

**چکیده مراجع دندانپزشکی CDR**  
**اصول دندانپزشکی ترمیمی شوارتز ۲۰۱۳**

**به کوشش:**

دکتر بهاره آقامحمدی آقمقانی

دکتر نگین فرهمندپور

دکتر سارا ولیزاده

سرشناسه	: آقامحمدی آقمقانی، بهاره، ۱۳۶۰ -
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR اصول دندانپزشکی ترمیمی شوارتز ۲۰۱۳ / به کوشش بهاره آقامحمدی آقمقانی، نگین فرهمندپور، سارا ولیزاده.
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهری	: ۳۶۱ ص
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۲۸۸-۱
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Summitt's fundamentals of operative dentistry : a contemporary approach , 4th. ed, 2013 اثر تامس.ج. هیلتون، جکال فراکین، جیمز. سی بروم است.
موضوع	: دندانپزشکی ترمیمی
موضوع	: Dentistry, Operative
شناسه افزوده	: فرهمندپور، نگین، ۱۳۵۹ -
شناسه افزوده	: ولیزاده، سارا، ۱۳۵۷ -
شناسه افزوده	: هیلتون، تامس ج.
شناسه افزوده	: Hilton, Thomas J.
شناسه افزوده	: فراکین، جک ال.
شناسه افزوده	: Ferracane, Jack L.
شناسه افزوده	: بروم، جیمز سی.
شناسه افزوده	: Broome, James C.
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۵ چ ۱/۷ ج ۸ RK۵۰
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۰۵
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۳۶۰۰۲۳

نام کتاب : چکیده مراجع دندانپزشکی CDR اصول دندانپزشکی ترمیمی شوارتز ۲۰۱۳

به کوشش: دکتر بهاره آقامحمدی آقمقانی، دکتر نگین فرهمندپور، دکتر سارا ولیزاده

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

طرح جلد : آتلیه طراحی شایان نمودار

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ : دوم

تاریخ چاپ : پاییز ۱۴۰۲

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۲۸۸-۱

قیمت: ۳۸۰۰۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

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



وب سایت: [shayannemoodar.com](http://shayannemoodar.com)



اینستاگرام: Shayan.nemoodar

(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.)

## بسمه تعالی

### مقدمه

کتابی که در پیش رو دارید ترجمه روان و دقیق و در عین حال خلاصه‌ای است از کتاب مرجع (Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry 2013) که با یاری دو نفر از همکارانم نوشته‌ام.

این کتاب برای همکاران دندانپزشک بخصوص متخصصین دندانپزشکی ترمیمی و دستیاران این رشته و سایر رشته‌های تخصصی دندانپزشکی و دستیاران می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد. تهیه و ترجمه و تلخیص این کتاب به راحتی انکارپذیر نبوده است و تنها با ممارست و صرف وقت زیاد و تلاش فراوان امکان‌پذیر بوده است. امیدوارم که این کتاب بتواند برای کلیه دندانپزشکان مفید واقع شود.

در پایان از همکارانم سرکار خانم دکتر سارا ولیزاده و سرکار خانم دکتر نگین فرهمندپور که برای تهیه این مهم مرا یاری داده‌اند سپاسگزارم.

**دکتر بهاره آقامحمدی**

## فهرست مطالب

---

---

فصل اول: ملاحظات زیست شناختی.....	۵
فصل دوم: ارزیابی بیمار و طرح ریزی درمان problem-oriented.....	۳۶
فصل سوم: ملاحظات زیبایی در تشخیص و طرح درمان.....	۵۲
فصل چهارم: هماهنگ کردن رنگ و شید.....	۵۹
فصل پنجم: مدیریت پوسیدگی‌ها، استراتژی‌های تشخیص و درمان.....	۶۶
فصل ششم: ملاحظات فیزیولوژیک.....	۸۷
فصل هفتم: نامگذاری و instrumentation.....	۱۰۰
فصل هشتم: جداسازی محیط کار.....	۱۱۱
فصل نهم: ادهیژن.....	۱۱۹
فصل دهم: کامپوزیتهای قدامی.....	۱۴۸
فصل یازدهم: ترمیم‌های زیبایی مستقیم خلفی.....	۱۶۴
فصل دوازدهم: ترمیم‌های آمالگام.....	۱۹۳
فصل سیزدهم: تشخیص و درمان پوسیدگی‌های ریشه.....	۲۱۱
فصل چهاردهم: مواد آزاد کننده فلوراید.....	۲۱۸
فصل پانزدهم: ترمیم‌های کلاس پنج.....	۲۳۱
فصل شانزدهم: سفید کردن دندان طبیعی Natural Tooth Bleaching.....	۲۴۰
فصل هفدهم: ونیرهای پرسلنی Porcelain Veneers.....	۲۶۸
فصل هیجدهم: روکش چینی قدامی.....	۲۸۲
فصل نوزدهم: اینله و انله‌های زیبایی.....	۳۰۶
فصل بیستم: طلای ریختگی.....	۳۲۳
فصل بیست و یکم: ترمیم دندان‌های درمان ریشه شده.....	۳۴۶

# ملاحظات زیست شناختی

## ✓ مینا

مینا، شکل و سطح خارجی سخت و با دوام دندان را ایجاد می‌کند که محافظت کننده عاج زیرین و پالپ است. بخش زیادی از هنر دندانپزشکی ترمیمی، تلاش برای شبیه سازی رنگ، texture، ترانسلوسنسسی و کانتورهای مینا با مواد مصنوعی دندانپزشکی مانند کامپوزیت های رزینی یا پرسنل است.

## ✓ تراوایی

مینای بالغ حاوی ۹۶٪ وزنی هیدروکسی آپاتیت معدنی غیرآلی و بیش از ۸۶٪ حجمی هیدروکسی آپاتیت معدنی است. مینا هم چنین حاوی کمی ماتریکس آلی و نیز ۴٪ تا ۱۲٪ حجمی آب است که در فضاهای بین کریستالی و شبکه‌ای از ریز منفذهایی (micro pores) که به سطح خارجی باز می‌شوند، وجود دارند.

## مایعات مختلف، یونها و مواد با وزن مولکولی

**پایین**، خواه مضر باشند یا فیزیولوژیک یا با اثرات

درمانی، **قادر به انتشار از خلال مینای نیمه تراوا**

هستند. بنابراین فرایندهای پویایی چون دیمینرالیزاسیون

توسط اسید، رسوب مجدد یا رمینرالیزاسیون، جذب

فلوراید و درمان سفید کردن دندانهای زنده، محدود به

سطح نبوده و در **سه بعد** فعال هستند. هنگام خشک

شدن (دهیدراته شدن) دندان ها، **ریز منفذهای**

**خالی** سبب می‌شوند مینا به صورت **گچی** و با رنگ

روشن تر دیده شود. این وضعیت برگشت پذیر است.

هم چنین تراوایی مینا با **افزایش** سن کاهش می‌یابد

و تراوایی تحت تاثیر اعمال دندانپزشکی مختلف مانند

سفید کردن دندان، اسید اچ کردن یا حذف فیزیکی

خارجی ترین لایه مینا قرار می‌گیرد.

**زرد شدن دندان های مسن تر** می‌تواند مرتبط

(با ۱) **نازک شدن** یا (۲) **افزایش ترانسلوسنسسی** مینا

(۳) تجمع عناصر ردیاب (trace element) در ساختار مینا

(۴) احتمالاً اسکروزه شدن عاج بالغ باشد.



با هوا، بلکه هنگام مرطوب بودن دندان با بزاق نیز واضح است. ممکن است پیشرفت دمیترالیزاسیون درون مینا ۴ تا ۵ سال طول بکشد، مسدود کردن یک ضایعه پوسیدگی اولیه با رزین، روش موثری جهت متوقف ساختن پیشرفت هر چه بیشتر آن است.

فاکتورهایی از جمله بهداشت ناکافی دهان، رژیم غذایی پوسیدگی‌زا و میزان ناکافی بزاق ناشی از تجویز دارو یا شرایط پزشکی، باعث تظاهر طولانی مدت white spot خشن و گچی در سطوح مینایی فاسیال و لینگوآل شوند.

با پیشرفت پوسیدگیها، مینای پوشاننده یک ته رنگ آبی یا خاکستری به خود می‌گیرد که برای دندانپزشک، نشانه‌ای از درگیری پیشرفته عاج می‌باشد.

#### ✓ حفره دار شدن

**اسید حاصل از بیوفیلیم**، در مراحل اولیه یک ضایعه پوسیدگی مینایی، به داخل فضاهای کریستال سایش یافته (eroded) نفوذ می‌کند و یک ضایعه زیر سطحی از ساختار معدنی متخلخل و دمیترالیزه تشکیل می‌دهد که **پروتونهای اسید**، مسیر فضاهای بین کریستالی عریض شده منشورهای مینایی متاثر را به سمت DEJ دنبال می‌کنند. ضایعه در عمق به سمت DEJ و به داخل عاج پیشرفت می‌کند. هنگام مشاهده ضایعه مینایی سطح صاف در دو بعد، مانند یک رادیوگرافی، ضایعه به صورت مثلثی دیده می‌شود که قاعده آن به سمت سطح میناست. در یک نمای سه بعدی، ضایعه مینایی پروگزیمالی به صورت **مخروطی** است که قاعده آن منطبق بر سطح دمیترالیزه شده مینایی و راس مخروط به DEJ نزدیک است. **عمیق ترین** منشورهای مینایی دمیترالیزه شده که در راس مخروط قرار دارند، **اولین** منشورهایی هستند که دمیترالیزه شده‌اند. چون زمان طولانی‌تری در معرض غلظتهای اسید تولید شده

ریمینرالیزاسیون با فلوراید، کلسیم و فسفات در دسترس و مورد نیاز جهت تشکیل فلوروهیدروکسی آپاتیت و فلوروآپاتیت می‌باشد. با **افزایش سن**، رنگ تیره‌تر می‌شود (**هیو** تشدید می‌شود)، اما حلالیت مینا در اسید، حجم منافذ، محتوای آب و تراوایی مینا **کاهش** می‌یابند. ولی سطح پایه نفوذپذیری باقی می‌ماند.

#### ✓ رنگ

#### ترانسلوسنسی مینا مستقیماً با درجه

**ریمینرالیزاسیون** آن مرتبط است و رنگ آن به صورت اولیه در اثر ضخامت مینا و رنگ عاج زیرین می‌باشد. ضخامت مینا حدوداً ۲/۵ میلی‌متر در نوک کاسپها و ۲ میلی‌متر در لبه‌های اینسایزال است. در زیر شیارهای عمیق اکلوزالی، مینا به صورت قابل توجهی نازک می‌شود. در ناحیه سرویکال نزدیک به محل اتصال سمان و مینا (CEJ) بسیار نازک می‌گردد. دندانهای قدامی جوان نزدیک به لبه اینسایزال، دارای ته رنگ (هیو) خاکستری ترانسلوسنت یا آبی ملایم هستند. در ناحیه سرویکال که عاج از خلال مینای نازک‌تر دیده می‌شود، یک رنگ پررنگ‌تر زرد - نارنجی دیده می‌شود. در حدود ۱۰٪ دندانها شکافی بین مینا و سمان است که عاج زنده و بالقوه حساس را کاملاً عاری از پوشش باقی می‌گذارد.

#### آنومالیهای ایجاد شده در طی تکامل یا حین

**مینرالیزاسیون**، لکه‌های خارجی external stains، درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها و هم چنین فلوراید زیاده از حد، می‌توانند رنگ طبیعی دندانها را تغییر دهند. تخلخل زیر سطحی ناشی از دمیترالیزاسیون در مینا، از لحاظ بالینی به صورت یک افسیته سفید شیری تظاهر می‌یابد که ضایعه white spot خوانده می‌شود.

در مراحل پیشرفته تر دمیترالیزاسیون مینا، که ضایعه تا نزدیک محل اتصال مینا - عاج (DEJ) گسترش می‌یابد، افسیته white spot نه تنها هنگام خشک کردن دندان

ماده ترمیمی اجتناب شود. از اثرات بالقوه این امر، می‌توان به جبران از دست رفتن ارتفاع عمودی ناشی از سایش دندانی به وسیله رویش فعال دندان و ساخت سمان در نوک ریشه، اشاره کرد.

#### ✓ نقص‌ها و شیاریها

وجود نقص‌های مختلف در سطح مینا می‌تواند با تجمع و گیر پلاک مرتبط باشد. **پریکیماتا** (ریج‌های موازی تشکیل دهنده به علت رسوب دوره‌ای مینا)، نقص‌های حفره‌ای شکل گرفته از انتهای منشورهای مینایی و سایر نقص‌ها، خصوصا در مناطق **سرویکالی** شایع هستند. نقص‌های خطی محدود یا خطوط ترک، از ترکیبی از وارد آمدن بارهای اکولزالی و نیز از دست رفتن ارتجاعیت مرتبط با سن ناشی می‌شوند، **لایه‌های آلی ناشی از پلیکل سطحی و کوتیکول دندانی که ۱ تا ۳ میکرون داخل مینا** گسترش می‌یابند، می‌توانند در **تبادل یونی** و در **چسبیدن و کلونیزاسیون پلاک باکتریایی** بر روی سطوح مینایی، نقش‌های کلیدی داشته باشند.

**نکته:** استعداد به ایجاد ضایعات پوسیدگی در شیاریهای **اکولزالی ۵** برابر و در شیاریهای **باکال و لینگوال ۲/۵** برابر سطوح صاف پروگزیمالی است. سطوح شیاردار دندان‌ها جهت اعمال کنترل پلاک، نسبتا غیر قابل دسترس هستند و تقریبا مسئول ۹۰٪ کل سطوح پوسیده، از دست رفته یا پرشده (DMFS) در کودکان مدرسه‌ای در آمریکا هستند. سد فیزیکی ایجاد شده توسط فیشور سیلانت‌های رزینی اتصال یابنده به مینا، درمان پیشگیرانه موثری جهت بیماران با ریسک **پوسیدگی بالا** و هم چنین برای دندان‌های منفردی است که ضایعه پیت و فیشور مینایی **اولیه** دارند.

#### ✓ ترکها (cracks)

باوجود آنکه خطوط ترکدار سطح مینا تبعات کمی به دنبال دارند، اما **ترکهای واضحی که از**

توسط بیوفیلم بوده‌اند. ضایعه پوسیدگی شیاریها در **دو** بعد به صورت **مثلی** است که در راس آن در محل دیمینالیزاسیون اولیه به صورت **همزمان** در دو سطح داخلی مقابل هم در شیاری اکولزالی است.

بعضی مواد پیشگیرانه تلاش دارند تا مواد معدنی در ضایعه مینایی زیر سطحی را با استفاده خانگی از ترکیبات آمورف و واکنشی کلسیم فسفات جایگزین نمایند.

