

پیشگیری و تشخیص پوسیدگی های دندان

نویسندگان :

دکتر صدیقه مویدی
متخصص ترمیمی

دکتر مریم معزی زاده
متخصص ترمیمی
دانشیار بخش ترمیمی
دانشکده دندان پزشکی علوم پزشکی شهید بهشتی

به نام خدا

مقدمه

پوسیدگی دندان یک بیماری میکروبی بافت سخت دندان است که با دمنیرالیزاسیون بخش غیر آلی و از بین رفتن بخش آلی دندان همراه است و یکی از شایعترین بیماری های عفونی دهان میباشد.

اسید ایجاد شده در اثر تخمیر کربوهیدرات ها توسط میکروارگانسیم های داخل دهانی باعث ایجاد پوسیدگی دندان می شود که اگر پوسیدگی در مراحل اولیه و به موقع تشخیص داده شود امکان رمنیرالیزاسیون بافت دمنیرالیزه شده دندان وجود دارد ولی اگر پوسیدگی پیشرفت کند دیگر امکان بازگشت بافت سالم وجود ندارد و تنها راه حل برداشت بافت پوسیده و ترمیم دندان توسط مواد ترمیمی می باشد.

در کنترل پوسیدگی، تمرکز بر تشخیص سریع، پیشگیری مؤثر و درمان محافظه کارانه است.

در کتاب اتیولوژی / طبقه بندی / تشخیص پوسیدگی دندان سعی شد به علل مختلف ایجاد پوسیدگی ، طبقه بندی های مختلف پوسیدگی و روش های تشخیص پوسیدگی اشاره شود . در کتاب حاضر علاوه بر ویرایش و بازنگری اساسی مباحث ذکر شده فصلی جدید تحت عنوان "پیشگیری از پوسیدگی دندان" مورد بحث و بررسی قرار گرفته است تا اولویت پیشگیری بر درمان در بحث پوسیدگی دندان ارجح نهاده شود. لازم می دانم از تمامی همکاران محترم و دانشجویان عزیزی که با پیشنهادات خود در بازنویسی بخش های قبلی ما را یاری نموده اند تشکر نموده و همچنان خواهشمندم در کتاب حاضر ما را از نظرات ارزشمند خود محروم نسازند.

دکتر مریم معزی زاده

دکتر صدیقه مویدی

فهرست مندرجات

۲۲ فرضیه Specific plaque
۲۳ نقش میکرو ارگانسیم های مختلف در سطوح دندانی
۲۳ پوسیدگی اکلوزالی
۲۴ پوسیدگی عاجی عمیق
۲۴ پوسیدگی ریشه / سمتوم
۲۵ ۳- مواد غذایی
۲۵ نقش کربوهیدرات در تشکیل پوسیدگی
۲۶ فرم فیزیکی ماده غذایی
۲۶ فرم شیمیایی ماده غذایی
۲۸ ۴- زمان
۲۸ عوامل موثر در اتیولوژی پوسیدگی دندان
۲۸ جنس
۲۸ وراثت
۲۸ نژاد
۲۹ شرایط جغرافیایی (محیط جغرافیایی)
۲۹ شغل
۲۹ سلامت عمومی و بیماری های سیستمیک
۳۰ فاکتورهای اجتماعی - اقتصادی و رفتاری

فصل دوم - : پاتوفیزیولوژی، آسیب شناسی و

۳۳ بافت شناسی پوسیدگی
۳۳ تعاریف پوسیدگی ها و پلاک
۳۶ عوامل ایجاد کننده ی پوسیدگی ها: پلاک باکتریایی بیماری زا
۳۶ مقدمه ای بر تشریح پلاک
۴۱ اجتماعات پلاک و محیط زیست آنها

مقدمه

۷ فصل اول - : اتیولوژی پوسیدگی
 تئوری های مختلف مکانیزم ایجاد پوسیدگی
۸ Worm Theory
۸ Humoral Theory
۸ Vital Theory
۹ Chemical / Parasitic Theory
۹ Acidogenic Theory
۱۰ Proteolytic Theory
۱۱ Proteolytic Chelation Theory
۱۲ Levine Theory
۱۵ فاکتورهای ایجاد کننده پوسیدگی
۱۵ ۱- میزان
۱۶ الف - دندان
۱۶ I - مورفولوژی و موقعیت دندان در فک
۱۷ II - مواد تشکیل دهنده ساختمان دندان
۱۷ ب - بزاق
۱۸ I - شستشوی باکتریها از محیط دهان
۱۹ II- فعالیت های ضد باکتریایی مستقیم
۲۰ III- بافرها
۲۰ IV- رمینرالیزاسیون
 ۲- میکرو ب های محیط دهان
۲۲ فرضیات پوسیدگی
۲۲ Non-Specific plaque
۲۲ فرضیه Ecological plaque

