

**چکیده مراجع دندانپزشکی CDR**  
**علم و هنر در دندانپزشکی ترمیمی ۲۰۱۹**

**به کوشش:**

دکتر مهشید صفارپور

(استادیار گروه ترمیمی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی البرز)

سرشناسه	: صفاریور، مهشید، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: علم و هنر در دندانپزشکی ترمیمی / به کوشش مهشید صفاریور.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۷
مشخصات ظاهری	: ۳۰۵ ص.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۹۳-۲
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر بر اساس کتاب "Sturdevant's art and science of operative dentistry, 7th. ed, 2019"
یادداشت	: بالای عنوان: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR.
موضوع	: دندانپزشکی ترمیمی
موضوع	: Dentistry, Operative
شناسه افزوده	: ریتز، آندره وی.
شناسه افزوده	: Ritter, Andre V
شناسه افزوده	: بوشل، لی دبلیو.
شناسه افزوده	: Boushell, Lee W
شناسه افزوده	: والتر، ریکاردو
شناسه افزوده	: Walter, Ricardo
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۷ ۷ص/۱/ RK۵۰
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۰۵
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۴۶۲۹۹۴

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR علم و هنر در دندانپزشکی ترمیمی ۲۰۱۹

به کوشش: دکتر مهشید صفاریور

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

تاریخ چاپ: زمستان ۱۳۹۷

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۹۳-۲

قیمت: ۵۲۸,۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / پلاک ۵ / طبقه اول / تلفن: ۸۸۹۵۱۴۶۲ (خط ۴)

تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان بوعلی سینا شرقی / پلاک ۳۷ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

(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.)

## مقدمه

### به نام پروردگار

این کتاب چکیده ای از کتاب علم هنر سال ۲۰۱۹ می باشد که یکی از مراجع دندانپزشکی ترمیمی و امتحانات دستیاری و مورد تخصصی است. در این کتاب تلاش بر این بوده است که با حفظ کامل امانت داری، مطالب به صورت چکیده و با متنی روان جمع آوری شود تا در حین مطالعه آن ضمن صرفه جویی در زمان، بازدهی کافی نیز وجود داشته باشد. رسیدن به این توفیق را به داوری اساتید و دانشجویان این رشته واگذار کرده و از همه دانش پژوهان خواهانم ضمن ارائه راهنمایی، اینجانب را از مشکلات و ایرادات موجود در کتاب آگاه سازند. تفاوت کتاب حاضر با ویرایش های قبلی در این است که چکیده تمامی فصول کتاب علم و هنر آورده شده است تا علاوه بر متقاضیان شرکت در امتحانات دستیاری ترمیمی، سایر علاقه مندان کتاب مرجع نیز بهره لازم را ببرند. ضمناً چند فصل جدید در کتاب اصلی آمده است که به این چکیده جدید افزوده شده است.

دکتر مهشید صفارپور

زمستان ۱۳۹۷

## فهرست مطالب

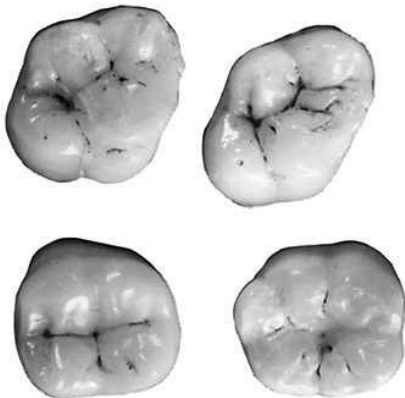
- فصل اول: خصوصیات بالینی، آناتومی دندان، بافت شناسی، فیزیولوژی و اکلوژن..... ۵
- فصل دوم: پوسیدگی های دندان: اتیولوژی مشخصات کلینیکی، ارزیابی ریسک و کنترل آن..... ۲۱
- فصل سوم: ارزیابی، معاینه و تشخیص بیمار و طرح درمان..... ۵۵
- فصل چهارم: اصول تراش دندان..... ۶۴
- فصل پنجم: اصول مفاهیم ادهیژن مینا و عاج..... ۷۶
- فصل ششم: لایت کیورینگ مواد ترمیمی..... ۹۱
- فصل هفتم: رنگ و تطابق رنگ در دندانپزشکی ترمیمی..... ۱۰۷
- فصل هشتم: تکنیک های کلینیکی ترمیم های کامپوزیت رزین و گلاس آینومر..... ۱۲۲
- فصل نهم: درمان های زیبایی محافظه کارانه..... ۱۴۴
- فصل دهم: تکنیک های کلینیکی ترمیم های آمالگام..... ۱۵۴
- فصل یازدهم: پیوندتولوژی به کار رفته در دندانپزشکی ترمیمی..... ۲۰۸
- فصل دوازدهم: دندانپزشکی دیجیتال در دندانپزشکی ترمیمی..... ۲۲۰
- فصل سیزدهم: بیومتریال های دندان..... ۲۲۷
- فصل چهاردهم: وسایل و تجهیزات تراش دندان..... ۲۶۴
- فصل پانزدهم: ملاحظات اولیه در دندانپزشکی ترمیمی..... ۲۷۵
- فصل شانزدهم: اسپلینت های رزینی باند شونده و بریج ها..... ۲۸۳
- فصل هفدهم: ترمیم های طلای مستقیم..... ۲۸۸
- فصل هجدهم: ترمیم های فلزی ریختگی کلاس II..... ۲۹۴

# خصوصیات بالینی، آناتومی دندان، بافت‌شناسی، فیزیولوژی و اکلوژن

## خصوصیات بالینی، آناتومی دندان، بافت شناسی، فیزیولوژی و اکلوژن

دانستن آناتومی، بافت‌شناسی فیزیولوژی و اکلوژن همه برای یک دندانپزشک ترمیمی لازم است. دانستن ساختمان دندان (انامل، دنتین و سمان و پالپ) و ارتباط آنها با همدیگر و بافت‌های محافظت‌کننده لازم است. شکل (فرم) هر دندان و ارتباط کانتور و کانتکت با دندان‌های مجاور و مقابل از عوامل اصلی تعیین‌کننده فانکشن (عملکرد) دندان در جویدن، زیبایی، تکلم و حفاظت است.

پالپ دندانی توسط ساختمان سخت دندانی یعنی دنتین، انامل و سمتموم محافظت می‌شود. دانستن موقعیت و شکل حفره پالپ در حین تراش و برداشتن پوسیدگی‌ها لازم است. ارتباط شکل با عملکرد خصوصاً وقتی قابل ذکر است که به شکل، کنتاکت‌های پروگزیمالی، کنتاکت‌های اکلوژالی و حرکت مندیبل توجه کنیم. شکل (form) مشخص‌کننده عملکرد (function) دندان‌هاست. چون رژیم غذایی بیشتر شامل غذاهای گیاهی و حیوانی است سیستم دندانی انسان‌ها سیستم omnivorous (همه چیزخواری) نامیده می‌شود.

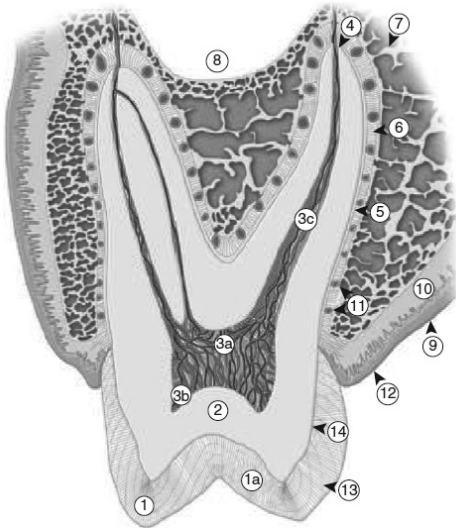


تصویر ۱-۱ سطوح اکلوژال اولین و دومین مولر ماگزینا و مندیبل پس از چند سال کارکرد سطوح منحنی گرد با حداقل سایش را نشان می‌دهد.



کوچک  $2/5-2/3$  mm و در کاسپ آسیاهای بزرگ  $3-2/5$  mm می باشد.

در محل اتصال لوب های رشدی کاسپ های دندانی، ضخامت مینا نازک و گاهی در محل اتصال به صورت شیار و نزدیک به صفر می شود.



**تصویر ۱-۲** مقطع عرضی مولر ماگزیلا همراه با ساختمان پشتیبان. ۱- مینا، ۱a- مینای گره دار (gnarled) ۲- عاج، ۲a- اتاقک پالپ، ۳b- شاخک پالپی، ۳c- کانال پالپ، ۴- فورامن اپیکالی، ۵- سمان، ۶- فیبرهای پریدنتال در لیگامان پریدنتال، ۷- استخوان آلوئول، ۸- سینوس های ماگزیلاری، ۹- مخاط، ۱۰- زیر مخاط، ۱۱- عروق خونی، ۱۲- لثه، ۱۳- خطوط رتزیوس.

هیدروکسی آپاتیت ((HAP)) در مینا شامل ۹۰-۹۲ درصد حجمی است. جزء آلی ۲-۱ درصد و آب حدود ۴-۱۲ درصد وزنی را در آن تشکیل می دهد.

ثناياها از نماي پروگريمال شكل مثلثي با سطح اينسايزال باريك دارند كه شامل يك لبه اينسايزال و قاعده سرويكال پهن است. وجود اينسايزورها جهت زيبايي مناسب لبخند، كانتورهاي بافت نرم فاسيال (lip support) و صحبت كردن (Phonetics) ضروري است.

نیش‌ها به عنوان راهنماهای با اهمیت اکلوزن عمل می‌کنند این مسئله به دلیل حالت تکیه‌گاه آنها و موقعیت استراتژیک آنها در فک است. کاین‌ها همراه با اینسایزورها نقش مهمی در زیبایی لبخند و lip support ایفا می‌کنند.

آسیاهای کوچک دارای کاسپ فیشیال زاویه‌دار مثل دندان‌های نیش هستند ولی کاسپ‌های لینگوال آسیاهای کوچک و بزرگ فک بالا شکل آناتومیک گردتری دارد.

مولرها نزدیک به TMJ قرار داشته و به صورت تکیه‌گاه (fulcrum) در حین فانکشن هستند.

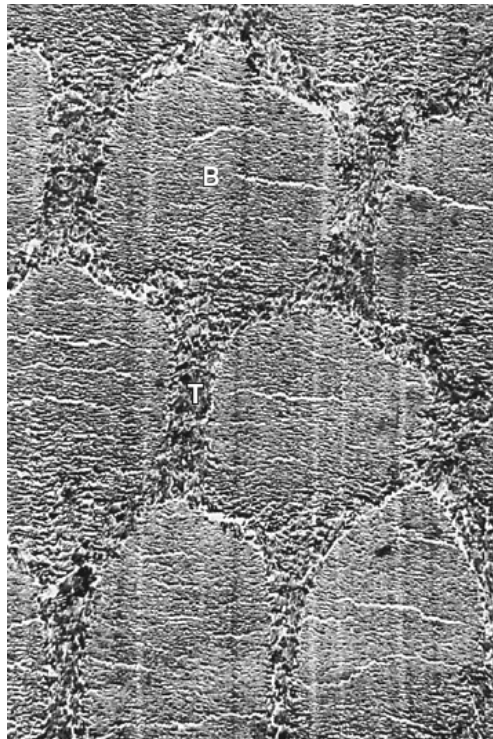
آسیاهای کوچک و بزرگ در حفظ ارتفاع عمودی (vertical dimension) صورت اهمیت اساسی دارند.

### بافت های دندان ها

**مینا:** تشکیل مینا یا فرآیند آملوژنریز توسط سلول های آملوبلاست که دارای منشاء جنینی اکتودرم می باشد صورت می گیرد.

معدنی شدن کاسپ های دندان های خلفی به صورت مراکز معدنی جداگانه ای شروع می شوند که لوب هایی را تشکیل داده که به هم می پیوندند. مینا در نواحی اینسایزال و اکلوزال ضخیم و در محل اتصال مینا و سمان نازکتر می شود. متوسط ضخامت آن در ریج اینسایزال ثناياها ۲mm و در کاسپ آسیاهای

سطح دندان در دندان‌های شیری و دائمی حالت عمودی دارند و تنها استثنا در ناحیه سرویکال دندان‌های دائمی است که هنگام امتداد به سمت خارج منشورها اندکی جهت آپیکال پیدا می‌کنند. در شیری‌ها منشورها در سرویکال و مرکز تاج نسبت به محور طولی دندان عمود و جهتی مشابه جهت منشورهای مینایی در ۲/۳ اکلوژال تاج دائمی‌ها دارند. قطر منشورها در حاشیه عاج ۴  $\mu\text{m}$  و در سطح ۸  $\mu\text{m}$  است. سختی و تراکم مینا از سطح به عمق کاهش می‌یابد و حداقل سختی در ناحیه DEJ است.