**نکته:** محصول دیگری با استفاده از **هیدروکسی آپاتیت سنتتیک** در یک خمیر اسیدی، **نقایص را اصلاح کرده و کریستالها را در عرض چند دقیقه جایگزین می‌کند.**

پیشگیری یا رمینرالیزاسیون می‌تواند دیمینالیزاسیون اسیدی را متوقف ساخته یا روند آن را **معکوس** نماید، در غیر اینصورت ساختار عاج دچار تغییر شده و دیگر **قادر به حمایت از مینا نیست** که باعث شکستن **مینا** و ایجاد یک **حفره** می‌شود.

#### ✓ سایش

مینا به سختی فولاد (steel) است و عدد سختی نوپ آن ۳۴۳ است (در مقایسه با عاج که ۶۸ است) سختی مینا تقریبا **۵ برابر عاج** است. **میزان سایش تماسی نرمال فیزیولوژیک در مینا، ۱۵ تا ۲۹ میکرومتر در سال** است. مواد ترمیمی که مینا را جایگزین می‌کنند یا در مقابل مینا فانکشن دارند، باید خصوصیات سایشی، صافی سطح و استحکام آنها با مینا قابل مقایسه باشد. تبدیل کانتورهای کاسپی اکولزالی به **Facet‌های مسطح**، نشان از سایش سنگین اکولزالی دارد. بسته به عوامل مختلف مانند براکسم، سایر عادات پارافانکشنال، مال اکلوژن، سن و رژیم غذایی، کاسپها می‌توانند کاملا از دست بروند. حدود خارجی حفره باید به نحوی طراحی شود که از قرار گرفتن نواحی تماسهای اکولزالی حیاتی و پراسترس بر روی لبه‌های

هنگامی که دندان در معرض اسیدهای پلاک قرار می‌گیرد، اجزای کربناته کریستالهای مینا مستعدترین جزء به دیمینرالیزه شدن بوده و اولین جزئی هستند که حل می‌شوند. کلید پویایی رمینرالیزاسیون، هم جایگزینی درمانی فلوراید به داخل کریستالهای آپاتیت مینا و هم اثر تسهیل کننده فلوراید در افزایش رمینرالیزاسیون می‌باشد. **در حضور یونهای فلوراید،** کریستالهای مینایی در ضایعه پوسیدگی اولیه با فلور و آپاتیت یا فلور و هیدروکسی آپاتیت که حلالیت کمتری دارند جایگزین می‌شوند. کنترل پلاک و حضور فلوراید منجر به ایجاد مینای مقاوم‌تر به پوسیدگی می‌شود. سلولهای آمولوبلاست در حال بلوغ، یک زائده سیتوپلاسمیک به نام زوائد تامز (Tomes process) ایجاد می‌کنند که همزمان، هم **ماتریکس پروتئینی مینا** را ترشح می‌کند و هم **معدنی کردن را آغاز** می‌کند. جهت گیری متباعد کریستالهای شکل گرفته از مرکز و محیط سطوح زوائد تامز که در یک الگوی **متقارن** تکرار می‌شود، دو واحد ساختاری اصلی مینا را تشکیل می‌دهند: rodهای مینایی استوانه‌ای و مینای interrod-حاطه کننده آن.

کریستالها در مینای rod و interrod فقط در جهت گیری کریستالها تفاوت دارند: کریستالهای interrod تقریباً **عمود** بر کریستالهای راد هستند. در مینای بالغ؛ کریستالهای شش ضلعی و شدیداً فشرده در هم، مقطع عرضی حدود ۳۰ در ۶۰ نانومتر دارند. **پروتئین‌های ماتریکس، اناملین ها و آب ناشی از hydration،** یک پوسته یا پوشش را اطراف هر کریستال تشکیل می‌دهد. مینای rod و interrod در کل ضخامت مینا به **استثنای مینای آمورف** سطوح داخلی و خارجی، پیوسته است. هم چنین **بزرگی** کریستالهایی که این دو بخش را تشکیل می‌دهند ممکن است به اندازه **عرض** ساختار مینا باشد. تظاهر نوارهای تیره و روشن

**شیارهای تکاملی و یا لبه‌های ترمیم‌های بزرگ، از میان مارجینال ریج‌ها به سطوح اگزینال گسترش می‌یابند،** ممکن است بیانگر شکستگی کاسپ یا تاج باشند. یک نقص ناشی از ترک، به خصوص زمانی که ترک در داخل یک حفره تراش خورده و به صورت **گسترش یافته در عاج** دیده شود یا زمانی که بیمار **هنگام جویدن درد داشته** باشد، بحرانی است. دندان ترک خورده‌ای که علامت‌دار باشد یا عاج را درگیر کرده باشد، نیازمند ترمیمی است که **پوشش کامل تاجی** را فراهم کرده و یا **اقلا اسپلینت ادهزیو** صورت گیرد. حتی اگر در بیماران با **پالپیت برگشت پذیر، یک ترک** به صورت **زود هنگام تشخیص** داده شود و یک **روکش** بر روی دندان قرار بگیرد، هنوز هم در ۲۰٪ موارد، **درمان ریشه** بعدی ضرورت خواهد داشت.

#### ✓ ساختارهای کریستالی rod و interrod

مینا یک بافت اپیدرمال مینرالیزه است. سلولهای **آمولوبلاست** دندان در حال تکامل، **ژل ماتریکس آلی** را برای تعیین کاتوره‌های مینا و شروع مینرالیزه کردن آن، ترشح می‌کنند. **یونهای کلسیم،** هم بصورت **داخل سلولی** و هم **خارج سلولی** انتقال می‌یابند تا نقاط اولیه‌ای از هیدروکسی آپاتیت را داخل ماتریکس در حال تکامل شکل دهند. این **نقاط اولیه هیدروکسی آپاتیت،** کانونهایی را برای کریستالی شدن شکل می‌دهند که این **کریستالها بزرگ** شده و جایگزین ماتریکس آلی می‌شوند.  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$  که واحدهای مولکولی تکرار شونده هیدروکسی آپاتیت است، واحدهای ساختمانی کریستالهای مینا را تشکیل می‌دهد. هرچند، اکثریت واحدهای آپاتیت به فرم **ناخالص** هستند و در آن **کربنات،** در شبکه کریستالی جایگزین شده و باعث **عدم ثبات** کریستالها می‌شود.



هنگام مواجهه کوتاه مدت با اسیدهای ضعیف می‌شود. بسته به **نوع اسید**، **مدت زمان تماس** و **سطح تراش** حفره ممکن است **انتها** و یا **کناره** کریستالها بصورت ترجیحی اکسپوز شود. الگوهای متفاوت اچ، براساس **نوع و زمان تماس** اچ کننده و اینکه آیا انحلال اولیه ساختار راد را تحت تاثیر قرار داده است یا interrod، توصیف شده‌اند.

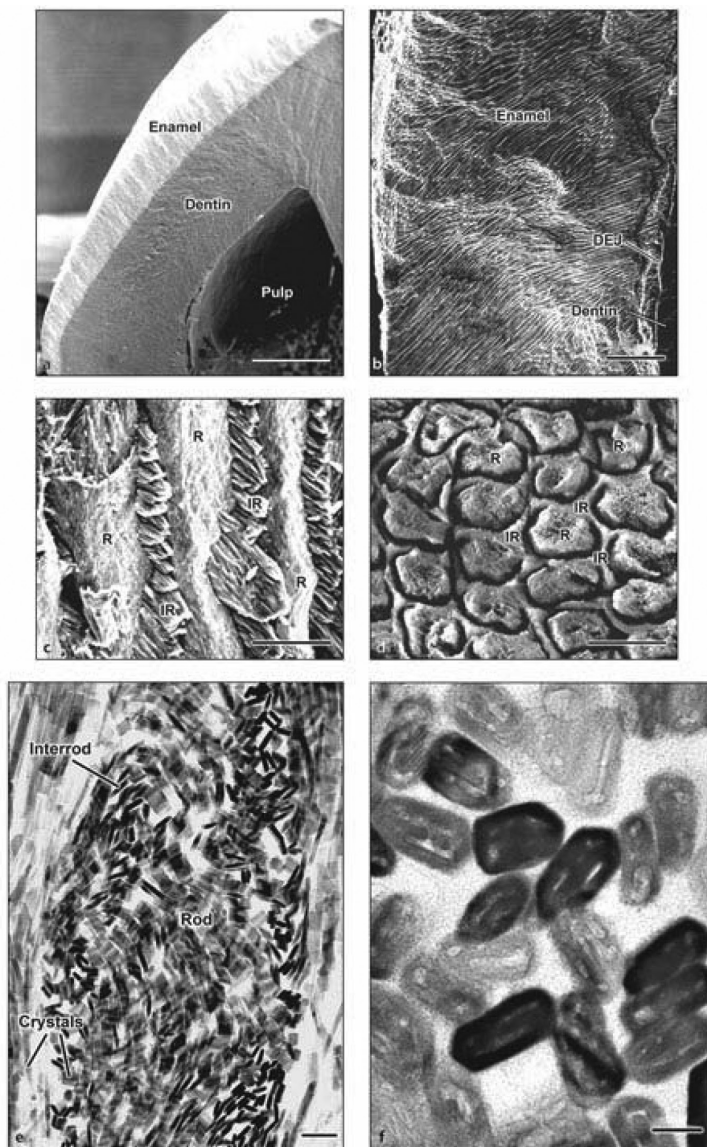
به منظور ایجاد باند به مواد ترمیمی، تاثیر **اولیه تماس** مینای اچ شونده با اسید، حذف ۱۰ میکرومتر **سطحی** میناست که بصورت تپیک حاوی هیچ گونه ساختار راد نیست.

با اکسپوز شدن ساختارهای rod و interrod و انحلال افتراقی این ساختارها، **یک ماکروپروزیستی سه بعدی** تشکیل می‌شود. سطح مینای تحت تاثیر اسید، انرژی سطحی بالایی دارد که باعث می‌شود مونومرهای رزینی به داخل منافذ، جریان و تطابق یافته و پلیمریزه شوند تا تگ‌های رزینی گیردار را به عمق نهایتاً ۲۰ میکرومتر تشکیل دهند. همزمان، کوره‌های داخلی **کریستالهای** منفرد اکسپوز شده، حل می‌شوند تا **میکروپروزیستی‌های** زیادی تشکیل دهند. اینها همان تعداد **بیشمار مینای تگ‌های** شکل گرفته داخل هر کور کریستالی هستند که بیشتر از همه در اتصال مینا - رزین شرکت دارند. از آنجا که در هر میلیمتر مربع از سطح مینای تراش خورده ۳۰۰۰۰ تا ۴۰۰۰۰ راد مینایی وجود دارد و نفوذ اچینگ نیز ناحیه سطح قابل اتصال را ۱۰ تا ۲۰ برابر می‌کند، اتصال ادزبوه‌های رزینی به مینا از طریق قفل شدن میکرو مکانیکال بسیار قوی است.

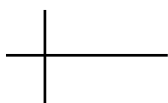
که در نمونه‌های مینایی مقطع خورده دیده می‌شود به عنوان نوارهای هانتز شرگر (Hunter schreger) شناخته می‌شوند. این پدیده نوری که زیر **بزرگنمایی** و در مقاطع **برش خورده** یا **شکسته** شده ساختار دندان دیده می‌شود، در نتیجه تفاوت بازتاب نور از نوارهای کریستالهای مینایی با جهت گیری متفاوت است. (۱) وجود تفاوت در **دانسیته** (۲) در **جهت گیری** این بلورها، می‌تواند هم بر روی **درجه انحلال معدنی** هنگام مواجهه با **محلول‌های اسیدی** تاثیر مستقیم داشته باشد و هم بر روی **مستعد بودن مناطق مختلف دندان به پیشرفت خطوط ترک در مینا**. کریستالهای داخل استوانه‌های رادهای مینایی موازی محور طولی رادها و عمود بر سطح مینا هستند. فضای باریکی در اطراف ۳/۴ هر راد که توسط ماده آلی پر شده است، دو واحد مینایی را از هم جدا می‌کند و غلاف منشور نام دارد. این دو بخش مجزای مینایی در ناحیه‌ای که پیرامون هر راد که توسط **غلاف منشور** احاطه نشده، با هم دارند تا **ایسموسی** را که در آن کریستالها با هم تلاقی می‌کنند را تشکیل دهند. بصورت سنتی، مرکز راد و ایسموس متصل کننده آن به مینای interrod، در مقطع عرضی به شکل **سوراخ کلید** و بعنوان واحد ساختاری اصلی تکرار شونده مینا توصیف می‌شد. مطالعات اخیر نشان داده مینای inter-rod درون توده مینا **متداوم** است و در تکامل، یک پله از راد **جلوتر** است. بنابراین، تفسیر امروزی از **ساختار مینا**، بصورت **رادهای مینایی استوانه‌ای** است که در مینای interred احاطه کننده آن، مدفون شده است.

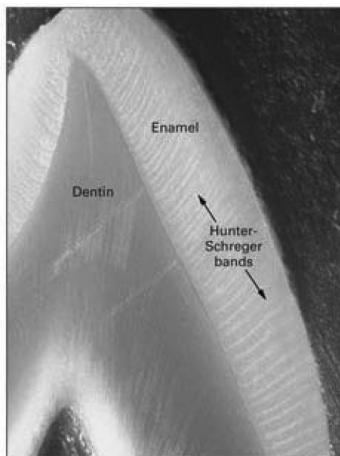
✓ مینا و اسید اچینگ

وجود **فضا** و جهت گیری **متباعد** کریستالها داخل مینای rod و interrod، باعث انحلال افتراقی راد مینایی

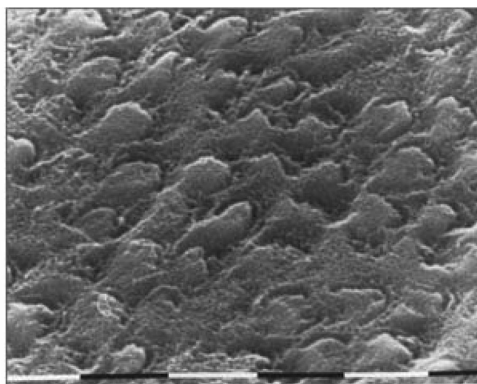


**Fig 1-9** Enamel composition. (a) Scanning electron photomicrograph of a cross section of a tooth crown showing enamel as the outer protective covering for the tooth. (Bar = 1 mm.) (b) Scanning electron photomicrograph showing the complex of enamel rods and the DEJ. (Bar = 100  $\mu\text{m}$ .) (c) Scanning electron photomicrograph showing enamel rods (R) and interrod enamel (IR). (Bar = 6  $\mu\text{m}$ .) (d) Scanning electron photomicrograph of a cross section of enamel rods (R) and interrod enamel (IR). Note the connecting isthmus between the two enamel components and the gap (sheath) around the rods. (Bar = 10  $\mu\text{m}$ .) (e) Transmission electron photomicrograph showing divergent crystal orientation in rodent enamel rod and interrod enamel. (Bar = 0.1  $\mu\text{m}$ .) (f) Transmission electron photomicrograph showing the elongated hexagonal shape of hydroxyapatite crystals in enamel. The dimensions of each crystal are in the range of 30  $\times$  60 nm. (Bar = 20 nm.) (Reprinted from Nanci<sup>12</sup> with permission.)





