

پوسیدگی های دندان: شناسایی علل، ویژگی های بالینی، ارزیابی خطرات و کنترل پوسیدگی ها

Andre v.Ritter, R.Scott Edison, Terrence E.Donovan

این فصل ارائه دهنده تعاریف پایه و اطلاعات اساسی در باب پوسیدگی دندان، ویژگی های بالینی ضایعات پوسیدگی، ارزیابی خطرات پوسیدگی ها و کنترل پوسیدگی در محدوده دندانپزشکی ترمیمی بالینی می باشد.

پوسیدگی دندان چیست؟

پوسیدگی دندان نوعی بیماری قابل انتقال عفونی با عوامل متعدد در دهان می باشد که در درجه اول به موجب واکنش های متقابل و پیچیده فلور پوسیدگی زای دهان (بیوفلم-لایه زنده) با کربوهیدرات های قابل تجزیه به قندهای ساده در رژیم غذایی در روی سطح دندان در طول زمان، روی می دهد. به شکل مرسوم این عملکرد متقابل کربوهیدرات-بیوفلم-دندان توسط طرح کلاسیک keyes-jordan نشان داده شده است (تصویر ۱-۲).^(۱)

هجوم پوسیدگی های دندان و فعالیت آن ها صدا البته از چنین طرح سه بعدی بسیار پیچیده تر است و مسلماً تمام افراد دارای دندان و بیوفلم و مصرف کننده کربوهیدرات های قابل تجزیه به قندهای ساده در طول زمان دستخوش پوسیدگی نمی گردند. عوامل محافظ و خطر آفرین متعددی بر پوسیدگی های دندان مؤثرند که اندکی دیرتر در این فصل خواهند آمد.

در سطح دندان فعالیت پوسیدگی با معدنی زدایی موضعی و از دست رفتن نسج دندان مشخص می شود (تصاویر ۲-۳ و ۲-۴). باکتری های پوسیدگی زای موجود در لایه نازک زنده (بیوفلم) از کربوهیدرات ها برای تولید انرژی استفاده نموده و فرآورده های جانبی این فرآیند اسید آلی است. در صورتی که این اسیدهای آلی برای مدت طولانی در سامانه های زیستی بیوفلم ها حضور داشته باشند، قادرند تا PH بیوفلم را آنقدر کاهش دهند که به زیر حد سطح ایجاد پوسیدگی برسد (۵/۵) برای مینا و ۶/۲ برای عاج). PH پایین موجب خارج کردن کلسیم و فسفات از دندان و انتقال آن به بیوفلم در جهت ایجاد تعادل می گردد. نتیجه این امر چرخه ای در جهت از دست رفتن مواد معدنی از دندان یا معدنی زدایی خواهد بود. هنگامی که PH بیوفلم به حد خنثی برگشت و غلظت کلسیم و فسفات قابل حل نسبت به دندان به حد فوق اشباع رسید، مواد معدنی قادر خواهند بود تا حدودی به مینای نسبتاً معدنی زدایی شده بازگشته و مستقر شوند. این پدیده دوباره معدنی شدن نام دارد. در سطح دندان و نواحی زیر سطحی پوسیدگی نوعی فرآیند پویا از هجوم به بافت دندان محسوب می گردد که شامل معدنی شدن های متعدد است.

این وضعیت بارها در طول روز و طی زندگی فرد و دندان ادامه یافته و عوامل متعددی مثل تعداد میکروارگانیسم های فلور موجود در بیوفلم، رژیم غذایی، عوامل دیگر شیمی درمانی، جریان بزاق، قابلیت خنثی سازی و مقاومت ذاتی دندان و ترکیب ساختاری آن که در افراد مختلف متفاوت است، نیز بر آن اثر می گذارند.

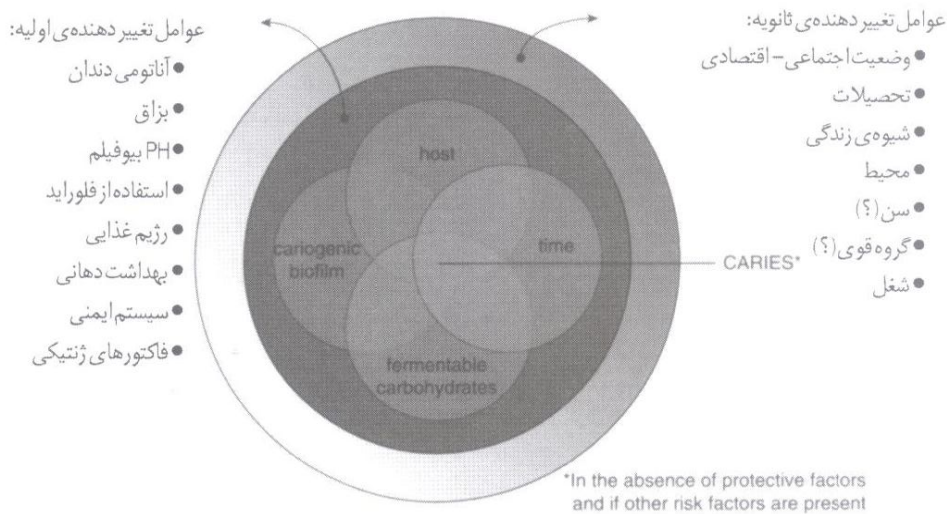
این عوامل در جایگاه های مختلف در دهان و در هر دندان نسبت به دندان دیگر متفاوت می باشند. تعادل موجود بین معدنی زدایی و دوباره معدنی شدن با اصطلاحاتی همچون عوامل بیماری زا (مثل آنهایی که بر معدنی زدایی اثر مثبت دارند) و عوامل محافظ (مثل آنهایی که بر دوباره معدنی شدن مؤثر هستند)، تشریح و توصیف می شوند (تصویر ۴-۲).^(۲) افرادی که این تعادل در آنها به سمت عوامل محافظ تمایل آشکار نشان می دهد (دوباره معدنی شدن) با احتمال بسیار کمتری از بروز پوسیدگی دندان مواجه خواهند بود. در مقابل در گروهی که تعادل در آن ها به سمت عوامل بیماری زا تمایل است (معدنی زدایی) با احتمال بسیار زیادی از بروز پوسیدگی دندان روبرو خواهند بود. درک تعادل بین معدنی زدایی و دوباره معدنی شدن، کلید کنترل پوسیدگی ها است.

معدنی زدایی مکرر می تواند ناشی از غلبه عوامل بیماری زا باشد که به حل شدن و تخریب موضعی نسج معدنی دندان منتهی شده و نتیجه نهایی آن ضایعه پوسیدگی یا حفره پوسیدگی باشد. معدنی زدایی شدید مینا منجر به تشکیل حفره ای در سطح مینا می گردد.

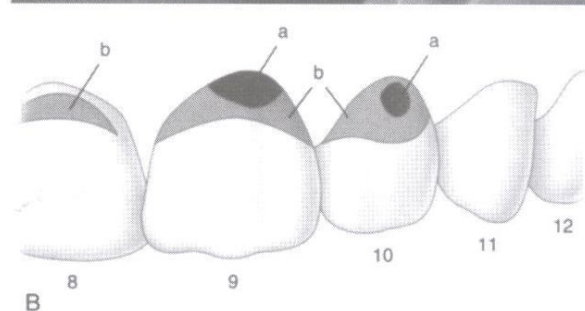
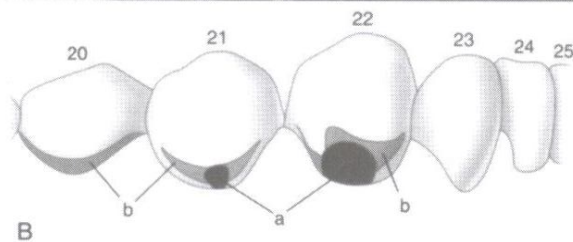
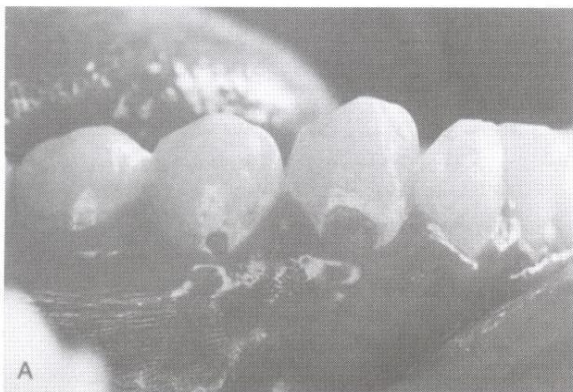
معدنی زدایی شدید عاج به عریان شدن داربست پروتئینی منتهی شده و این داربست پروتئینی نیز توسط متالوپروتئینازهای میزبان (MMPs) تغییر یافته و سپس با پروتئینازهای میکروبی و MMPs ها تجزیه می شود. معدنی زدایی فاز غیر آلی و تغییر و تجزیه فاز آلی موجب ایجاد حفره در عاج می شود.^(۳)

درک اینکه ضایعه پوسیدگی یا حفرات پوسیدگی علایمی از یک وضعیت پیش زمینه ای در زیر هستند اهمیت حیاتی دارد. این یافته به نفع فرض بر هم خوردن تعادل بین عوامل محافظ و بیماری زا است که بعداً مطرح شد.

در جریان درمان بالینی، دور از دید ماندن این حقیقت به سهولت امکان پذیر بوده و ممکن است درمان تماماً معطوف به درمان صرف ترمیمی، بدون توجه به عامل زیرین ایجاد کننده بیماری گردد (جدول ۱-۲). گرچه درمان علامتی هم حائز اهمیت است، ولی شکست در تشخیص و درمان عوامل موجهی زیرین، فرصت ادامه بیماری را فراهم می آورد. این فصل اجزای برنامه کنترل پوسیدگی را در ابتدا با



تصویر ۲-۱ طرح تغییر یافته کیس-جوردن (keyes-jordan) نوعی توضیح خلاصه، پوسیدگی های دندانی نتیجه ی تداخل عمل فلور دهانی پوسیدگی زا (بیوفیلم) با کربوهیدرات های تجزیه شونده ی رژیم غذایی روی سطح دندان (میزبان) در طول زمان است. البته در واقع هجوم و فعالیت پوسیدگی های دندانی بسیار پیچیده تر است و همگی افراد دارای دندان و بیوفیلم الزاماً در طول زمان دچار پوسیدگی نمی شوند. عوامل حفاظتی و عوامل خطر تغییر دهنده ی متعددی نیز بر فرآیند پوسیدگی دندانی مؤثراند.



پوسیدگی های وسیع در یک جوان (همان بیمار تصویر ۲-۲). (A) نمای دندان های شماره ی ۲۰ تا ۲۲ در آینه. (B) ضایعات تشکیل حفره داده (a) با نواحی دارای بافت های شدیداً معدنی زدایی شده با ظاهری مات و گچی احاطه شده است. (b) حضور ضایعات سطوح صافی همانند اینها، در حالت پوسیدگی های مهاجم یا rampant caries دیده می شود. پوسیدگی های سطوح صاف پروگزیمال و پوسیدگی های اکلوژال معمولاً به دنبال ایجاد پوسیدگی های سطوح صاف بروز می کند. حضور این گونه ضایعات، معمولاً باید دندانپزشک را نسبت به حضور فعالیت های پوسیدگی وسیع در نقاط دیگر دهان آگاه کرده اند. لته ی ناحیه ی پروگزیمال سرخ و ملتهب بوده و با پروب کردن خونریزی می نمایند. این تغییرات لته ای ناشی از تحریک طولانی مدت لته با پلاک چسبیده به دندان است.

(A) جوانی با ضایعات پوسیدگی فعال متعدد، در برگرفته دندان های شماره ی ۸ تا ۱۲. (B) نواحی تشکیل دهنده حفره (a) با نواحی با بافت های شدیداً معدنی زدایی شده (b) که مات و گچی شکل اند، احاطه شده است. برخی نواحی پوسیدگی اولیه، در سطح رنگدانه پذیرفته اند.

طرات و

Andre v.l

ندان ادامه یافته
وجود در
بزا، قابلیت
ن که در افراد

ندان نسبت به
دایی و دوباره
آنها که بر
که بر دوباره
تصویر ۲-۴). (۲)
آشکار نشان
روز پوسیدگی
در آن ها به
احتمال بسیار
ک تعادل بین
ها است.
بیماری زا باشد
منتهی شده و
باشد. معدنی
س گردد.