تصویر ۳-۱ الکترومیوگراف مقطع عرضی میله‌ها در مینای بالغ انسان. جهت کریستال‌ها در "تنه‌ها" (B) نسبت به "دم‌ها" (T) متفاوت است (بزرگنمایی تقریبی ۵۰۰۰ برابر).



تصویر ۴-۱ مینای گره دار (gnarled)

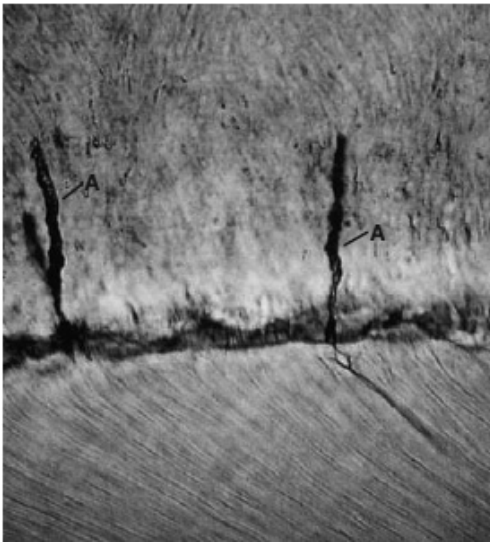
مینا دارای میلیون‌ها استوانه یا منشور مینایی است که بزرگترین جزء ساختمانی آن را تشکیل می‌دهد. ماده بین منشورها یا غلاف‌ها جایی که بخش دم یک منشور در مجاورت سر منشور دیگر قرار می‌گیرد همان فضای افزایش یافته بین کریستالیت‌های استقرار یافته در جهات مختلف می‌باشد بخشی از این فضاها را به شکل آشکار مواد آلی تشکیل می‌دهد. تعداد منشورها از ۵ میلیون در ثنایای فک پایین تا حدود ۱۲ میلیون در آسیای بزرگ فک بالا متفاوت است. آنها به صورت متراکم در کنار هم، مسیری موج مانند را از DEJ شروع و تا سطح خارجی دندان تداوم یافته‌اند و نسبت به DEJ و

محور طولی HAP در سر به موازات محور طولی منشور و در دم کم کم زاویه  $65^\circ$  آن نسبت به محور طولی افزایش می‌یابد که این حالت باعث می‌شود در نواحی دم و اطراف ناحیه سر مقاومت نسبی در برابر حمله اسید مشاهده شود و روند حل شدن کریستالیت‌ها در ناحیه سر منشور بیشتر شود.

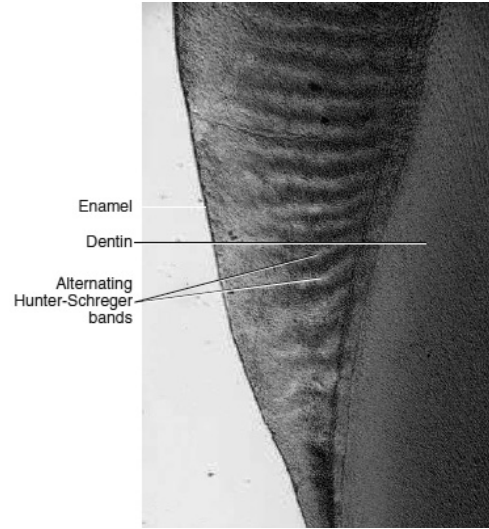
کریستالیت‌ها از لحاظ شکل نامنظم و یا شش گوش و طولی حدود  $1600$  آنگستروم و پهنای  $400-200$  آنگستروم دارند.

غلاف منشور یک ماتریس آلی و یا نوعی فضای بینابینی غنی از مواد آلی است.

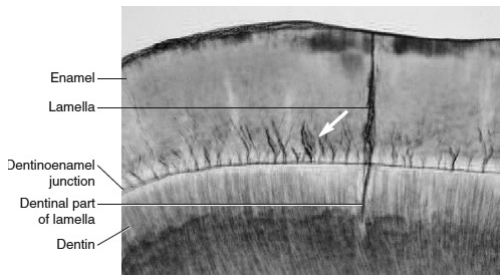
منشورهای مینایی مسیر منحنی در طول  $1/3$  ابتدایی مینا در DEJ و بعد در  $2/3$  باقیمانده مسیری مستقیم تر دارند و گاهی در سرویکال و اینسایزال واکلوزال دسته‌ای در دسته دیگر پیچیده و یا تداخل می‌کنند که به آن مینای gnarled گفته می‌شود که این مینا به راحتی تسلیم فشارهای شکستن نمی‌شود.



تصویر ۷-۱ مقطع طولی مینا، زوائد ادونتوبلاستیک تحت عنوان دوک‌های مینایی تا مینا کشیده شده‌اند.



تصویر ۵-۱ فوتومیکروگراف مینا عکسبرداری شده با نور بازتابی از خطوط هانتز-شرگر.



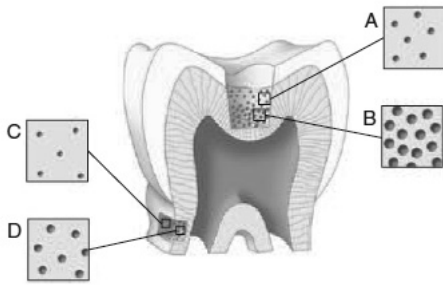
تصویر ۶-۱ نمای میکروسکوپی لاملا که از سطح مینا به درون عاج می‌رود. به تافت مینایی (فلش) توجه کنید.

حلالیت مینا از سطح تا DEJ افزایش می‌یابد و غلظت فلوراید به سمت DEJ کاهش می‌یابد.

مینا دارای ساختمانی بسیار شکننده با ضریب کشسانی بالا و استحکام کششی پایین است.

عاج زیرین فراکچر تافنس مینای سطحی را افزایش می‌دهد. عموماً سرگرد منشورها در جهت اینسایزال یا اکلوزال و بخش دم آنها با طول  $5 \mu\text{m}$  به سمت سرویکال تداوم دارد. اجزای ساختمانی منشورهای مینایی از میلیون‌ها کریستالیت کوچک و کشیده‌آپاتایت تشکیل شده است.





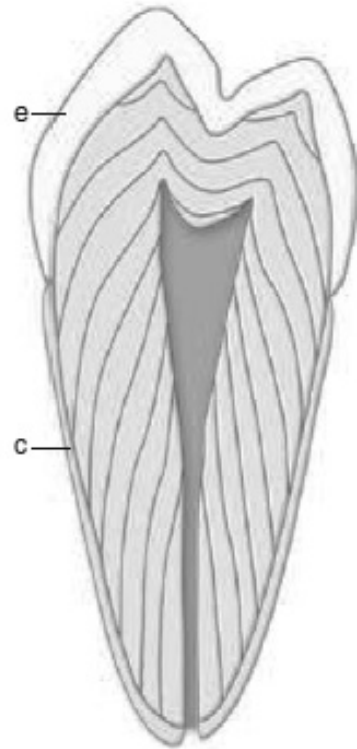
تصویر ۹-۱- توپول‌ها در عاج سطحی نزدیک DEJ (A) در قیاس با عاج عمقی (B) کوچک‌تر بوده و با تراکم کمتری پراکنده شده‌اند. توپول‌ها در عاج سطحی ریشه (C) و عاج عمقی ریشه (D) در مقایسه با عمق مشابه در عاج تاجی، کوچکتر و با تعداد کمتر می‌باشند.

### تافت مینایی (Enamel tufts) : ساختمانی

هیپومینرالیزه است که از ناحیه DEJ منتشر و پخش و جهت آنها هم مسیر محور طولی تاج است و در پوسیدگی‌های دندانی نقش دارد.

**لاملا (Lamellae):** نقایص نازک برگ مانند بین گروه‌های منشورهای مینایی است که از سطح مینا به طرف DEJ آمده و گاهی داخل عاج می‌شوند دارای مواد آلی بوده و نقطه‌ضعفی جهت عبور پوسیدگی و باکتری به شمار می‌آید.

**Enamel spindles:** زواید ادونتوبلاستیکی هستند که از DEJ عبور کرده و وارد مینا شده و دارای انتهایی ضخیم هستند گاهی به عنوان گیرنده درد بوده و حساسیت مینایی در حین تراش حفره به دلیل وجود آنهاست. تغییرات حاصل در ساختمان و آهکی شدن مینا که به صورت حلقه‌های رشدی در مقطع عرضی دندان دیده می‌شود خطوط Retzius نامیده می‌شود و این خطوط وقتی در سطح مینا ناتمام می‌مانند یک سری شیارهای کوچک pickerill را ایجاد می‌کنند و برجستگی‌های



تصویر ۸-۱- الگوی شکل‌گیری عاج اولیه. این شکل همچنین مینا (e) پوشاننده تاج آناتومیک و سمان (c) پوشاننده ریشه آناتومیک را نشان می‌دهد.

تغییر جهت منشورها که موجب به حداقل رسیدن شکستن آنها در جهت آگزیال می‌شود تظاهر نوری Hunter Schreger را ایجاد می‌کند که نواحی تیره و روشن با عرض‌های مختلف است که تفاوت کمی در تراوایی و محتوای آلی آنها دیده می‌شود. به دلیل تفاوت جهت منشورهای مینایی در هر دندان این نوارها از نظر تعداد در هر دندان با دندان دیگر متفاوت هستند. این نوارها در دندان‌های قدامی در نزدیکی سطح اینسایزال هستند و تعداد آنها از نیش تا آسیاهای کوچک افزایش می‌یابد و در آسیاهای بزرگ از ناحیه سرویکال تا نوک کاسپ‌ها حضور دارند.

و به ندرت در نوک کاسپ‌ها دیده می‌شود که در آن حدود خارجی در منشورها قابل مشاهده نبوده و کریستال‌های HAP در آن موازی یکدیگر و عمود بر خطوط رتریوس می‌باشند و به نظر می‌رسد خیلی معدنی شده است.

فرو رفتگی‌های محل ختم انتهایی منشورها در اتصال پلاک میکروبی و حملات پوسیدگی خصوصاً در افراد جوان دخالت دارند. با افزایش سن سطح ناصاف مینا ساییده و صاف می‌شود.

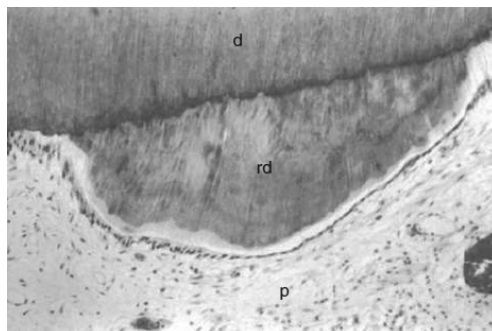
DEJ منطقه‌ای هاپر مینرالیزه با ضخامت تقریبی ۳۰ میکرومتر است که در آن برجستگی‌های مدور مینا با فرورفتگی‌های کم عمق عاج جفت می‌شود.

لوب‌های مینایی اگر به شکل کامل به هم پیوندند groove نامیده می‌شوند و در صورت عدم اتصال کامل Fissure ایجاد می‌شود.

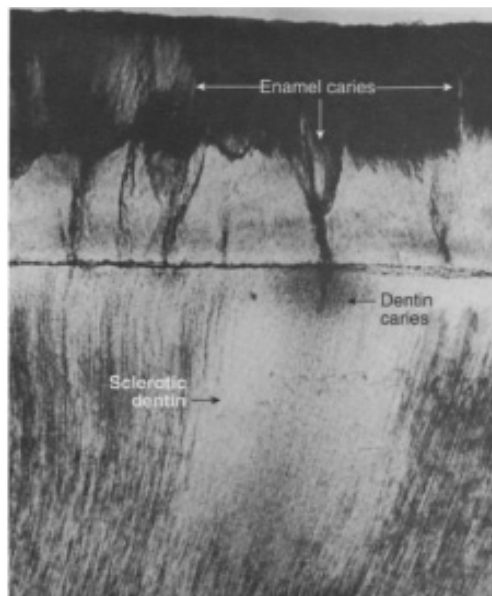
سلول آملوبلاست به دنبال شکل‌گیری منشور مینایی از بین می‌رود و مینا قادر به ترمیم خود به دنبال تخریب نیست و آخرین عمل سلول آملوبلاست ترشح غشای ناسمیت یا کوتیکول مینایی اولیه است که نوعی رسوب آلی به نام Pellicle که ظاهراً رسوب پروتئین‌های بزاقی است جایگزین این غشا می‌شود. مینا نسبت به بعضی یون‌ها و مولکول‌ها نفوذپذیر است و به آنها اجازه نفوذ کامل و یا نسبی می‌دهد.