**Fig 1-10** The appearance of Hunter-Schreger bands (alternate dark and light bands) viewed on the labial surface of a maxillary canine using reflected light. (Reprinted from Lynch et al<sup>45</sup> with permission.)



**Fig 1-11** Scanning electron photomicrograph of an acid-etched enamel surface. Note the keyhole-shaped rods and uneven surface formed by the disparity in depth of rod heads and rod peripheries. (Bar = 10  $\mu$ m.)

**انتهای آن در معرض اسید قرار گیرد، کورمرکزی کریستال مستعدترین ناحیه به انحلال توسط اسید است.** استحکام باندهای رزینی هنگام اتصال به سطح مقطع کریستالهای اسید اچ شده، **دو برابر** هنگامی است که به کناره کریستالها متصل می شوند. بنابراین، یک **برش tangential یا بول حدود ۴۵ درجه** در امتداد زاویه ۹۰ درجه حفره با سطح دریک حفره تراش خورده، انتهای راد و کریستالهای راد را اکسپوز خواهد کرد. برای کامپوزیت رزین ها، عموماً بول کردن مینا

**کریستالهای درون رادهای استوانه ای مینایی،** موازی محور طولی رادهای مینایی و تقریباً عمود بر سطح خارجی مینا هستند. دیواره حفره تراش خورده ای که عمود بر سطح است، غالباً کناره رادهای مینایی و کریستالهای آنها را اکسپوز خواهد کرد. این شکل، از آنجا که برای **مینا** حمایت عاجی را فراهم می کند، برای حفرات آمالگام توصیه می شود، اما این طرح ارائه دهنده بهترین سوییترای مینایی قابل اتصال نیست. ولی هنگامی که بجای کناره کریستال، مقطع **عرضی** با

آپاتیت در مینا ۱۰ برابر بزرگتر از این کریستال‌ها در عاج هستند و نسبت سطح به حجم کمتری در هنگام مواجهه با اسیدها دارند. کریستال‌ها توسط ماتریکس آلی نازکی از هم جدا شده‌اند و ماتریکس می‌تواند مقداری ریلیف استرس اضافی برای کمک به پیشگیری از شکستگی فراهم کند. ترکیب پروتئین‌های کوچک موجود در اطراف رادهای مینایی و کریستال‌های منفرد هیدروکسی آپاتیت می‌تواند تاثیر قابل ملاحظه‌ای بر روی خصوصیات مکانیکی مینا داشته باشد.

ضخامت مینا و درجه مینرالیزاسیون آن در مناطق اکلوزال و اینسایزال دندان که تماس‌های حین جویدن رخ می‌دهد، حداکثر است. رادهای مینایی در دسته جاتی که در یک الگوی offset در مسیر به سمت سطح مینا موج‌دار می‌شوند، گروه بندی شده‌اند. بعنوان یک تطابق فانکشنال با استرس‌های اکلوزالی، جهت‌گیری رادها بصورت بافت در هم پیچیده spiraling wave که در نوک کاسپ دندانهای خلفی واضح می‌شود، مینای gnarled خوانده می‌شود. اگر مینا بصورت یکنواخت کریستالیزه بود، امکان داشت حین فانکشن اکلوزالی خرد شود. یک ساختار مینایی با جهت‌گیری متباعد کریستال‌ها که در دو زیر ساختار درهم تنیده شده rod و interrod سازماندهی شده است. رادهای مینایی که موازی یکدیگر و از لحاظ ساختاری عمود بر سطح هستند، گسترش طرفی استرس اکلوزالی را محدود کرده و آن را در یک جهت به سمت زیر ساخت عاجی قابل ارتجاع، انتقال می‌دهند.

#### ✓ عاج

عاج، فراهم کننده رنگ و نیز زیر ساخت الاستیک برای میناست. عاج می‌تواند به عنوان یک سد حفاظتی و محفظه‌ای برای بافتهای زنده پالپی عمل کند. عاج بافتی فاقد خونرسانی یا عصب‌دهی ذاتی، اما قادر به پاسخ‌دهی نسبت به محرک‌های خارجی حرارتی، شیمیایی یا مکانیکی است.

در زوایای کاووسرفیس حفرات تراش خورده پیشنهاد می‌شود تا انتهای رادها اکسپوز شده و یکپارچگی ترمیم در لبه‌های آن به حداکثر برسد. یک استثنا در این مورد، بر روی سطوح اکلوزال است که بول کردن می‌تواند باعث گسترش لبه‌های نازک شونده رزین به مناطقی شود که استرس بیشتری وارد می‌شود.

#### ✓ استحکام و ارتجاعیت

مینا بافتی سخت و با دوام است. اما غلاف منشورهای که محل اتصال کریستالهای مینای interrod با ۳/۴ هر استوانه راد مینایی هستند، خطوط شکاف طبیعی (natural Cleavage line) را ایجاد می‌کنند که شکستگی‌های طولی می‌تواند از خلال آن رخ دهد. استحکام باند کششی رادهای مینایی به همدیگر ۱۱/۴ مگاپاسکال است. شکست جابه‌جا شونده رادهای مینایی (fracture dislodgement) که دیواره حفره یا لبه خارجی یک ترمیم دندان را شکل می‌دهند، باعث ایجاد یک نقص شکافی (gap defect) می‌شود.

برخی روشها و درمانهای بالینی دندانپزشکی مانند درمانهای سفید کردن و یا اسید اچ کردن قبل از اعمال ترمیمی، می‌تواند بر روی خصوصیات مکانیکی مینا از جمله سختی (hardness) و ضریب کشسانی (modulus of elasticity) آن تاثیر مستقیم بگذرانند. هنگام باند ادهزیو کامپوزیتهای رزینی به دیواره‌های نسبتاً موازی یک حفره تراش خورده، پیشرفت استرس‌های ناشی از انقباض پلیمریزاسیون، منجر به ایجاد میکروکرک‌های مینایی و ایجاد ترک در لبه‌ها شده است. بول کردن زوایای قائمه یا حاده مینایی در لبه‌های کاووسرفیس که باعث می‌شود اتصال در نزدیک لبه‌ها عمدتاً به مقطع عرضی رادها انجام شود و نه به کناره‌ها، در پیشگیری از این شکستگی‌ها سودمند قلمداد می‌شود.

**نکته:** پیشرفت دینرالیزاسیون مینا در مقایسه با عاج زیرین، بسیار آهسته‌تر است چون کریستال‌های

حفره تراش خورده، استحکام دندان در برابر شکست دچار اختلال می‌شود. استحکام کششی عاج ۴۰ مگا پاسکال (۶۰۰۰psi) بوده و استحکام فشاری آن ۲۶۶ مگا پاسکال (۴۰۰۰psi) می‌باشد. یک دندان خلفی با حفره دسترسی جهت انجام درمان ریشه تنها ۱/۳ مقاومت به شکست دندان سالم را دارد. حفرات بزرگ مزوکلوزو - دیستالی (MOD) باعث افزایش کرنش یا خمیدگی (de-flection) کاسپهای فاسیالی به میزان ۳ برابر نسبت به دندانهای کنترل سالم شده و سفتی (stiffness) تاج را بیش از ۶۰٪ کاهش می‌دهند. تغییر شکل الاستیک تاج و خمیدگی کاسپی، از جمله فاکتورهایی هستند که می‌توانند با ضایعات سرویکالی غیرپوسیده (noncarious cervical lesion)، جدا شدن ترمیم‌ها در ناحیه طوق، تخریب لبه‌ای، شکست ناشی از خستگی، گسترش ترکها و شکستگی دندان مرتبط باشند. استفاده از غلظت‌های بالاتر مواد سفید کننده دندان، می‌تواند بر روی فراکچر تافنس عاج نیز، همانند مینا اثرات مضر داشته باشد.

#### ✓ مورفولوژی

عاج عمدتاً از کریستالهای کوچک و نازک آپاتیت که در یک ماتریکس پروتئینی از الیاف کلاژنی دارای اتصالات جانبی مدفون شده‌اند، تشکیل شده است. ضخامت کریستالها نزدیک به DEJ بیشتر است. ضخامت کریستالهای آپاتیت از ۳/۵ نانومتر نزدیک به DEJ تا حدود ۲ نانومتر نزدیک به پالپ متغیر است. پس ضخامت کریستالهای عاج از سطح به عمق کاهش می‌یابد. با وجود اینکه جهت گیری بیشتر این صفحات کوچک و باریک کریستالی تصادفی است، اما مشاهده شده که در مناطقی مانند کاسپهای دندان که انتظار کرنش زیادی می‌رود، افزایش قابل توجهی در میزان هم جهتی موازی (parallel coalignment) این قطعات دیده می‌شود. جسم سلولی

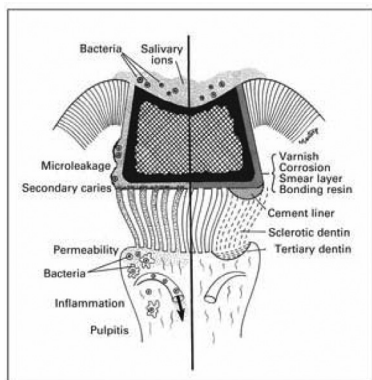
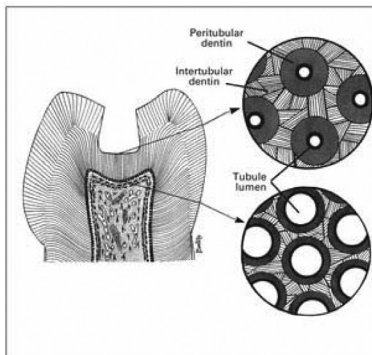
#### ✓ اتصال مینا - عاج (DEJ): dentinoenamel junction

عبور از مینای شدیداً معدنی شده به سمت عاج حاوی کلاژن، اتصال پیچیده‌ای از دو بافت می‌باشد که از لحاظ ساختاری متفاوتند. اینترفیس این دو بافت که DEJ خوانده می‌شود transition area یا یک ناحیه گذار توصیف شده و نه یک خط مشخص که این ناحیه، اتصال دو بافت را مشخص می‌کند. اکثر مطالعات مقادیر عرض DEJ را در محدوده ۲ تا ۱۵ میکرومتر گزارش کرده‌اند. عرض DEJ در نواحی مختلف دندان، ممکن است دچار تغییر شود. نوار گذار DEJ بصورت یک ناحیه دنداندار با ستیغ‌های موج که نوک آنها به سمت خارج و به سمت میناست، تظاهر می‌یابد؛ گمان برده می‌شود که این شکل دنداندار و در هم قفل شونده، قادر به افزایش استحکام اینترفیس بین دو نوع بافت است. این شکل دنداندار در دندانهای خلفی که در معرض سایش شدیدتر اکلوژالی هستند، بزرگتر است. برخی الیاف کلاژن از ماده عاجی به درون ناحیه گذار گسترش می‌یابند و در مینای شدیداً مینرالیزه، مدفون می‌شوند. این الیاف کلاژن مدفون شده، هم چنین می‌توانند بر استحکام کلی و ارتجاعیت ناحیه اتصال این دو بافت، بیفزایند. یک لایه با ضخامت ۲۰۰ تا ۳۰۰ میکرومتری از عاج که از توده عاج به سمت کمپلکس DEJ در حال گذار است و شامل لایه mantle است، بعنوان ناحیه نرم عاجی soft zone of dentin توصیف می‌شود و دارای پوشش دور توبولی بسیار کم یا حتی صفر است. ناحیه نرم عاجی در مقایسه با توده عاج، سفتی (stiffness) کمتری دارد و می‌تواند نقش قابل توجهی در فراهم ساختن یک لایه نرم بالشتکی بین مینا و توده عاج دندان، ایفا نماید.

#### ✓ حمایت

استحکام، سختی و یکپارچگی دندان، متکی به سوبسترای عاجی دست نخورده می‌باشد. با افزایش عمق و یا پهنای

وجود دارد: ۱) عاج بین توبولی (inter tubular dentin) جزء ساختاری ماتریکس کلاژنی مدفون شده در هیدروکسی آپاتیت که توده ساختار عاجی را شکل می‌دهد و ۲) عاج دور توبولی (peri tubular dentin) که محدود به پوشش دیواره توبولهاست. عاج دور توبولی ماتریکس آلی کمی دارد ولی کریستالهای ریز آپاتیت در آن شدیداً بهم فشرده‌اند. با وجود اینکه عاج بین توبولی اولیه از لحاظ ابعادی ثابت باقی می‌ماند، اما پوشش دور توبولی هایپر مینرالیزه، با گذشت زمان عریض تر می‌شود. پاسخهای کلینیکی و بیولوژیکی عاج را عواملی هم چون ۱) ویژگیهای نسبی و متغیر کریستال‌های معدنی شده ۲) ماتریکس کلاژن آلی و ۳) حجم توبولی سلولی و پر شده با مایع، تعیین می‌کنند. نسبت این اجزاء بسته به موقعیت (عمق) در عاج، سن و سابقه وارد آمدن ضربه به دندان، تغییر می‌کند.



ادنتوبلاست در محیط پالپ قرار داشته و زائده آن درون توبول عاجی گسترش می‌یابد. این سلول ماتریکس آلی عاج را ترشح نموده و مینرالیزاسیون را تنظیم می‌کند. مسیرهای همگراشونده زوائد ادنتوبلاستیک، کانالها یا توبولهایی را تشکیل می‌دهند که کل ضخامت ۳ تا ۳/۵ میلیمتری (۳۰۰ تا ۳۵۰ میکرومتری) عاج را از پالپ تا DEJ طی می‌کنند. میانگین قطر توبول نزدیک دیواره پالپی ۲/۵ میکرومتر است. در ۰/۵ میلیمتر اول از سمت پالپ، میانگین قطر به سرعت تا ۱/۹ میکرومتر کاهش می‌یابد. در ۲ میلیمتر بعدی طول آن، قطر توبول به صورت تدریجی باریک می‌شود و سپس در ۱/۵ میلیمتر انتهایی توبول، تپیر بسیار کمی پیدا می‌کند تا در نهایت به قطر ۰/۸ میکرومتر در DEJ ختم شود. توبولها حدود ۱۰٪ حجم عاج را تشکیل می‌دهند. مسیرهای توبولها نزدیک به ناحیه اگزیزال DEJ، یک انحنای دو گانه یا s مانند را شکل می‌دهد، در حالیکه نزدیک DEJ در نواحی اکلوزال و در سطح ریشه‌ای، مسیر آن نسبت به اینترفیس پالپی، مستقیم است. در عاج بالغ زائده ادنتوبلاستی تا حدود ۱/۳ ضخامت عاج در درون توبولهای عاجی گسترش می‌یابد. بین ساختار عاج تاجی و عاج ریشه‌ای، اختلافاتی مانند تفاوت در چگالی توبولها، تفاوت در میزان و همچنین کیفیت تقاطع الیاف کلاژنی، مشاهده شده است. این تفاوتها می‌توانند بر روی درجه دیمینرالیزاسیون به دست آمده توسط فسفریک اسید یا سایر اسیدها، ثبات و دوام لایه هیبرید و استحکام باند در این نواحی دندان تاثیر بگذارند.