پ- پوسیدگی سطح ریشه (Senile caries) Root surface caries ۸۴

۲- بر اساس سرعت پیشرفت پوسیدگی (Rapidity of Caries) ۸۵

الف- پوسیدگی حاد (Acute caries) ۸۵

ب- پوسیدگی مزمن (Chronic caries) ۸۵

پ- پوسیدگی متوقف شده (Arrested caries) ۸۵

۳- بر اساس اینکه آیا پوسیدگی اولیه و یا ثانویه است

الف- پوسیدگی ابتدایی (Primary caries) ۸۶

ب- پوسیدگی ثانویه /عود کننده (Secondary / Recurrent caries) ۸۶

۴- بر اساس عمق و میزان نفوذ پوسیدگی (Extent of caries) ۸۶

الف- پوسیدگی اولیه / نخستین (Reversible) Incipient caries ۸۶

ب- پوسیدگی دچار حفره شده (Non- reversible) Cavitated caries ۸۷

۵- بر اساس مسیر گسترش پوسیدگی داخل دندان ۸۷

الف- پوسیدگی رو به جلو (Forward) ۸۷

ب- پوسیدگی رو به عقب (Backward) ۸۸

۶- بر اساس تعداد سطوح درگیر شونده (Number of surfaces) ۸۹

الف- پوسیدگی ساده (Simple caries) ۸۹

ب- پوسیدگی ترکیبی (Compound caries) ۹۰

پ- پوسیدگی پیچیده (Complex caries) ۹۰

۷- بر اساس طرح درمان و ترمیم Treatment and restorative design

(G.V.Black) ۹۰

پوسیدگی کلاس I ۹۰

پوسیدگی کلاس II ۹۱

پوسیدگی کلاس III ۹۱

پوسیدگی کلاس IV ۹۱

پوسیدگی کلاس V ۹۲

پوسیدگی کلاس VI ۹۲

۱- ایجاد پلاک باکتریال : پدیده‌ای بوم‌شناختی ۴۳

- رشد پلاک

- مراحل اولیه سیر تدریجی پلاک

- مراحل انتهایی سیر تدریجی پلاک

- ساختار اجتماع پلاک

عواملی که به عنوان شاخص های بوم شناختی عمل می نماید : ۴۶

الف- محیط دهانی (غیر دندانی) ۵۵

ب) محیط دندانی برای پلاک بیماری زا ۵۵

- شیارها و فرورفتگی ها ۵۷

- سطوح صاف مینا ۶۰

- پوسیدگیهای ریشه ۶۱

- نواحی زیر لثه ای ۶۲

پ- بهداشت دهان ۶۲

ت- مواد غذایی در دسترس ۶۳

ث- مایع شیار لثه ای ۶۵

ج- بزاق ۶۵

- پاتوفیزیولوژی پوسیدگی ۶۵

- آسیب شناسی و بافت شناسی پوسیدگی ها ۶۷

- پوسیدگی های مینایی ۶۷

- ویژگی های بالینی پوسیدگی مینایی؛ ضایعه ی پوسیدگی اولیه ی سطح صاف ۶۹

- پوسیدگی های عاجی ۷۴

- ویژگی های بالینی و بافت شناسی پوسیدگی عاجی، میزان اسیدها؛ واکنش های

ترمیمی ۷۷

فصل سوم - : طبقه بندی پوسیدگی ۸۳

۱- بر اساس محل تشکیل پوسیدگی (Location) ۸۴

الف- پوسیدگی بیت و فیشور (Pits and fissure caries) ۸۴

ب- پوسیدگی سطح صاف (Smooth surface caries) ۸۴

۱۰۷..... مواد تشکیل دهنده ی خمیر دندان ها
 ۱۰۷..... استفاده از مواد شیمیایی برای کنترل پلاک
 ۱۰۸..... مواد فعال کننده سطح surface
 ۱۰۹..... آنتی بیوتیک ها
 ۱۰۹..... مواد ضد میکروبی
 ۱۰۹..... Triclosan
 ۱۰۹..... یون های فلزی
 ۱۱۰..... کنترل تغذیه
 ۱۱۰..... افزایش مقاومت بدن
 ۱۱۰..... چگونگی تاثیر فلورايد در کاهش پوسیدگی دندان
 ۱۱۰..... تاثیر مصرف سیستمیک فلورايد