مسیر عبور از طریق قسمت‌های هیپومینرالیزه مثل غلاف‌های منشورها، ترک‌های مینایی و سایر نقایص مینایی است. تراوایی مینا با افزایش سن کاهش می‌یابد و علت آن تغییرات ماتریس مینایی است ولی هیچگاه کل تراوایی از بین نمی‌رود و این کاهش تراوایی تحت عنوان بلوغ مینایی شناخته می‌شود.

بین شیارها به نام Perikymata می‌باشد. این اجزا در تمام اطراف دندان تداوم داشته و معمولاً با یکدیگر و با محل اتصال سمان و مینا موازی‌اند.



تصویر ۱۰-۱ عاج ترمیمی (rd) در پاسخ به ضایعه پوسیدگی (d عاج و p پالپ).



تصویر ۱۱-۱ عاج اسکروتیک که زیر پوسیدگی مینایی با نفوذ اندک پوسیدگی عاجی از طریق لاملای مینایی ایجاد شده است.

یک لایه خارجی بدون ساختمانی در مینا با ضخامت تقریبی ۳۰ میکرومتر به شکل شایع در نواحی سرویکال

میلی‌متر مربع است. قطر توبول‌ها در DEJ ۰/۹-۰/۵ میکرومتر و در پالپ ۳-۲ میکرومتر است. توبول‌های عاجی در نواحی ستیغ‌های اینسایزال، کاسپ‌ها و نواحی ریشه مستقیم‌تر هستند. پس از شکل‌گیری عاج اولیه رسوب عاج حتی اگر هیچ‌گونه محرکی وجود نداشته باشد با سرعت کمتری ادامه می‌یابد. ضخامت عاج ثانویه فیزیولوژیک در نواحی سقف و کف حفره بیشتر از دیواره‌های طرفی آن است.

پس از ساخت عاج اولیه رسوب عاج با سرعت کمتری ۴/۰ میکرومتر در روز ادامه می‌یابد حتی اگر هیچ تحریک آشکار خارجی وجود نداشته باشد و سرعت و میزان عاج ثانویه فیزیولوژیک به طور قابل توجهی متفاوت است.

عاج ترمیمی (tertiary dentin) با روند جایگزین شدن ادنتوبلاست‌ها در اثر واکنش به محرک‌های با شدت متوسط مثل Erosion، Abrasion، Attrition، ضربه و پوسیدگی‌های متوسط عاجی و برخی اعمال ترمیمی ایجاد می‌شود. عاج reparative معمولاً به صورت یک رسوب عاجی لوکالیزه در دیواره‌های حفره بلافاصله در مجاورت ناحیه ای از دندان که تحت آسیب قرار گرفته ایجاد می‌شود. (عاجی زیر توبول‌های affected).

درصد زیادی از عاج reparative بدون توبول است و از نظر ساختمانی با عاج اولیه و ثانویه متفاوت است. ادنتوبلاست‌های اولیه اولین پاسخ به ضایعه ایجاد شده را می‌دهند و از طریق سیتوکاین و کموکاین با بافت عمقی پالپ مرتبط هستند. ضایعه mild to moderate پاسخ التهابی قابل برگشت در پالپ ایجاد می‌کند که وقتی عامل پاتولوژیک برداشته شد بر می‌گردد.

در روش اسیدچ سطحی نامنظم و متخلخل با گیرهای مایکروسکوپیکی منفی متعدد ایجاد می‌شود که حاصل حل شدگی غیر یکنواخت نواحی سر و دم منشورهای مینایی است. افزودن فلوراید روی خصوصیات فیزیکی و شیمیایی مواد معدنی آپاتیت اثر می‌گذارد و همچنین هاردنس، فعالیت شیمیایی و Stability مینا را با حفظ ساختمان آپاتیت تحت تاثیر قرار می‌دهد. فلوراید به وسیله کاهش حلالیت اسید، کاهش میزان دمنرالیزاسیون و افزایش رمنرالیزاسیون روی Stability مینا اثر می‌گذارد.

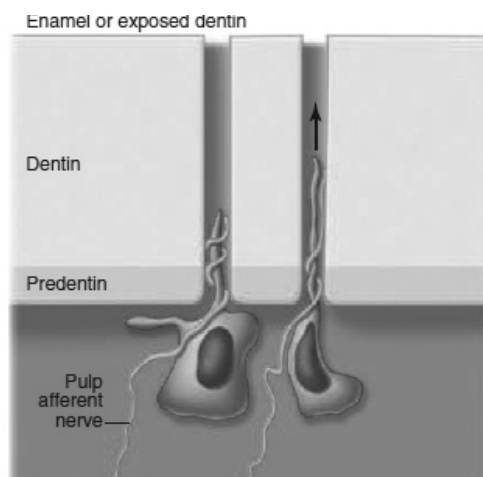
### کمپلکس عاج و پالپ

این بافت‌ها بافت‌های همبندی تخصص یافته‌ای با منشأ مزودرمی هستند. ادونتوبلاست‌ها ساخت عاج را درست قبل از شکل‌گیری مینا توسط آملوبلاست‌ها شروع می‌کنند و این کار را با رسوب ماتریس کلاژن در زیر خویشت آغاز و رفته رفته به طرف عقب و داخل پالپ عقب‌نشینی می‌کنند. عاج‌سازی از نواحی زیر نوک کاسپ یا ستیغ اینسایزال آغاز و نهایتاً به سمت آپکس ریشه‌ها گسترش می‌یابد. عاجی که شکل اولیه دندان را ایجاد می‌کند عاج اولیه خوانده شده و معمولاً سه سال پس از رویش دندان دائمی کامل می‌شود. عاج پری توبولار بسیار معدنی شده‌تر از اینترتوبولار است. سطح عاج در DEJ یا CEJ بسیار بزرگتر از سطح طرفی عاج در حفره پالپ است. چون ادونتوبلاست‌ها حرکتی به داخل و عقب‌نشینی به سمت پالپ دارند توبول‌ها برای نزدیک شدن به یکدیگر مورد فشار قرار می‌گیرند. تعداد توبول‌ها در DEJ ۱۵۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ و در ناحیه پالپ ۴۵۰۰۰-۶۵۰۰۰ عدد در هر

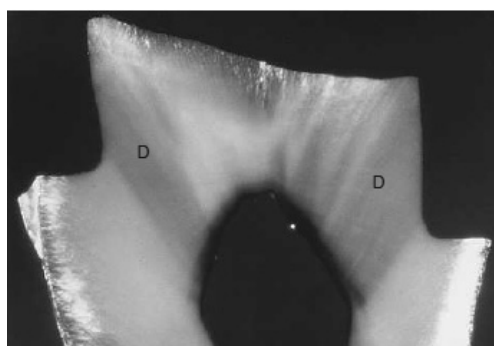
می‌شود. مواد توکسیک باکتریال، مولکول‌های رها شده از ماتریکس دنتین دمنرالیزه شده و حجم بالای مدیاتورهای واکنشی التهابی می‌تواند موجب مرگ ادنتوبلاست‌های اولیه شود.

در ضایعه severe پاسخ التهابی غیرقابل برگشت موجب دیلاتاسیون عروقی، ادمای موضعی، توقف جریان خون، آنوکسیا و نهایتاً نکروز پالپ می‌شود. در پروسه دفاع میزبانی اولیه عاج با رسوب مواد معدنی در لومن توبول‌های عاجی affected برای توقف ضایعه پوسیدگی تلاش می‌کند. بسته شدن فیزیکی لومن توبول‌ها موجب افزایش عبور نور از ناحیه می‌شود و به این عاج، عاج transparent گفته می‌شود. عاج شفاف به سختی عاج اولیه نرمال در این ناحیه به دلیل از دست دادن مواد معدنی در عاج اینترتوبولار نیست. در پروسه دفاع میزبانی موفق ترمیمی رمینرالیزاسیون عاج اینترتوبولار به علاوه بسته شدن با مواد معدنی توبول‌های عاجی موجب سختی عاج affected در مقایسه با عاج اولیه نرمال می‌گردد. افزایش مینرالیزاسیون در عاج اولیه را reactive dentin sclerosis می‌گویند.

عاج عمقی همراه با پاسخ التهابی پالپ تشکیل می‌شود که به آن عاج tertiary در اینترفیس پالپ به عاج می‌گویند. اثر این پروسه‌ها افزایش ضخامت عاج به عنوان یک سد محافظتی برای بافت پالپ است. دو نوع عاج tertiary در پاسخ به ضایعه ایجاد می‌شود در حالت ضایعه mild (shallow caries lesion) ادنتوبلاست‌های اولیه در زیر ناحیه affected شروع به افزایش می‌کند که به آن reactionary tertiary dentin گفته می‌شود که توبولاراست و در تداوم با عاج اولیه و ثانویه قرار دارد.



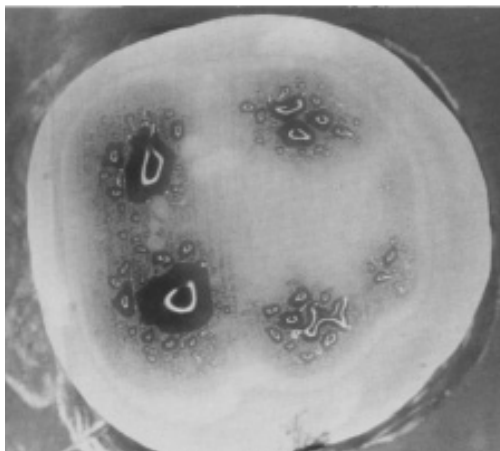
**تصویر ۱-۱۲** تحریکی که حرکت مایع درون توبول‌های عاجی را القا کند ادنتوبلاست‌ها و اعصاب آوران را از شکل طبیعی انداخته و به حس درد منتهی می‌شود. بسیاری از روندهای ترمیم مثل برش یا خشک کردن با هوا چنین حرکات مایعی را القا می‌کنند (فلش‌ها).



**تصویر ۱-۱۳** مقطع زمینه ای (ground section) آماده سازی MOD (مزیو-اکلوزو - دیستال) روی یک مولر سوم، پس از آماده سازی رنگ آبی تیره درون حفره پالپ تحت فشار قرار داده شد. نواحی تیره از نفوذ رنگ (D) نشان می‌دهد که توبول‌های عاجی دیواره‌های اگزیزال نسبت به آنهایی که در کف پالپی هستند بسیار نفوذپذیرترند.

ضایعه moderate to severe می‌تواند موجب دژنراسیون زواید ادنتوبلاستیک متأثر و مرگ ادنتوبلاست‌های اولیه

◀ عاج عمقی تراوتر از عاج سطحی است زیرا در نزدیکی پالپ طول توبول‌ها کوتاه‌تر و تعداد آنها بیشتر و قطر آنها افزون‌تر است.  
توبول‌های نواحی اگزیمال بسیار تراوتر از توبول‌های کف حفره هستند.  
ultimate tensile strenght در عاج حدوداً ۹۸ مگا پاسکال و در مینا حدود ۱۰ مگا پاسکال است. استحکام فشاری عاج و مینا به ترتیب حدود ۲۹۷ و ۳۸۴ مگا پاسکال می‌باشد.



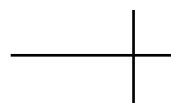
تصویر ۱۴-۱ برش افقی از یک سوم اکلوزال تاج دندان آسیای بزرگ رنگ آبی تیره تحت فشار داخل اتاقک پالپ وارد شده است. نواحی عمقی عاج (روی شاخک‌های پالپی) بسیار بیش از عاج سطح تراوایی دارد.

حساسیت عاجی جایی است که انتهای عصبی آورنده درد در مجاورت زواید اذنتوبلاستیک در داخل توبول‌های عاجی دیپلاریزه می‌شوند. مهمترین تئوری تحریکی تئوری هیدرودینامیک است که معتقد است حرکت مایع عاجی داخل توبول‌ها همراه با دیپلاریزاسیون عصبی می‌شود.

در موارد آسیب شدید (deep caries lesion) مرگ اذنتوبلاست‌های اولیه رخ می‌دهد و در مراحل درمانی موفق که ضایعه بهبود می‌یابد سلول‌های جایگزین به نام اذنتوبلاست‌های ثانویه یا odonto blast – like cells از بافت مزانشیمال پالپ تمایز می‌یابند که این اذنتوبلاست‌های ثانویه، reparative tertiary dentin را به عنوان جزئی در دفاع میزبان ایجاد می‌کنند. این عاج آتوبولار بوده و ساختمان آن از عاج اولیه و ثانویه متفاوت است.