روثینی منتهی
زهای میزبان
MMPs و
نریه ی فاز آلی

نای علایمی از
دارد. این یافته
ماری زا است

ت به سهولت
درمان صرف
بیماری گردد
ولی شکست
بیماری را
را در ابتدا با

جدول ۱-۲: کنترل پوسیدگی ها بر مبنای مدل پزشکی

بیوفیلم پوسیدگی زا (عفونت)	علت اولیه
ضایعات معدنی زدایی دندان ها	علایم
ترمیم ضایعات حفره دار	درمان علامتی
افزایش مقاومت بیمار به کمک (۱) کنترل بیوفیلم (۲) افزایش PH بیوفیلم و (۳) حصول دوباره معدنی شدن	درمان قطعی
معاینه دندان ها از نظر وجود ضایعه‌ی جدید	پس از درمان ارزیابی علامتی
ارزیابی مجدد وضعیت اتیولوژیک و عوامل خطر اولیه و ثانویه و کنترل دایم بر اساس یافته ها	پس از درمان ارزیابی درمان قطعی

تعادل پوسیدگی ها

عوامل بیماری زا	عوامل محافظ
• باکتری اسید زا • بزاق کمتر از حد (جریان یا عملکرد) • نوشیدن یا خوردن به دفعات کربوهیدرات های قابل تجزیه • بهداشت ضعیف دهانی	• جریان زیاد فعالیت عناصر بزاقی • دوباره معدنی شدن (فلوراید- کلسم- فسفات) • مواد ضد باکتری (فلوراید- زایلوتول- کلرگزدرین) • بهداشت دهان خوب
↓	↓
معنی زدایی (پوسیدگی)	دوباره معدنی شدن (سلامت)

تصویر ۲-۴: تعادل پوسیدگی ها. تعادل بین معدنی شدن دوباره و معدنی زدایی ضایعات 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.

قالب ۲-۱: تعاریف ضایعات پوسیدگی

این قسمت شایع ترین اصطلاحاتی را که در این کتاب برای تعریف ضایعات پوسیدگی، بر اساس محل، شرایط حفره و وضعیت فعالیت، التفاد شده، خلاصه نمود. ضایعات پوسیدگی: معدنی زدایی دندان در نتیجه روند پوسیدگی ها، سایر کتاب ها ممکن است از این اصطلاح استفاده کنند. افراد غیر حرفه ای ممکن است به آن حفره (cavity) بگویند.

پوسیدگی های سطح صاف: ضایعات پوسیدگی روی سطح صاف دندان، پوسیدگی های شیارها و فرورفتگی ها: ضایعات پوسیدگی روی شیارها و فرورفتگی ها. پوسیدگی های اکلوزال: ضایعه پوسیدگی روی سطح اکلوزال. پوسیدگی های پروگزیمال: ضایعه پوسیدگی روی سطح پروگزیمال. پوسیدگی های مینایی: ضایعه پوسیدگی در مینا که عموماً ضایعه ای است که به عاج نفوذ نکرده است. (توجه کنید که بسیاری از ضایعات که بصورت بالینی بعنوان ضایعه مینایی شناخته می شوند، ممکن است از نظر بافت شناختی کاملاً به عاج نفوذ کرده باشند).

پوسیدگی های عاجی: ضایعه پوسیدگی درون عاج. پوسیدگی های تاجی: ضایعه پوسیدگی در هر سطحی از تاج آناتومیک دندان. پوسیدگی های ریشه: ضایعه پوسیدگی در سطح ریشه. پوسیدگی اولیه: ضایعه پوسیدگی که در مجاورت یک ترمیم یا روکش قبلی نباشد. پوسیدگی ثانویه: ضایعه پوسیدگی مجاور یک ترمیم یا روکش یا ماده مسدود کننده قبلی. تعریف دیگر، پوسیدگی های مجاور ترمیم ها یا مواد مسدود کننده (cars) می باشد. این ضایعات پوسیدگی های اولیه ای است که قبلاً ترمیم شده است ولی دوباره بازگشت نموده اند. پوسیدگی باقیمانده: به بافت پوسیده ای اشاره می کند که به طور کامل قبل از گذاشتن ترمیم برداشته نشده است. گاهی اوقات تشخیص بین پوسیدگی باقیمانده از پوسیدگی ثانویه مشکل است.

ضایعه پوسیدگی با تشکیل حفره: ضایعه پوسیدگی است که باعث از دست رفتن تمامیت ساختار دندان یا تشکیل حفره شده است. ضایعه پوسیدگی بدون تشکیل حفره: ضایعه پوسیدگی که حفره دار نشده است در پوسیدگی های مینایی، ضایعات بدون حفره به عنوان «لکه سفید» نیز شناخته می شوند. (بصورت بالینی، تشخیص یک ضایعه با تشکیل حفره از ضایعه بدون حفره به این سادگی نیست. اگرچه، بصورت تارخچه ای، هرگونه زبری قابل تشخیص با نوک سوند نیز نمایانگر ضایعه با حفره است، راهبردهای جدیدتر تشخیص پوسیدگی ها به این نتیجه رسیده اند که تنها ضایعاتی که با یک پروب کند (WHO/PSR {perio dental screening & Recording} community periodontal Index/CPI/WHO {word health organization}) قابل نفوذ هستند، به عنوان ضایعات حفره دار شناخته می شود. این مسأله مفهوم با اهمیت در کنترل پوسیدگی ها دارد).

ضایعه پوسیدگی فعال: ضایعه پوسیدگی که از منظر زیست شناختی، فعال در نظر گرفته می شود و ضایعه ای است که فعالیت معدنی زدایی قوی و مشخص در زمان معاینه در آن موجود است. ضایعه پوسیدگی غیرفعال: ضایع پوسیدگی که از منظر زیست شناختی، غیرفعال در نظر گرفته می شود، ضایعه ای است که معدنی زدایی دندان بوسیله پوسیدگی در گذشته رخ داده است ولی متوقف شده است و در حال حاضر خاموش گردیده است. هم چنین به این ضایعات پوسیدگی متوقف شده می گویند. به این معنا که روند پوسیدگی متوقف شده است اما شواهد بالینی ضایعه هنوز وجود دارد.

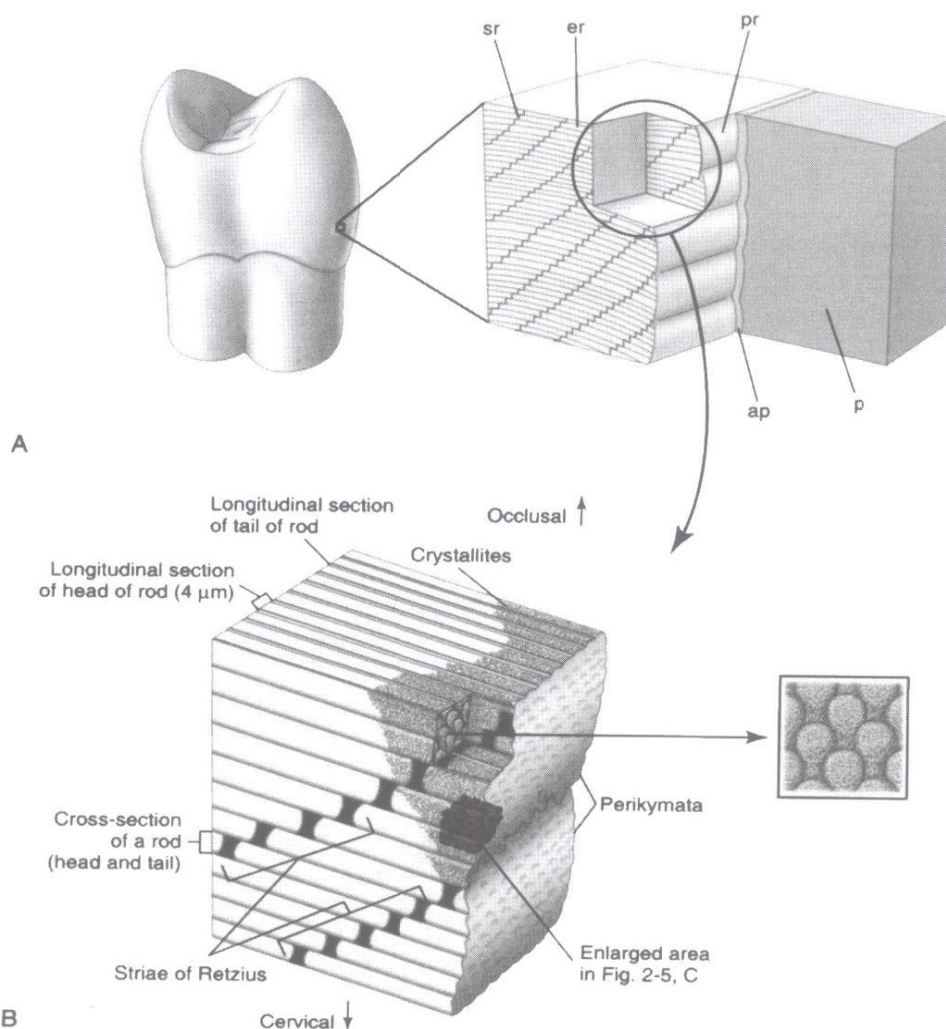
پوسیدگی شدید و منتشر شده (Rampant): این اصطلاح برای توصیف حضور ضایعات گسترده و متعدد حفره دار شده و فعال پوسیدگی در یک فرد بکار می رود. معمولاً به همراه «پوسیدگی های شیشه شیر در بچه ها» «پوسیدگی های ناشی از اشعه» Meth-mouth caries (احتمالاً پوسیدگی ناشی از مخدرهایی مثل متادون) دیده می شود. این اصطلاح به علت اشاره می کند.

اساس بوم شناختی پوسیدگی های دندانی نقش بیوفیلم - (لایه نازک زنده):

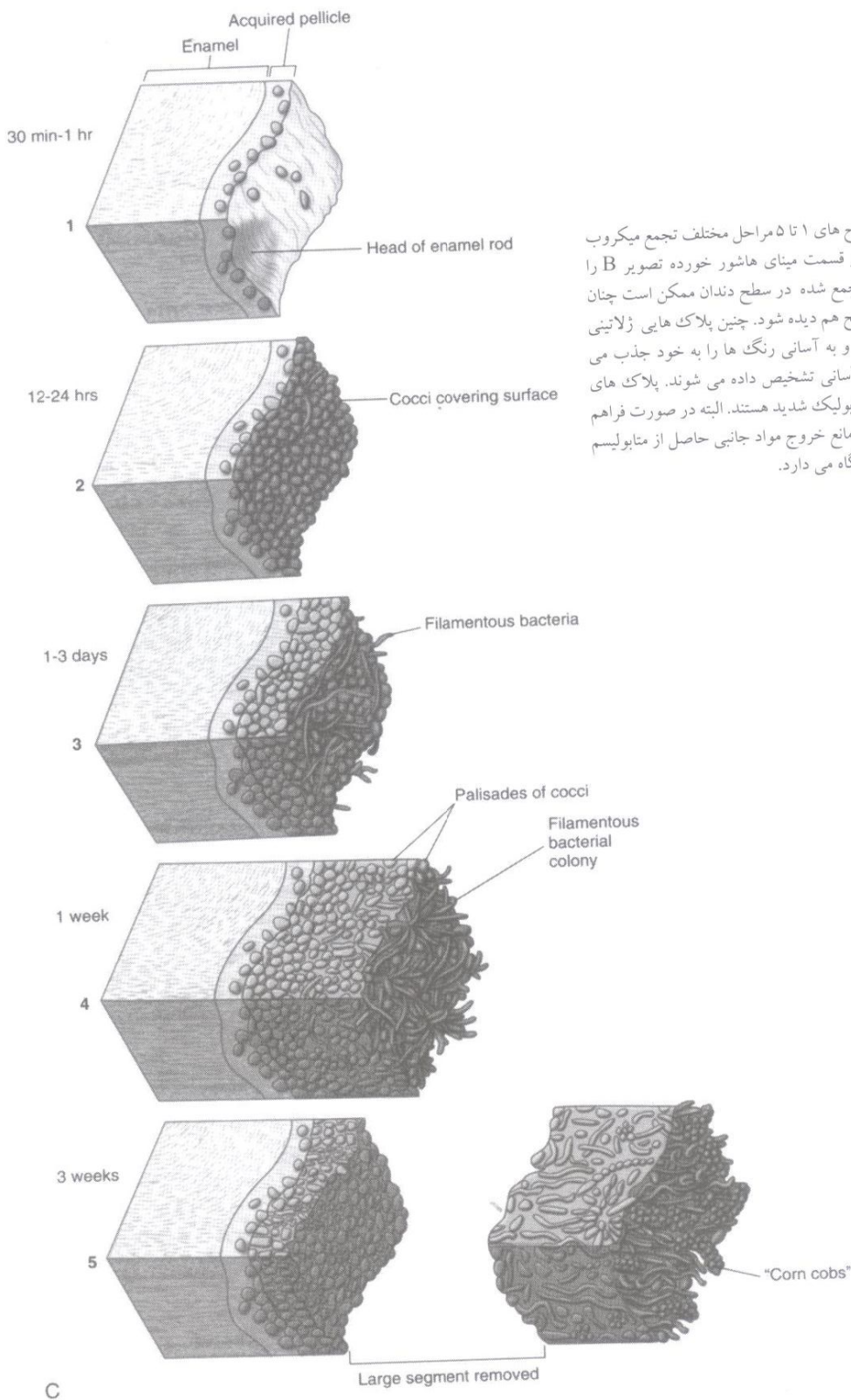
از نظر تاریخی اصطلاح پلاک دندانی برای توصیف لایه نازک چسبندهی تجمع یافته بر سطح دندان استفاده شده است. جدیداً پلاک دندانی تحت عنوان پلاک بیوفیلم یا بطور ساده بیوفیلم نیز توصیف شده است که اصطلاحی کامل تر و توصیفی دقیق تر از ترکیب (بیو) و ساختمان (فیلم) این لایه باشد. بیوفیلم غالباً متشکل از باکتری و تولیدات جانبی آنها، داربست خارج سلولی و آب (تصاویر ۲-۵ و ۲-۹) است. برخلاف آنچه تصور می شود بیوفیلم ذرات غذایی چسبنده نیست، همچنین نمی توان آن را حاصل تجمع بیش از حد میکروارگانیسم های