 ۱۱۱..... تاثیر ایجاد شده بر اثر جذب سطحی
 ۱۱۱..... تاثیر فلورايد بر مرفولوژی دندان
 ۱۱۱..... منابع فلورايد
 ۱۱۱..... آدامس های زالیترول دار
 ۱۱۲..... سیلانت های پست و فیشور
 ۱۱۲..... مزایای سیلانت ها
 ۱۱۲..... موادی که برای سیلانت ها ، استفاده می شوند
 ۱۱۳..... ترمیم های پیشگیرانه رزینی
 ۱۱۳..... درمان ترمیمی بدون تروما
 ۱۱۴..... روش های نوین پیشگیری از پوسیدگی
 ۱۱۴..... استراتژی های جدید واکسن
 ۱۱۵..... ایمن سازی غیر فعال
 ۱۱۵..... ممانعت و جلوگیری از تجمع پلاک
 ۱۱۶..... جلوگیری از ایجاد دوساخته شدن پلاک دندانی
 ۱۱۶..... تغییرات غذایی و مواد غذایی محافظت کننده
 ۱۱۷..... افزایش مقاومت دندان
 ۱۱۸..... مواد رمینرالیزه کننده

۸- بر اساس اینکه آیا پوسیدگی در زمان ترمیم دندان بطور کامل برداشته شده یا نه؟..... ۹۲
 - پوسیدگی باقیمانده (Residual caries)..... ۹۲
 ۹- بر اساس سن بیمار..... ۹۳
 الف- پوسیدگی زمان شیرخواری / Nursing Bottle caries..... ۹۳
 ب- پوسیدگی جوانی..... ۹۳
 پ- پوسیدگی سالمندان (Senile caries)..... ۹۳
 ۱۰- بر اساس سطوح دندانی که باید ترمیم شوند..... ۹۴
 ۱۱- بر اساس WHO (شکل و عمق پوسیدگی)..... ۹۴
 ۱۲- طبقه بندی پوسیدگی Graham (بر اساس مکان، اندازه و پیچیدگی پوسیدگی)..... ۹۴
 ۱۳- طبقه بندی پوسیدگی بر اساس رادیوگراف بایت وینگ..... ۹۵

فصل چهارم- : پیشگیری از پوسیدگی دندان..... ۹۷

پیشگیری از پوسیدگی توسط کنترل پلاک (روش مکانیکی)..... ۹۸
 استفاده از مواد شیمیایی برای کنترل پلاک (روش شیمیایی)..... ۹۸
 کنترل تغذیه..... ۹۸
 افزایش مقاومت بدن..... ۹۸
 روش های معمول و رایج پیشگیری از پوسیدگی دندان..... ۱۰۰
 روش های مدرن پیشگیری از پوسیدگی دندان..... ۱۰۰
 روش های پیشگیری از پوسیدگی..... ۱۰۱
 پیشگیری از پوسیدگی توسط کنترل پلاک..... ۱۰۱
 مسواک ها..... ۱۰۲
 روش های مسواک زدن..... ۱۰۳
 تمیز کننده زبان..... ۱۰۶
 تمیز کردن مکانیک دندان توسط دندانبزشک..... ۱۰۷
 خمیر دندان ها..... ۱۰۷

۱۳۶	- رادیوگرافی
۱۳۸	پوسیدگی سطح اکلوزال
۱۳۹	پوسیدگی بین دندانی
۱۴۱	پوسیدگی ریشه
۱۴۲	پوسیدگی ثانویه
۱۴۳	- وسایل و ابزار کمکی جدید جهت تشخیص پوسیدگی
۱۴۳	تصویر برداری دیجیتالی
۱۴۴	آنالیز کامپیوتری تصویر
۱۴۵	Subtraction رادیوگرافی
۱۴۵	Xero-radiography
۱۴۶	روش انتقال الکتریکی
۱۴۸	(FOTI) Fiber Optic Transillumination
۱۵۰	(DIFOTI) Digital Fiber Optic Transillumination
۱۵۰	(LAF) Laser Auto Fluorescence
۱۵۲	دستگاه تشخیص پوسیدگی با استفاده از لیزر دستی
۱۵۲	الترایولت (UV) Ultraviolet Illumination
۱۵۴	تصویربرداری التراسونیک
۱۵۴	استفاده از مواد رنگی (Dye):
۱۵۵	رنگ‌ها برای تشخیص پوسیدگی عاج
۱۵۵	روش تغییر یافته نفوذ رنگ
۱۵۶	معاینه ترمیم‌های موجود