دیواره‌های عاجی پری توبولار در عاج اولیه به آرامی ضخیم شده و مواد معدنی با افزایش سن رسوب می‌کند. عاج به مرور سخت‌تر می‌شود و جریان مایع عاجی به خاطر فضای لومن کوچک شده محدود می‌شود و حساسیت کاهش می‌یابد. افزایش مایع معدنی در عاج اولیه به عنوان عاج اسکروزیز خوانده می‌شود. عاج اسکروتیک ناشی از سن را عاج اسکروزه فیزیولوژیک می‌گویند. ترکیب عاج شامل حدوداً ۵۰٪ ماده غیر آلی و ۳۰٪ ماده آلی می‌باشد. عاج از سمان و یا استخوان بیشتر معدنی است و محتوای معدنی عاج با افزایش سن زیاد می‌شود. کریستال‌های HAP در عاج کمتر سازمان یافته نسبت به مینا است و کریستال‌های عاجی کوچکتر از مینا و مشابهت با ابعاد کریستال‌های استخوان و سمان دارد.

- ◀ سختی عاج ۱/۵ مینا است.
- ◀ سختی عاج در ۳ DEJ برابر آن در نزدیکی پالپ است.
- ◀ سختی عاج با افزایش سن بیشتر می‌شود
- ◀ yield strength عاج بیشتر از مینا است.
- ◀ عاج تاجی بسیار تراوتر از عاج ناحیه ریشه است.



محتوای فلوراید بین تمام بافت‌های سخت است. سمان به میزان محدودی قادر به ترمیم خود است و تحت فشارهای معمول تحلیل نمی‌رود.

**فیزیولوژی شکل دندان:** تحدب دندان عموماً در  $\frac{1}{3}$  سرویکال تاج سطح فیشیال تمام دندان‌ها و سطح لینگوال دندان‌های ثنایا و نیش است و در سطح لینگوال دندان‌های خلفی حداکثر تحدب در  $\frac{1}{3}$  میانی تاج است.

شکل طبیعی دندان در تعیین مسیر غذا نقش دارد. در صورتی که انحناها خیلی زیاد باشد بافت‌ها معمولاً با عبور غذا تحریک کافی دریافت نخواهند کرد. انحنا بیش از حد کم دندان‌ها احتمالاً منجر به وارد آمدن ضربه به بافت‌های نگاه دارنده خواهد شد.

ناحیه تماس پروگزیمال در ابتدای رویش دندان‌ها و هنگام برقراری تماس با دندان‌هایی که قبل از آنها رویش یافته‌اند به صورت Contact Point است ولی در اثر سایش در طی حرکت فیزیولوژیک دندان‌ها تبدیل به ناحیه تماس (contact area) می‌گردد.

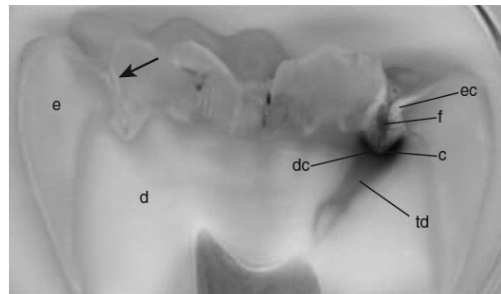
ناحیه تماس پروگزیمال در  $\frac{1}{3}$  اینسایزال سطوح پروگزیمال ثنایاهای میانی فک بالا و پایین استقرار یافته و این نقاط از مرکز سطح پروگزیمال در بعد فیشیولینگوال کمی به سمت فیشیال است و از دندان‌های ثنایا به سمت خلف هر چه به عقب برویم ناحیه تماس در بعد اینسایزو جینجیوال به سمت  $\frac{1}{3}$  اینسایزال و  $\frac{1}{3}$  میانی و سپس روی  $\frac{1}{3}$  میانی می‌رود و ناحیه تماس سرویکالی تر می‌شود.

امبرازورهای لینگوال بزرگتر از فیشیال بوده و غذا بیشتر به سمت لینگوال می‌رود و زبان، غذا را راحت تر روی سطوح اکلوزال بر می‌گرداند.

- قابل قبول‌ترین نظریه انتقال درد هیدرودینامیک است. حرکت مختصر مایع در توپول‌ها در اثر برش، خشک کردن، تغییرات فشار، فشارهای اسمزی با تغییر درجه حرارت موجب انتقال درد می‌شود.

چهار عمل پالپ (۱) عمل سازندگی (formative) که همراه با تولید عاج اولیه و ثانویه توسط ادنتوبلاست‌هاست (۲) عمل تغذیه‌ای (nutritive) (۳) عمل حسی یا حفاظتی (۴) عمل دفاعی یا ترمیمی

گیرنده‌های عاجی منحصر به فردند زیرا همه محرک‌های وارده به آنها تنها به عنوان واکنش، درد ایجاد می‌کند. با بالا رفتن سن اندازه حفره پالپ کوچکتر می‌شود و ایاف پالپ بیشتر می‌شود.



**شکل ۱۵-۱:** فیشور (f) در محل تقاطع لوب‌ها که موجب تجمع غذا و باکتری‌ها و پوسیدگی‌های دندان می‌شود (c). انامل (e)، دنتین (d) ضایعه پوسیدگی مینایی (ec)، ضایعه پوسیدگی عاجی (dc)، مینای شفاف (td)، دمنیرالیزاسیون اولیه مینایی (فلش)

**سمان:** سمان اندکی نرم‌تر از عاج بوده و شامل ۴۵ تا ۵۰ درصد وزنی ماده معدنی و ۵۰-۵۵ درصد مواد آلی و آب می‌باشد.

سمان بدون عروق است. رنگ زرد و روشن داشته و کمی از عاج روشن‌تر است. این بافت دارای حداکثر

الگوهای تماس اکلوژال با توجه به موقعیت فک پایین تغییر می‌کند. اکلوژن استاتیک به کمک موقعیت‌های مرجعی مثل کامل بسته بودن دهان، بستن در موقعیت terminal Hing و بستن در خلفی‌ترین موقعیت همراه با قرارگیری در داخل محدوده‌های طرفی نهایی حرکت فک در سمت راست و چپ مشخص می‌شود.

◀ Intercuspal Position یا اکلوژن مرکزی CO : موقعیتی از فک پایین که در آن دندان‌های فک پایین با حداکثر تعداد و تماس با دندان‌های فک بالا جفت می‌شوند. اسامی دیگر آن اکلوژن اکتسابی، عاداتی و معمول است.

◀ کاسپ‌هایی که با خط شیار و فرو رفتگی‌های مرکزی دندان‌های مقابل تماس می‌بند کاسپ‌های حمایت کننده، سنتریک، نگاه دارنده (holding) و یا stamp گفته می‌شود.

◀ کاسپ‌هایی هم که دندان‌های مقابل را می‌پوشاند کاسپ‌های غیرحمایت کننده، غیرسنتریک و یا Gliding گویند.

◀ موقعیت ریشه‌ها در استخوان آلوئول است که موقعیت نسبی تاج‌ها و کاسپ‌ها را مشخص می‌سازد.

◀ پایدارترین رابطه تماس از تماس نوک کاسپ‌های حمایت کننده با دو مارجینال ریج حاصل می‌شود.

◀ کاسپ‌های حمایت کننده در جهت جلوگیری از انحراف و رویش غیر فعال دندان‌ها عمل می‌کنند.

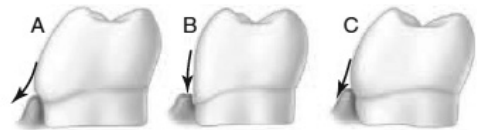
◀ کنتاکت‌های نامناسب منجر به Food impaction بین دندان‌ها شده و بیماری پریودنتال، ضایعات پوسیدگی و حرکت احتمالی دندان‌ها را در پی خواهد داشت.

➤ استخوان شامل ۶۵٪ مواد غیر آلی و ۳۵ درصد مواد آلی است.

◀ مارژین‌های تراش نباید زیر لثه‌ای (در سطح بین مارژینال کرست لثه آزاد و قاعده سالکوس) قرار داده شوند مگر این‌که پوسیدگی‌ها، ترمیم‌های قبلی، زیبایی و دیگر نیازهای تراش این حالت را موجب شود.

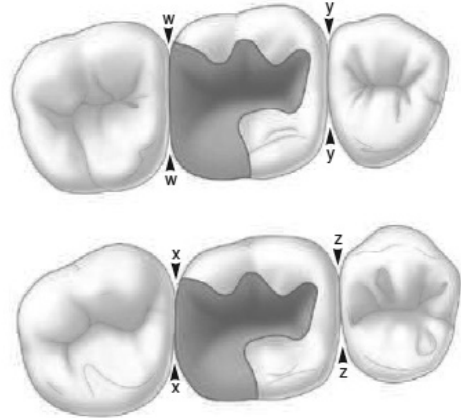
وقتی اندازه امبرازور کاهش می‌یابد استرس اضافی در دندان و ساختمان‌های محافظت کننده در حین جویدن ایجاد می‌شود امبرازورهای خیلی بزرگ محافظت کمی روی بافت‌های حفاظت کننده وقتی غذا روی فضای اینترپروگزیمال با کاسپ مخالف فشار می‌آورد ایجاد می‌کند.

**اکلوژن :** از نظر لغوی به معنای بستن است. خواص اساسی یک اکلوژن خوب، عملکرد بالا و عدم وجود بیماری می‌باشد.



شکل ۱۶-۱ انحناهای سطوح دندان. پیکان‌ها مسیر عبور غذا از روی سطح فیشیال آسیای بزرگ فک پایین را نشان می‌دهد. (A) انحنا بیش از حد، غذا را دور لثه رانده و موجب عدم تحریک بافت‌های نگاهدارنده به شکل طبیعی می‌شود. (B) انحنا کمتر از حد، ممکن است به آزار بافت‌های نرم منجر گردد. (C) انحنا طبیعی فرصت تحریک مناسب بافت‌های نگاهدارنده را که وضعیتی سالم ایجاد می‌کند، فراهم می‌آورد.

کننده ۱) در موقعیت حداکثر تماس کاسپی (IP) با دندان مقابل تماس می‌یابند ۲) ارتفاع عمودی صورت را حفظ می‌کنند ۳) شیب خارجی آنها قابلیت تماس دارد ۴) این کاسپ‌ها به مرکز فیشیولینگوال دندان نزدیک‌تر از کاسپ‌های غیرحمایت‌کننده هستند ۵) ریج کاسپی آن‌ها گردتر و پهن‌تر از کاسپ‌های غیرحمایت‌کننده می‌باشد.



➤ کاسپ‌های حمایت‌کننده بسیار مستحکم‌تر و قوی‌تر از غیر حمایت‌کننده بوده و برای خرد کردن غذا مناسب‌تر می‌باشند.

➤ تمایل لینگوالی دندان‌های خلفی، ارتفاع نسبی کاسپ‌های حمایت‌کننده را در مقایسه با غیر حمایت‌کننده افزایش می‌دهد.

◀ کاسپ‌های غیر حمایت‌کننده بدون تماس با دندان، دندان مقابل خود را پوشش می‌دهند و در نمای اکلوزال در فاصله دورتری از مرکز فیشیولینگوال دندان بوده و دارای ریج‌های کاسپی تیزتری بوده و نقش بریدن دارند.

◀ حرکت چرخشی بین سطح تحتانی دیسک و کندیل و حرکت لغزشی در فضای مفصلی فوقانی روی می‌دهد. حداکثر باز شدن دهان حین چرخش فاصله‌ای حدود ۲۵ mm بین لبه برنده دندان‌های ثنایای قدامی فک بالا و پایین ایجاد می‌کند. انتقال (Translation) حرکت بدنه جسمی از نقطه‌ای به نقطه دیگر است و ترکیب حرکت چرخشی و انتقالی به فک پایین اجازه می‌دهد که ۵۰ mm یا بیشتر باز شود.

➤ حرکت طرفی فک پایین به سمت راست نتیجه انتقال کندیل سمت چپ به جلو و چرخش کندیل سمت راست می‌باشد.

شکل ۱۷-۱ شکل امبراژور. W) شکل غلط امبراژور که ناشی از انحنای بیش از حد ترمیم بوده و به لثه‌ای بیمار به دلیل عدم وجود ماساژ و تحریک طبیعی منجر می‌شود. X) شکل صحیح امبراژور. Y) به دلیل ساییدگی ناحیه وسیع تماس ایجاد شده است که نتیجه آنها کاهش اندازه امبراژور است. Z) هنگام صحیح بودن شکل امبراژور، بافت نگاهدارنده، حین جویدن، تحریک کافی دریافت می‌کند.