تکیه بر ارزیابی خطرات و سپس به کمک تغییر بوم شناختی بیوفیلم برای حصول عوامل محافظتی و به حداقل رسانی عوامل بیماری زا، مشخص و ارائه می نماید.^۴

این فصل همچنین ارائه دهندهی اطلاعات در مورد ویژگی های بالینی ضایعهی پوسیدگی است که با درمان ترمیمی دندانپزشکی مرتبط می باشد. کاربرد اصطلاحات صحیح و متداوم هنگام اشاره به ضایعات پوسیدگی حائز اهمیت است. قاب ۱-۲ خلاصه کنندهی رایج ترین اصطلاحات مصرفی در این کتاب برای مشخص کردن ضایعات پوسیدگی بر اساس موقعیت، وضعیت حفره، و وضعیت فعالیت پوسیدگی می باشد.



توجه: A) طرح ترکیبی رابطهی پلاک بیوفیلم (P) نسبت به مینا در ضایعهی اولیهی سطح صاف، یک لایه نسبتاً بدون سلول از پروتئین های بزاقی رسوب کننده، به نام pellicle اکتسابی (ap)، روی سنغ های پری کایما را می پوشاند، (pr). برجستگی های پوشیده شدهی پری کایما (pr) در سطح مینا قابل مشاهده است (تصویر ۲-۶). در تصاویر ۲-۷ تا ۲-۹ نمای میکروسکوپی سطح مقطع پلاک قابل مشاهده است. مینا از ساختمان هایی منشوری ساخته شده است (er) که از عاج آغاز و به سطح تاج ختم می شود. خطوط رتزیوس نیز در مقاطع عرضی قابل مشاهده است (sr). B) نمای بسیار درشت از یک قسمت جدا شده از مینا، منشورهای مینایی در مسیر سر تا دم با یکدیگر گیر و در هم فرو رفتگی می یابند. سر منشورها به صورت فرو رفتگی های کوچکی روی سطح برجستگی های پریکایما دیده می شود. منشورها متشکل از کریستال های شدیداً در هم فشرده است. راستای کریستال ها از حالت موازی در ناحیهی سر تا حالت عمود بر محور منشور در ناحیهی دم تغییر می کنند. خطوط رتزیوس خط هایی دو بعدی و نازل ایجاد می کنند که بسمت سرویکال می روند.



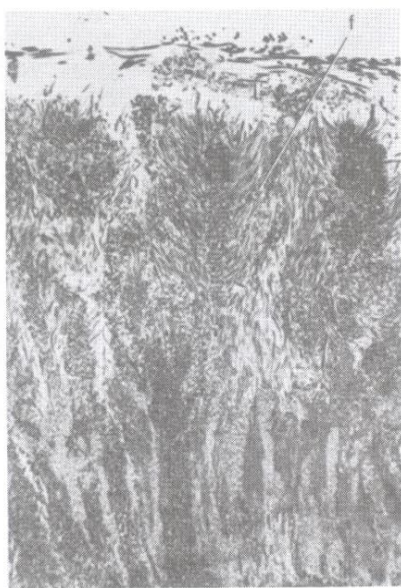
ادامه ی تصویر ۵-۲ C، طرح های ۱ تا ۵ مراحل مختلف تجمع میکروب ها حین شکل گیری پلاک در قسمت مینای هاشور خورده تصویر B را نشان می دهد. توده ی باکتری جمع شده در سطح دندان ممکن است چنان ضخیم شود که با چشم غیر مسلح هم دیده شود. چنین پلاک هایی ژلاتینی و به شدت چسبنده خواهند بود و به آسانی رنگ ها را به خود جذب می کنند و بدین شکل با چشم به آسانی تشخیص داده می شوند. پلاک های ضخیم (۴ و ۵) قادر به فعالیت متابولیک شدید هستند. البته در صورت فراهم بودن مواد غذایی پلاک ضخیم مانع خروج مواد جانبی حاصل از متابولیسم شده و اسید را مجاور بافت ها نگاه می دارد.

طبیعت یافت نمی شود. بقای میکروارگانیسم ها در محیط دهان به قابلیت آن ها در چسبیدن به سطح بستگی دارد. باکتری های شناور آزاد در دهان سریعاً به کمک جریان بزاق و بلع زیاد از محیط پاکیزه می شوند. تنها

فرصت طلب دانست. تجمع بیوفلم روی دندان ها بسیار سازمان یافته بوده و متضمن سیری از وقایع است.

بسیاری از ارگانیسم های موجود در دهان در جای دیگری در

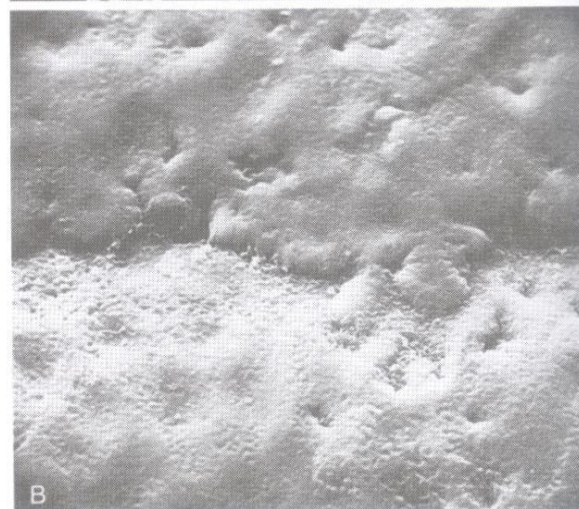
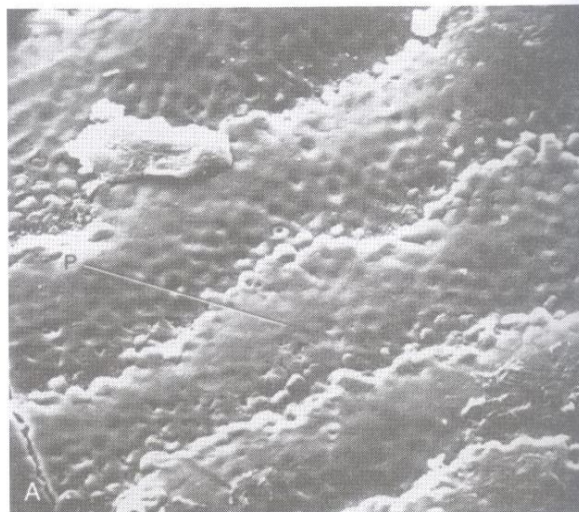
پاره ای از ارگانسیم های تخصص یافته و عمدتاً استرپتوکوک ها قادر به چسبیدن به سطح دندانی مثل مخاط و دندان ها هستند. تفاوت های شاخص بین اجتماعات بیوفیلم در محیط های مختلف (محیط های بوم شناختی) در محیط دهان وجود دارد (تصویر ۱۰-۲). دندان ها بطور طبیعی بیوفیلمی دارند که به شکل غالب استرپتوکوک سانگوئیس و استرپتوکوک می تیس تشکیل شده است. میزان جمعیت استرپتوکوک موتانس روی دندان ها فرق می کند. بطور طبیعی درصد کمی از جمعیت میکروارگانسیم بیوفیلم استرپتوکوک موتانس است، ولی می تواند نیمی از استرپتوکوک های قابل کشت فلور را تشکیل دهد. اجتماعات پلاک بیوفیلم بالغ، قابلیت بسیار زیادی



تصویر ۸-۲ پلاک بیوفیلم شکل گرفته پس از یک هفته. باکتری های فیلامنتوس (f) به مجموعه های کوکی ها هجوم آورده اند. پلاک های نزدیک شیار لثه ای دارای اشکال کوکی کمتر و باکتری های فیلامنتوس بیشتر هستند (۸۶۰ برابر).

از نظر متابولیک داشته و قادر به سوخت و ساز بی هوازی با هر سطحی از کربوهیدرات موجود می باشد (تصویر ۱۱-۲).

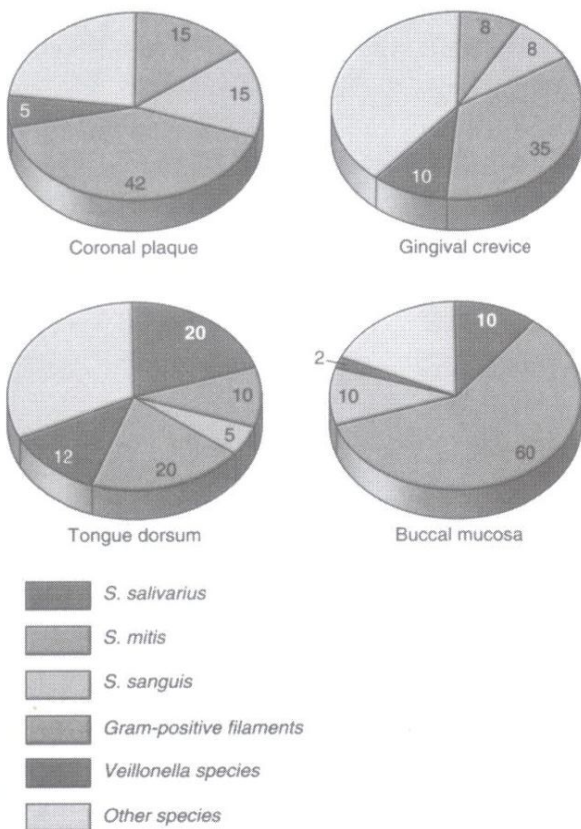
بسیاری از محیط های مشخص را می توان روی دندان های مختلف دید، که هر یک از آن ها دارای اجتماعات منحصر به فرد بیوفیلم می باشند (جدول ۲-۲). گرچه که شیارها و فرو رفتگی های روی تاج ممکن است تجمع ساده ای از استرپتوکوک ها را داشته باشد، ولی در سطح ریشه در داخل شیار لثه ای مجموعه پیچیده ای از میکروارگانسیم ها و به شکل غالب فیلامنتوس ها و اسپایرال ها مستقر می شوند. سطوح صاف فیشیال و لینگوال و پروگزیمال نیز ممکن است اجتماعات بسیار متفاوتی از بیوفیلم را نشان دهند. ممکن است سطح مزایال آسیای بزرگ پوسیدگی داشته و بیوفیلمی آنرا بپوشاند که بشکل غالب از اجتماعات بزرگ



تصویر ۶-۲ A: نمای میکروسکپ الکترونی از برجستگی های پریکایما (P) در مینای دست نخورده آسیای بزرگ رویش نیافته (۶۰۰ برابر). B: نمای بزرگتر همان ناحیه با چرخش ۱۸۰ درجه (۲۳۰۰ برابر). سطح ضایعات اولیه مینا ظاهری سوراخ سوراخ دارد.