منابع ۱۵۷

۱۱۸	پوشش‌های پلی‌مریک
۱۱۸	نور لیزر
۱۱۸	ترکیبی از Ablation و پیشگیری از پوسیدگی
۱۱۹	Augmenting مقاومت بیمار
۱۲۰	روش‌های ژنتیکی در پیشگیری از پوسیدگی
۱۲۰	ارگانسیم‌های تغییر یافته به صورت ژنتیکی
۱۲۱	غذاهایی که به صورت ژنتیکی تغییر نموده‌اند
۱۲۱	مهندسی ژنتیک

فصل پنجم - : تشخیص پوسیدگی ۱۲۳

۱۲۴	ابزار بررسی
۱۲۴	- تاریخچه بیمار
۱۲۵	- معاینات کلینیکی
۱۲۵	- روش‌های معمولی (قدیمی) Traditional
۱۲۵	الف- شکایت بیمار
۱۲۵	ب- آزمایشات کلینیکی دقیق
۱۲۵	- مشاهده
۱۲۶	- معاینه حسی (Tactile)
۱۳۰	- آنالیزهای بزاقی
۱۳۰	۱- Lactobacillus Count Test
۱۳۱	۲- Snyder Test
۱۳۲	۳- Salivary Reductase Test
۱۳۲	۴- Alban Test
۱۳۳	۵- Buffer Capacity Test
۱۳۳	۶- Fosdick Calcium Dissolution Test
۱۳۳	۷- Dewar Test
۱۳۴	۸- Dentobuff Strip Test
۱۳۵	- آنالیزهای تغذیه‌ای

« فصل اول »

اتیولوژی پوسیدگی

۱- Worm Theory یا تئوری کرم

اولین و قدیمی ترین منابع که پوسیدگی و درد دندان را توصیف کرده اند به قرن ۱۴ برمی گردد. بر طبق دیدگاه آن زمان، علت پوسیدگی به خاطر ورود کرم به داخل دندان بوده است. پزشکان در آن زمان معتقد بودند که بین پوسیدگی دندان و بیماری های سیستمیک رابطه وجود دارد و ایشان التهاب بازو و پا را مربوط به دندان دانسته و دستور کشیدن دندان را جهت درمان می دادند.

۲- Humoral Theory یا تئوری مایعات

Galen پزشک و فیلسوف یونانی بر این باور بود که پوسیدگی توسط فعالیت داخلی اسیدها و مایعات تخریب کننده ایجاد می شود. چهار مایع داخلی بدن شامل خون، بلغم، صفرای سیاه و صفرای زرد (زردآب) می باشند. عدم تعادل در این مایعات باعث ایجاد پروسه بیماری می شود. نویسندگان دیگری چون Hippo این تئوری را تایید نمودند و همچنین اضافه نمودند که تجمع دبری اطراف دندان به فعالیت تخریبی کمک می نماید. وی همچنین تاکید نمود که راکد ماندن آب میوه ها در سطح دندان باعث ایجاد درد در دندان می شود.

پوسیدگی یک بیماری چند فاکتوره است که باعث از بین بردن نسج دندان می شود. پوسیدگی در گروه های مختلف انسانی در سطوح مختلف دندان با میزان گسترش متفاوت ایجاد می گردد.

تا به امروز یک تئوری به طور مستقل علت ایجاد پوسیدگی را نتوانسته توضیح دهد. پوسیدگی را نمی توان تحت عنوان ضایعات پاتولوژیک عمومی حفره دهان نامید. زیرا ریشه التهابی ندارد، حالت دژنره شده ندارد و حتی یک نئوپلاسم نیز نیست. پوسیدگی یک بیماری موضعی است که باعث از بین رفتن بافت دندان در اثر متابولیت های ایجاد شده توسط میکروارگانیسم ها می شود.

تئوری های مختلفی در مورد مکانیزم ایجاد پوسیدگی عنوان شده اند. بعضی از قدیمی ترین تئوری های عنوان شده در مورد پوسیدگی به قرار زیر می باشند:

۱. Worm Theory
۲. Humoral Theory
۳. Vital Theory
۴. Chemical / Parasitic Theory
۵. Acidogenic Theory
۶. Proteolytic Theory
۷. Proteolytic Chelation Theory
۸. Levine Theory

قبل از بیان اتیولوژی پوسیدگی، در مورد تئوری های اولیه علت

پوسیدگی بطور خلاصه توضیحاتی می دهیم.