برخلاف مینا که بدون سلول بوده و عمدتاً معدنی شده است، عاج حاوی ۴۵٪ تا ۵۰٪ حجمی کریستالهای آپاتیت معدنی، حدود ۳۰٪ ماتریکس آلی و حدود ۲۵٪ آب است. عاج بصورت معمول به رنگ زرد کم رنگ است و کمی از استخوان سخت تر است. دو نوع اصلی عاج

## ۷ تراوایی

اکسپوزر توبولها حین تراش حفره توسط ایجاد یک لایه چسبنده از ذرات ساییده شده به نام **لایه اسمیر** جبران می شود که به سطح چسبیده و دهانه توبولها را بصورت نسبی مسدود می کند. حذف اسمیر لایر توسط اسیدها حین عملیات باندینگ عاجی، منجر به افزایش در تراوایی موضعی عاج همراه با حرکت رو به خارج مایع توبولی می شود که شرایط نامطلوبی را برای باندینگ ادهزیو ایجاد می کند. ادهزیوهای عاجی در دسترس موجود، می توانند در محیط **مرطوب** ناشی از برش سطح عاج استحکام باند اولیه موثری را ایجاد کنند. کارایی طولانی مدت این اتصالات به علت مشکلاتی نظیر تخریب رزین و یا هیدرولیز کلاژن مورد سوال است.

هنگام تاثیر صدمات یا پوسیدگیها بر روی **عاج**، پاسخ التهابی **فوری** ایجاد شده شامل (۱) **گشادی عروق پالپی**، (۲) **افزایش جریان خون** و (۳) **افزایش فشار مایع بین سلولی**، (۴) **باعث افزایش جریان رو به خارج مایع توبولی** می شود. این جریان رو به خارج مایع می تواند انتشار محلولهای سمی به داخل توبولها را تا حدود ۵۰٪ الی ۶۰٪ خنثی کند. به علاوه، گشادی رگها و شکافهای موقتی ایجاد شده بین مجموعه های اتصالاتی سلولهای ادنتوبلاست مجاور، عبور پروتئین های پلاسمایی مانند **آلبومین** و **ایمونوگلوبین** ها به داخل مایع عاجی را امکان پذیر می کند. این اجزاء درون توبولها به هم متصل می شوند تا بتوانند انتشار محرکهای خارجی به سمت پالپ را محدود کرده و احتمالاً یک پاسخ ایمنی مستقیم در برابر باکتریها ایجاد کنند. بنابراین به هنگام اکسپوز توبولها، **وقوع یک پاسخ عروقی** و نیز **افزایش جریان رو به خارج مایع توبولی** یک پاسخ حفاظتی **فوری** ایجاد می کنند. توبولهای بسته یا مسدود شده، حفاظت بهتری برای پالپ در برابر نفوذ مواد سمی ایجاد می کنند.

هرچه ضخامت عاج باقیمانده remaining dentinal thickness (RDT) بیشتر بوده یا به عبارتی قطر توبولها **کمتر** و طول آنها **بیشتر** باشد، شیب انتشار gradient کاهش می یابد.

\* قطر فانکشنال توبولها تنها کسری از لومن آناتومیک آن است. علاوه بر این، طول توبولها و همچنین ظرفیت بافرینگ ذاتی عاج در ضخامت کامل خود، یک سد حیاتی موثر در برابر انتشار محصولات است.

\* اگرچه سطوح اکلوزال فیشور در دندانهای خلفی اغلب نیاز به تهیه حفره دارند و **تنها در ۳۰٪ از توبولهای عاجی کل طولشان (patent) باز است**.

تفاوت در نفوذپذیری بخشهای مختلف عاج:

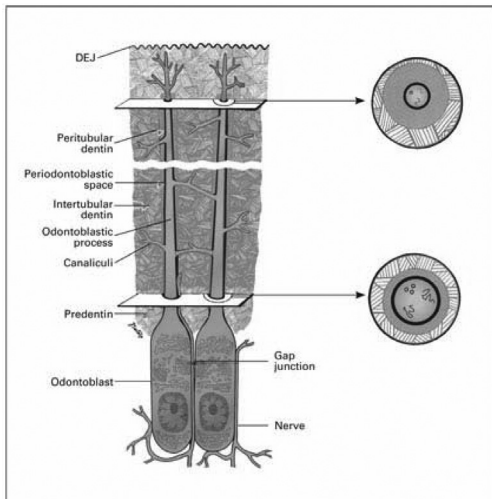
**عاج اکلوزال تاجی (کف پالپال حفره)** ذاتا تراوایی **کمتری** نسبت به عاج اطراف شاخکهای پالپی یا سطوح اگزیمال دارد. اما **مناطق جینجیوالی حفرات**، مانند باکس های پروگزیمالی تراش خورده یا لبه های روکش که نسبتاً مستعد ریزش و گسترش ضایعات پوسیدگی عود کننده هستند، در مناطقی قرار گرفته اند که **عاج بیشترین تراوایی** را دارد.

**حضور باکتریها یا محصولات جانبی** آنها در عاج عمیق، باعث ایجاد یک پاسخ **حاد** هیستوپاتولوژیک و التهابی درون پالپ می گردد. اجزای سیتوتوکسیک گوناگون و یا اندوتوکسین های باکتریایی می توانند از طریق نقص های لبه ای، انبساط حرارتی افتراقی-differential thermal expansion بین دندان و ترمیم و نیز خاصیت موتینگ، به درون سوبسترای عاجی انتشار یافته تا به پالپ برسند. در صورتی که پیشرفت محرکهای تهدید کننده، **متوسط** و **آهسته** باشد، مجموعه عاج-پالپ برای هایپر میترالیزه شدن یا اسکروز کانالهای توبولی و یا برای اضافه کردن عاج ثالثیه جدید به محل اتصال پالپ - عاج (PDJ pulp-dentin junction)، فرصت کافی خواهد داشت. مهمترین واکنش های

می‌شود. توبولها بصورت **منظم** از هم فاصله دار باقی می‌مانند. هم چنان که دندان بالغ می‌شود، عاج ثانویه تدریجا و بصورت **نامتقارن** پخش شده تا با کوچک ساختن بعد اکلوژو جینجیوالی، حجم اتاقک پالپی را کاهش دهد. شاخکهای پالپی و کانالهای ریشه ای نیز به تدریج کاهش حجم پیدا می‌کنند.

#### ✓ عاج خارجی:

توبولهای عاج خارجی در اولین لایه عاج شکل گرفته **نزدیک به DEJ** نسبتا از هم دور هستند. با گذشت زمان، تکمیل معدنی شدن دیواره های دور توبولی، لومن توبول را به نحو پیشرونده ای باریک می‌کند. بعلت اینکه در عاج محیطی خارجی، تعداد توبولها نسبت به عاج داخلی کمتر (حدود ۲۰۰۰۰ توبول در میلیمتر مربع) بوده و هم چنین قطر آنها نیز کمتر (حدود ۰/۸ میکرومتر) است، لومن توبولها در عاج خارجی برش خورده تنها ۴٪ از ناحیه سطحی را تشکیل می‌دهند.



کانالیکولهای کوچک **فایسن** و حتی منافذ ۰/۱ میکرو متری **میکروفایسن**، از دیواره توبولها به عاج بین توبولی گسترش یافته‌اند. این سیستم توبولی به هم پیوسته و پر شده با مایع، می‌تواند مشابه سیستم عروقی، به

دفاعی عاج، **مسدود شدن توبولها و ترمیم عاجی**، هستند. باقی ماندن حداقل ضخامت عاج باقیمانده (RDT) و وجود توبولهای باز متعدد در فرایندهایی مانند تروما، پیشرفت سریع ضایعات پوسیدگی و یا تراش حفرات عمیق، پالپ را نسبت به ورود مواد سمی آسیب پذیر می‌کند و در صورت عدم انجام مداخله، باکتریها سرانجام به سطح **PDJ** می‌رسند که پیامد احتمالی آن، نکرور پالپ می‌باشد.

#### ✓ عاج فیزیولوژیک اولیه و ثانویه

مولکولهای سیگنال دهنده بیواکتیو و فاکتورهای رشد در اپی تلیوم دندانی داخلی (inner denal epithelium) باعث تمایز سلولهای اکتومزانثیمی دنتال پایلا به سلولهای ادنتوبلاست بالغ می‌شوند. این سلولها ماتریکس آلی خارج سلولی را ساخته و ترشح می‌کنند که پس از معدنی شدن، عاج فیزیولوژیک اولیه و ثانویه را شکل می‌دهد. **اولین لایه عاج اولیه** تشکیل شده با ضخامت ۱۵۰ میکرومتر

که **مجاور میناست**، mantle dentin نامیده می‌شود. تفاوت mantle دنتین با سایر قسمتهای عاج اولیه (۱) ۴٪ **کمتر** مینرالیزه شده (۲) **جهت گیری الیاف کلاژن** در آن، به جای اینکه موازی **DEJ** باشد، عمود بر آن است. پس از بلوغ ادونتوبلاستها، **تا زمانی که نوک ریشه باز و تکامل نیافته** باقی مانده باشد، آنها **عاج اولیه را با سرعت ۴ تا ۸ میکرومتر در روز ترشح** می‌کنند که عمدتاً **عاج بین توبولی** است. حدود ۲ تا ۳ سال پس از رویش دندان، و همزمان با تکامل اپکس ریشه، توده عاج احاطه کننده اطاقک پالپی و سیستم کانالهای ریشه که circumpulpal dentin نامیده می‌شود، کاملا شکل گرفته است. پس از آن ساخت عاج آهسته تر می‌شود تا به **۱ تا ۲ میکرومتر در روز** برسد. با افزایش سن از سرعت عاج سازی **کاسته**



۲- **nanoprecursor ذرات نانوی کلسیم فسفات** آمورف در سیستم‌های باندینگ عاجی استفاده شود تا برای رمزینزاسیون اینترفیریلار و اینتر افیریلار بافت عاجی تخریب شده، تلاش شود. زوائد سلولهای ادنتوبلاستیک به بیش از ۱/۳ داخلی عاج بالغ گسترش نمی‌یابند (تقریباً ۱ میلی‌متر)، حفرات تراش خورده یا ضایعات پوسیدگی که محدود به عاج خارجی باشند. تراش‌های محیطی یا ضایعاتی که ضخامت قابل توجهی از عاج به میزان ۲ میلی‌متر یا بیشتر را باقی می‌گذارند، یک سد فیزیولوژیک کافی را جهت حفاظت از پالپ حین اعمال ترمیمی معمول فراهم می‌کنند. یک **استثنای مهم**، تراش گسترده دندان برای آماده سازی جهت روکش بدون استفاده از آب به عنوان خنک کننده و نیز تراش دادن مداوم بجای تراش منقطع است که امکان تولید سطحی از گرما یا میزانی از افزایش دما با قابلیت ایجاد خواهد هیستوپاتولوژیک از آسیب به پالپ را دارد.

### ✓ عاج داخلی

سوبسترای عاجی نزدیک به **پره دنتین** و PDJ کاملاً با عاج نزدیک به DEJ متفاوت است. لایه پره دنتین با ضخامت ۲۰ میکرومتر، از ماتریکس آلی تازه ترشح شده ای که منتظر معدنی شدن است، تشکیل شده است. تعداد توبولهای همگرا شونده در پره دنتین که نزدیکترین بخش عاج به پالپ است، به حدود ۵۸۰۰۰ در هر میلی‌متر مربع می‌رسد و **حاوی زوائد سلولهای ادنتوبلاست**

می‌باشد. نزدیک به PDJ، قطر توبولها بیشتر است (۲/۵ تا ۳ میکرومتر)، فاصله بین مرکز توبولها نصف فاصله آنها در DEJ است و ضخامت عاج دور توبولی **کاهش** یافته یا کلاً وجود ندارد. در PDJ، ناحیه عاج بین توبولی میزان کمی داشته و در حدود ۱۲٪ سطح را تشکیل می‌دهد و حجم لومن توبولهای پر شده با مایع

عنوان یک محیط انتقال برای **تبادل معدنی** و برای **مولکولهای بیواکتیو آزادشده از ماتریکس عاجی**، عمل کند. این شبکه توبولی می‌تواند مسئول این تناقض باشد که اعمال یک فشار کاملاً موضعی مانند حرکت نوک سوند بر روی سطح عاج تراش خورده، می‌تواند شبکه ای از نوروها را بصورت **غیر مستقیم** تحریک نموده و باعث احساس درد شود. هنگامی که سطح عاجی تهیه شده جهت باند رزینی اسید اچ می‌شود، **دیواره‌های دور توبولی** بسیار مینرالیزه، **اولین** ناحیه‌ای هستند که حل می‌شوند تا توبولهای عریض **قیفی (funnel)** شکلی را ایجاد کرده و انشعابات متصل کننده را اکسپوز کنند. نفوذ رزین به درون توبولها و انشعابات آنها همراه با ایجاد باند میکرومکانیکی لایه هیبرید رزین - عاج، باعث قفل شدن مکانیکی تگ‌های رزینی گشته تا بهترین اتصال ممکن به سوبسترای عاجی اچ شده را ایجاد کند. علت تخریب باند بین رزین و عاج، مرتبط با هیدرولیز ناشی از جذب آب اجزای هیدروفیلیک رزین و شکست پروتئین های درون کلاژن توسط گروهی از آنزیم‌ها بوده که ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs matrix metalloproteinases) شناخته می‌شوند. این آنزیمها در **مرحله آماده سازی عاج توسط اسید**، از ماتریکس عاجی آزاد شده و با حمله به الیاف کلاژن موجود در لایه هیبرید، باعث تخریب استحکام این باند می‌شوند. جهت جلوگیری از مشکل تخریب باند ۲ رویکرد پیشنهاد شده است:

۱- استفاده از مهارگرهای MMP مانند **کلر هگزیدین دی گلوکونات** (که معمولاً حین اعمال دندانپزشکی به عنوان یک ماده **آنتی باکتریال** استفاده می‌شود) و **گالاردین (یک مهارگر پروتئاز سینتیک)** همراه با سیستم‌های باندینگ عاجی، می‌تواند در عمل بر ضد اثرات این آنزیم اندروژن بر روی باند عاجی، موثر باشد.