تصویر ۷-۲ نمای میکروسکپی پلاک باکتریایی. پلاک یک روزه شکل گرفته در بیماری که پلاک زیادی در دهان او شکل می گیرد. این پلاک در درجه ای اول مشتمل بر اجتماعات کوچک ستونی از کوکی ها (C) است، که به شکل عمودی روی سطح تاج رشد کرده اند (S).



تصویر ۲-۱۰ انتشار نسبت تقریبی مجموعه میکروبی غالب در ۴ محیط دهانی.

سطح دندان ثابت بوده و با پلاک نازکی از گلیکوپروتئین‌های راسب شده‌ی بزاق، آنزیم‌ها و ایمونوگلوبولین‌ها پوشیده شده است. این سطح برای اتصال بسیاری از استرپتوکوک‌های محیط دهان ایده‌آل است.

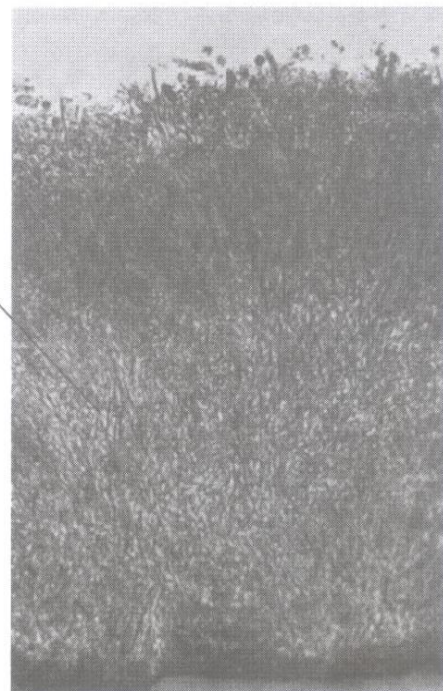
در صورت عدم وجود مزاحمت، بیوفیلم به سرعت به عمق کافی رسیده و محیطی بی‌هوازی در مجاور سطح دندان ایجاد می‌کند. محیط‌های سطح دندان که محیطی ایده‌آل برای نگهداری بیوفیلم بیمای‌زا بر سطح خویشتن می‌باشد عبارتند از: (۱) شیارها و فرو رفتگی‌ها (تصویر ۲-۱۲). سطوح صاف مینایی بلافاصله در مجاورت جینجیوال تماس‌های پروگزیمال و در ۱/۳ جینجیوال سطوح فیشیال و لینگوال تاج کلینیکی دندان (تصویر ۲-۱۳). (۳) سطوح ریشه خصوصاً در نزدیک خطوط طوق و (۴) نواحی زیر لثه‌ای (تصویر ۲-۱۴). این نواحی مرتبط با نواحی‌ای هستند که ضایعات پوسیدگی به شکل غالب در آنجا یافت می‌شوند.

۲-۱۱ شیارها و فرو رفتگی‌ها:

شیارها و فرو رفتگی‌ها به شکل ویژه سطوح مستعد به آغاز پوسیدگی می‌باشند (تصویر ۲-۱۲، تصویر ۲-۱۵ تا تصویر ۲-۱۹).

فرو رفتگی‌ها و شیارها پناهگاه مکانیکی بی‌نظیری برای موجودات فراهم می‌سازد. جمعیت غالب در این نواحی استرپتوکوک سانگوئیس و سایر استرپتوکوک‌ها^۷ است.

سهم نسبی و تعداد استرپتوکوک‌های گروه موتانس به احتمال بسیار



تصویر ۲-۹ پلاک بیوفیلم سه هفته‌ای تقریباً تماماً از باکتری‌های فیلامنتوس تشکیل شده است. باکتری‌های شکل دهنده‌ی پلاک‌های سنگین‌انواع اسپیرال هستند (a)، که مسئول پلاک‌های زیر لثه‌ای اند (۶۶۰ برابر).

میکروارگانیزم‌های لاکتو باسیل و استرپتوکوک موتانس تشکیل شده باشد. حال آن‌که سطح دیستال ممکن است فاقد پوسیدگی بوده و در آن از این میکروارگانیزم‌ها هم خبری نباشد.

اعلام نظر عمومی در باب بیوفیلم و اجتماعات آن دشوار است. هم‌چنین فعالیت عمومی رشد و بلوغ بیوفیلم نیز قابل پیش‌بینی نبوده و بخوبی روشن نیست که اهمیت درمانی آن در پیشگیری از پوسیدگی‌ها چیست؟ چنین برآورد می‌شود که پاکیزه‌سازی حرفه‌ای دندان در کنترل بیوفیلم (پلاک) و ممانعت از بیماری نقش دارد. پس از حذف حرفه‌ای تمام مواد آلی و باکتری‌ها از سطوح دندان، غشای آلی جدیدی بلافاصله اقدام به تجمع روی دندان می‌نماید. ظرف ۲ ساعت یک لایه‌ی نازک مواد آلی بدون سلول، تحت عنوان پلاک مینایی اکتسابی تشکیل می‌شود (تصویر ۲-۵). (C و A). که می‌تواند ناحیه‌ی عریان و پاکیزه سطح دندان را پوشانند. این پلاک بر اساس رسوب اجزای پروتئینی بزاق رسوب می‌نماید. عملکرد این پلاک بدین گونه تصور می‌شود که ۱. مینا را حفظ می‌نماید. ۲. سایش بین دندان‌ها را کم می‌کند و ۳. داربستی برای دوباره معدنی شدن فراهم می‌آورد.

محیط‌های دندانی خاص بیوفیلم پوسیدگی‌زا:

سطح دندان حالتی منحصر بفرد دارد چرا که توسط روندهای حمایتی مورد حفاظت قرار نمی‌گیرد (مثل جایگزینی متداوم سلول‌های اپی‌تلیال). این روندهای حمایتی در تمام طول مجرای گوارش وجود دارد.

دومین ناحیه مستعد پوسیدگی را تشکیل می دهد. (تصاویر ۲-۲۰، ۲-۲۱، ۲-۱۴ و ۲-۱۸).

این نواحی از نظر فیزیکی محافظت شده و نسبتاً عاری از اثرات غذا حین جویدن، حرکت زبان و جریان بزاق است. تعداد و نوع موجودات تشکیل دهنده پلاک سطح پروگزیمال متغیر است. شاخص های بوم شناختی مهم برای اجتماع پلاک مستقر روی سطوح پروگزیمال عبارت است از: جغرافیای سطح دندان، اندازه و شکل پاپی های لثه ای و بهداشت دهانی بیمار.

وجود سطحی زبر (ناشی از پوسیدگی ها یا کیفیت نازل ترمیم های قدیمی یا جدید و یا نقصی ساختمانی) برداشت کافی پلاک را محدود می سازد. این مسأله به گیر پلاک هایی با مرحله ی سیرتدریجی پیشرفته تر منتهی می گردد که باعث بروز پوسیدگی ها یا بیماری های پرودنتال در محل است.

C) پوسیدگی های ریشه:

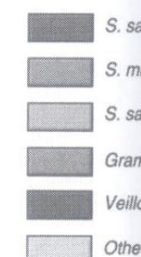
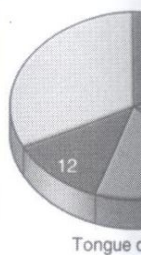
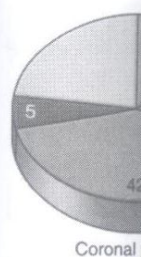
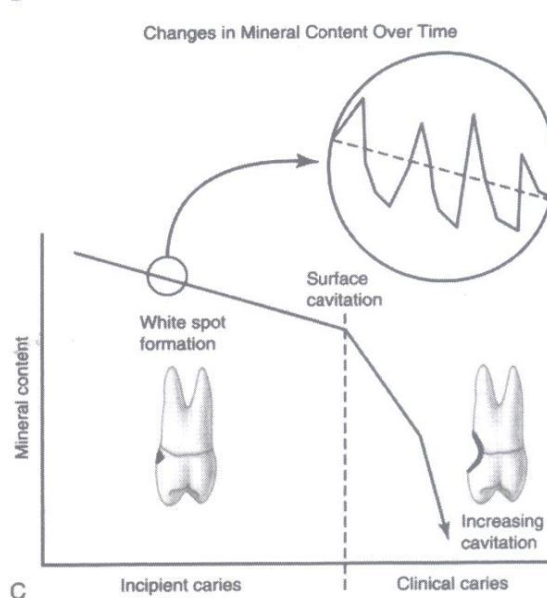
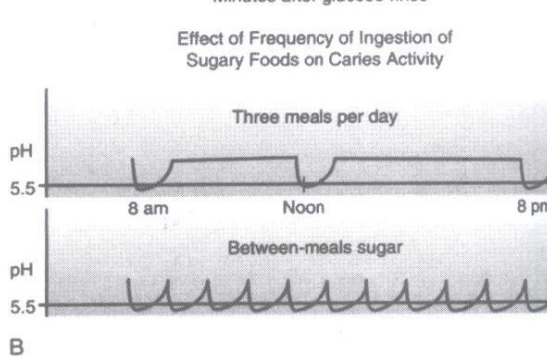
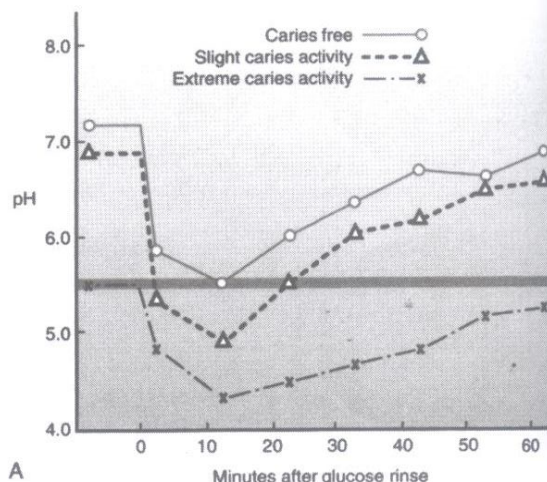
سطح ریشه ی پروگزیمال خصوصاً در نزدیکی خط سرویکال غالباً تحت تأثیر اقدامات بهداشتی همچون نخ کشیدن قرار نمی گیرد، چرا که شکل آناتومی سطحی آن جا حالتی مقعر داشته (شکل ناودانی)، به علاوه قسمت اکلوزالی مینای نواحی مزبور حاوی خشونت است. این وضعیت ها، هنگامی که با قرارگیری محل های فوق در معرض محیط دهان همراه می شود (در نتیجه ی عقب نشینی لثه)، شرایط به نفع تشکیل پلاک بالغ پوسیدگی زایی تغییر می کند، که موجب ایجاد پوسیدگی های پروگزیمالی سطح ریشه می گردد. به همین ترتیب سطوح ریشه ی فیشال یا لینگوآل (خصوصاً در نزدیکی خط سرویکال) وقتی به محیط دهان باز می شوند (به دلیل تحلیل لثه) غالباً طی اعمال بهداشتی نادیده انگاشته شده و معمولاً با لقمه های غذا پاک نمی شوند. پی آمد این امر تجمع پلاک پوسیدگی زا روی سطوح فوق الذکر است. پوسیدگی های