تجزیه Cuticle مینا عنوان نمود. Cuticle یک لایه پروتئینی در سطح دندان می باشد.

۵- Acidogenic Theory یا تئوری اسیدوژنیک

میلر در سال ۱۸۸۹، تئوری تشکیل اسید در محیط دهان را عنوان کرد و تشکیل اسید را به فعالیت میکروارگانیسم ها نسبت داد. وی بر این باور بود که میکرو ارگانیسم های موجود در دهان، با ترشح آنزیم ها و یا با محصولات حاصل از سوخت و ساز خودشان، باعث تبدیل کربوهیدرات ها به اسید می شوند.

اسیدهای تولید شده بعنوان لاکتیک اسید، بوتیریک اسید و غیره شناسایی شدند. میلر بر این عقیده بود که غذاهای حاوی کربوهیدرات در سطح دندان منبع تولید اسید می باشند که باعث دمنیرالیزاسیون مینا می شوند ، سپس مینای دمنیرالیزه شده بصورت مکانیکالی توسط نیروهای جونده برداشته می شود.

پس از تخریب مینا، میکرو ارگانیسم ها و اسید ها به داخل توبولهای عاجی نفوذ کرده و باعث تجزیه عاج می شوند. در نهایت آنزیم های تجزیه کننده پروتئین (آنزیم های پروتئولیتیک) بخش ارگانیک دندان را هضم می کنند. سه فاکتور در تئوری میلر مشاهده شده است :

الف- تعداد زیادی از میکرو ارگانیسم ها مسئول تشکیل پوسیدگی می باشند.

ب- وجود مواد غذایی حاوی کربوهیدرات در سطح دندان

ج- ابتدا تولید اسیدها و سپس تجزیه پروتئین

۳- Vital Theory

در انتهای قرن ۱۸ معتقد بودند که منشا پوسیدگی دندان، از داخل خود دندان می باشد. محققانی که با این تئوری موافق بودند پوسیدگی را از نظر هیستولوژی و بافت شناسی مورد مطالعه قرار دادند. آنها ناحیه تخریب شده وسیع تری را زیر ناحیه کوچکتز و نقطه ای که در سطح دندان وجود داشت مشاهده نمودند.

۴- Chemical / Parasitic Theory

یا تئوری شیمیایی/انگلی

در اوایل قرن ۱۹ یک دیدگاه جدید در مورد پوسیدگی مطرح شد. در این تئوری بیان شده بود که دندان ها بوسیله اسیدهای تشکیل شده در محیط دهان تخریب می شوند. در آن زمان ماهیت دقیق اسید و مکانیسم اصلی تشکیل آن هنوز ناشناخته بود.

Robertson در سال ۱۸۳۵ مطرح کرد ، اسید ها باعث ایجاد پوسیدگی

می شوند. و این اسید ها توسط تخمیر ذرات مواد غذایی ایجاد می شوند.

فرضیات مختلفی عنوان شدند. از جمله این که گندیدگی یا فاسد شدن پروتئین باعث تشکیل آمونیاک شده و این آمونیاک به اسید نیتریک اکسیده تبدیل می شود. در نظریه دیگر مطرح می شد که غذا به اسید سولفوریک تبدیل می شود. تا آن زمان هنوز فعالیت باکتری ها مشخص نشده بود.

در سال ۱۸۴۳ Erdl پارازیت ها یا انگل های فیلامنتی در غشاء سطوح دندان را توصیف نمود. وی علت پوسیدگی را نفوذ پارازیت ها و

۳. پوسیدگی arrested یا متوقف شده در تئوری وی توضیح داده نشده بود.
 ۴. اینکه چرا بعضی از افراد مصون از پوسیدگی هستند توسط تئوری میلر قابل توضیح نبود.
 ۵. پوسیدگی دندان های روئیده نشده و یا impacted توضیح داده نشده بود.
 ۶. اینکه چرا پوسیدگی عاجی اگر زیر یک پرکردگی باقی بماند، همچنان ادامه پیدا می کند.
- صرفنظر از تردیها و سوالات پاسخ داده نشده، تئوری شیمیایی انگلی میلر، بعنوان ستون علم و دانش و اتیولوژی پوسیدگی دندان می باشد.

۶- Proteolytic Theory

Gottlieb در سال ۱۹۴۴ تئوری Proteolytic را عنوان نمود.