◀ در بیشتر افراد جوان سالم به دلیل یک حرکت لغزشی تماس دندانی، مندیبل در موقعیتی قرار می‌گیرد که کمی قدامی‌تر از CO به MI می‌رسد.

◀ CR موقعیتی است که توسط کندیل‌ها در قسمت فوقانی گلنوتیید فوسا مشخص می‌شود و وابسته به تماس دندانی نیست. TH چرخشی است که وقتی کندیل‌ها در CR هستند رخ می‌دهد. CO اولین تماس دندانی در وقتی است که مندیبل در TH بسته می‌شود.

◀ در حین ضربات بستن، کندیل‌ها کمی به سمت ناحیه کارگر حرکت می‌کنند که به این حرکت لترالی Bennett shift یا lateral shift می‌گویند و میزان این شیفت در TMJ نرمال از صفر تا ۱/۵ میلیمتر است و اثر کمی روی دندان‌های خلفی به صورت نرمال دارد. پنج مشخصه شایع اختصاصی کاسپ‌های حمایت

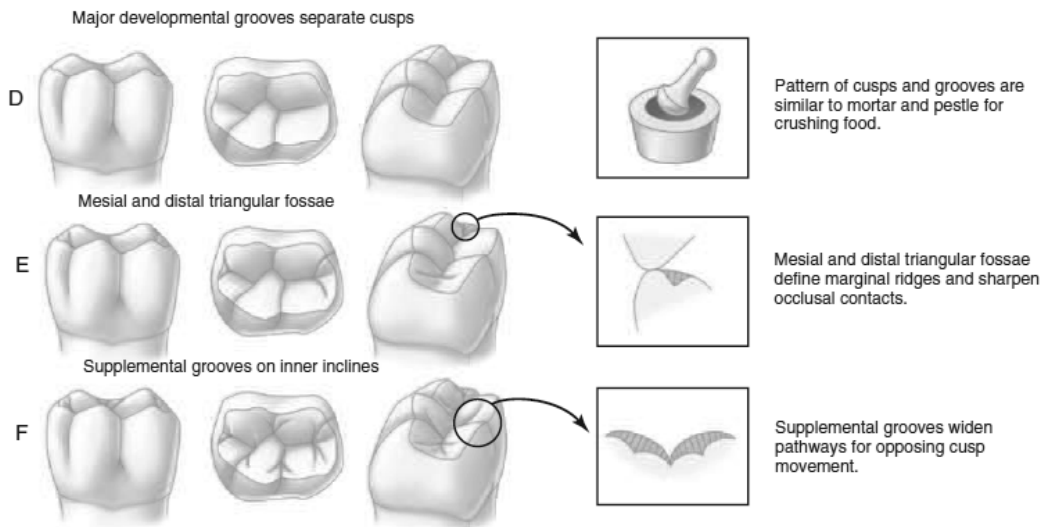


◀ راهنمای افقی کندیل غیر کارگر همراه با راهنمای نیش‌های سمت کارگر مقدار جدایی عمودی دندان‌های خلفی در هر دو طرف را تعیین می‌کنند.

◀ از دست رفتن راهنمای قدامی بیشترین اثر را هنگام کم بودن شیب راهنمای افقی کندیلی (۲۰ درجه) داشته و حداقل تأثیر را هنگام شدید بودن شیب راهنمای افقی کندیلی (۵۰ درجه) دارا می‌باشد.

◀ رابطه مرکزی (centric relation) اصطلاحی است برای تشریح موقعیت کندیل‌ها هنگامی که بستن در موقعیت terminal Hing به دندان‌ها فرصت می‌دهد که حین حرکت مستقیماً به موقعیت IP برسند.

در این شرایط حرکات طرفی فک پایین بسیار کم ارتفاع و مسطح بوده و جداسازی بین دندان‌های خلفی کم ایجاد می‌شود.

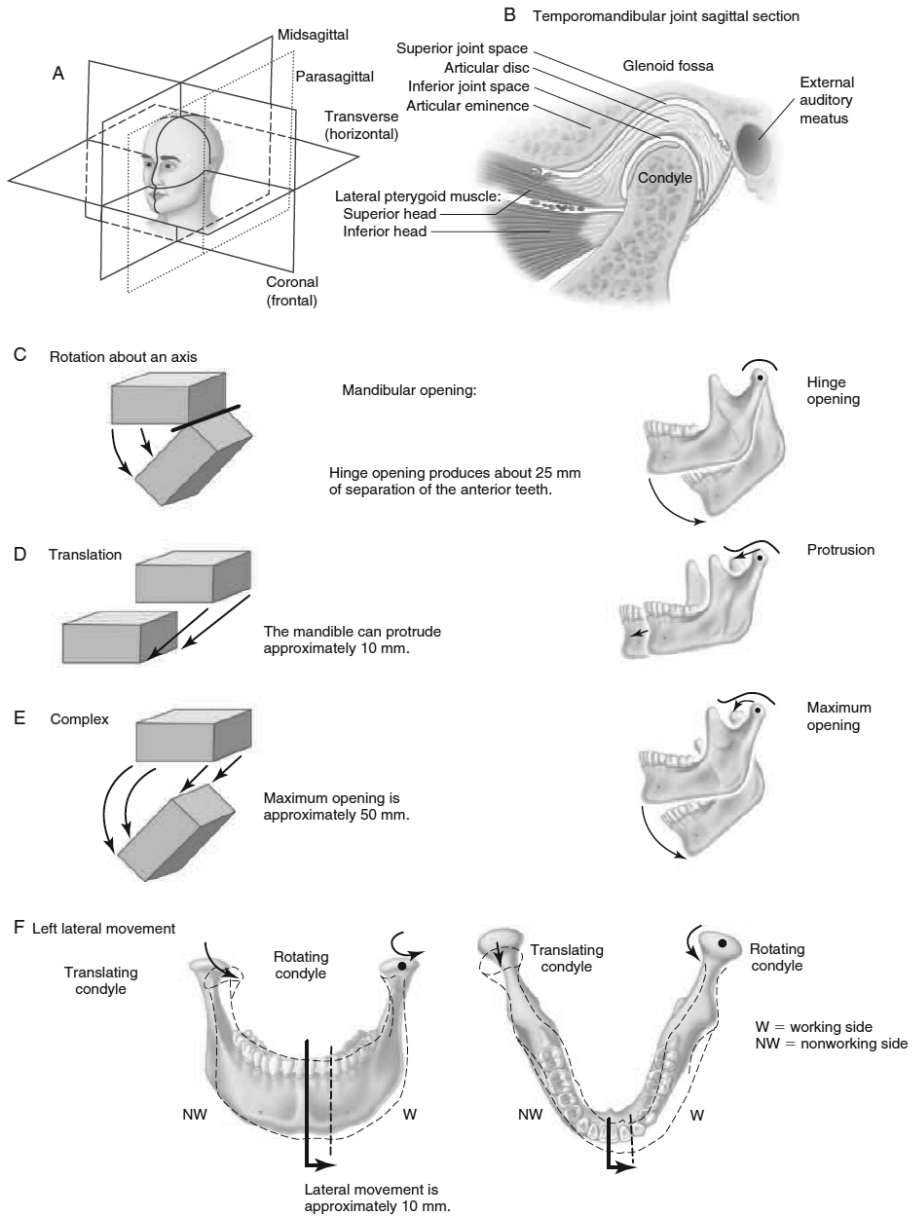


شکل ۱۸-۱ نمای شایع تمامی دندان‌های خلفی

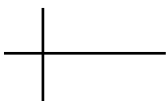
◀ طرف کارگر سمتی است که جهت خرد کردن غذا به کار می‌رود و سمت غیر کارگر بدون لقمه گذاشت.

◀ تمایل طرفی بیش از حد کندیل‌ها همراه با راهنمای نیش کم ارتفاع مشکل زیادی در انجام عمل دندانپزشکی ترمیمی ایجاد می‌کند.

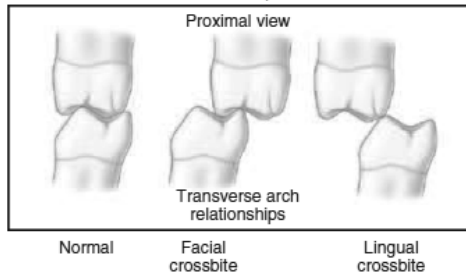
◀ میزان گشودن دهان به کمک حرکت چرخشی خالص در بالغین، تقریباً برابر با ۲۵ mm می‌باشد و محدودیت گشودن فک پایین در این حد بیانگر توقف حرکت انتقالی کندیل‌هاست. گشودن بیشتر تنها با انتقال کندیل‌ها به سمت جلو قابل دستیابی است و محدودیت در حد دامنه ۳۵-۴۵ میلیمتر بیانگر نوعی محدودیت عضلانی است.



شکل ۱-۱۹ انواع و جهت های حرکت فک پایین



C.2 Variations in molar relationships



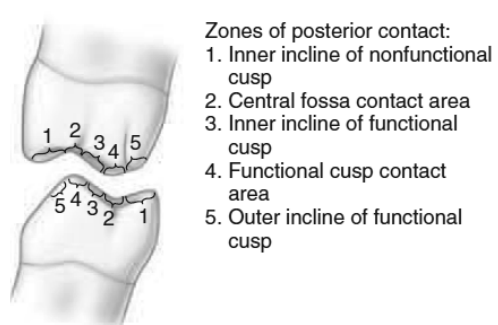
شکل ۲۱-۱ روابط دندان ها

کنترل جویدن به فیدبک حسی مربوط است. فیدبک حسی جهت کنترل هماهنگی لب‌ها، زبان و حرکات فک پایین هنگام کار روی لقمه غذا در تمام مراحل جویدن و آماده‌سازی جهت بلع عمل می‌کند. هر چرخه جویدن سه جزء دارد: (۱) گشودن (۲) بستن سریع (۳) بستن آرام که در مرحله بستن آرام جویدن همراه با افزایش فشار لازم برای خرد کردن غذا است. سیستم عصبی مرکزی فیدبک‌های زیادی از muscle spindle، گیرنده‌های پرودنتال و گیرنده‌های پوست و مخاط دریافت می‌کند و این فیدبک عضلات مسئول بستن فک را در حین مرحله بستن آرام در زمان جویدن کنترل می‌کند و اغلب فیدبک حسی منجر به جلوگیری از حرکت می‌شود. با باز کردن دهان عضلات باز کننده دهان انقباض می‌یابند و عضلات مسئول بستن دهان غیرفعال می‌شوند.