تصویر ۲-۱۱ A) جوامع پلاک بیوفیلم بالغ دارای قابلیت متابولیسم شدیدی است و قادر به انجام متابولیسم بی هوازی بسیار سریع با هر نوع کربوهیدرات موجود است. مطالعات کلاسیک Stephan^{۹۰}، این قابلیت متابولیسی را از طریق نشان دادن افت PH در حد فاصل پلاک-مینا به دنبال دهان شویه گلوکز تشریح نمود. توافق عمومی بر این است که PH = ۵/۵ حد آستانه ی معدنی زدایی شدن مینا است. توجه کنید که دهان شویه گلوکز در موارد حضور پلاک با فعالیت پوسیدگی شدید، موجب دوره ای از معدنی زدایی پایدار می گردد (PH = ۵/۵). ثبت فعالیت اندک پلاک، بیانگر دوره های کوتاه تری از معدنی زدایی شدن بوده است. B) دفعات قرارگیری در معرض ساکاروز در پلاک پوسیدگی زا، به شدت پیشرفت معدنی زدایی شدن دندان را تحت تأثیر قرار می دهد. خط فوقانی کاهش PH را نشان می دهد، که پس از ترمیم قوس Stephan در تصویر A طراحی شده است. سه وعده غذا در روز به سه بار قرارگیری در معرض اسید منتج می گردد، هر یک از این دفعات تقریباً یک ساعت طول می کشد. افت PH پلاک نسبتاً غیر وابسته به میزان ساکاروز دریافتی است. غذاهای بین وعده های معمول و یا خوردن مواد غذایی شیرین، به حملات اسیدی بیشتر منتهی می شود. این مسأله در انتها نشان داده شده است. اثرات دفعات متعدد دریافت مقادیر اندک ساکاروز، هجوم تقریباً دائمی اسید به سطح دندان است. اثرات بالینی این امر در تصویر ۳-۳۴ آمده است. C) در پوسیدگی های فعال، از دست رفتن پیشرونده ی محتوای معدنی در زیر پلاک پوسیدگی زا موجود است. بخش بزرگنمایی شده بیانگر این است که این از دست رفتن مواد معدنی متداوم نیست. این فرآیند دوره هایی از معدنی زدایی با فواصلی از دوباره معدنی شدن است. پدیده ی حیاتی برای دندان ایجاد حفره است که با خط مقطع عمودی مشخص شده است. این وضعیت پوسیدگی را تشدید می کند و از دست رفتن بی بازگشت بافت دندان را در پی دارد. به این دلایل دخالت ترمیمی الزامی است.

زیاد تعیین کننده ی قابلیت پوسیدگی زایی اجتماع ساکن در فرو رفتگی ها و شیارها می باشد. گروه موتانس در فرو رفتگی ها و شیارها معمولاً ظهور پوسیدگی ها را در پی دارد که ۶ تا ۲۴ ماه بعد به وقوع می پیوندد. مسدودسازی شیارها و فرو رفتگی ها درست پس از رویش دندان، ممکن است مهمترین عمل برای ایجاد مقاومت نسبت به پوسیدگی ها باشد.

b) سطح صاف مینا:

مینای سطح پروگزیمال بلافاصله در سمت جینجیوال ناحیه ی تماس،



در ۴ محیط دهانی.

بروشتین های راسب ه است. این سطح یده آل است.

و سرعت به عمق دندان ایجاد می کند. نگاهداری بیوفیلم ها و فرو رفتگی ها مجاورت جینجیوال شیار و لینگوآل تاج خصوصاً در نزدیک این نواحی مرتبط غالب در آنجا یافت

آغاز پوسیدگی ها (۲).

ی برای موجودات توکک سانگوئیس

س به احتمال بسیار

جدول ۲-۲ محیط های دهانی

Habitat	Predominant Species	Environmental Conditions within Plaque
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 (non-carious)	<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

*The micro-environmental conditions in the habitats associated with host health are generally aerobic, near neutrality in pH, and positive in oxidation-reduction potential. Significant micro-environmental changes are associated with caries and periodontal disease. The changes are the result of the plaque community metabolism.

تصویر ۲-۱۳
طوق قطع و برداشتن
دوره های رشد نامی
توان دید که فضای
صاف اثر می گذارد
مرحله ای پیش از

طی دهان شوی
برداشته می شود
روی دندان
صرفاً بی هوا
قرارگیری در
کامل هیچ
تشکیل دهند
آنها از آغاز

بزاقت: عامل
بزاقت ماده ای
کلیدی بعنوان
بسیاری از
خطر پوسیدگی
بزاقت در حفره
در جریان
سر و گرد
گردیده، بز
وضعیت، د
گزروستوم
بیمارانی م

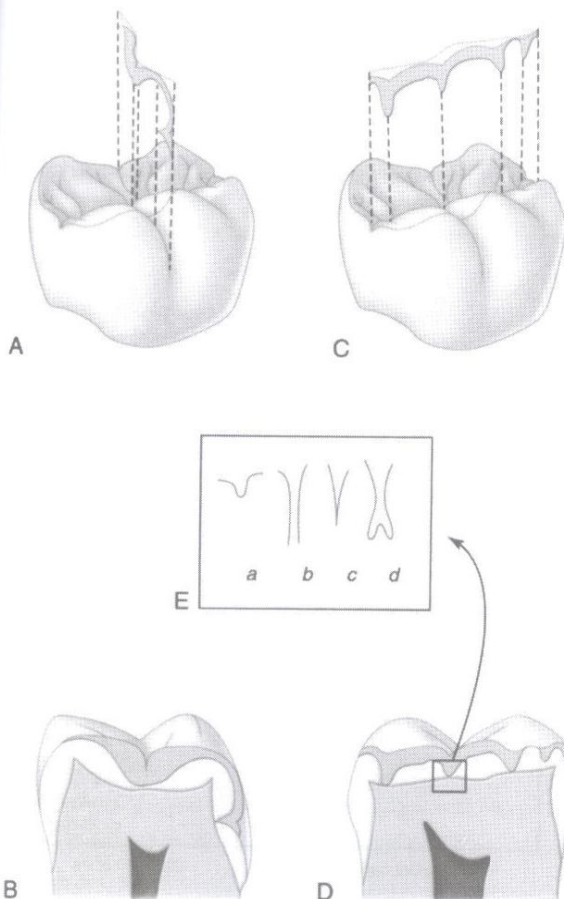
ریشه در بیماران مسن تر شیوع بیشتری دارد. علت این امر وجود آشیان های بیشتر و سایر مشکلات همراه افزایش سن است. مشکلاتی همچون؛ کاهش ترشح و جریان بزاق و افت بهداشت دهانی به دلیل کاهش قابلیت مهارت و توانایی کارکرد انگشتان و کاهش انگیزه شروع پوسیدگی ها، روی سطوح ریشه هشدار دهنده است، چرا که: (۱) این فرآیند پیشرفتی نسبتاً سریع دارد، (۲) غالباً بدون علامت است، (۳) به پالپ نزدیکتر است و (۴) ترمیم آن بسیار دشوارتر است.

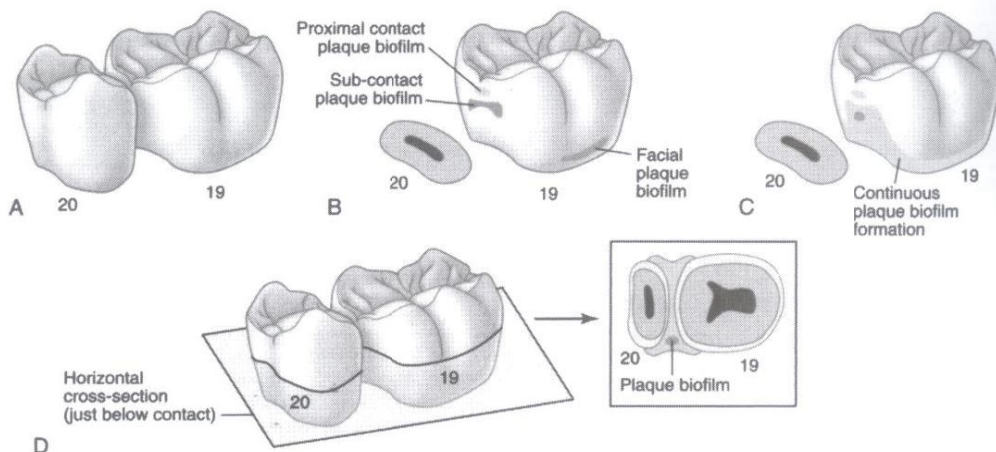
بهداشت دهان و نقش آن در فرآیند پوسیدگی:

بهداشت دهان، که در درجه اول از طریق مسواک زدن و نخ کشیدن صحیح حاصل می شود، شاخص بوم شناختی دیگری که بر هجوم و فعالیت پوسیدگی مؤثر است.

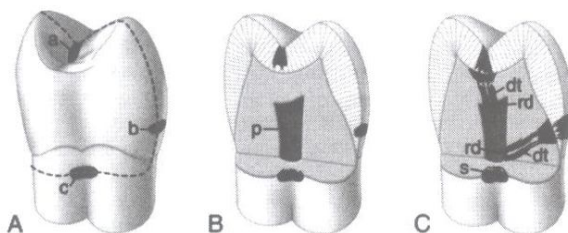
پاکیزه سازی هوشمندانه مکانیکی دندان ها، بیوفیلم را تخریب نموده و سطح مینایی تمیزی بر جای می گذارد. عمل پاکیزه سازی در واقع قسمت اعظم باکتری های دهانی را تخریب نمی نماید، بلکه صرفاً آن ها را از سطوح دندان ها می زداید. متعاقب نخ کشیدن و مسواک زدن،

شیارها، فرورفتگی ها و بریدگی های رشد و نموی سطح تاج دندان ها می تواند شکل های متفاوت و پیچیده ای داشته باشد. A و B) شیار رشدی فیشیال اولین آسیای بزرگ فک پایین غالباً به یک فرو رفتگی کوچک ختم می شود. عمق این شیار و فرو رفتگی آن به شدت متغیر است. C و D) شیار مرکزی که از فرو رفتگی مزایل به فرو رفتگی دیستال تداوم می یابد، گاهی روی مارجینال ریج ها هم کشیده می شود. E) انتهای شیارها و فرو رفتگی ها از شکل یک بریدگی کم عمق (a) تا نفوذ در تمام ضخامت مینا (b) تفاوت می نمایند. انتهای شیار ممکن است کور باشد (c) یا به اتاقکی نامنظم باز شود (d).





تصویر ۱۳-۲ تشکیل پلاک بیوفیلم روی دندان های خلفی و ضایعات پوسیدگی وابسته به آن. (A) دندان های شماره ۱۹ و ۲۰ در رابطه تماس با هم. (B) تاج دندان ۲۰ در ناحیه ی طوق قطع و برداشته شده است. در سطح مزایال دندان شماره ۱۹ می توان تماس پروگزیمال و پلاک زیر تماس را دید. یک پلاک فیشیال نیز به تصویر کشیده شده است. (C) در طی دوره های رشد نامحدود، پلاک های فیشیال و مزایال جزئی از یک حلقه ی مداوم پلاک دور تا دور دندان می شوند. (D) با برش افقی از دندان های ۱۹ و ۲۰ دارای پلاک شدید می توان دید که فضای بین پروگزیمال زیر تماس پر از پلاک ژلاتینی است. این توده ی پلاک بین پروگزیمال اثرات متابولسم پلاک را متمرکز نموده و بر نسج دندان مجاور در سطح صاف اثر می گذارد. تمام سطوح بین پروگزیمال در معرض تجمع پلاک و معدنی زدایی توسط اسید است. در بیماران در معرض آب فلوراید غلب ضایعات بین پروگزیمال در مرحله ای پیش از حفره متوقف می شوند.



