دانشکده دندانپزشکی معاینات کلینیکی شامل معاینه بافت نرم و دندان و ... و رادیولوژیکی شامل تهیه رادیوگرافی سری پری اپیکال و رادیوگرافی ترانس کرایال چپ و راست برای بررسی راموس ماندیبول از وی بعمل آمد، محدودیت باز شدن دهان بیمار در حدی بود که حداقل باز شدن دهان وی (از نظر عمودی) $3/5$

تحلیل در دندان $\frac{4}{4}$ نمونه سوم

بحث:

در این بیماران افزایش ضخامت PDL در تعداد زیادی از دندانها و در هر دو ناحیه قدامی و خلفی دیده شده است. معمولاً افزایش ضخامت PDL بعلت افزایش فیبرهای کلاژن واکسی تالان Oxytalan و تحلیل نامنظم لامینادر (بدون وجود استشوکلاست در ناحیه) است و این تحلیل احتمالاً بعلت فیبروز و افزایش فشار بافتی PDL می‌باشد^(۱۱). افزایش ضخامت PDL در بیماران مبتلا



برای درمان اسکلروز سیستمیک معمولاً از داروهای متعددی مثل کلشی سین، دپتی سیلامین، ویتامین E، نیفیدیپین (برای درمان فنومن رینود) و گاهی داروهای سیتو توکسیک مثل اندوکسان استفاده می‌شود^(۲). از آنجا که داروهای مصرفی در تمام بیماران مورد مطالعه ما (۳۵ نفر) مشابه بوده است و تحلیل داخلی دندان در آنها مشاهده نشده است، میتوان گفت که هیچگونه ارتباطی بین تحلیل داخلی در دندانهای سه بیمار فوق و میزان و نوع داروهای مصرفی آنها وجود ندارد.

بازتوجه به این نکته که زمان ابتلا به بیماری اسکلروز سیستمیک در سه بیمار گزارش شده بسیار متفاوت می‌باشد (۲۷ سال، ۱۳ سال، ۳ سال)، میتوان گفت که مدت زمان ابتلاء به بیماری تاثیر مستقیمی در ایجاد و یا پیشرفت تحلیل داخلی در دندانهای این بیماران ندارد. این مطلب در رایطه با سن بیماران نیز صادق است.

اسکلروز سیستمیک پیشرونده از نظر سیر بالینی بسیار متغیر می‌باشد و وجود بیماری در مردان سبب افزایش در صد مرگ و میر این بیماری می‌شود^(۲). همانطور که گفته شد در بیمار شماره ۱ (مرد) تحلیل داخلی در تعداد بیشتری از دندانهای بیمار و با وسعت بیشتری مشاهده شده است. در هر سه بیمار فوق چندین ارگان بیمار مبتلا بوده است، بنابراین احتمالاً شدت و پروگنوز بیماری ارتباط مستقیمی با میزان تحلیلهای داخلی موجود در دندانهای این بیماران دارد. اما از آنجاییکه در بین ۳۵ بیمار مورد مطالعه، تعداد زیادی از بیماران شرایطی مشابه از لحاظ شدت و گسترش بیماری با سه بیمار فوق داشته‌اند، اما قادر تحلیل داخلی در دندانهای خود بوده‌اند، نمی‌توان شدت و پروگنوز بیماری را عامل موثری در ایجاد تحلیل داخلی در دندانهای این بیماران بحساب آورده. بهرحال آگاهی از چگونگی ایجاد تحلیل داخلی در دندانهای این بیماران محتاج تحقیقات وسیع و دامنه‌داری می‌باشد.

در رایطه با چگونگی درمان تحلیل داخلی باید مذکور شد که سه روش درمانی برای این ضایعات پیشنهاد شده است:

- ۱ - درمانهای غیر جراحی.
- ۲ - ری کلسفیکاسیون با استفاده از هیدورکسید کلسیم.
- ۳ - درمانهای غیر جراحی.