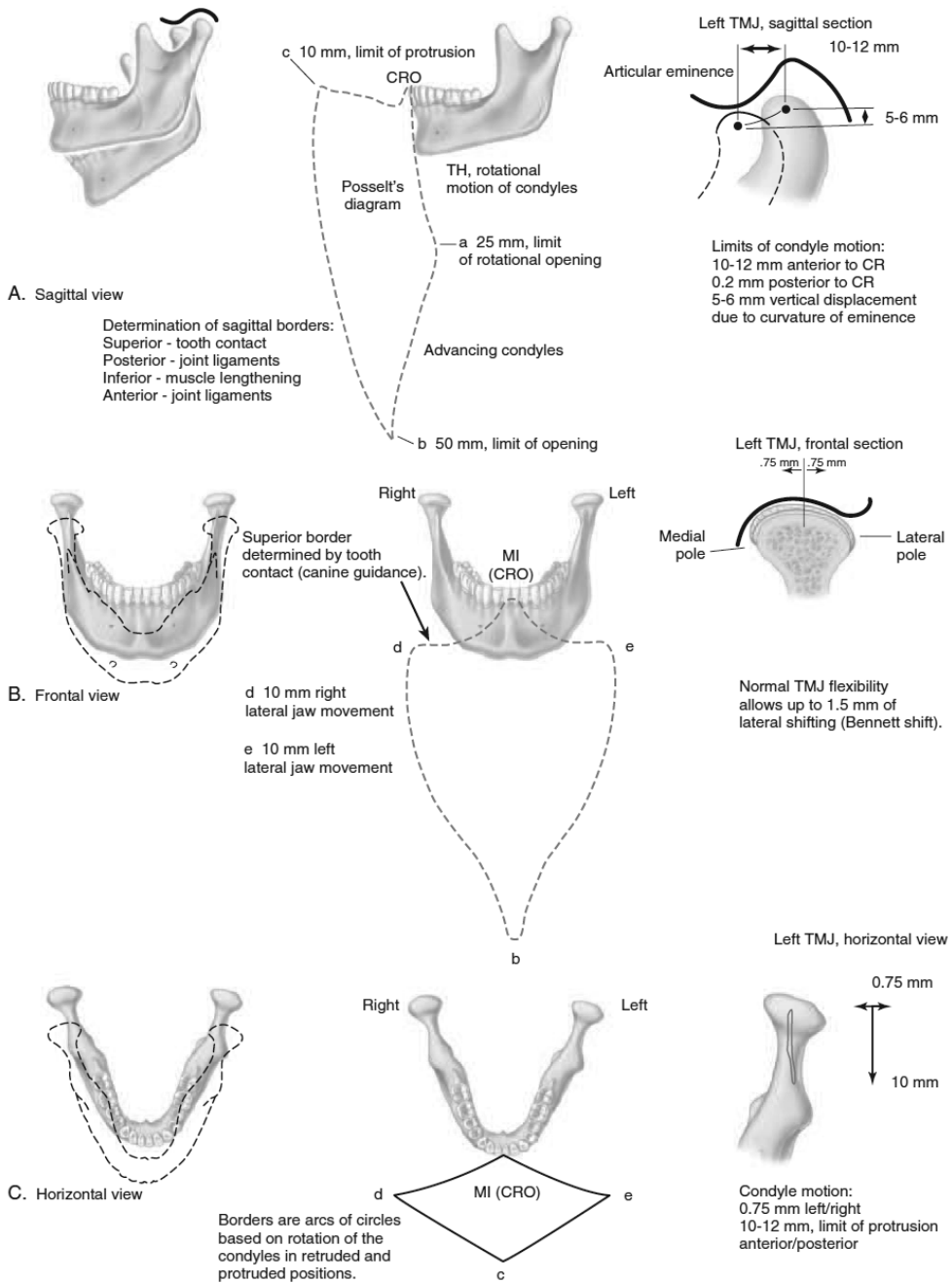
اثر زیادی آزادی حرکت (لقی)، باعث افزایش امکان برخورد ناگهانی کاسپ مزولینگوال آسیاهای بزرگ بالا یا کاسپ‌های دیستوفاشیال آسیاهای بزرگ پایین در طرف غیر کارگر می‌شود که به آن اینترفرنس غیر کارگر گویند. سطوح متقابل آسیاهای بزرگ به ۵ ناحیه تقسیم شده است.

۱. شیب داخلی کاسپ غیر ستتریک: گاهی در گیر حرکات سمت کارگر شده و با سطح خارجی کاسپ ستتریک (ناحیه ۵) تماس می‌یابد.
۲. ناحیه تماس مارچینال ریج و فرورفتگی مرکزی: این قسمت ناحیه تماس اصلی نگاه دارنده برای کاسپ‌های حمایت کننده مقابل به شمار می‌آید.
۳. شیب داخلی کاسپ حمایت کننده: در این ناحیه احتمال برقراری تماس‌های نامطلوب حین حرکات غیر کارگر است.
۴. ناحیه تماس کاسپ حمایت کننده: این ناحیه بخش اصلی ناحیه تماس کاسپی است.
۵. نواحی خارجی کاسپ حمایت کننده: این ناحیه گاهی در حرکات سمت کارگر درگیر شده و این درگیری به صورت تماس با شیب داخلی کاسپ غیر حمایت کننده است.

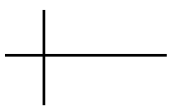
Proximal view



شکل ۲۰-۱ تماس‌های دندانی حین حرکات فک

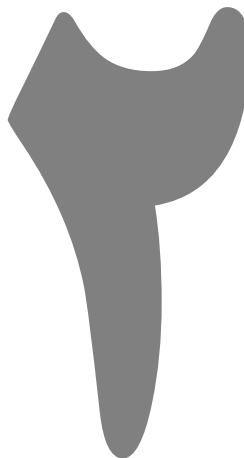


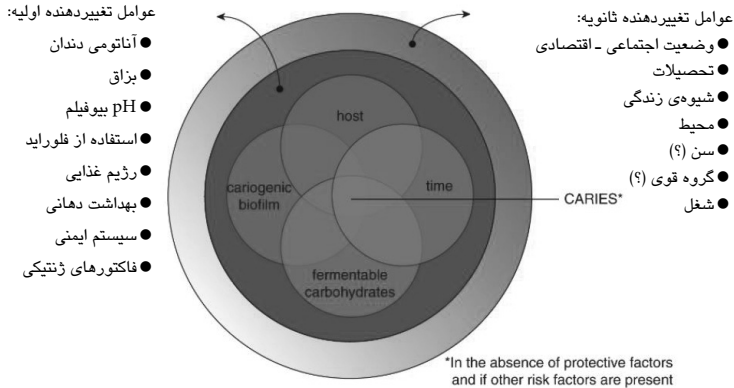
شكل ٢٢-١: Capacity of mandibular movement. (Mandible drawings are not to scale with border diagrams.) CO=MI (i.e., there is no functional shift and, therefore, is termed centric relation occlusion [CRO]).



پوسیدگی دندانسی یک بیماری دهانی عفونی، قابل انتقال و چند عاملی است که توسط اینتراکشن پیچیده فلور دهانی (بیوفیلم) با رژیم غذایی تخمیر پذیر کربوهیدرات ها روی سطوح دندانسی در طول زمان ایجاد می شود.

## پوسیدگی های دندانسی، اتیولوژی مشخصات کلینیکی، ارزیابی ریسک و کنترل آن





شکل ۱-۲ دیاگرام اصلاح شده Keyes-jordan. پوسیدگی دندانی نتیجه تقابل اثر فلور دهانی کاربوژنیک (بیوفیلم) با کربوهیدرات رژیم های غذایی قابل تخمیر روی سطح دندان (میزبان) باگذشت زمان است. اگر چه عامل شروع و فعالیت پوسیدگی دندانی در حقیقت بسیار پیچیده تر هستند. به طوری که همه افراد با دندان، بیوفیلم و آنهایی که کربوهیدرات مصرف می کنند با گذشت زمان پوسیدگی نخواهند داشت. فاکتورهای خطر و محافظتی تغییر دهنده متعددی روی روند پوسیدگی دندانی تاثیر می گذارند.

وقتی PH در بیوفیلم به حالت طبیعی بر می گردد و غلظت کلسیم و فسفات فوق اشباع می شود، مواد معدنی می تواند به مینای معدنی زدایی شده برگردانده شود که به این پروسه remineralization گویند. پروسه پوسیدگی یک پروسه دینامیک شامل demineralization و remineralization است. فهم بالانس بین

فعالیت پوسیدگی با demineralization لوکالیزه و ازدست دادن ساختار دندانی همراه می باشد. باکتری های پوسیدگی زا در بیوفیلم، کربوهیدرات ها را برای ایجاد انرژی و تولید اسید ارگانیک به عنوان محصول فرعی مورد استفاده قرار می دهند. اسیدهای ارگانیک می توانند PH بیوفیلم را به زیر سطح حساس (۵/۵ برای مینا و ۶/۲ برای عاج) برسانند. PH پایین، کلسیم و فسفات را از دندان به بیوفیلم می رساند تا به تعادل برسد و بنابراین موجب demineralization می شود.

Primary Etiology	Cariogenic Biofilm Resultant From a Cariogenic Diet
Symptoms	Demineralization lesions in teeth
Treatment, therapeutic	Improvement of host resistance by (1) biofilm modification, (2) elevating biofilm pH, and (3) enhancing remineralization
Treatment, symptomatic	Remineralization/arrest of lesions, restoration of cavitated lesions
Posttreatment assessment, therapeutic	Reevaluation of etiologic conditions and primary and secondary risk factors; and continuous management based on findings
Posttreatment assessment, symptomatic	Examination of teeth for new lesions, assessment of lesion activity, assessment of lesion progression

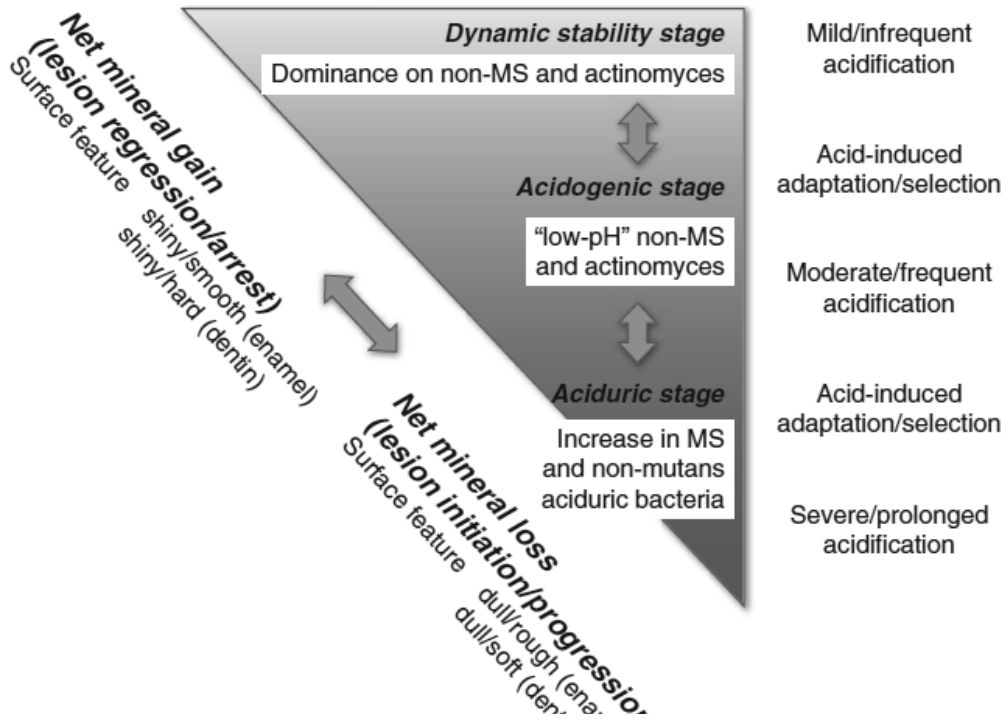
تعادل پوسیدگی ها	
عوامل بیماری زا	عوامل محافظ
● باکتری اسیدزا	● جریان بزاق و عناصر بزاقی
● بزاق کمتر از حد (جریان یا عملکرد)	● دوباره معدنی شدن (فلورايد - کلسیم - فسفات)
● نوشیدن یا خوردن به دفعات کربوهیدرات های قابل تجزیه	● مواد ضدباکتری (فلورايد - زایلوتول - کلرهگزیدین)
● بهداشت ضعیف دهانی	● بهداشت دهان خوب
↓	↓
معدنی زدایی (پوسیدگی)	دوباره معدنی شدن (بدون پوسیدگی)

شکل ۲-۲ تعادل پوسیدگی ها. تعادل بین معدنی شدن دوباره و معدنی زدایی بصورت عوامل بیماری زا (مثل آنهایی که به نفع معدنی زدایی اند) و عوامل محافظ (مثل آنهایی که به نفع دوباره معدنی شدن اند) نشان داده شده اند.

فاکتورهای پاتولوژیک می باشد.

- پلاک دندان، لایه چسبنده نرم جمع شونده بر روی سطوح دندان است و امروزه به عنوان «پلاک بیوفیلم» یا بطور ساده «بیوفیلم» می گویند که (Bio) به ترکیب و (film) به ساختمان و استراکچر بر می گردد. بیوفیلم شامل باکتریها، محصولات فرعی آنها ماتریکس اگر تراسلولار و آب است تجمع بیوفیلم روی دندان کاملاً ارگانیزه است و دارای توالی اتفاقات است.