تصویر ۱۴-۲ بسیاری از نواحی مشخص وجود دارد که ممکن است پوسیدگی ها از آنجا آغاز شود: (a) شیارها و حفره ها، (b) سطوح صاف تاج، (c) سطح ریشه. ضایعه سطح صاف پروگزیمال در این تصویر نامیده است چرا که این ضایعه نوع بخصوصی از ضایعات سطح صاف است. بافت شناسی و آسیب شناسی هر دو نوع ضایعه ی سطوح پروگزیمال و فیشیال (بالینگوال) مشخص شده است. خطوط منقطع بیانگر مسیر برش در تصاویر B و C است. (B) سطح مقطع سه نوع ضایعه سرعت های مختلف پیشرفت و شکل های متفاوت را نشان می دهد. ضایعات نشان داده شده در این جا، هر یک نماینده یک گروه است. هیچ گونه پیوستگی خاصی بین این سه ضایعه دیده نمی شود. ضایعات شیارها و فرو رفتگی ها نقطه ی شروع کوچکی دارد که از سطح اکولزال دیده می شود. ولی قاعده ی آن ها عریض است. شکل کلی ضایعه ی فرو رفتگی و شیار به صورت V معکوس است. برعکس در سطوح صاف، ضایعات به صورت V و با دهانه عریض در ناحیه شروع پوسیدگی و قاعده ای و کوچک در سمت پالپ، است (P). پوسیدگی های ریشه مستقیماً در عاج آغاز می شود. ضایعات سطح ریشه قادر به پیشرفت سریع است. چرا که عاج مقاومت کمتری در برابر حمله پوسیدگی دارد. (C) ضایعات پوسیدگی پیشرفته تغییرات بافت شناسی وسیعی در مینا، عاج و پالپ ایجاد می کند. هجوم باکتری های ضایعه موجب معدنی زدایی شدید و لیز پروتئین های عاج می گردد. از نظر بالینی این عاج نکروزه، نرم، مرطوب و ضخیم است. در عمق بیشتر، عاج مواد معدنی خود را از دست داده ولی مورد هجوم باکتری ها قرار نگرفته است و از نظر ساختمانی دست نخورده است. این بافت حالتی خشک و چرمی دارد. دو نوع واکنش پالپ - عاج نشان داده شده است. زیر ضایعات فرو رفتگی ها و شیارها و زیر ضایعه سطح صاف، آدنوبلاست ها مرده اند و توپول های خالی برجها گذاشته اند که Dead tract نام دارد. (dt). حال آدنوبلاست ها از سلول های مزانشیمی پالپ، تمایز می یابند. این آدنوبلاست های جدید عاج ترمیمی ایجاد می کنند (rd). که Dead tract را مسدود می نمایند. نوع دیگر واکنش پالپ - عاج اسکروز است (S). اسکروز مسدودسازی توپول های عاجی با عاج دور توپولی است. این پدیده زیر پوسیدگی ریشه نشان داده شده است.

طی دهان شویه کردن و بلع مقادیر زیادی از باکتری ها از حفره ی دهان برداشته می شوند، منتهی تعداد کافی از آنها برای پرگنه سازی مجدد روی دندان ها باقی می مانند. برخی موجودات حساس و باکتری های صرفاً بی هوازی ممکن است واقعاً طی تمیز کردن دندان ها، به دلیل قرارگیری در معرض اکسیژن کشته شوند. با این همه احتمال حذف کامل هیچ گونه ای، وجود ندارد. با وجود این که تمامی گونه های تشکیل دهنده ی پلاک بالغ به حضور خویش ادامه می دهند، ولی غالب آنها از آغاز پرگنه سازی روی سطوح تمیز دندان ها عاجزند.

بزاق: عامل ضد پوسیدگی طبیعت

بزاق ماده ای بی نهایت با اهمیت برای هضم صحیح غذاها و دارای نقشی کلیدی بعنوان نوعی عامل ضد پوسیدگی طبیعی است (جدول ۳-۲). بسیاری از داروهای دارای قابلیت کاهش جریان بزاق اند و بدین ترتیب خطر پوسیدگی را افزایش می دهند (جدول ۴-۲). این خصیصه ی اهمیت بزاق در حفظ ساکنان غیربیماری زای دهان، به شکل مایوس کننده ای در جریان تغییرات باکتری های ساکن محیط دهان به دنبال پرتو درمانی سر و گردن، جلوه می نماید. پس از پرتو درمانی، غدد بزاقی فیروز گردیده، بزاقی اندک تولید کرده و با اصولاً بزاق تولید نمی نمایند. این وضعیت، دهانی بی نهایت خشک برای بیمار ایجاد می کند که اصطلاحاً گزروستومیا^۱ نامیده می شود، (Xero: خشک، Stoma: دهان). چنین بیمارانی ممکن است دچار تخریب قریب به اتفاق تمامی دندان ها به

Habitat

Mucosa

Tongue

Teeth (non

Gingival cr

Enamel ca

Dentin car

Root carie

*The micro-e-potential. Sig-metabolism.

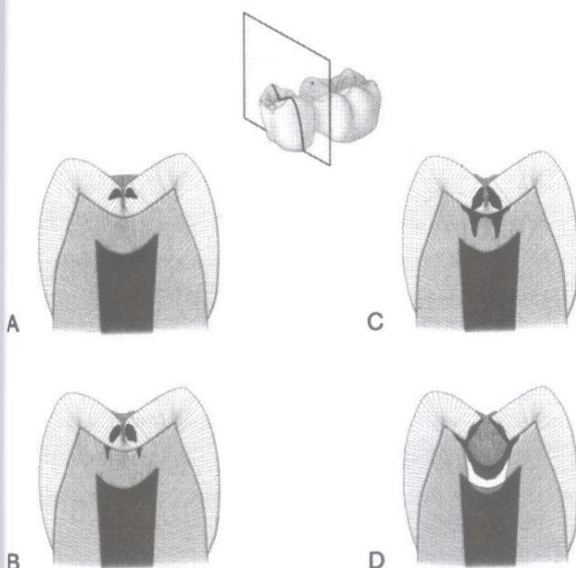
A

B

جدول ۴-۲: داروها و قابلیت آنها در ایجاد کاهش بزاق یا خشکی دهان (گزوستومیا)

Table 2-4 Medications with Potential to Cause Hyposalivation or Dry Mouth (Xerostomia)			
Action/Medication Group	Medicaments	Action/Medication Group	Medicaments
SYMPATHOMIMETIC		ANTICHOLINERGIC, DEHYDRATION	
Antidepressants	Ventafaxine Duloxetine Reboxetine Bupropion	Diuretics	Furosemide Bumetanide Torsemide Ethacrynic acid
ANTICHOLINERGIC		SYMPATHOMIMETIC	
Tricyclic antidepressants	Amitriptyline	Antihypertensive agents	Metoprolol
	Clomiparamine		Monoxidine
	Amoxapine		Rilmenidine
	Protriptyline	Appetite suppressants	Fenfluramine
	Doxepin		Sibutramine
	Imipramine		Phentermine
	Trimiparamine	Decongestants	Pseudoephedrine
	Nortriptyline	Bronchodilators	Tiotripium
	Desiparamine	Skeletal muscle relaxants	Tizanidine
Muscarinic receptor antagonists	Oxybutynin	Antimigraine agents	Rizatriptan
Alpha-receptor antagonists	Tamsulosin Terazosin	SYNERGISTIC MECHANISM	
Antipsychotics	Promazine	Opioids, hypnotics	Opium
	Triflupromazine		Cannabis
	Mesoridazine		Tramadol
	Thioridazine		Diazepam
	Clozapine		
	Olanzapine		
Antihistamines	Azaridine	UNKNOWN	
	Brompheniramine	H2 antagonists, proton pump inhibitors	Cimetidine
	Chlorpheniramine		Ranitidine
	Cyproheptadine		Famotidine
	Dexchlorpheniramine		Nizatidine
	Hydroxyzine		Omeprazole
	Phenindamine	Cytotoxic drugs	Fluorouracil
	Cetirizine	Anti-HIV drugs, protease inhibitors	Didanosine
	Loratidine		

(Adapted from the Kois Center, Support Materials, Always Pages, <http://koiscenter.com/store/supmatlist.aspx>, accessed January 13, 2012.)



تصویر ۱۵-۲ گسترش پوسیدگی در فرورفتگی ها و شیارها. (A) در ابتدا، پوسیدگی در دیواره های طرفی شیار گسترش می یابد. معدنی زدایی در جهت منشورهای مینایی صورت می گیرد. و با نزدیک شدن به DEJ گسترده تر می گردد. (B) پس از آن، در عاج و پالپ واکنش هایی دیده می شود. وارد کردن سوند با فشار به داخل ضایعات در این مرحله، می تواند به مینای متخلخل و ضعیف شده آسیب برساند و گسترش پوسیدگی را تسریع کند. بررسی بالینی ضایعه در این مرحله باید شامل بررسی وجود تغییر رنگ یا ماتی در مینای مجاور شیارها باشد. چنانچه این نشانه ها وجود داشته باشند، پس از تمیز کردن و خشک کردن دندان، به خوبی دیده خواهند شد. (C) سوراخ شدن دیواره های مقابل درون شیار، در وهله اول، نمودی در سطح اکلوژال ندارد. دیواره معدنی شدن فرورفتگی ها و شیارها، در اثر تماس با فلوراید اندک موجود در بزاق، کشف ضایعات پوسیدگی در این نواحی را مشکل می کند. (D) سوراخ شدن عاج و ایجاد مینای زیر خالی، باعث تیره شدن سطح اکلوژال می شود (تصویر ۱۶-۲) را نگاه کنید.

فاصله ی چند ماهی پس از پرتو درمانی کردند.^{۸۹} اعمال حفاظتی بزاق^{۱۰} که موجب حفظ ساکنان غیربیماری زای طبیعی دهان و نگهداری یکپارچگی سطوح دندانی می شود عبارت است از: (۱) زدودن باکتری ها (۲) فعالیت مستقیم ضد باکتریایی (۳) بافر کنندگی (۴) دوباره معدنی سازی.

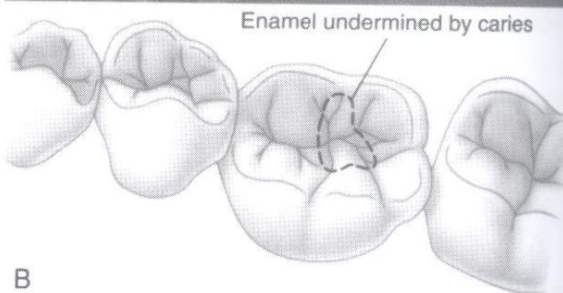
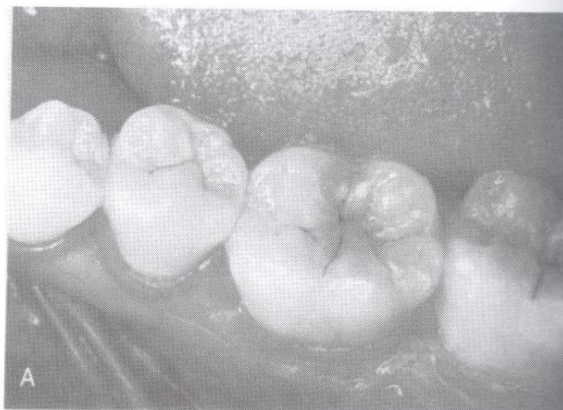
زدودن باکتری ها

ترشحات غدد بزاقی مختلف در دهان تجمع یافته و بزاق نهایی یا بزاق مخلوط را حاصل می نماید. میزان بزاق ترششی در طول زمان، دستخوش تغییرات وسیعی می گردد.

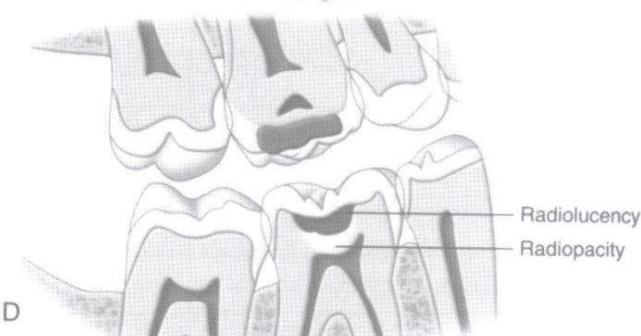
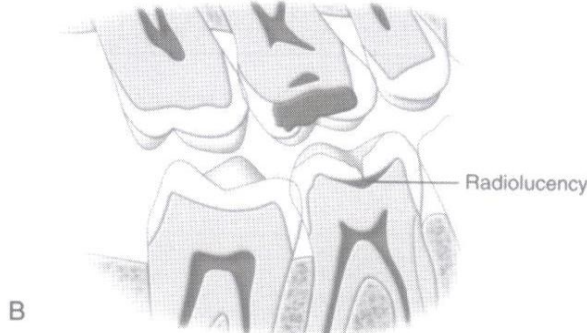
پس از ترشح، بزاق برای مدت کوتاهی پیش از بلع در دهان باقی می ماند. در حین حضور در دهان، بزاق بافت های دهانی را لغزنده سازی نموده و همچون حمامی جهت دندان ها و بیوفیلم عمل می نماید. میزان ترشح بزاق اثر کاهنده بر تشکیل جرم و استعداد به پوسیدگی ها دارد. بالغین ۱ تا ۱/۵ لیتر بزاق در روز تولید می کنند که تنها مقدار اندکی از آن مربوط به زمان خواب است. اثر شویندگی^۲ این جریان بزاق به خودی خود برای برداشت تقریباً تمامی باکتری هایی که به یکی از سطوح دهانی چسبندگی ندارند، کافی است. این اثر شویندگی، بیشترین تأثیر را حین جویدن یا تحریک دهانی دارد که هر دو حجم بالایی از بزاق ایجاد می کنند. حجم های بالای بزاق همچنین قادر به رقیق سازی و بافر نمودن اسیدهای پلاک است.