آلی عاج و یا احتمالاً از رنگ پذیری خارجی رخ داده است، صورت می‌گیرد. دمنیرالیزاسیون عاج نرم و تغییر رنگ یافته به سمت پالپ پیشرفت می‌کند. هر چند، تا زمانی که سطح ضایعه مینایی دست نخورده باقی بماند، ضایعه عاجی نسبتاً **استریل و عاری** از باکتری‌هایی خواهد بود که قادر به رشد باشند. ضایعات اولیه ای که حفره دار نشده باشند، می‌توانند با کنترل پلاک و یا سایر درمان‌های پیشگیرانه غیر تهاجمی متوقف گردند. شکستن لایه سطحی **۲۰ تا ۵۰ میکرومتری** مینای روی ضایعه مینایی داخلی و حفره دار شدن سطح، یک نقطه موثر در پیشرفت ضایعه پوسیدگی است.

به دنبال دمنیرالیزاسیون دیواره‌های دور توپولی و کریستال‌های بین توپولی، آنزیم‌های پروتئولیتیک باکتریایی باعث تخریب شبکه متقاطع کلاژنی عاج بین توپولی می‌شوند. از نظر بالینی، عاج عفونی حاد یا پیشرفته با عاج نرمال یا عاج یک ضایعه متوقف شده پوسیدگی متفاوت است، به طوری که **نرم** بوده و به راحتی کنده و خارج می‌شود، **مرطوب** است و عموماً به رنگ **زرد روشن** تا **نارنجی** دیده می‌شود. این ضایعه بی شکل به نام **عاج عفونی** و از **لحاظ هیستولوژی** به نام ناحیه تخریب (zone of destruction) خوانده می‌شود. زیر این ناحیه، جایی که **ماتریکس عاجی** هنوز **دست نخورده** بوده و **نفوذ محدود باکتری** به توپولها منحصر شده است، عاج به نام عاج affected می‌شود. تنها میکروارگانیسم‌های منتخب به توپولها حمله می‌کنند. در ضایعه سطح خارجی یا حفره دار شده، رشته‌های **استرپتوکوکهای گرم مثبت** غالبند، درحالی که باکتری‌هایی که بصورت عمده در توپولهای عمیق عاجی و پالپها و کاتالهای ریشه‌ای عفونی یافت می‌شوند، **رادهای بی‌هوازی** هستند. در صورتی که پیشرفت ضایعه پوسیدگی تدریجی باشد، **شیب**

به ۸۰٪ می‌رسد. **عاج در این سطح تراواتر بوده و نسبت به عاج DEJ ۲۲ مرتبه مرطوب‌تر می‌باشد.** مایع درون توپولهای عاجی، گسترشی از مایع مینایی درون پالپ است که فشار مثبت **۵ تا ۲۰** میلی‌متر جیوه دارد. هرچه تراش حفره عمیق‌تر باشد، جریان رو به خارج مایع توپولی از توپولهای اکسپوز شده بیشتر می‌شود.

### ✓ عاج پوسیده

فرآیند پوسیدگی از حضور بیوفیلم حاوی باکتری‌های تولیدکننده اسید بر روی سطح دندان به وجود می‌آید. **ابتدایی‌ترین** پاسخ عاجی در مجاور **مرکز** یا **اپکس** ضایعه مینایی، یعنی جایی که عمیق‌ترین ناحیه دمنیرالیزاسیون رادهای مینایی به DEJ می‌رسد، رخ می‌دهد. حتی قبل از اینکه ضایعه مینایی از لحاظ هیستولوژیک به DEJ برسد، پروتوئهای اسیدی، اجزای حل شده ماتریکس و مولکولهای بیواکتیو آزاد شده، می‌توانند از طریق توپولهای متصل با رادهای مینایی تاثیر پذیرفته **انتشار** یابند تا باعث تحریک تغییرات مورفولوژیک و فعالیت‌های متابولیک در سلول‌های ادنتوبلاست اولیه گردند. اجزای معدنی کننده به درون مایع توپولی فضای پری ادنتوبلاستیک آزاد می‌شوند تا دیواره‌های دور توپولی موجود را تقویت کرده و ناحیه متمرکزی از عاج هاپیرمینرالیزه را در مجاور ضایعه مینایی ناشی از رادهای تراوای مینایی شکل دهند.

**پیشرفت دمنیرالیزاسیون در عاج** به علت (۱) وجود شبکه توپولی، (۲) نسبت سطح به حجم بالا و (۳) هم چنین کریستالیت‌های کوچک هیدروکسی آپاتیت مدفون شده در کلاژن، **سریعتر** است. **از لحاظ بالینی، تشخیص عاج affected از عاج نرمال** از طریق **سختی کمتر** آن و هم چنین تغییر رنگ **زرد - قهوه‌ای** عاج که به علت تاثیر اسید بر روی ماتریکس

ساخت عاج **ثالثیه**، سدعاجی جدیدی را به اینترفیس پالپی اضافه می‌کند. همزمان، یک پاسخ پالپی نیز آغاز می‌شود که شامل فعال شدن سلولهای ادنتوبلاستیک و ساب ادنتوبلاستیک، تکثیر بافتهای عروقی و عصبی حمایت کننده این بافتها می‌باشد، یک **واکنش ایمنی افزایش یافته** و نهایتاً **التهاب** می‌باشد.

#### ✓ عاج اسکرو و تیک

ترکیبی از ابریژن، اتریشن و اروژن ناشی از منابع تغذیه ای یا اسیدهای معده ای و یا وارد آمدن استرسهای اکلوژالی می‌توانند منجر به از دست رفتن مینا، سمان و عاج گردند. از دست رفتن پیشرونده ساختار دندان در CEJ، معمولاً به شکل یک ضایعه **وج** شکل تظاهر می‌کند. با وجود آنکه اتیولوژی ایجاد ضایعه، **چند عاملی** است، اما این ضایعه عمدتاً در نتیجه **دئیمینلیزاسیون** ناشی از اسیدهای تولید شده توسط باکتری‌ها نبوده و به نام ضایعه سرویکالی غیر پوسیده (NCCL) خوانده می‌شود. عاج ریشه‌ای اکسپوز شده در یک NCCL پیشرفته، **در ظاهر** با عاج تاجی برش خورده **متفاوت** است، به نحوی که عموماً به رنگ **زرد تیره** بوده و سطحی **شفاف و براق** دارد. این ضایعات ممکن است بصورت اپیزودیک یا حاد نسبت به لمس یا تغییرات دما حساس باشند که در این صورت عاج بسیار حساس (hypersensitive dentin) نامیده می‌شود.

توبولهای باز در عاج **حساس** نزدیک به ۷۵٪ بوده، اما در عاج ریشه ای **غیر حساس**، تنها حدود ۲۴٪ توبولها باز هستند. عاج اسکرو و تیک با هایپر مینرالیزه شدن یا بسته شدن توبولها توسط **کریستالهای whitlokite** و هم چنین **شبکه کلاژنی دناتورده شده** توصیف می‌شود. وجود پلاک‌های لایه لایه مقاوم به اسید و حاوی باکتری‌های مدفون شده و هایپر مینرالیزه را بر روی سطح عاج اسکرو و تیک ضایعات سرویکالی غیر

#### PH در توبولهای عمیق زیر عاج affected

به کریستالیزه شدن مجدد مواد معدنی حل شده کمک می‌کند و کریستالهای رسوب یافته که ناحیه **اسکلروز** خوانده می‌شوند، لومن توبولها را مسدود کرده تا انتشار سموم سمت پالپ را محدود کنند. انتشار اندوتوکسین ها و آنتی ژن های باکتریایی به داخل پالپ، پاسخ های شدید ایمنولوژیک، التهابی و سلولی را بر می‌انگیزد که پیامد احتمالی آن، التهاب برگشت ناپذیر پالپ است. حتی ضایعات پوسیدگی عاجی پیشرفته یا عفونی هم در صورتی که **مواد باند شده** بتوانند ضایعه را بصورت موفقیت آمیز سیل کرده باکتریها را مدفون کنند، می‌توانند بصورت **in situ** متوقف شوند.

تغییر رنگ، یک راهنمای **غیر قابل اطمینان** برای برداشت عاج پوسیده است. **درجه سختی** عاج که توسط فیدبک لمسی از فرزهای برداشت پوسیدگی یا وسایل دستی تشخیص داده می‌شود، **قابل اطمینان ترین** راهنما جهت تمایز بین عاج عفونی، affected و نرمال است.

سیستم‌های etch and rinse، به **عاج مرطوب و متاثر از پوسیدگی اتصال خوبی** برقرار کردند و **افزایش زمان چسبندگی** نیز به **اتصال بهتر** آنها کمک کرد. اما، سیستم‌های **سلف اچ** هنگامی که بر روی عاج affected و یا **عفونی** به کار رفتند، بطور قابل توجهی استحکام باند **کمتری** ایجاد کردند.

#### ✓ عاج تغییر یافته Altered dentin

عاج به علت فرایند افزایش سن و هم چنین پاسخ های لوکالیزه دفاعی و ترمیمی نسبت به آسیب های ناشی از پوسیدگی یا سایش، تغییراتی را در مورفولوژی اش تجربه می‌کند. **دو پاسخ بافت سخت در برابر آسیب**، (۱) هایپر مینرالیزه شدن (۲) اسکروز هستند که انتشار توبولی مواد سمی را محدود می‌کنند.

**دفاعی مهم** در برابر اتریشن و فرایند پوسیدگی فعال در عاج است. مینرالهای آپاتیت عاج معدنی در محیط اسیدی ضایعه محیطی حفره دار شده، حل می‌شوند. محلول اسیدی **فوق اشباع** با انتشار به درون توبولها و نیز تماس با دیواره‌های توبولها، رقیق و خنثی می‌شود و کینتیک PH بر عکس می‌شود تا به رسوب مجدد یونهای کلسیم و فسفات کمک کند. کریستالهای معدنی به اشکال **صفحه‌ای، مکعبی یا لوزی شکل**، فرم می‌گیرند تا لومن باز را مسدود کنند. درون توبولهای عاج تاجی یا ریشه ای اکسپوز شده به محیط دهان در اثر اتریشن یا ابریژن، کریستال‌های مشابهی مشاهده شده است.

ترکیبی از ضخامت دیواره دور توبولی همراه با کریستال‌های داخل توبولی، باعث ایجاد ناحیه ای از عاج هایپر مینرالیزه در زیر عاج پوسیده یا اکسپوز شده می‌شود که ناحیه **اسکلروز** یا ناحیه **ترانسلوسنت** نامیده می‌شود. **عاج اسکلروتیک** بسیاری اوقات، هم در **زیر ضایعات پوسیدگی فعال** و هم **زیر ترمیم‌ها** یافت می‌شود و از آنجا که تراوایی عاج را محدود می‌کند، یک واکنش مهم دفاعی بافت سخت به شمار می‌رود.

ضایعات پوسیدگی با پیشرفت در **دندانهای تازه رویش یافته** می‌توانند منجر به ایجاد **dead tractها** شوند. این مجاری، توبولهای خالی هستند که به علت تخریب ادنتوبلاستها و زوایدشان **قبل** از رخ دادن هرگونه انسداد دفاعی در توبولها ایجاد شده‌اند. در یک مطالعه، نواحی اسکلروتیک ایجاد شده در زیر ضایعات پوسیدگی در بالغین جوان، تراوایی عاج را تنها تا ۱۴٪ تراوایی نمونه‌های کنترل غیر پوسیده محدود کردند. در افراد سنین بین ۴۵ تا ۶۹ سال، عاج زیر ضایعات پوسیده **کاملاً غیر تراوا** بود. پاسخ‌های بافت سخت به محرک‌های آسیب رسان خارجی عموماً همراه با یک پاسخ سلولی بیولوژیک فعال یعنی ساخت عاج ثالثیه، رخ می‌دهد.

پوسیده، نشان داده‌اند. این سوبسترا وسطح تغییر یافته، **باعث محدود شدن تشکیل لایه هیبرید و هم چنین تگ‌های رزینی** گشته و سبب می‌گردد مقادیر استحکام باند مشاهده شده به عاج اسکلروتیک در یک NCCL در مطالعه *in vitro* ۲۰٪ تا ۴۰٪ کمتر از استحکام باند به عاج ضایعات وج شکلی که بصورت مصنوعی و با فرزهای کارباید در نواحی سرویکالی تراشیده شده‌اند، باشد. در یک مطالعه جدید کلینیکی ۸ ساله که تراش و ترمیم ۱۱۲ ضایعه سرویکالی غیر پوسیده را شامل می‌شد، هیچ افزایشی در میزان از دست رفتن ترمیم‌های قرار داده شده بر روی عاج اسکلروتیک در مقایسه با ترمیم‌های روی عاج نرمال وجود **نداشت**.

#### ۷ عاج هایپر مینرالیزه

به دنبال تشکیل ریشه و تا زمان زنده بودن دندان، ادنتوبلاستها ماتریکس عاجی خارج سلولی را به آهستگی تولید کرده و مواد معدنی را برای تشکیل عاج ثانویه فیزیولوژیک تغلیظ می‌کنند. بخشی از اجزای معدنی کننده آزاد شده به درون توبولها، به تدریج باعث افزایش ضخامت دیواره‌های دور توبولی مینرالیزه می‌شوند. با بالغ شدن دندان، توبولها بصورت پیشرونده هایپر مینرالیزه شده و با انسداد لومن، تراوایی آنها **کمتر** می‌شود که این روند از عاج **محیطی** آغاز می‌گردد. همانند رسوب عاج ثانویه که عمدتاً فیزیولوژیک است، هایپر مینرالیزه شدن یا اسکلروز توبولها نیز یک پدیده مرتبط با سن در عاج تاجی و بخصوص در عاج **ریشه‌ای** می‌باشد. وارد آمدن یک تحریک یا آزار خارجی مانند یک ضایعه پوسیدگی کند پیشرونده، اتریشن، یا انجام اعمال ترمیمی، باعث می‌شود افزایش معدنی شدن دیواره‌های توبولی با سرعت بیشتری رخ دهد. کریستالیزه شدن مواد معدنی در داخل توبولها هم، آنچنان که در عاج اسکلروتیک دیواره‌های NCCL دیده می‌شود، یک پاسخ