دمینرالیزاسیون و رمینرالیزاسون کلید کنترل پوسیدگی است. دمینرالیزاسیون شدید مینا منجر به ایجاد حفره (cavity) می شود. دمینرالیزاسیون شدید عاج منجر به اکسپوژر ماتریکس پروتینی می شود که توسط ماتریکس متالوپروتیناز (MMPS) دانتوره می شود. دمینرالیزاسیون فاز معدنی و تخریب فاز آلی موجب حفره در عاج می گردد. تأکید این بخش بر روی برنامه کنترل پوسیدگی بر اساس ارزیابی ریسک پوسیدگی و تغییر بیوفیلم برای دستیابی به فاکتورهای محافظت کننده و کاهش

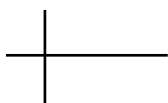


شکل ۳-۴: این دیاگرام نشان می دهد که چگونه رژیم غذایی بر روی بیوفیلم و متعاقب آن دندان اثر می گذارد. در سلامت بیوفیلم در یک حالت همزیستی قرار دارد. شخصی که گاهگاهی مواد کربوهیدرات تخمیرپذیر مصرف می کند دارای میکروب های غالب غیراسترپتوکوموتانس و اکتینومایسس در حالت ثبات دینامیک است و با تغییرات کوچک PH آداپته می شود. وقتی رژیم غذایی به سمت کربوهیدرات های تخمیرپذیر مکرر تغییر می یابد میکروبیوم به سمت محیط اسیدی و اسیدوژنیک پیش می رود. در رژیم غذایی که مکرر در معرض کربوهیدرات های تخمیرپذیر است آداپتاسیون به سمت محیط اسیدی و افزایش استرپتوکوک موتانس و غیرموتانس اسیدوریک پیش می رود.

**TABLE 2.2 Oral Habitats<sup>a</sup>**

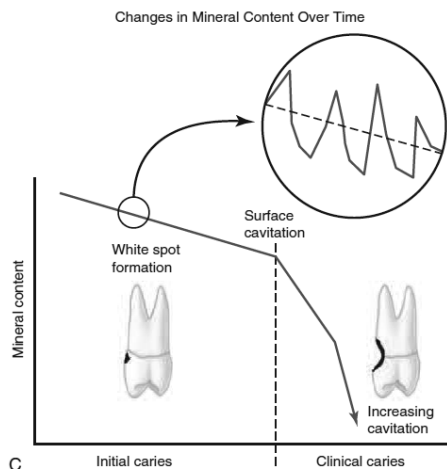
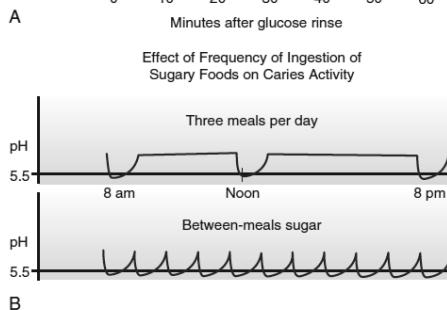
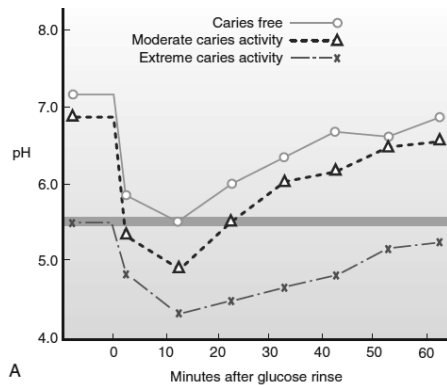
Habitat	Predominant Species	Environmental Conditions Within Biofilm
Mucosa	<i>S. mitis</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. salivarius</i>	Aerobic pH approximately 7 Oxidation-reduction potential positive
Tongue	<i>S. salivarius</i> <i>S. mutans</i> <i>S. sanguis</i>	Aerobic pH approximately 7 Oxidation-reduction potential positive
Teeth (noncarious)	<i>S. sanguis</i>	Aerobic pH 5.5 Oxidation-reduction negative
Gingival crevice	<i>Fusobacterium</i> <i>Spirochaeta</i> <i>Actinomyces</i>  <i>Veillonella</i>	Anaerobic pH variable Oxidation-reduction very negative
Enamel caries	<i>S. mutans</i>	Anaerobic pH <5.5 Oxidation-reduction negative
Dentin caries	<i>S. mutans</i> <i>Lactobacillus</i>	Anaerobic pH <5.5 Oxidation-reduction negative
Root caries	<i>Actinomyces</i>	Anaerobic pH <5.5 Oxidation-reduction negative

<sup>a</sup>The microenvironmental conditions in the habitats associated with host health are generally aerobic, near neutrality in pH, and positive in oxidation-reduction potential. Significant microenvironmental changes are associated with caries and periodontal disease. The changes are the result of the biofilm community metabolism.



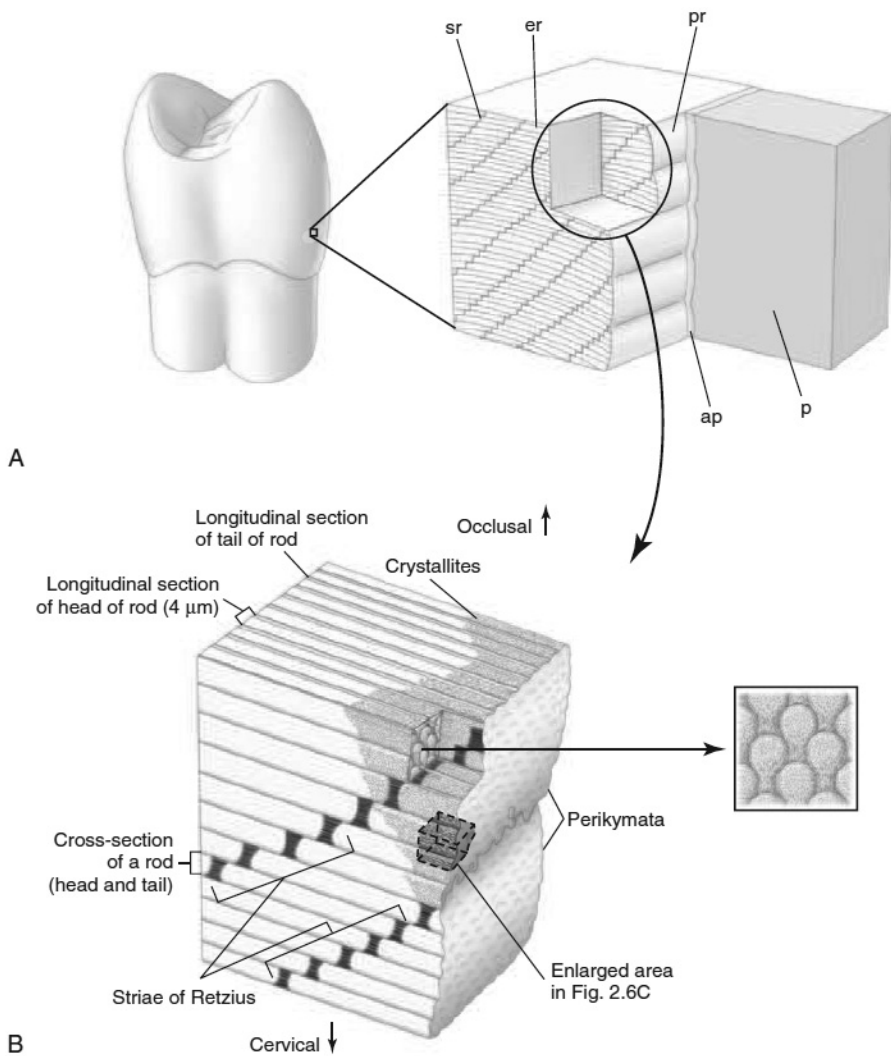


شکل ۴-۲: A, Mature biofilm communities have tremendous metabolic potential and are capable of rapid anaerobic metabolism of any available carbohydrates. Classic studies by Stephan show this metabolic potential by severe pH drops at the plaque-enamel interface after glucose rinse. It is generally agreed that a pH of 5.5 is the threshold for enamel demineralization. Exposure to a glucose rinse for an extreme caries activity plaque results in a sustained period of demineralization (pH 5.5). Recording from a slight caries activity biofilm shows a much shorter period of demineralization. B, The frequency of sucrose exposure for cariogenic biofilm greatly influences the progress of tooth demineralization. The top line illustrates pH depression, patterned after Stephan's curves in A. Three meals per day results in three exposures of biofilm acids, each lasting approximately 1 hour. The biofilm pH depression is relatively independent of the quantity of sucrose ingested. Between-meal snacks or the use of sweetened breath mints results in many more acid attacks, as illustrated at the bottom. The effect of frequent ingestion of small quantities of sucrose results in a nearly continuous acid attack on the tooth surface. (The clinical consequences of this behavior can be seen in Fig. 2.37.) C, In active caries, a progressive loss of mineral content subjacent to the cariogenic biofilm occurs. Inset illustrates that the loss is not a continuous process. Instead, alternating periods of mineral loss (demineralization) occur, with intervening periods of remineralization. The critical event for the tooth is cavitation of the surface, marked by the vertical dashed line. This event marks an acceleration in caries destruction of the tooth and irreversible loss of tooth structure. An intervention is usually required to arrest the lesion, often of the restorative nature.

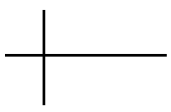


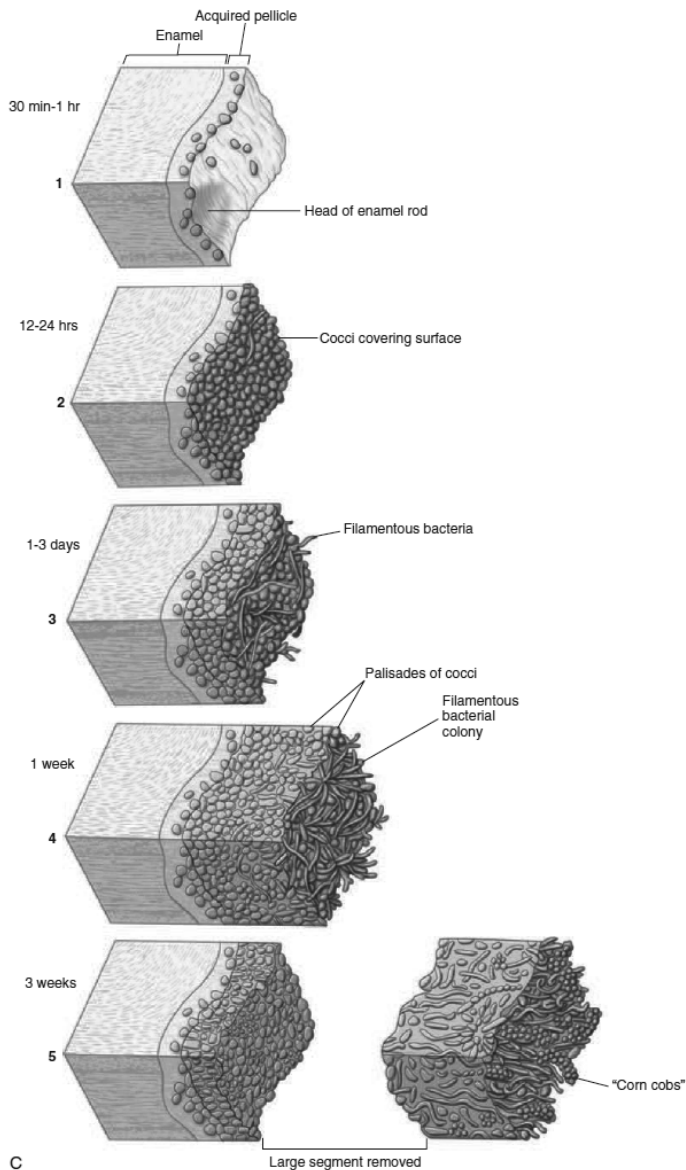
- جمعیت بیوفیلم پلاک بالغ دارای پتانسیل متابولیک بسیار و دارای قابلیت متابولیسم غیرهوازی سریع از هر گونه کربوهیدرات موجود می باشد.  
بالای ۷۰۰ گونه باکتری در بیوفیلم دهانی مشخص شده بیوفیلم دهانی دندان‌های سالم تنوع بالاتری از دندان‌های پوسیده دارد.  
- به نظر می‌رسد باکتری‌ها آشیانه فضایی مشابهی در اکثر افراد اشغال می‌کنند. فرم جوجه تیغی (hedg e hog) اخیراً مشخص شده چون خار آن به صورت شعاعی از فیلامنت‌ها منشأ می‌گیرد و فیلامنت‌ها توده‌ای از کورینه باکتریوم فیلامنت‌ها با استرپتوکوک در محیط هستند. اکتینومایسس در بیس بیوفیلم منجر به چسبیدن کورینه باکتریوم به بیوفیلم حاوی اکتینومایسس می‌شود. آرایش میکروب‌ها نشان می‌دهد که دارای محیط کاملاً مشخص فضایی دقیق می‌باشند.

- تنها چندارگانایسم مخصوص مثل استرپتوکوک توانایی چسبیدن به سطوح دندان و موزا و ساختار دندان را دارند.  
- دندان‌ها به طور نرمال دارای بیوفیلمی هستند که جمعیت غالب آن استرپتوکوک سانگوتیس و استرپتوکوک میتیس است.