فعالیت ضدباکتریایی مستقیم:

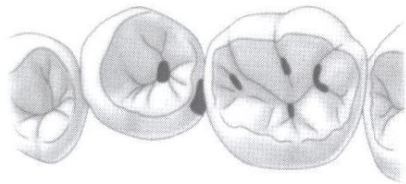
غدد بزاقی دسته های فشرده ای از محصولات ضد میکروبی را تولید می نماید (جدول ۲-۳). به عنوان مثال: لیزوزیم، لاکتوپراکسیداز،



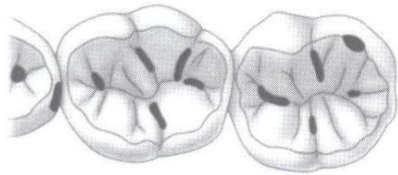
تصویر ۱-۱۶ (A) آسیای بزرگ اول فک پایین مینایی زیر خالی شده دارد، که تغییر رنگ نشان داده و در اثر پوسیدگی وسیع شیارها و حفره ها ایجاد شده است. ضایعه همان گونه که در تصویر ۱۵-۲ نشان داده شده، آغاز گردیده و تا مرحله ی تصویر شده در شکل ۱۵-۲، پیشرفته است. (B) به کمک خط منقطع، در ناحیه ی فرورفتگی مرکزی مینای تغییر رنگ یافته تعیین حدود شده است.



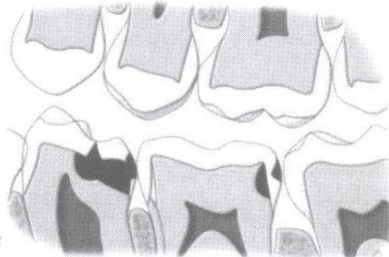
تصویر ۱-۱۷ پیشرفت پوسیدگی های فرورفتگی ها و شیارها. (A) شیارهای آسیای بزرگ اول فک پایین (شماره ی ۳۰) مسدود شده است. به نواحی رادیولوسنت زیر مینای اکلوزال در تصاویر B و A توجه کنید. مسدودسازی با شکست روبرو شده و پوسیدگی به آرامی پیشرفت کرده است. تنها علامت، دردی اندک هنگام اعمال فشار شدید اکلوزال حین جویدن بوده است. (C و D) به رادیولوسنتی وسیع زیر مینا و ناحیه ی رادیوپاک تر زیر ضایعه که احتمالاً اسکروز است، توجه کنید.



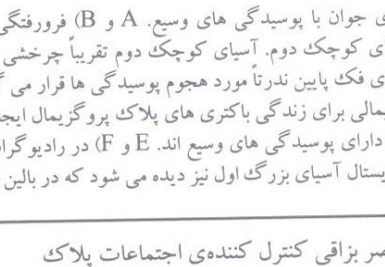
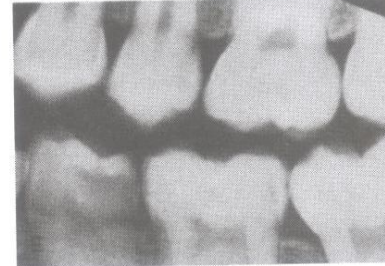
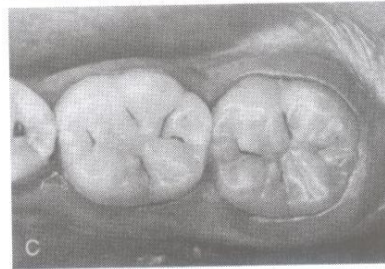
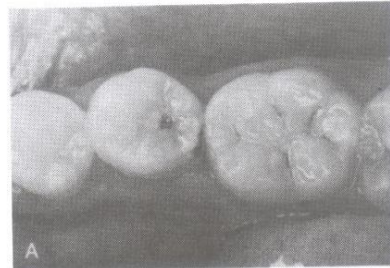
B



D



F



تصویر ۱۸-۲: بیماری جوان با پوسیدگی های وسیع. A و B) فرورفتگی های اکلوزال آسیای بزرگ اول و آسیای کوچک دوم پوسیده است. ضایعه ی پوسیدگی بین پروگزیمالی روی آسیای کوچک دوم. آسیای کوچک دوم تقریباً چرخشی ۹۰° یافته و سطح لینگوال آن در تماس با سطح مزال آسیای بزرگ اول قرار گرفته است. معمولاً سطح لینگوال دندان های فک پایین ندرتاً مورد هجوم پوسیدگی ها قرار می گیرد ولی در این جا، چرخش دندان موجب برقراری تماس پروگزیمال روی سطح لینگوال گردیده است و محیطی پروگزیمالی برای زندگی باکتری های پلاک پروگزیمال ایجاد نموده که استعداد سطح را به پوسیدگی افزایش داده است. C و D) آسیای بزرگ اول و دوم در فرورفتگی ها و شیارها دارای پوسیدگی های وسیع اند. E و F) در رادیوگرافی های بایت وینگ، نه تنها چگونگی وسعت پوسیدگی آسیای کوچک دوم دیده می شود، بلکه ضایعه ای در ناحیه ی دیستال آسیای بزرگ اول نیز دیده می شود که در بالین بیمار قابل مشاهده نیست.

جدول ۳-۲: عناصر بزاقی کنترل کننده ی اجتماعات پلاک

اسامی آنزیم های بزاقی	عملکرد	اثر بر اجتماعات پلاک
آمیلاز	شکستن - پیوندهای گلوکز ۱ و ۶	دسترسی به الیگوساکاریدها را افزایش می دهد
لاکتوپراکسیداز	با کاتالیز هیدروژن پراکساید - واسطه اکسیداسیون در شکل فعال جذب هیدروکسی آپاتیت می شود.	برای بسیاری موجودات کشنده بوده و شکل گیری پلاک را روی سطوح دندانانی متوقف می کند.
لیزوزیم ها	از طریق تخریب دیواره موجب لیز سلول ها می شود و پیتوگلیکان ها را آزاد ساخته در شکل فعال با هیدروکسی آپاتیت پیوند می یابد.	برای بسیاری موجودات کشنده بوده و پیتوگلیکان ها نیز کمپلمان ها را فعال می کنند و شکل گیری پلاک روی سطوح دندان ها متوقف می شود
لیپازها	هیدرولیز تری گلیسریدها برای آزادسازی اسیدهای چرب و گلیسریدهای ناقص	اسیدهای چرب آزاد مانع چسبندگی و رشد برخی موجودات می شوند.
پروتئین های غیر آنزیمی		
لاکتوفرین	آهن های آزاد را به خود پیوند می کند.	مانع رشد برخی میکروب های وابسته به آهن می شود.
IgA ترششی و (مقادیر کمتری از IgG و IgM)	با به هم چسباندن باکتری ها مانع ترشح آنزیم های باکتریال می شوند.	با رسوب باکتری ها تعداد آن ها در بزاق کاهش می یابد و رشد باکتری ها کم می شود.
گلیکوپروتئین ها (موسین ها)	به هم چسباندن باکتری ها	با رسوب تعداد باکتری ها کم می شود.

رژیم غذایی و پوسیدگی ها

قرارگیری در معرض کربوهیدرات های قابل تجزیه به کرات و دفعات متعدد (مثلاً ساکاروز) ممکن است مهم ترین عامل در ایجاد بیوفیلم پوسیدگی را باشد و نهایتاً ضایعه پوسیدگی ایجاد نماید. دریافت مکرر کربوهیدرات های قابل تجزیه مجموعه ای از تغییرات را آغاز می نماید که در محیط موضعی دندان رشد باکتری های شدت اسید را افزایش داده و نهایتاً منجر به پوسیدگی می شود. ساکاروز رژیم غذایی نقشی هدایت گر در ایجاد بیوفیلم های بیماری زا ایفا نموده و ممکن است مهمترین عامل در تخریب وضعیت بوم شناختی طبیعی سالم اجتماعات بیوفیلم دندان باشد. بدین لحاظ که محصول نهایی متابولیسم رژیم غذایی پوسیدگی را اسید است، و اسید منجر به ایجاد پوسیدگی می گردد، قرارگیری در معرض اسید از سایر منابع (میوه های خشک شده، و نوشیدنی های میوه ای، یا سایر غذاهای اسیدی و نوشیدنی های اسیدی) نیز ممکن است منجر به پوسیدگی شود. توجه به رژیم غذایی بایستی مشتمل بر تمام مواد دریافتی ای باشد که باعث اسیدیته می شود و نه آنهایی که فقط ساکاروز دارند.

خصوصیات بالینی ضایعه پوسیدگی

ضایعه پوسیدگی حاصل عدم تعادل بین معدنی زایی و دوباره معدنی شدن است، این مطلب قبلاً تشریح شد. به مجرد تشکیل حفره در سطح دندان، سطحی با گیر بیشتر برای اجتماع بیوفیلم حاصل می گردد. تشکیل حفره در دندان نوعی اثر تقویت کننده بر تسریع رشد بیوفیلم پوسیدگی را داشته و گسترش دامنه ی معدنی زدایی را که به وسعت حفره می انجامد در پی خواهد داشت. این روند به تخریب پیش رونده و سریع بافت دندان منتهی می گردد. هنگامی که پوسیدگی های مینایی به ناحیه اتصال عاج و مینا رسید (DEJ)، گسترش طرفی سریع پوسیدگی ها روی می دهد، چرا که عاج در برابر حملات پوسیدگی ها مقاومت بسیار کمتری دارد. این محیط پناهگاه مانند شدیداً اسیدی و بی هوای، آشیان ایده آلی برای گونه های پوسیدگی را محسوب می گردد.

جایگاه های بالینی آغاز پوسیدگی ها

ویژگی های یک ضایعه ی پوسیدگی، بر حسب طبیعت سطحی که ضایعه روی آن ایجاد می شود، دستخوش تغییر می گردد. سه جایگاه بالینی کاملاً متفاوت برای آغاز پوسیدگی به قرار ذیل است (تصویر ۱۴-۲).

۱) اولین و مستعد ترین جایگاه، عمق شیارها و فرو رفتگی های رشدی مینا است. ۲) سطوح صاف مینایی که پناهگاه بیوفیلم پوسیدگی را هستند. ۳) سطوح ریشه

هریک از این نواحی دارای جغرافیای سطحی جداگانه و مشخص و وضعیت های محیطی متفاوت می باشد. پی آمد این مسأله حضور جمعیت های پلاک جداگانه برای هر ناحیه است. در تشخیص، درمان و پیشگیری از این انواع گوناگون ضایعات، باید عوامل ایجاد کننده متفاوت فعال در هر جایگاه را به حساب آورد.

لاکتوفرین، و آگلوتینین همگی فعالیت ضدباکتریایی از خود نشان می دهند. این پروتئین های بزاقی جزو سیستم دفاعی نیستند ولی بخشی از تمهیدات دفاعی عمومی غشاءهای مخاطی اند که افزودن بر کنترل ایمنولوژیک، صورت می پذیرد. این پروتئین های دفاعی متداولاً و در سطوحی یکنواخت حضور داشته و طیف عمل گسترده ای دارند. این مواد ارتباطی با فرآیند حافظه ی ایمنولوژیک ندارند. باکتری های طبیعی غیربیماری زای محیط دهان به شکل آشکار نوعی مقاومت در برابر غالب این فرآیندهای ضدباکتریایی حاصل نموده اند.

با وجود این که پروتئین های ضدباکتری بزاق، نقش مهمی در حفاظت بافت های نرم حفره ی دهان در برابر عوامل بیماری زا دارند، ولی به دلیل حضور مقادیر مشابه از این پروتئین های ضدباکتری نزد افراد بدون پوسیدگی و افراد دارای پوسیدگی های فعال، اثر این مواد بر پوسیدگی ها اندک است.^{(۱۱) (۱۲)} بنابراین تصور می شود که استعداد به پوسیدگی نزد افراد سالم ارتباطی با ترکیب بزاق ندارد، البته، افراد با تولید بزاق کمتر (به دلیل بیماری، مصرف دارو یا پرتودرمانی) احتمالاً استعداد به پوسیدگی بیشتری خواهند داشت (جدول ۴-۲).