بر اساس این تئوری، برعکس تئوری میلر که عنوان کرده بود، دکلسیفیه شدن بخش غیر ارگانیک دندان باعث ایجاد پوسیدگی میشود، وی عنوان نمود که فعالیت اولیه و شروع پوسیدگی بعثت حمله آنزیم های تجزیه کننده پروتئین به پوشش های Rod، Lamellae، تافت ها و دیواره توبول های عاجی می باشد.

در این تئوری تغییر رنگ های زرد رنگی که در پوسیدگی مشاهده می شود به پیگمانهای تولید شده توسط میکرو ارگانسیم های تجزیه کننده پروتئین نسبت داده شده است. پوسیدگی در یک محیط با pH نسبتاً بازی که حاصل از تجزیه پروتئین است و باعث نرم شدن ماتریکس ارگانیک مینا می

وی تئوری خود را به اینصورت عنوان نمود که: پوسیدگی دندان یک پروسه شیمیایی-انگلی است و شامل حل شدن بخش سخت (غیر ارگانیک) و نرم شدن باقیمانده دندان (ارگانیک) آن می باشد. در مورد مینا، چون بیشتر از مواد غیر ارگانیک تشکیل شده است مرحله دوم وجود ندارد.

دمینرالیزاسیون بعثت اثر اسید ایجاد شده توسط فعالیت میکرو ارگانسیم بر روی سطح دندان (مانند ناحیه فیشورها) ایجاد میشود. میلر بر این باور بود که تنها یک نوع میکرو ارگانسیم قادر به تولید اسید و هضم پروتئین ها نمی باشد. این تئوری با دلایل زیر ثابت می شد:

۱. اسید در عمیق ترین بخش پوسیدگی موجود بود.
۲. میکروب های مختلفی که در محیط دهان وجود داشتند قادر به تولید اسید بودند.
۳. اسید لاکتیک در مخلوطی از کربوهیدرات و بزاق مشاهده شد.
۴. میکرو ارگانسیم های مختلف قدرت وارد شدن به داخل عاج پوسیده را داشتند.

اگر چه تا جایی که به اتیولوژی پوسیدگی مربوط می شود، تئوری میلر تا حد زیادی صحیح و قابل قبول بود، ولی چند نکته وجود داشت که تئوری وی نمی توانست پاسخ گو باشد، مانند موارد زیر:

۱. پوسیدگی های سطح صاف در تئوری وی در نظر گرفته نشده بود.
۲. نوع بخصوصی از میکرو ارگانسیم ها مشخص نشده بود، اگر چه خیلی از باکتریها قدرت glycolytic دارند.

Chelation ایجاد میشود.

لغت Chelate به ترکیباتی گفته میشود که قادر به اتصال و باند شدن به یونهای فلزی مانند کلسیم، آهن، مس، روی و غیره توسط باندها یا اتصالات والانس باشند. مثل زمانی که کلسیم به الکتیک یا نترات متصل می شود. کلسیم با دو اتم اکسیژن گروه کربوکسیل توسط باند کووالانته نگه داشته می شود. بر اساس تئوری Proteolysis Chelation در پروسه پوسیدگی بخش ارگانیک مینا تخریب می شود. محصولات حاصل از تخریب اجزاء تشکیل دهنده بخش ارگانیک دارای خواص Chelation میباشند و بنابراین مینرال های موجود در مینا را حتی زمانی که PH بازی و یا خنثی باشد، حل می نمایند.

اشکالاتی که به این طوری گرفته شده از قرار زیر می باشند :

از آنجایی که مینا حاوی میزان خیلی کمی مواد ارگانیک (۱٪) می باشد، آیا حل شدن آن میتواند میزان زیادی مواد Chelates تولید کند که باعث تخریب و حل شدن بقیه قسمت غیر ارگانیک (۹۶/۶٪) مینا شود؟ اگرچه Chelation بعنوان یک عملکرد بیولوژیکی قابل قبول میباشد، ولی نقش آن در شروع پوسیدگی هنوز به اثبات نرسیده است. هنوز شواهد تجربی دال بر شکست قسمت ارگانیک توسط پروسه Proteolysis در شروع پوسیدگی وجود ندارد.

۸- Levine's Theory

بر اساس این تئوری، یک رابطه شیمیایی بین پلاک باکتریایی و فاکتورهایی که تعیین کننده حرکت مینرال ها از بزاق / پلاک به مینا و بالعکس می

شود، شروع میگردد.