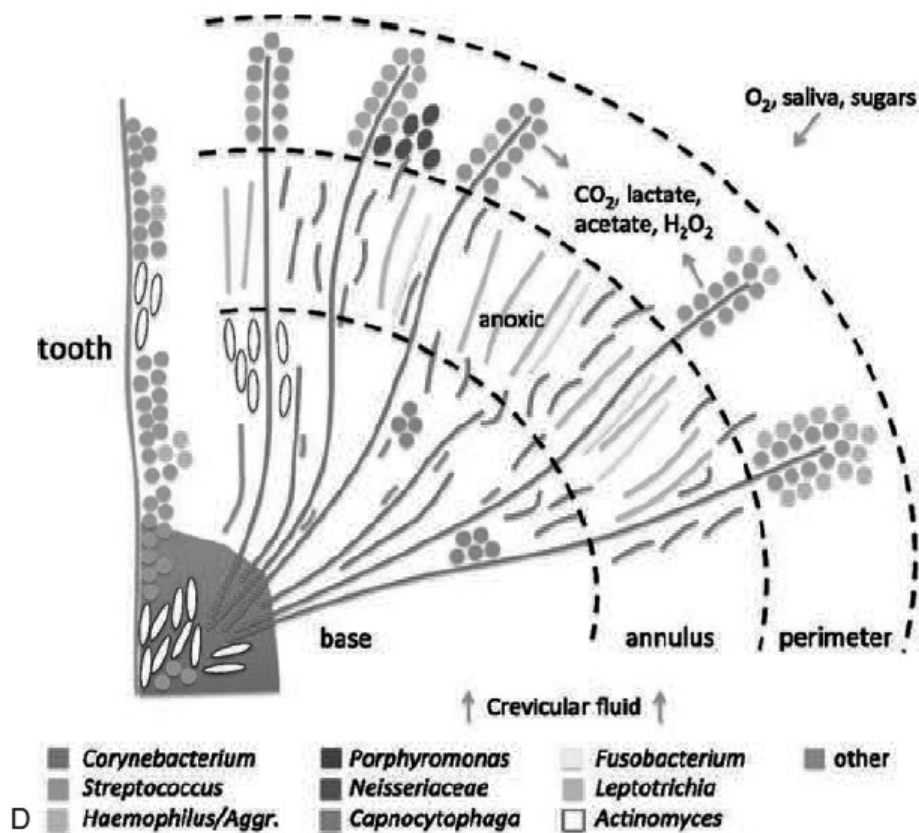
شکل ۲-۵: A, Composite diagram illustrating the relationship of bioilm (p) to the enamel in a smoothsurface initial (noncavitated) lesion. A relatively cell-free layer of precipitated salivary protein material, the acquired pellicle (ap) covers the perikymata ridges (pr). The bioilm bacteria attach to the pellicle. Overlapping perikymata ridges can be seen on the surface of enamel (see Fig. 2.7). (Figs. 2.9 and 2.10 are photomicrographs of cross sections of bioilm.) The enamel is composed of rodlike structures (er) that course from the inner dentinoenamel junction (DEJ) to the surface of the crown. Striae of Retzius (sr) can be seen in cross sections of enamel. B, Higher power view of the cutout portion of enamel in A. Enamel rods interlock with each other in a head-to-tail orientation. The rod heads are visible on the surface as slight depressions on the perikymata ridges. The enamel rods comprise tightly packed crystallites. The orientation of the crystallites changes from being parallel to the rod in the head region to being perpendicular to the rod axis in the tail end. Striae of Retzius form a descending diagonal line, descending cervically.



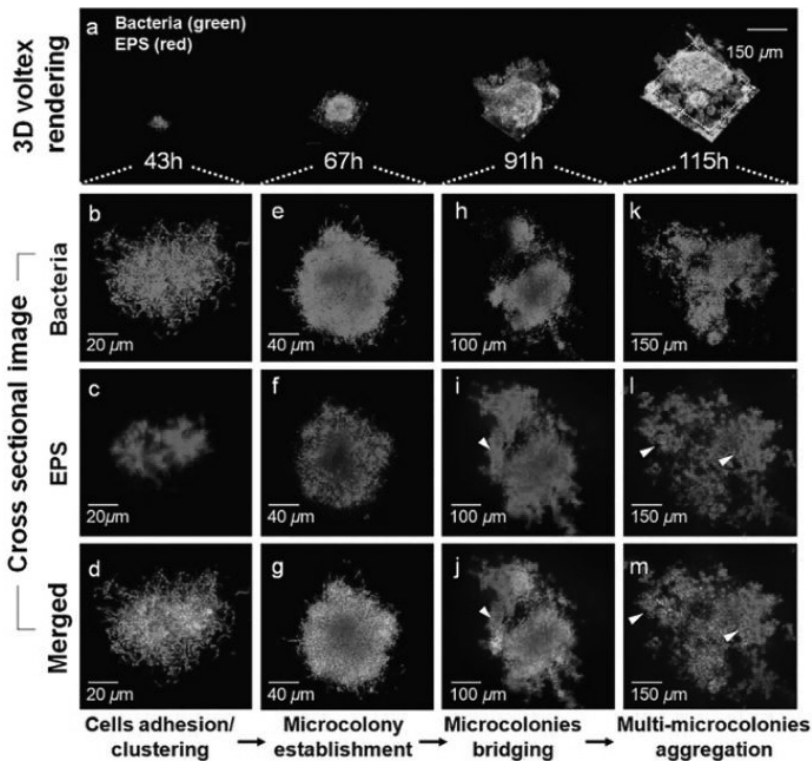


۲-۵ ادامه شکل C: Drawings 1 through 5 illustrate the various stages in colonization during plaque formation on the shaded enamel block shown in B. The accumulated mass of bacteria on the tooth surface may become so thick that it is visible to the unaided eye. Such plaques are gelatinous and tenaciously adherent; they readily take up disclosing dyes, aiding in their visualization for oral hygiene instruction. Thick plaque biofilms (4 and 5) are capable of great metabolic activity when sufficient nutrients are available. The gelatinous nature of the plaque limits outward diffusion of metabolic products and serves to prolong the retention of organic acid metabolic by-products.

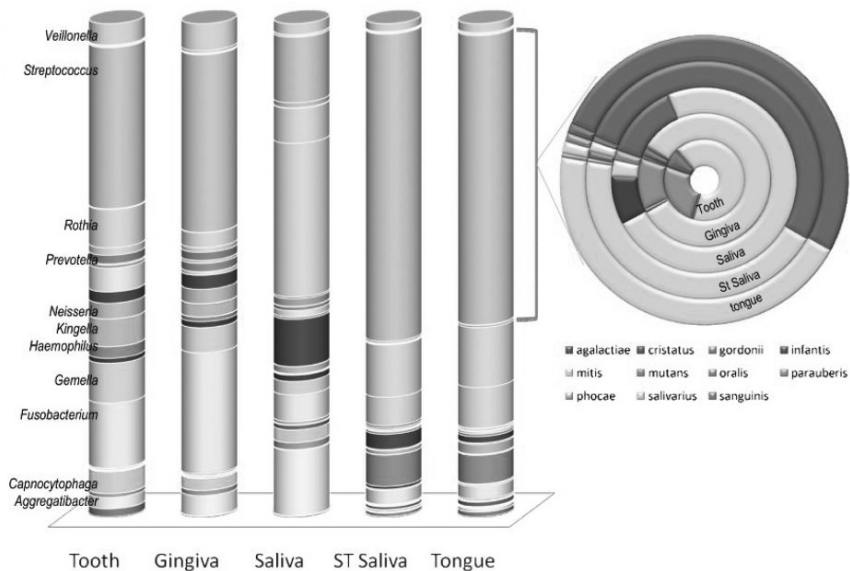




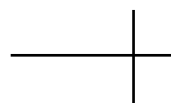
D: This illustrates how different taxa inhabit specific niches on the biofilm creating microenvironments. There is a fine-tuned synergy among the cells in the oral microbial communities. The environment and the biochemical gradients drive the selection process. This can be exemplified by the role of *Streptococcus*. Where *Streptococcus* predominate they create an environment rich in  $CO_2$ , lactate, and acetate, containing peroxide and having low oxygen. This environment is advantageous for the growth of bacteria such as *Fusobacterium* and *Leptotrichia*.



شکل ۶-۲: Representative -3D rendering images of mixed-species biofilms in an environment with %1 (W/V) sucrose. The images show the evolution of the microcolonies over time and the arrangement with the EPS matrix. (From Xiao J, Klein MI, Falsetta ML, et al: The exopolysaccharide matrix modulates the interaction between 3D architecture and virulence of a mixed-species oral biofilm, PLoS Pathog 4(8):e2012\_1002623. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002623>)



شکل ۷-۲: توزیع تقریبی فلور کشتی غالب در ۵ محیط دهانی



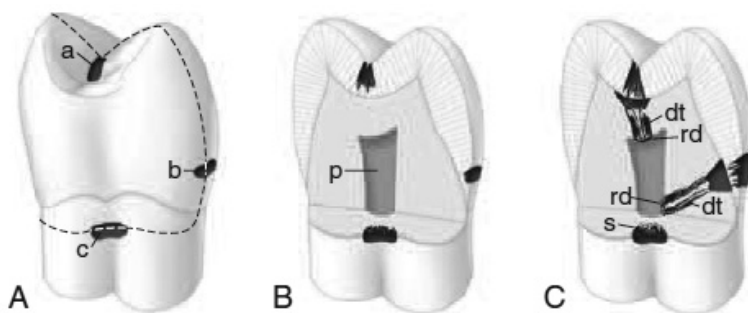
- پیت و فیشورها دارای جمعیت استرپتوکوک و سطوح ریشه در سالکوس جینجیوا دارای باکتری های اسپیرال و فیلامنتوس ها است.

- پس از تمیز کردن حرفه ای دندان و برداشت همه مواد آلی و باکتریها از سطح دندان لایه ارگانیک جدیدی سریع شروع به تشکیل شدن می کند. در طی ۲ ساعت یک لایه ارگانیک بدون ساختمان بدون سلول به صورت انامل پلیکل سطح را می پوشاند.

- پیت و فیشورها (۲) سطوح صاف مینایی که بلافاصله جینجوالی تر از تماس های پروگزیمالی هستند و در ۱/۳ جینجوالی فاسیال و لینگوال تاج می باشند (۳) سطوح ریشه ای نزدیک خط سرویکال (۴) نواحی ساب جینجیوال

پلیکل از اجزای انتخابی بزاق تشکیل شده است. اعمال پلیکل شامل موارد زیر است: (۱) حفاظت از مینا (۲) کاهش اصطکاک بین دندان ها (۳) ایجاد ماتریکسی برای رمینرالیزاسیون

- محل قابل توجه جهت بیوفیلم پاتوژنیک شامل (۱)



شکل ۲-۸: A, Caries lesions may originate at many distinct sites: pits and fissures (a), smooth surface of crown (b), and root surface (c). Proximal surface lesion of crown is not illustrated here because it is a special case of smooth-surface lesion. Histopathology and progress of facial (or lingual) and proximal lesions are identical. Dotted line indicates cut used to reveal cross sections illustrated in B and C. Lesions illustrated here are intended to be representative of each type. No particular association between these lesions is implied. B, In cross section, the three types of lesions show different rates of progression and different morphology. Caries lesion progression and morphology follows the inclination of the enamel rods and/or dentinal tubules. Pit-and-fissure lesions have small sites of origin visible on the occlusal surface but have a wide base. Overall shape of a pit-and-fissure lesion is an inverted V. In contrast, a smooth-surface lesion is V shaped with a wide area of origin and apex of the V directed toward pulp (p). Root caries begins directly on dentin. Root-surface lesions can progress rapidly because dentin is less resistant to caries attack. C, Although advanced caries produce considerable histologic change in enamel, dentin and pulp changes in dentin can be seen even before the lesion reached the dentin. Bacterial invasion of lesion results in extensive demineralization and proteolysis of the dentin. Clinically, this necrotic dentin appears soft, wet, and mushy. Deeper pulpally, dentin is demineralized and is structurally intact. This tissue appears to be dry and leathery in texture. Two types of pulp-dentin response are illustrated. Under pit-and-fissure lesions and smooth-surface lesions, odontoblasts have died, leaving empty tubules called dead tracts (dt). New odontoblasts have been differentiated from pulp mesenchymal cells. These new odontoblasts have produced reparative dentin (rd), which seals off dead tracts. Another type of pulp-dentin reaction is sclerosis (s)—occlusion of the tubules by peritubular dentin. This is illustrated under root-caries lesion.