## ✓ عاج ثالثیه

عاج تازه تشکیل شده در اینترفیس عاج - پالپ، باعث جبران عاج از دست رفته محیطی ناشی از پوسیدگی یا آسیب دیده می‌شود و در قسمت فوقانی پالپ، یک سد حفاظتی در برابر انتشار مواد سمی از طریق توبول‌ها، ایجاد می‌کند. در صورتیکه **محرك نسبتا ضعیف** باشد، مانند تحریک ناشی از یک **ضایعه پوسیدگی اولیه مینایی**، ادنتوبلاست‌های **اولیه** مجدداً از لحاظ متابولیکی فعال شده تا یک عاج لوکالیزه **ثالثیه** را تولید کنند که **عاج واکنشی** خوانده می‌شود. همزمان، سیستم‌های سیگنال دهنده بیوشیمیایی پیچیده، باعث افزایش تکثیر بافت‌های عروقی و عصبی حمایت کننده در میان سلول‌های ادنتوبلاست متاثر می‌گردند. با وجود آنکه ادنتوبلاست‌ها مجدداً فعال می‌شوند، اما آن افزایش سایز و پیچیدگی را که حین ترشح ماتریکس عاجی اولیه در آنها مشاهده می‌شد، از خود بروز نمی‌دهند. ادنتوبلاست‌های تاثیر پذیرفته، **کوچک‌تر** بوده و نسبت سیتوپلاسم به هسته آنها **کاهش** یافته است. مواردی از جمله **سرعت تشکیل عاج واکنشی**، دارا بودن اجزای توبولی و سلولی، و تداوم توبول‌ها در عاج واکنشی با توبول‌های عاج پوشاننده آن، همگی بسته به شدت تحریک وارد شده، متغیر هستند. عاج واکنشی که به علت ضایعه پوسیدگی خفیف و یا پیشرفت کند ایجاد شده است، می‌تواند شبیه به **عاج ثانویه** بوده و توبول‌های آن دو در **ارتباط** باهم باشد. در مقابل، یک ضایعه حفره دار نشده فعال می‌تواند به تشکیل عاج واکنشی **فاقد توبول** منجر شود. در ضایعه پوسیدگی که پیشرفت بسیار سریع دارد، نه هاپیرمینرالیزاسیون توبولی و نه عاج واکنشی هیچ کدام فرصت تشکیل ندارند. هنگامی که حین تراش حفره، ضخامت عاج باقیمانده یا RDT به **کمتر** از ۰/۲۵ میلی‌متر برسد، ترومای وارد شده به جسم سلولی ادنتوبلاست‌ها و زوائد آنها باعث

می‌شود تعدادشان تا حدود ۴۱٪ کاهش یابد. به هنگام **اکسپوزر مکانیکی** پالپ، ۱۰۰٪ ادنتوبلاست‌های اولیه تخریب می‌شوند. البته هنوز هم بعثت وجود بافت زنده پالپی که ناحیه تخریب سلولی را احاطه کرده است، مجموعه عاج - پالپ می‌تواند سایر سلول‌های پالپی از جمله سلول‌های بنیادی را بکار گیرد تا به سلول‌های شبه ادنتوبلاستی تبدیل شوند. سلول‌های در حال تمایز پالپ دندان، جایگزین ادنتوبلاست‌های تخریب شده می‌شوند. این سلول‌ها، **تولید کلاژن تیپ I** که فراهم کننده چهارچوب اصلی عاج است را افزایش داده و هم چنین **سیالوپروتئین و فسفوپروتئین عاجی** که هر دوی آنها **پروتئین‌های کنترل کننده رسوب کریستال‌های آپاتیت در عاج** هستند، را تولید می‌کنند. آبشار سیگنال‌های بیولوژیک به سایر سلول‌های پالپی، پیچیده است چرا که باید بکارگیری، مهاجرت به لایه ادنتوبلاستی، تمایز و ایجاد تغییر در شکل و کارکرد سلول، مقدم بر ترشح ماتریکس جدید عاجی باشد. این فرایند **قبل از اینکه ساخت عاج شروع** شود، ۲۰ تا ۴۰ روز طول می‌کشد. به هنگام وقوع اکسپوزر مکانیکی پالپ، انجام عملیات پالپ کپ مستقیم که آلودگی باکتریایی را محدود کرده و ناحیه اکسپوزر را سیل می‌کند، باعث تسریع تشکیل پل عاجی **ثالثیه** می‌گردد. عاج ثالثیه‌ای که توسط سلول‌های شبه ادنتوبلاستی جایگزین شده تولید می‌شود **عاج ترمیمی** نامیده می‌شود. لایه ماتریکس ترمیم شکل گرفته در اینترفیس عاج پالپ که **interface dentin** نامیده می‌شود، **فاقد** توبول بوده و به عنوان یک سد **فوقانی (التهابی)** عمل می‌کند چرا که مسیرهای توبولی عاج پوشاننده را قطع و سیل می‌کند. **مشابه فرایند ترمیم زخم و یا تشکیل اسکار**، لایه‌های بعدی عاج ثالثیه می‌توانند بسته به ماهیت و سرعت پیشرفت ضایعه پوسیدگی، از نظر محتوای توبولی شان متنوع باشند.

ارتباط بین آسیب‌های دندانی ایجاد شده در اثر پوسیدگی و یا سایر عوامل با پاسخ بافت سخت و نرم مجموعه عاج - پالپ، توسط سیگنال‌های مولکولی برقرار می‌شود. تا چندی پیش، عاج بالغ به عنوان یک بافت خنثی و عاج ثالثیه به عنوان نوعی پاسخ ناشی از آزدگی تلقی می‌شد. مولکول‌هایی که در ماتریکس مینرالیزه عاجی به دام افتاده‌اند، معادل با مولکول‌های سیگنال دهنده‌ای هستند که مسئولیت تمایز و فعال‌سازی سلول‌های جنینی پره ادنتوبلاست را دارند. حین عاج سازی اولیه، این مولکول‌های بیواکتیو هم در مواد معدنی قابل انحلال و هم در اجزای کلاژنی غیر قابل انحلال عاج مدفون گشته‌اند. سلول‌های ادنتوبلاست و ساب ادنتوبلاست که دارای گیرنده‌های این فاکتورهای رشدی هستند، به سمت فعالیت‌های مختلفی هم چون مهاجرت، کارکردهای متابولیک، تکثیر و تمایز هدایت می‌شوند.

#### ✓ حساسیت

عاج به عوامل حرارتی، لمسی، شیمیایی و اسموتیک حساس است، اما به جز در ۲۰٪ توپوها که از الیاف عصبی در عاج داخلی تنها تا چند میکرون نفوذ کرده‌اند، در سایر نواحی، فاقد عروق و الیاف عصبی است. احتمال اینکه جسم سلولی و زنده ادنتوبلاستیک در انتقال حس نقش مستقیم داشته باشند، مورد تردید است. زنده ادنتوبلاستیک به بیشتر از ۱/۳ داخلی عاج بالغ گسترش نمی‌یابد. به علاوه، غشای سلولی ادنتوبلاست‌ها غیرهادی بوده و هیچ ارتباط سیناپتیکی بین سلول ادنتوبلاستیک و شاخه‌های انتهایی شبکه عصبی پالپی وجود ندارد. حتی هنگامی که محلول‌های غلیظ بی‌حسی بر روی سطح عاج قرار داده می‌شوند یا هنگامی که لایه ادنتوبلاستی تخریب می‌شود، هنوز هم احساس درد باقی می‌ماند. احتمالاً ادنتوبلاست‌ها می‌توانند به طور مستقیم در فرایند انتقال حسی دندان از طریق برخی سیستم‌های مکانیکی - حسی (mechanosensory) دخیل باشند.

برخی از فاکتورهای رشدی فعال در عاج مانند (BMP-۲)، در ژنراسیون استخوان نیز حضور داشته و سودمند هستند. (Trans-(TGF-β1) forming growth factor β1) **ترین فاکتور رشدی بین فاکتورهای رشدی متعدد است که از گروه فاکتورهای رشدی Transforming** است. TGF-β1 یک مولکول اساسی به هنگام پوسیدگی یا آسیب است که تولید عاج ثالثیه یا ترمیمی را آغاز کرده و واکنش التهابی را تنظیم می‌کند. عصاره‌های آزمایشی به دست آمده از ماتریکس عاجی شکل حل شده، حاوی فاکتورهای رشدی آزاد شده است. هنگامی که فاکتورهای رشدی در حفره‌های عمیق با حداقل RDT که بصورت غیرتروماتیک تراشیده باشند، قرار بگیرند، می‌توانند از خلال عاج انتشار یافته و تشکیل عاج ثالثیه واکنشی و ترمیمی را تحریک کنند. هنگام وقوع پوسیدگی، فاکتورهای رشدی باعث دمینرالیزاسیون ناشی از اسید (اسیدهای باکتریایی یا

ترکیبات حرفه‌ای ضد حساسیت هستند، از جمله ترکیبات شیمیایی **تحریک کننده کریستالیزه شدن داخل توپولی** می‌باشند. ترکیبات دیگری مانند **پتاسیم نیترات**، مخلوط‌های **رزین - گلو تار آلدهید**، **وارنیش فلوراید و ترکیبات رزین باندینگ** نیز با **بستن توپول های عاجی** از طریق مکانیسم های مختلف به منظور کاهش حساسیت عاج، بصورت موفق مورد استفاده بالینی قرار گرفته اند.

**نکته:** در فصل ۱۶ پتاسیم نیترات به عنوان عامل آرام بخش و بی حسی در مسیر انتقال عصبی اشاره می‌شود نه عامل بلاکر توپولی.

یک پاسخ رفلکسی دردناک که به علت تحریک ایجاد می‌شود، به مانند هشدار جهت اجتناب از تروما یا آسیب، حفاظت کننده است. **مزیت حفاظتی اصلی** که از تحریک اعصاب حسی پالپ حاصل می‌شود، **عدم ثبت درد** در سیستم عصبی مرکزی باشد. شاخه‌های این اعصاب آوران، از طریق یک رفلکس آکسونی، به سمت عقب خمیده می‌شوند تا اجزای قابل انقباض مجموعه عروقی را تحریک کنند. آنها هنگام تحریک، باعث آزادی نوروپپتیدهای قوی به منظور فعال‌سازی **انبساط عروقی**، **افزایش جریان خون**، و **بالا رفتن فشار بینابینی** می‌گردند. بنابراین، هومئوستاز و دفاع پالپی می‌توانند در عوض ایجاد ناراحتی برای بیمار، پیامدهای حفاظتی حیاتی پاسخ هیدرودینامیک باشند.

#### ✓ پالپ

پالپ دندانی، یک بافت همبندی ویسکوز است که از الیاف کلاژن و ماده زمینه ای آلی حمایت کننده ساختارهای سلولی، عروقی و عصبی دندان تشکیل شده و مرکب از ۷۵٪ آب و ۲۵٪ ماده آلی است. پالپ یک بافت همبندی منحصر به فرد است. به نحوی که خونرسانی آن ضرورتاً از طریق یک دهانه یعنی سوراخ اپیکالی در

Brannstrom و همکاران نظریه‌ای برپایه دینامیک جریان مویرگی توپول‌های عاجی پر شده با مایع ارائه کرده اند. با اعمال یک محرک که باعث انقباض یا انقباض حجم مایع توپولی می‌شود و تغییرات سریع در سرعت و یا جهت جریان مایع ایجاد می‌کند، جریان مایع توپولی به میزان **۴ تا ۶ میلی‌متر در ثانیه** ایجاد می‌شود. جریان رو به **خارج** واضحاً حس **بیشتری** نسبت به جریان به سمت پالپ ایجاد می‌کند. اعمال شایع کلینیکی مرتبط با تراش حفره مانند خشک کردن با هوا، شستشو با آب سرد، یا فشار ناشی از پروپ کردن و برش عاج، باعث جابجایی رو به خارج مایع می‌شود. این جریان یا فشار هیدروستاتیک، جسم سلولی ادنتوبلاست ها را جا به جا نموده و شاخه های در هم پیچیده انتهایی شبکه عصبی را تحت **کشش** قرار می‌دهد تا اجازه دهد **سديم وارد** شده و **دپلاریزاسیون** و درک درد، آغاز گردد. **آدنوزین تری فسفات (ATP)** که از سلولهای آسیب دیده یا از تحریک شدن سلول های اندوتلیال آزاد می‌شود، فراهم کننده توجیه **شیمیایی** برای **دپلاریزاسیون** است و نه توجیه مکانیکی، زیرا گیرنده‌های ATP بر روی شاخه های **انتهایی** نورونهای حسی پالپی تشخیص داده شده اند.

Ahlquist و همکاران توانستند بین شدت درد با تغییرات سریع فشار هیدروستاتیک اعمال شده بر روی عاج فاقد اسمیر در دیواره های آگزیمال حفرات تراش خورده، ارتباط برقرار کنند. از دیگر شواهد حمایت کننده تئوری هیدرودینامیک، وجود ارتباط *in vivo* بین patency توپول‌ها با افزایش حساسیت عاج ریشه است. در عاج ریشه ای بسیار حساس، درجه انسداد توپولی ناشی از کریستال های داخل توپولی، مستقیماً با کاهش حساسیت به محرک های لمسی، هوا یا دمایی مرتبط است. **اگزالات‌ها یا استرانسیوم کلراید**، که ترکیبات فعال در برخی خمیردندان‌ها و

و ونولها، اعصاب میلین دار و بدون میلین و کانال های لنفاتیکی بصورت دسته بندی شده در تنه های مختلف، از طریق سوراخ اپیکالی به هسته پالپی وارد شده یا از آن خارج می شوند. کلاژن یکی از اجزای همه بافت های همبندی است. اما برخلاف عاج که در آن الیاف کلاژن بصورت یک **چهارچوب حمایت کننده سازمان دهی شده اند**، دسته جات الیاف کلاژن در پالپ، بصورت **مجزا** پخش شده اند. نسبت کلاژن با بالا رفتن سن **افزایش** می یابد و در پالپ **ریشه ای** متمرکز شده است که همین امر، خارج کردن آن را با یک بارید بروج هنگام نیاز به پالپکتومی آسان می کند. ناحیه پرسلول از فیروبیلاست ها و سلولهای تمایز نیافته تشکیل شده است. سلولهای لایه مطبق ادنتوبلاستی و ناحیه پرسلول توسط **شبکه ای از مویرگ ها و آکسون های شکل دهنده ناحیه فاقد سلول** از هم جدا شده و هم چنین حمایت می شوند. سلولهای پالپ در زمینه اعمالی چون تولید ماتریکس، واکنش های ایمنی، دفاع، کنترل عروقی و پاسخ های التهابی عمل می کنند.

#### ✓ سلول های پالپی

جسم سلولی ادنتوبلاست ها، لایه محیطی خارجی بافت پالپ را شکل می دهند. این **سلول های پس میتوزی تخصص یافته** که هر کدام از آنها دارای زائده ای گسترش یافته به درون توبول های عاجی هستند، لایه منفردی را در اینتر فیس پره دنتین پالپ شکل می دهند.

۱- این سلول ها تا زمانی که دندان زنده است، **ماتریکس عاجی حاوی کلاژن را تولید** کرده و آن را تطابق می دهند.

۲- هم چنین می توانند باعث **انتقال فعال یونهای کلسیم** گردند.