انتخاب هر یک از این روش‌ها بستگی به توانایی دندانپزشک در به انجام رسانیدن مطلوب ضروریات سه گانه اندو دنتیک (تهیه حفره دسترسی - تهیه و آماده سازی کانال و پرکردن کانال)، محل ضایعه، وسعت ضایعه پاتولوژیک دارد^(۶).

به اسکلروز سیستمیک پیشرونده رابطه مستقیمی با شدت بیماری و پروگنوز آن دارد. البته رابطه مستقیمی بین افزایش ضخامت PDL و مدت بیماری و یا سن بیمارگزارش نشده است^(۵).

همانطور که میدانیم اتیولوژی تحلیل داخلی دندانها کاملاً مشخص نیست. اما معتقدند که ضربه Trauma و پولپیت مزمن غیرقابل برگشت سبب فعل شدن سلولهای مزانشیمی اندیفرانسیه dentinoclast undifferentiated و تبدیل آنها به دنتینوکلاست خواهد شد. مکانیسم ایجاد تحلیل داخلی دندان در اثر ضربه به اینصورت است که ضربه سبب خونریزی داخل پالپی شده و پس از آن، ناحیه خونریزی ارگانیزه شده و بافت گرانولاسیون granulation tissue تشکیل می‌شود و پیشرفت و رشد این بافت سبب ایجاد فشار روی عاج و بافت نرم پالپ مجاور عاج و فعل شدن سلولهای مزانشیمی اندیفرانسیه و تبدیل آنها به دنتینوکلاست شده و به این ترتیب موجب ایجاد تحلیل داخلی می‌گردد. مشابه این رویه پس از دندانهایی که مبتلا به پولپیت مزمن هستند، نیز بوجود می‌آید^(۶).

^(۳) همچنین heithersay معتقد است که اختلال در خونرسانی بافت پالپی سبب مساعد شدن شرایط برای فعالیت سلولهای resorptive و تحلیل داخلی در دندانها می‌گردد^(۶، ۱۲). هیچکدام از دندانهای مذکور در این بیماران، مبتلا به پولپیت مزمن نبوده و مورد پالپ تراپی نیز قرار نگرفته بودند و در ضمن با توجه به معاینات کلینیکی هیچگونه سابقه ضربه روی آنها و حتی تراماتی اکلوزالی نداشته‌اند. اگر چه تحلیل داخلی دندانها همراه با هیچ بیماری سیستمیکی گزارش نشده است^(۱)، اما بالا بودن میزان این پدیده (۸/۵٪) در بیماران مورد بررسی ما (۳۵ بیمار)، این نظریه را موجب می‌شود که شاید بیماری اسکلروز سیستمیک پیشرونده عامل ایجاد تحلیل داخلی در دندانها باشد، چرا که طی بررسیهای انجام شده به اثبات رسیده است که در دندانهای مبتلا به اسکلروز سیستمیک تغییراتی مثل فیروزپالپی و اختلالات میکرو و اسکولاریته پالپ حادث می‌شود^(۱۱)، که از نظر ماین تغییرات میتواند با افزایش فشار داخلی پالپ و فشار بر روی عاج موجب تحلیل داخلی دندان گردد. اما از آنجاییکه موفق به بررسی میکروسکوپی تغییرات پالپی در دندان هیچکدام از این بیماران نشده‌یم (هیچکدام از بیماران اجازه کشیدن دندان را به ما ندادند) و در ضمن تاکنون تحلیل داخلی در دندانهای مبتلایان به اسکلروز سیستمیک گزارش نشده است، اثبات این نظریه مستلزم بررسیها و گزارشات بیشتری در این زمینه می‌باشد.