بعد از حل شدن بخش ارگانیک دندان، بخش غیر ارگانیک، از قسمت ارگانیک جدا شده توسط باکتری های اسیدوژنیک (تولید کننده اسید) حل و تجزیه می شوند.

وی بر این باور بود که باکتری استافیلوکوک نقش مهمی در شروع فعالیت تجزیه پروتئین ایفا می کند.

اشکالاتی که به این تئوری گرفته شد شامل موارد زیر است :

مینا بافت بسیار سختی است و حاوی ۱/۵-۱٪ ماتریکس ارگانیک می باشد که ۰/۶ آن از پروتئین ساخته شده، شروع پوسیدگی با از بین رفتن این درصد کم پروتئین جای سوال دارد.

تا به امروز از بین رفتن بخش عمده مینا از طریق تجزیه پروتئین هنوز از نظر تجربی ثابت نگردیده است. در بیشتر مطالعات تجربی، سولفاتازهای گرم منفی باسیل ها که بعنوان حلال میکوتین سولفات مینا می باشند، پیدا نشده است.

از طرف دیگر سیستم های آنزیمی که به کراتین حمله می کنند، هنوز مشاهده نشده اند. بنابراین با توجه به نکات فوق، این تئوری از حمایت لازم برخوردار نمی باشد.

۷- Proteolytic Chelation Theory

Schatz و همکارانش در سال ۱۹۵۵ تئوری دیگری را عنوان نمودند که بر اساس این تئوری بطور همزمان تجزیه و از بین رفتن بخش ارگانیک توسط پروسه Proteolysis و حل شدن قسمت غیر ارگانیک بوسیله پروسه

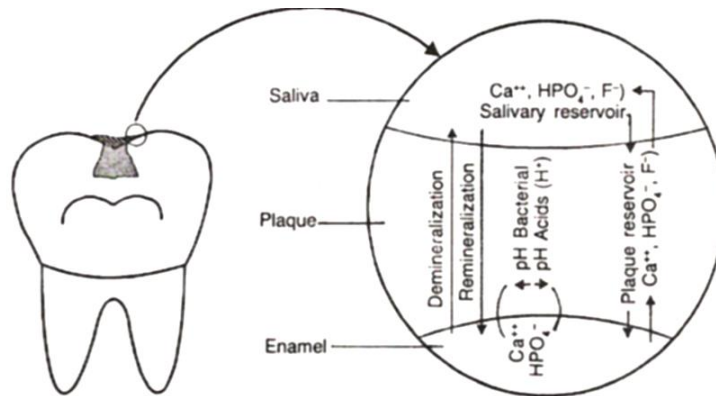
باشند، وجود دارد که بعنوان مکانیسم See-Saw عنوان شده است. (تصویر ۱-۱) در این مکانیسم، Levine تاکید کرد که پروسه دمنرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون یک پروسه مداوم و ادامه دار است. اگر در یک مدت زمان معین یونهای بیشتری از مینا خارج شوند، دمنرالیزاسیون کامل اتفاق می افتد که باعث شروع پروسه پوسیدگی میشود. ثابت شده است که عبور و مرور یونها یک پروسه یک طرفه نیست و یونها بطور دائم در حال تعویض بین مینا و پلاک می باشند. گاهی اوقات شرایط شیمیایی در محل اتصال پلاک به مینا طوری است که باعث خروج یونها از مینا شده و گاهی اوقات این پروسه برعکس می شود.

تعادل یونها بستگی به فاکتورهای زیادی دارد. مهمترین این فاکتورها

عبارتند از:

۱. pH پلاک

۲. میزان تجمع یونهای کلسیم و فسفات در محل اتصال
 ۳. میزان وجود یون فلوراید (یا میزان تجمع یون فلوراید)
 اگر pH به زیر ۵ برسد، مانند زمانی که مواد غذایی حاوی کربوهیدرات خورده می شود، یونهای مینرال از کریستالهای هیدروکسی آپاتیت سطح مینا آزاد شده و وارد پلاک می شوند. در عرض ۲۰ دقیقه، بافرهای بزاقی، اسید ایجاد شده را خنثی می کنند. در این مرحله، پلاک با یونها فوق اشباع می شود. بعضی از یونها از دست می روند و بعضی از آنها در مینا ذخیره می گردند. با تکرار این مراحل، دمنرالیزاسیون رخ می دهد، که در نهایت ممکن است باعث ایجاد پوسیدگی شود.