۳- ادنتوبلاست ها **پروتئین های غیر کلاژنی متعددی**

اپکس ریشه کانالیزه می شود و هم چنین کاملاً درون دیواره های عاجی نسبتاً سخت، مجبوس شده است. بنابراین، پالپ مزیت تغذیه خونی نامحدود جانبی را نداشته و هم چنین فاقد فضایی جهت انبساط ناشی از پاسخ التهابی تیبیک بافت نسبت به آسیب می باشد. پالپ دندانی عملکردهای مختلفی را انجام می دهد:

- سازندگی: عاج اولیه، ثانویه و ثالثیه را تولید می کند (عاج سازی)
- تغذیه ای: فراهم ساختن تغذیه عروقی و ماده زمینه ای به عنوان محیط انتقالی برای عملکردهای متابولیک و هم چنین نگهداری سلول ها و ماتریکس آلی
- حسی: حس درد آوران را منتقل می کند. (nociception)
- حفاظتی: پاسخ های التهابی، آنتی ژنیک، نوروژنیک و دنتوژنیک به آسیب و محرک های آسیب رسان را هماهنگ می کند.

عملکردهای حفاظتی دیگر پالپ، شامل هومئوستاز و پاک سازی مواد سمی و آنتی ژنیک از طریق سیستم های عروقی و لنفی و هم چنین از طریق سلولهای دفاعی مانند ماکروفاژها و لوکوسیت ها می باشد.

#### ✓ مورفولوژی

بافت پالپ بصورت سستی بصورت نواحی متحدالمرکز مجزا توصیف می شود: **لایه محیطی ادنتوبلاستی، ناحیه فاقد سلول، ناحیه پرسلول و هسته مرکزی پالپی**. هسته مرکزی پالپ ریشه ای و تاجی از ماده زمینه ای تشکیل شده است که یک ماتریکس ژلی هیدراته بی شکل بوده که هم فیبریل های کلاژن و هم سلولهای پالپی و عناصر عروقی و حسی را احاطه کرده و از آنها حمایت می کند. ماتریکس ژلی همانند مایع بینابینی، به عنوان یک محیط انتقالی بوده که برای جابجایی مواد غذایی و محصولات جانبی بین سلولهای بسیار مجزای هسته پالپی و سیستم عروقی فعالیت می کند. آرتریولها



هستند، توسط **گسترش‌های سیتوپلاسمی** خود، شبکه **پراکنده** اما **متصلی** را شکل می‌دهند. آنها **ماتریکس پالپی و کلاژن را تولید**، نگهداری و بازسازی (remodel) می‌کنند. این سلول‌ها در **ناحیه پرسلول** که حمایت‌کننده سلول‌های ادنتوبلاستی است، متمرکز شده‌اند. فیروپلاست‌ها، سلول‌های مزانشیمی تمایز نیافته، سلول‌های بنیادی، پری‌سیت‌ها و سلول‌های عضلانی صاف حمایت‌کننده دیواره‌های مویرگی، همگی به عنوان سلول‌های پیش‌سازی به شمار می‌روند که قادر به تمایز و تغییر فنوتیپ به صورت سلول‌هایی با قابلیت ترشح ماتریکس به عنوان جایگزین ادنتوبلاست‌های اولیه تخریب شده می‌باشند. **سلول‌های ایمنی** شامل ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های دندریتیک هستند که به عنوان بخشی از سیستم دفاعی میزبان در برابر اجسام خارجی و آنتی‌ژن‌ها عمل می‌کنند. **ماکروفاژها** سلول‌های بزرگی هستند که **تنظیف‌کننده (scavenger)** بوده و قادر به فاگوسیت کردن میکروارگانیسم‌های دبری‌های سلولی و ماتریکس خارج سلولی تخریب شده هستند. **سلول‌های دندریتیک** سلول‌های بسیار **متحرکی** با زوائد شاخه‌ای با طول نهایتاً ۵۰ میکرومتر هستند؛ آنها ظرفیت بالایی برای **رمزگذاری آنتی‌ژن‌ها** بر روی سطوح غشایشان دارند. به هنگام آسیب یا ضایعات پوسیدگی اولیه، این سلول‌ها مابین لایه‌های آسیب دیده یا تخریب شده ادنتوبلاستی تجمع کرده و حتی جهت نظارت بر آنتی‌ژن‌های پروتئینی، شاخه‌هایشان را به درون توپول‌های متاثر، گسترش می‌دهند. به محض دریافت آنتی‌ژن‌ها، این سلول‌ها به سمت گره‌های لنفی نزدیک مهاجرت می‌کنند تا آنتی‌ژن‌های رمزگذاری شده‌شان را به لنفوسیت‌های T ارائه دهند. این فاز **مقدماتی**، همان **پاسخ ایمنی اولیه** است که در آن سلول‌های T حافظه‌ای که حامل طرح

را **ساخته** و ترشح می‌کنند که این پروتئین‌ها بر روی ساختار و مینرالیزه شدن عاج اثر می‌گذارند.

۴- هم چنین **مولکول‌های سیگنال دهنده و رشدی بیواکتیو** را می‌سازند که که درون پالپ به نوروپپتیدها ضمیمه می‌شوند تا پاسخ‌های پالپی - عاجی را به منظور بهبود و ترمیم هماهنگ کنند.

مورفولوژی سلولی، منعکس‌کننده **مرحله فعالیت** آن است: **شکل بزرگ، ستونی و پیچیده هنگامی که سلول، فعال است؛ شکل کوچک و مسطح هنگامی که سلول خاموش، آسیب دیده یا مسن** است. هر جسم سلولی، یک درپوش (plug) شل را در انتهای پالپی توپول عاجی ایجاد می‌کند که باعث می‌شود ادنتوبلاست در معرض جریان‌های هیدروستاتیک برشی مایع عاجی قرار بگیرد. این اثرات هیدرودینامیک از اسپیراسیون اجسام سلولی به درون توپول‌ها و اتولیز سلول‌ها گرفته تا جابجایی خفیف و دیپلاریزاسیون انتهای عصبی که در تماس نزدیک با این سلول‌ها هستند، متغیر است. اتصالات غشایی غشاهای سلولی بصورت اتصالات **محکم و دائمی (tight, permanent)** یا **شکاف دار و چسبان (gapped, adhesive)** توصیف می‌شوند. الیاف اصلی و مهم، سلول‌ها را بهم متصل می‌کنند تا یک شبکه انتهایی را تشکیل دهند که می‌تواند باعث هماهنگ کردن اعمال ترشحي و پاسخ‌های تحریکی آنها به عنوان یک ناحیه یکدست شود. اتصالات غشایی می‌توانند یک سد فیزیولوژیک و یا یک غربال مولکولی را تأمین نمایند تا بتوانند انتقال یونها و مولکول‌های پلاسمایی را بین مایع بینابینی پالپ و مایع توپولی تنظیم کنند. وارد آمدن آسیب و با انجام اعمال ترمیمی معمول می‌تواند موقتاً سد ادنتوبلاستیک را تخریب نموده تا باعث انتشار (infusion) پروتئین‌های پلاسمایی و افزایش جریان رو به خارج مایع توپولی گردد.

**فیروپلاست‌ها** که **بیشترین** تعداد سلول‌های پالپی

می‌توانند به سادگی از طریق کانال‌های بینابینی فاقد اندوتلیوم جریان یافته و از طریق سوراخ‌های اپیکالی از دندان خارج شوند. اکسیژن و مواد غذایی توسط مویرگها تامین شده و پس از حل شدن در ماده زمینه‌ای و اسکوز پالپی و انتشار درون آن، به سلول‌ها می‌رسند. سیستم گردش خون در مسیر بازگشت خود، محصولات زائدی چون دی‌اکسید کربن، محصولات جانبی التهاب، و محصولات انتشار یافته از خلال عاج را حذف کرده و به این ترتیب مانع از انباشته شدن آنها تا حد سطح سمی می‌شود. تعادل موجود بین انتشار و پاکسازی مواد زوائد می‌تواند با استفاده از مواد بی‌حسی **طولانی اثر** حاوی تنگ‌کننده‌های عروقی مانند اپی‌نفرین، موقتا تهدید شود. یک تزریق داخل لیگامانی به مدت ۲۰ دقیقه یا بیشتر باعث وقفه در جریان خون پالپی شود. خوشبختانه، نیازهای تنفسی سلولهای پالپی بالغ به قدری **پایین** است که به دنبال آن، هیچ‌گونه آسیب دائمی ایجاد نمی‌شود.

التهاب، پاسخ نرمال بافت به آسیب و **اولین** مرحله ترمیم است. تحریکی که باعث ایجاد آسیب سلولی می‌شود، آغازگر سیگنالهای عصبی و شیمیایی افزایش دهنده جریان خون و نفوذپذیری مویرگی است. پروتئین‌های پلاسمایی، مایعات و لکوسیت‌ها به درون فضای محدود خارج سلولی سرریز شده و فشار مایع بینابینی را افزایش می‌دهند. اسفنکترهای عضلانی صاف تنظیم‌کننده جریان خون مویرگی، تحت کنترل **نورون‌ها** و هم‌چنین **شرایط موضعی سلولی** هستند. بنابراین یک پاسخ عروقی موضعی، می‌تواند مستقل از سیستم سرتاسری رخ دهد. فشار افزایش یافته بافت خارج عروقی، می‌تواند باعث بسته شدن (col-lapse) دیواره ونول‌ها شده و چرخه مخربی از محدود شدن جریان خون و ایسکمی پیشرونده را آغاز نماید. اما، جریان خون پالپی، یک سیستم منحصر به فرد

اولیه آنتی ژن هستند، تکثیر شده و به درون بافت پالپ آزاد می‌شوند. پس از ۳ تا ۵ روز، به دنبال یک مواجهه آنتی ژنی دیگر، سلول‌های دندریتیک رمزگذاری شده یا ماکروفاژها، مستقیماً با سلول‌های T حافظه‌ای از پیش برنامه‌ریزی شده در بافت پالپ، ارتباط برقرار می‌کنند تا سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را آزاد نمایند. هنگام وقوع پوسیدگی‌های دندان، این **فاز ثانویه پاسخ ایمنی** به صورت معمول باعث ایجاد التهاب مزمن می‌شود چرا که که انتشار محصولات جانبی باکتریایی به درون پالپ، بسیار قبل‌تر از رسیدن مستقیم باکتری‌ها به بافت پالپی و ایجاد عفونت توسط آنها رخ می‌دهد. وقایعی هم چون (۱) اسکروز توبولی (۲) ساخت عاج ثالثیه (۳) انجام درمان‌های ترمیمی باعث محدود شدن یا حذف تحریک آنتی ژن می‌گردند. بنابراین ناحیه‌ای که دچار التهاب **مزمن** شده است، باید به وضعیت سالم هیستولوژیکی بازگشت کند. هرچند، در صورت **نفوذ میکروارگانیزم‌ها به عاج ثالثیه** شکل گرفته در زیر ضایعه پوسیدگی میزبان با هجوم سریع و عظیمی از **لکوسیت‌های نوتروفیلیک و تک هسته‌ای** به آن پاسخ می‌دهد که نمونه‌ای از یک **پاسخ التهابی حاد** است.

### سیستم عروقی

سیستم میکروواسکولار پالپ حاوی رگ‌هایی است که از آرتریولها و ونولها بزرگتر نیستند. عملکرد اولیه آنها، **حفظ هموستاز بافتی** است.

رگ‌های لنفی در اکثر بافت‌ها وجود دارند و در بازگرداندن مایع بافتی و پروتئین‌های پلاسمایی با وزن مولکولی **بالا** به سیستم عروقی نقش دارند. ممکن است رگ‌های لنفی حقیقی در کل بافت پالپی سالم موجود نبوده و فقط به دنبال رخ دادن **التهاب**، تشکیل شوند. هم‌چنین در برخی بافت‌های پالپی نرمال، مایعات بینابینی

عصب رسانی پالپ بصورت عمده از اکسون‌های حسی (آوران) تامین می‌شود که اجسام سلولی آنها در یک فاصله بسیار دورتر در گانگلیون تریژمینال واقع شده است. آکسونهای سمپاتیک (وابران) نیز در پالپ وجود دارند که به هنگام فعال شدن، انقباض عروقی ایجاد می‌کنند و هسته‌های آنها در گانگلیون سمپاتیک گردنی قرار دارد. اعصاب براساس هدف دارا بودن غلاف میلین، قطر و سرعت انتقال طبقه بندی می‌شوند. با وجود اینکه تعداد اندکی اعصاب بزرگ  $A-\beta$  با سرعت انتقال زیاد با عملکرد پروپروپتیبو یا حساسیت به فشار لمسی نیز تشخیص داده شده اند، اما اغلب اعصاب حسی بین دندانی، اعصاب  $A-\delta$  یا ایلاف کوچکتز و بدون میلین C هستند. حدود ۱۳٪ عصب‌هایی که به پره مولرها عصب‌رسانی می‌کنند اعصاب میلین دار A هستند، اما هنگامی که شبکه حسی ناحیه فاقد سلول را شکل می‌دهند و به انتباهای آزاد عصبی متعدد منشعب می‌شوند، پوشش میلین خود را به تدریج از دست می‌دهند. در ناحیه شاخک‌های پالپی حداکثر تا ۴۰٪ از توپول‌ها حاوی رشته‌های عصبی هستند که نهایتاً تا ۲۰۰ میکرومتر درون عاج داخلی گسترش یافته اند، اما نقش آنها در درک درد نامشخص است. اعصاب  $A-\delta$  سرعت انتقال ۱۳ متر بر ثانیه داشته و آستانه حساسیت پایینی دارند که باعث می‌شود نسبت به پدیده هیدرودینامیک واکنش نشان دهند. فعال شدن سیستم  $A-\delta$  منجر به دردی تیز و شدیداً تکان دهنده می‌گردد.

حدود ۸۷٪ اکسون‌هایی که به پره مولرها عصب رسانی می‌کنند، ایلاف کوچکتز و فاقد میلین C هستند که بصورت یکنواخت درون پالپ پخش شده اند. سرعت انتقال در ایلاف C کندتر و حدود ۰/۵ تا ۱ متر بر ثانیه است. ایلاف C تنها توسط سطحی از تحریک که قادر به ایجاد تخریب بافتی باشد فعال می‌شوند، مانند ایجاد درجه حرارت‌های بالا بصورت طولانی مدت و یا وجود التهاب در پالپ. ایلاف

است چرا که حاوی U-Turn‌های آرتریولی متعدد، یا حلقه‌های جریان معکوس و آناستوموزهای شریانی-وریدی یا شانت‌ها است که این تمهیدات، باعث ارتباط جنبی در بسترهای مویرگی متاثر می‌گردند. بسیاری از این مویرگ‌ها بصورت نرمال، فاقد عملکرد هستند اما در پاسخ به آسیب، باعث تسهیل در هاپیرمی موضعی آنی می‌شوند. در اطراف ناحیه تحت تاثیر که فشار بافتی بالا ضعیف تر شده است، باز جذب مویرگی و جذب مایعات و ادم توسط سیستم لنفی، تسریع می‌گردد. مطالعات حیوانی بیانگر این هستند که فشار بافتی در ناحیه التهاب پالپی، دو تا سه برابر بیشتر از حد نرمال است، اما در فاصله حدود ۱ میلیمتری از ناحیه متاثر، فشار به سطوح نسبتاً نرمال کاهش می‌یابد. یک خاصیت حفاظتی دیگر فشار بافتی افزایش یافته اما موضعی در پالپ، وجود جریان نیرومند رو به خارج مایع توپولی است تا انتشار مواد محلول سمی از طریق عاج تراوا به سمت پالپ را خنثی نماید. یک وضعیت التهابی و فشار بافتی بالاتر می‌تواند منجر به هاپیر آلژزی (hyperalgesia) شود که نوعی کاهش آستانه حساسیت اعصاب پالپی است. بدین سان که دندانی که در معرض استرس‌های اضافی ناشی از تراش حفره و انجام ترمیم قرار می‌گیرد، ممکن است نسبت به سرما یا سایر محرک‌ها افزایش حساسیت پیدا کند.