References :

- 1 . Andrealli, Carpenter, Plum, Amith. *Cecil essentials of medicine*. Second edition. Philadelphia. W.B.Saunders company, 1989.
- 2 . Kelley, Harris, Ruddy, Sledge. *Textbook of Rheumatology*. Third Edition. Philadelphia. W.B.Saunders company.
- 3 . Weine FS. *Endodontic therapy*. Fourth Edition. ST. Louis. Mosby company, 1989.
- 4 . Cecil RL; Wyngaarden JB, Lioyd AS. *Textbook of medicine*. Eighteen Edition. Philadelphia. W.B. Saunders company, 1988.
- 5 . Wood RE, et al. *Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis (scleroderma)*. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med*. 1988; 65 (2) : 172 - 8.
- 6 . Cohen S, Burns RC. *Pathways of the pulp*. Fourth Edition. ST. Louis. Mosby company, 1987.
- 7 . Turner RA, Wise CM. *Textbook of Rheumatology*. New york. Medical examination publishing company, 1986.
- 8 . Parma - Benfenati S, et al. *Progressive systemic sclerosis (Scleroderma): Oral mucosal changes*. *Gen Dent*. 1986; 34(2) : 107 - 112.
- 9 . Knychalska - Karwan Z, et al. *Morphology and Microanalysis of teeth in scleroderma*. *Folia Histochem Cytobiol*. 1986; 24(3) : 257 - 62.
- 10 . Moschella SL, Hurley HJ. *Dermatology*. Second Edition. Philadelphia. W.B. Saunders company, 1985.
- 11 . Gibilisco Ja. *Stafne's oral radiographic diagnosis*. Fifteen Edition. Philadelphia. W.B. Saunder's company, 1985.
- 12 . Heithersay, GS. *Clinical endodontic and surgical managment of tooth and associated bone resorption*. *Int Endod J*. 1985; 18 (2) : 93 - 108.
- 13 . Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. *Burket's Oral medicine "diagnosy's and Creatment"*. Eight Edition. Philadelphia. J.B. Lippincott company, 1984.
- 14 . Eversole LR, et al. *Oral and gingival changes in systemic sclerosis (Scleroderma)*. *J Periodontal*. 1984; 55(3) : 175-8.
- 15 . Shafer, Hine, Levy. *A textbook of Oral pathology*. Fourth Edition. Philadelphia. W.B. Saunder's company, 1983.
- 16 . Naylor WP. *Oral managment of scleroderma patient*. *JADA*. 1982; 105 (2) : 814 - 7.
- 17 . Marmary Y, et al. *Scleroderma : Oral manifestations*. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med*. 1981; 52 (1) : 32 - 7.
- 18 . Hopper FE, et al. *Orofacial changes in systemic sclerosis - Report of a case of resorption of mandibular angles and zygomatic arches*. *Br J Oral Surg*. 1982; 20 (2) : 129 - 34.
- 19 . McCarthy PL, Shklar G. *Disease of the oral mucosa*. Second Edition. Philadelphia. Lea & Febiger, 1980.
- 20 . Oindborg JJ. *Atlas of Disease of the Oral mucosa*. Third Edition. Philadelphia. W.B. Saunder's company, 1980.
- 21 . Caplan HI, et al. *Total osteolysis of the mandibular condyle in progressive systemic sclerosis*. *Oral Surg Oral*

Pathol Oral Med. 1987; 46(3): 362-2.

22 . White SC, et al. *Oral radiographic changes in patients with progressive systemic sclerosis (Scleroderma)*. *JADA*. 94(6): 1178-82.

گزارش سه بیمار مبتلا به اسکلروز سیستمیک پیشروندہ
همراه با تحلیل داخلی دندان (IR) Internal Resorption

Oral lesions of three patients with progressive systemic sclerosis (PSS) is described. In addition to having common oral manifestations of this disease such as mouth opening limitation, periodontal ligament widening and etc, these patients had internal resorptions in some of their teeth. It should be noted that there is no definite etiologic factor for this phenomenon (internal resorption) and it has never been reported in patients with systemic sclerosis.