تصویر ۱-۱ Levin's ionic see-saw Theory

حرکت کمتر وجود داشته باشد، میزان شیوع پوسیدگی بیشتر می‌باشد. بنابراین، لبه سرویکالی ناحیه تماس بین دندانی بیشتر مستعد پوسیدگی می‌باشد. در مورد پوسیدگی اکلوزالی، پوسیدگی در جاهایی شروع می‌شود که کمترین میزان اتریش وجود دارد مثل جایی که تماس دو یا تعداد بیشتر سطوح مینا، مثل فیشورها و نوک کاسپ‌ها وجود دارد.

Dr. Bandlish مطرح کرده که آنطوری که اذهان عمومی باور دارند معمولاً پیت‌ها و فیشورها سرشار از پلاک و میکروب نمی‌باشند فقط میزان کمی پلاک فعال در پیت و فیشورهای فانکشنال وجود دارد. عمق فیشور به اندازه باریکی فیشور در تشکیل پوسیدگی اهمیت ندارد. بعبارت دیگر این باریکی فیشور است که ناحیه را بیشتر مستعد پوسیدگی می‌نماید. بیشترین میزان پوسیدگی در فیشوری ایجاد می‌شود که دو دیواره فیشور به یکدیگر نزدیک تر شوند.

عمل Plunging نیروهای جونده کمک می‌کند که ترشحات داخل دهانی و یا بزاق به داخل فیشورهای اکلوزالی دندان‌ها پمپ شوند. نیروهای جونده همچنین به پمپ ترشحات داخل دهانی به داخل نواحی تماس نیز کمک می‌کنند.

عادات غذایی و تغذیه انسان‌ها با مدرنیزه شدن زندگی کنونی تغییر یافته است. امروزه انسان‌ها غذاهای نرم و با فیبر کمتر مصرف می‌کنند. بنابراین نیروهای جونده نیز کمتر شده است. کاهش نیروهای جونده، باعث کاهش پمپ شدن ترشحات داخل دهانی به نواحی محافظت نشده دندان مثل فیشورها و نواحی تماس بین دندانی شده و این نواحی را بیشتر مستعد پوسیدگی می‌نماید.

تحذب سطوح مجاور دندان‌ها نیز یک فاکتوری محسوب می‌شود که بر

برای ایجاد چنین پدیده‌ای، میزان غلظت بزاق مهم می‌باشد. اگر میزان یونهای کلسیم و فسفر آزاد بزاق بواسطه مواد غذایی خورده شده و یا منابع دیگر، بیشتر باشد، یونها تمایل به حرکت از پلاک به داخل سطح مینا پیدا می‌کنند. برعکس این نیز زمانی که غلظت یونها در بزاق کم باشد، اتفاق می‌افتد.

فاکتور مهم دیگری که در مکانیسم See-Saw تأثیرگذار است فلوراید می‌باشد. فلوراید به حرکت یونها از پلاک به مینا کمک می‌نماید.

اسیدهای ارگانیک ایجاد شده توسط تخمیر باکتریها از کربوهیدرات باعث دمینرالیزه شدن سطح مینا می‌شوند. در این مرحله، باکتریها به داخل سطح مینای دست نخورده نفوذ نمی‌کنند. پروسه ریمینرالیزاسیون و دمینرالیزاسیون متناوباً اتفاق می‌افتد. پوسیدگی فقط زمانی ایجاد می‌شود که دمینرالیزاسیون بیشتر و ریمینرالیزاسیون کمتر باشد.

پوسیدگی در نواحی تماس بین دندانهای مجاور، جایی که فعالیت محافظت کننده بزاق وجود ندارد، شروع می‌شود؛ مانند اطراف ناحیه تماس. گفته شده است که پس رفتگی تدریجی پوسیدگی فعال مینا، به میزان زیاد، بعثت سایش سطحی می‌باشد. پلاک بعنوان منبع ذخیره مینرال عمل می‌کند که با قدرت بافرینگی که در آن (مینرال) وجود دارد به ترمیم سطح مینا کمک کرده و بنابراین باعث کاهش پوسیدگی می‌شود. سطوح پروگزیمالی از تأثیرات مفید مایع داخل دهانی در زمان حرکات فانکشنال دندان‌ها استفاده می‌نمایند.

در زمان حرکت باکولینگوال دندان‌ها، حرکت بیشتر در لبه اکلوزالی ناحیه تماس و کمتر در لبه سرویکالی وجود دارد. جایی که حرکت بیشتر وجود داشته باشد، میزان شیوع پوسیدگی کمتر می‌باشد. و بالعکس جایی که