#### ۷ عصب رسانی

محرک‌های مختلف سمی حرارتی، الکتریکی و مکانیکی ممکن است تا درجه ای، به عنوان درد تفسیر شوند. اما، درک درد که nociception خوانده می‌شود، جهت حفاظت از حیات پالپ، اهمیت کمتری نسبت به نقش تنظیم عصبی عملکردهای عروقی، التهابی، ایمنی و دفاعی دارد.

#### ۷ درک درد (Nociception):

دندان‌هایی که به صورت آزمایشی عصب‌زدایی شده و در معرض تروما قرار گرفته بودند، بعلت اینکه فاقد پاسخ التهابی کافی بودند، بصورت قابل توجهی آسیب پالپی بیشتری از خود نشان دادند. این نوروپیتیدها به حدی قوی هستند که انجام تحریک آزمایشی بر روی یک رشته منفرد C، منجر به افزایش قابل تشخیصی در جریان خون گردید. انجام تبادلات فاکتورها و نوروپیتیدها، باعث تنظیم عملکرد های التهابی، عاج سازی (دنتیوژنیک)، ایمونولوژیک و سایر اعمال دفاعی مجموعه عاج - پالپ می‌گردد.

#### ۷ دندانپزشکی ترمیمی و سلامت پالپ

برش مکانیکی ساختار دندان و بخصوص عاج در حین انجام درمان های ترمیمی، باعث ایجاد آزردهای فیزیکی، شیمیایی و حرارتی قابل توجهی در پالپ می‌شود. البته اگر دندانپزشک از یک روش قابل قبول و محافظه کارانه استفاده نموده و باکتریها را کنترل نماید، حتی اکسپوز شدن مکانیکی پالپ و یا استفاده از مواد ترمیمی اسیدی هم مشکلات **اندکی** برای سلامت پالپ ایجاد می‌کنند. به هنگام انجام تمام اعمال ترمیمی مهاجم (surgical) بر روی ساختار دندان، نگه داشتن یک RDT ضخیم شانس آزار یا آسیب پالپی را کاهش می‌دهد. با وجود اینکه ریز نشست در اطراف همه ترمیم ها وجود دارد، اما عواملی چون **کاهش بیماری‌زایی باکتریها، غیر تراوا شدن نسبی عاج و قابلیت التیام پالپ**، باعث می‌شوند که تقریباً تمام پالپ ها سالم باقی بمانند. در یک مطالعه حیوانی، پس از ۵/۵ درجه افزایش دمای داخل پالپی ۱۵٪ نکروز پالپی و پس از ۱۱ درجه افزایش دما، تا ۶۰٪ نکروز گزارش شد. مطالعات *in vitro* در مورد تراشهای آماده سازی جهت روکش بدون خشک کننده آب، این میزان افزایش دمای داخل پالپی را ثبت نموده است.

C به هیپوکسی بافتی نیز **مقاوم** هستند و با کاهش جریان خون یا ایجاد فشار بافتی بالا، تحت تاثیر قرار **نمی‌گیرند**. بنابراین درد ممکن است در دندان های بی حس شده، عفونی و یا حتی غیر زنده باقی بماند. احساس ناشی از فعال شدن الیاف C، بصورت ایجاد دردی **منتشر و سوزاننده یا ضربان دار** است و احتمالاً بیمار در مشخص کردن محل دندان مبتلا، مشکل دارد.

#### ۷ میانجیگری عصبی عملکردهای پالپی

مجاورت نزدیک الیاف حسی انتهایی به سلولهای ادنتوبلاست و پاسخ آنها به حرکت هیدرودینامیک مایع، مسئول حساسیت عاج شمرده می‌شود. اما سیستم عصبی مرکزی، تنها پایانه مسئول درک حساسیت نیست. شاخه های متعددی از آکسون در نزدیکی سلول های فیبروبلاست، سلول های پری و سکولار و سلول های ایمنی، مشابه آنچه در نزدیکی سلولهای ادنتوبلاست رخ می‌دهد، تشکیل می‌شوند. نوک‌های عصبی انتهایی حاوی گیرنده‌هایی برای فاکتورهای بیواکتیوی هستند که از عاج، سلول‌های پالپی یا محیط بینابینی و بعلت آسیب، ساخته و یا آزاد شده اند. آزاد شدن فاکتورهای رشد عاجی برای ساخت عاج ثالثیه و یا رها سازی فاکتور رشد عصبی (NGF) از فیبروبلاست ها برای فعال سازی جوانه زدن و رشد جدید عصب های اضافی، مثال هایی از این دست هستند. سیگنالهای مناسب از سلول های مجاور (پاراکراین)، از طریق جریان خون (اندوکراین) و یا حتی از همان سلول (اتوکراین) با هدف آزاد کردن نوروپیتیدهای قوی ذخیره شده در اعصاب انتهایی، صادر می‌شوند. پیتید مرتبط با **ژن کلسی تونین (CGRP)** و **ماده P**، دو نوروپیتید قوی هستند که محل گیرنده هایشان بر روی **سلول‌های عروقی** است؛ این نوروپیتیدها باعث **القای انبساط عروقی و افزایش جریان خون برای شروع التهاب** می‌شوند. اهمیت این ارتباط نوروژنیک هنگامی نشان داده شد که

را نسبت به انتشار عوامل آسیب رسان غیر تراو می سازند، محافظت می شود. مجموعه عاج پالپ پویا بوده و قابل تطابق با تنش های محیطی است.

### ✓ قابلیت درمانهای رژنراتیو

سلولهای پیش ساز در بافت های دندانهای متعدد و مختلفی یافت می شوند از جمله در **پالپ دندان های شیری و دائمی اکسفولیه شده، لیگامان پرپودنتال (PDL)، نوک های ریشه های در حال تشکیل** و هم چنین در بافتی که **دندان رویش نیافته** را احاطه می کند (فولیکول دندان). تمام این سلولهای پیش ساز احتمالاً یک نسب مشترک داشته، از سلولهای **سنتیغ عصبی** مشتق می شوند و همگی دارای ویژگی های کلی شبیه سلول های بنیادی مزانشیمی می باشند. نشان داده شده است که این سلول های بنیادی مزانشیمی قادر به رژنره کردن بافت های عاجی، پالپی و سایر بافت های مشتق از سلول های از قسم مزانشیمی می باشند. یک مطالعه جدید پیشنهاد کرده که ممکن است در **پالپ دندان های شیری** انسان، سلول های بنیادی از قسم **اپی تلیالی** نیز وجود داشته باشند و بتوانند در فرایندی جهت (repair) یا رژنراسیون **مینای** دندان، نقشی ایفا کنند.

**تکنیک های cell homing یا پیوند سلول cell transplattation** روش های ممکن برای **رژنره کردن کردن بافت پالپی درون اطاقک پالپی یک دندان**، هستند تکامل ادنوبلاست هایی که تولید کننده لایه ای پیوسته از بافت شبه عاجی هستند که دیواره عاجی کانال پالپ را می پوشانند، به اثبات رسیده است. تحقیقات امکان استفاده از یک روش ترمیم هدایت شده را نیز نشان داده است که در آن تحریک سلول های بنیادی مزانشیمی، باعث ترمیم عاج آسیب دیده در اثر بیماری یا تروما می گردد.

حین آماده سازی جهت روکش، استفاده از خنک کننده آبی و تماس متناوب وسیله روتاری با دندان برای اجتناب از وقوع آسیب هیستوپاتولوژیک ضروری است. موادی که در درمان و ترمیم بافت های دندانهای استفاده می شوند، می توانند تاثیر مستقیمی بر روی بافت های پالپی داشته باشند. میزان ضخامت عاج باقیمانده (RDT)، عامل اصلی تعیین کننده میزان تاثیر است که ممکن است این مواد بر روی پالپ دندان اعمال کنند. با **کاهش ضخامت عاج باقیمانده، تراوایی عاج افزایش** می یابد. مطالعات حیوانی و بررسی های بالینی نشان داده اند که بسیاری از این مواد در صورتی که در تماس مستقیم با بافت پالپ نباشد، از لحاظ بالینی زیست سازگاری قابل قبولی ارائه می کنند. بعضی مواد به علت ایجاد دماهای بالای ناشی از واکنش های گرمازا، قادر به آسیب زدن به بافت پالپ هستند. **مواد با بیس متاکریلاتی** خاص روکش های موقت می توانند حین پلیمریزاسیون، دماهایی تولید کنند که برای آسیب زدن به بافت پالپ، به اندازه کافی بالاست. **درمانهای سفید کردن** دندان نیز نگرانی هایی را درباره اثراتشان بر روی بافت های پالپی ایجاد کرده اند. هم چنین استفاده از **دستگاه های لایت کیور با انرژی بالا** و احتمال انتقال گرما به پالپ حین پلیمریزاسیون نوری رزین های ترمیمی باند شونده وجود دارد.

دندان مسن توانایی کمتری برای پاسخ دادن به آسیب و محرک های آسیب رسان دارد. تغییرات مرتبط با سن شامل مواردی از قبیل: **کاهش تغذیه خونی، اطاقک پالپی کوچکتر، ۵۰٪ کاهش در سلول های پالپی** همراه با **کم شدن نسبت سلول های پالپی به ایلاف کلاژن، تخریب و از دست رفتن اعصاب دارای میلین و فاقد میلین، کاهش نوروپپتیدها، کاهش آب ماده زمینه ای و افزایش مینرالیزه شدن داخل پالپی** می باشد. البته دندان مسن عموماً حساسیت کمتری دارد و توسط عاج اسکلوروتیک و ثلثیه که آن

داخل انحنا می یابد تا یک شکاف باریک داخلی یا سالکوس را اطراف دندان تشکیل دهد. لثه آزاد خارجی در جهت اپیکالی ۱ تا ۲ میلیمتر تا رسیدن به شیار لثه آزاد امتداد می یابد که برابر با قاعده سالکوس بوده و در یک وضعیت سالم، در سطح CEJ واقع شده است. لثه چسبنده که بخش اصلی لثه است، بصورت محکم به پیوسته استخوان آلوئولار و کام سخت و هم چنین به سمان فوق آلوئولار ریشه هر دندان، چسبیده است. لثه آزاد و چسبنده بصورت اینترپروگزیمالی گسترش می یابند تا پاپی بین دندانی را شکل دهند که امبرازور لثه‌ای در زیر تماس های اینترپروگزیمالی را پر می کند. در یک پریدونشیوم سالم که در آن بافت لثه ای و استخوان به سمت اپیکال عقب نشینی نکرده اند، پاپی بین دندانی، امبرازور لثه‌ای را کاملاً پر می کند. برخلاف لثه چسبنده که کراتینه‌زده است، پوشش اپی تلیالی **سالکوس** و **col پاپی** که بین سمت فاسیال و لینگوال پاپی وجود دارد، کراتینه‌زده نیست.

**هم سالکوس و هم پاپی** مستعد واکنش های التهابی به توده پلاکی هستند که در آنجا تجمع یافته است. اصطلاح ناحیه یا عرض عمودی لثه کراتینه‌زده، به فاصله موجود از لبه آزاد لثه تا محل اتصال مخاطی - لثه‌ای mucogingival junction اشاره دارد. اتصال مخاطی - لثه‌ای، محل اتصال لثه کراتینه‌زده با مخاط آلوئولار است. مخاط آلوئولار بافتی متحرک، قرمز تیره تر و هم چنین غیر کراتینه‌زده است. با تغییر موقعیت دندان، عرض معمول لثه چسبنده نیز هم در فاسیال و هم در لینگوال، تغییر می کند. در **سمت فاسیال**، این عرض در نواحی **اینسایزوری** حداکثر و در مناطق **کانین** و **پره مولر اول** حداقل است. این عرض در **سمت لینگوال** از کمتر از ۲ میلیمتر در ناحیه **اینسایزورهای مندیبل** تا ۹ میلیمتر در سمت لینگوال **مولرهای مندیبل** متغیر است.

ثابت شده است که سلول های پیش ساز / بنیادی در PDL، می توانند ساختارهای جدید شبه PDL را بصورت *in vivo* فراهم آورند. کاربرد کلینیکی این موضوع، ممکن است شامل قراردعی ایمپلنت هایی باشد که بر روی سطح آنها سلول های پیش ساز PDL وجود دارد (**لیگا پلنت**) تا هم استخوان و هم PDL در اینترفیس بین ایمپلنت و ساکت استخوانی رژنره شود. این لیگا پلنت ها داخل فک افراد حاضر در مطالعه قرار گرفتند و نشان داده شد که سلول های فوق یک اتچمنت پریدونتال در محل ایمپلنت ایجاد کردند که امکان انجام اعمال مهندسی بافت در مورد بافت های دندانی انسان بصورت *in situ* محتمل است.

#### ✓ لثه

مجموعه لثه‌ای gingival complex، اینترفیس بین ساختار مینرالیزه دندان، محیط دهان، و بافت های زیرین پریدونتال را شکل می دهد. به این ترتیب، ساختار و ترکیب آن تحمل نیروهای فانکشنال مانند جویدن و مسواک زدن، مقاومت در برابر اثرات شیمیایی غذا، نوشیدنی ها و بیوفیلم ها و برای محافظت در برابر پاتوژن های دهانی طراحی شده است. در ایالات متحده بیماری های پریدونتال تا ۵۰٪ جمعیت را متاثر می سازد. به طور کلی، در صورت حذف منظم بیوفیلم بالای لثه ای و زیرلثه ای قابل دسترس، رژنیویت می تواند معکوس و پریدونتیت می تواند کنترل شود.

#### ✓ مورفولوژی

یک لثه سالم طبیعی حدود خارجی دالبری شکل (scalloped)، بافت محکم (firm texture)، رنگ صورتی مرجانی یا مقداری رنگدانه به میزان طبیعی (بسته به نژاد) را از خود نشان می دهد و در حدود ۴۰٪ جمعیت، سطح پوست پرتقالی مانند (stippled) دارد. از سمت تاجی، لثه آزاد شامل یک نسج دالبری از بافتی است که ستیغ لبه‌ای را شکل می دهد و به سمت