قابلیت بافر سازی

حجم قابلیت بافر کنندگی بزاق در مجاورت سطوح دندان، نقش اساسی در حفاظت از پوسیدگی دارد.^{۱۳} قابلیت بافری در درجه ی اول با غلظت یون بی کربنات مشخص می گردد. قابلیت بافری از طریق روش های تیتراسیون قابل تخمین زدن بوده و ممکن است روشی سودمند برای ارزیابی بزاق در بیماران با پوسیدگی های فعال باشد. مزیت بافرها، کاهش احتمال شکل گیری اسیدها است.

افزون بر بافرها، محتوی مولکول هایی که در افزایش PH بیوفیلم نیز سهیم است. این مواد مشتمل بر اوره و سیالین (این ماده تتراپتیدی است که محتوی لیزین و آرژنین است) می باشند.

هیدرولیز هر یک از این دو ترکیب پایه به تولید آمونیاک منتهی می گردد که عامل افزایش PH است.

بدین لحاظ که بزاق در کنترل باکتری های ساکن غیربیماری زا و محتوای معدنی دندان ها، نقش مهمی دارد، آزمایش بزاق در بیماران با فعالیت پوسیدگی شدید الزامی است.

قسمتی از نمونه ی بزاقی نیز ممکن است برای آزمون باکتری شناسی مورد استفاده قرار گیرد.

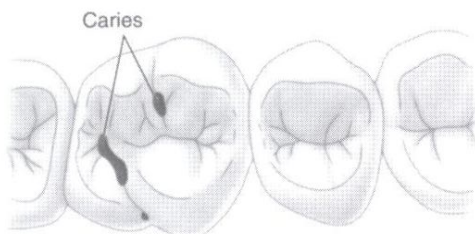
دوباره سازی

بزاق و مایع پلاک از یون های کلسیم و فسفات فوق اشباع است. بدون وجود عاملی برای کنترل رسوب این یون ها، دندان ها تماماً با پوسته های متعدد از این رسوب های معدنی، پوشیده می شد.

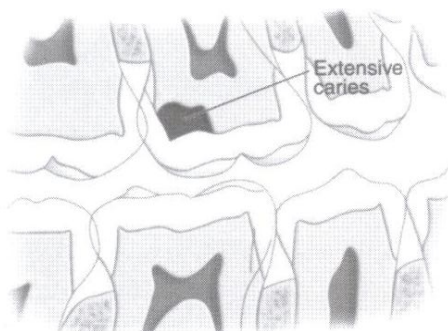
خوشبختانه، بزاق محتوای استاترین است که پپتیدی غنی از پرولین است. این ماده، یون های کلسیم و فسفات را تثبیت ساخته و بدین شکل مانع از رسوب اضافی آنها روی دندان ها می شود.^{۱۴} البته این حالت فوق اشباع بزاق، فرصت دوباره معدنی سازی پایدار مینا را فراهم می نماید که بدین شکل به حفاظت دندان در برابر مشکلات ناشی از عوامل پوسیدگی را کمک می نماید.

به ی پوسیدگی بین گرفته است. معمولاً لنگوال گردیده رگ اول و دوم در دیده می شود، بلکه

می دهد
گیری پلاک را کند.
گلپکان ها نیز لک روی سطوح
رنجی موجودات
هن می شود.
اهش می یابد و
شود.



B



D

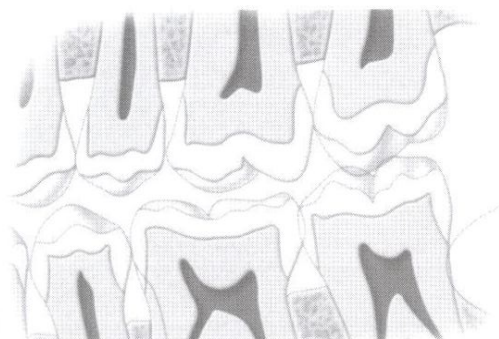


A



C

تصویر ۱-۱۰ مثالی که از پوسیدگی های اکلوزال که در واقع بسیار وسیع تر از آن چیزی است که در بالین بیمار دیده می شود. (A و B) مثال بالینی. (C و D) رادیوگرافی بایت وینگ ناحیه ای وسیع را آشکار می سازد که با معدنی زدایی وسیع، زیر کاسپ دیستوفیشال را خالی نموده است.



B



A

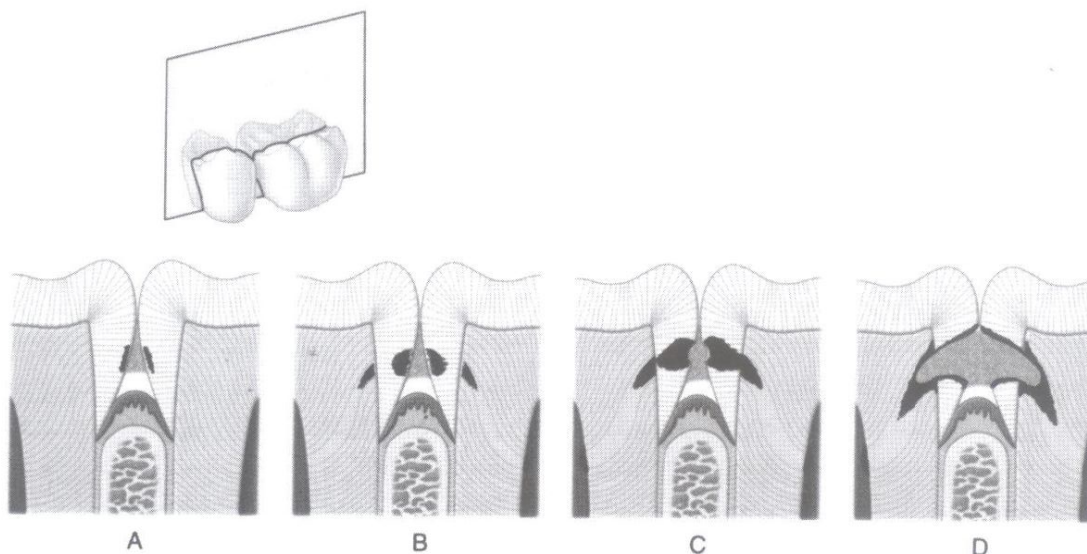
تصویر ۱-۱۱ رادیوگرافی بایت وینگ دندان های سالم و عاری از پوسیدگی. به تراکم یکنواخت مینا روی سطوح پروگزیمال توجه کنید. دندان آسیای بزرگ سوم، در ناحیه ای دیستال آسیای بزرگ دوم پایین، در فک گیر کرده است. استخوان بین سطوح پروگزیمال در سطحی یکنواخت و اندکی پایین تر از محل اتصال مینا و سمان (CEJ) قرار گرفته که بیانگر پریودنشیوم سالم است.

فرورفتگی ها و شیارها

شیارها و فرورفتگی های دندان های تازه رویش یافته به سرعت با باکتری ها پرگنه سازی می شود. این پرگنه سازی های ابتدایی نوعی اتصال باکتریایی ایجاد می کنند که برای مدت طولانی، حتی گاهی برای تمام طول عمر دندان، در محل باقی می ماند. نوع و چگونگی موجودات ساکن در محیط دهان مشخص کننده نوع موجودات پرگنه ساز در شیارها و فرورفتگی ها است. بنابراین می توان از آنها به عنوان ابزاری در تشخیص سرانجام پرگنه سازی سود جست. تغییرات متعددی بین ساکنان شیارها و فرورفتگی ها قابل مشاهده است. مطلب فوق بیانگر این نکته است که هر محل می تواند به خودی خود سیستم بوم شناختی جداگانه ای محسوب شود. تعداد زیادی از کوکسی های گرم مثبت، خصوصاً استرپتوکوک سانگوتیس در شیارها و حفره های دندان های تازه رویش یافته، موجودند، حال آنکه تعداد زیادی استرپتوکوک های گروه موتانس

را معمولاً در شیارها و حفره های پوسیده می توان یافت.

شکل شیارها و فرورفتگی ها در استعداد بالای آنها نسبت به پوسیدگی نقش دارد. دهانه ای باریک و طولیل امکان حذف کافی بیوفیل را سلب می نماید (تصویر ۱-۱۲). تفاوت های شکلی قابل توجهی در این ساختمان ها موجود است. برخی شیارها و فرو رفتگی ها انتهایی کور دارند، حال آنکه برخی دیگر در نزدیکی عاج ختم می شود و گروهی دیگر تمام ضخامت مینا را طی می نماید. پوسیدگی های فرورفتگی ها و شیارها به محض نفوذ به داخل مینا، گسترش می یابد. بنابراین محل ورود پوسیدگی ممکن است بسیار کوچکتر از ضایعه ای اصلی بوده و تشخیص بالینی را دشوار سازد. ضایعات پوسیدگی شیارها و فرورفتگی ها از حمله به دیواره های آنها آغاز می گردد، (تصاویر ۱-۱۵ تا C). پیشرفت تحلیل دیواره های ضایعات شیارها و فرو رفتگی ها در اساس مشابه همان چیزی است که در ضایعات سطوح صاف مشاهده می شود.



تصویر ۲-۲۱ برش طولی (به تصویر بالا دقت کنید) نشان دهنده آغاز و پیشرفت پوسیدگی ها در سطوح پروگزیمال است. (A) معدنی زدایی اولیه (با هاشور خوردگی مینا مشخص شده است) روی سطوح پروگزیمال از نظر بالینی یا رادیوگرافیک قابل تشخیص نیست. تمامی سطوح پروگزیمال به درجاتی معدنی زدایی شده است ولی بیشتر آنها مجدداً معدنی شده و حتی در برابر پوسیدگی های بعدی ایمنی می یابد. حضور مقادیر اندکی از فلوراید در بزاق موجب تضمین دوباره معدنی شدن گردیده و ایمنی در برابر هجوم های بعدی پوسیدگی ایجاد خواهد کرد. (B) هنگامی که برای اولین بار پوسیدگی های پروگزیمال در رادیوگرافی قابل تشخیص می شود، احتمالاً سطح مینا هم دست نخورده است. وجود سطحی دست نخورده برای فرآیند دوباره معدنی شدن موفق و توقف ضایعه، حیاتی است. معدنی زدایی عاجی (ناحیه هاشور خورده) قبل از ایجاد حفره در سطح مینا روی می دهد. درمان طراحی شده بر اساس فرآیند دوباره معدنی شدن، تنها تا همین مرحله می تواند موفق باشد. (C) ایجاد حفره در سطح مینا رویدادی حیاتی در فرآیند پوسیدگی سطوح پروگزیمال به شمار می آید. ایجاد حفره فرآیندی برگشت ناپذیر است که نیازمند درمان و اصلاح سطح آسیب دیده دندان به روش ترمیمی است. تشکیل حفره تنها با مشاهده بالینی قابل تشخیص است. کاربرد سوندی نوک تیز برای تشخیص حفره دشوار است. چرا که اعمال فشار بیش از حد حین استفاده از سوند برای بررسی سطح پروگزیمال می تواند به تخریب سطح مینایی تضعیف شده منتهی گردیده و فرآیند پوسیدگی را با ایجاد حفره تسریع نماید. با کمک جداسازی دندان ها می توان امکان دید مستقیم تر سطوح موردنظر را فراهم نمود. تابش نور از فیبر نوری و جذب رنگ نیز روش های مطمئن جدید ارزیابی است ولی هیچ یک اختصاصی تشخیص حفره نیست. (D) ضایعات پیشرفته پوسیدگی نیازمند دخالت به روش ترمیمی برای اجتناب از درگیری پالپ، محدود نمودن از دست رفتن بافت های دندانی و حذف کانون عفونت باکتری های اذنوپاتیک است.

به طور کلی موازی محور طولی منشورهای مینایی ناحیه است. سطح مقطع بخش مینایی ضایعه سطح صاف، نشان دهنده ی شکلی V مانند با عریض ترین ناحیه در محل شروع و قاعده V به سمت محل اتصال عاج و مینا (DEJ) است. پس از نفوذ پیوستگی ها به محل اتصال عاج و مینا، پوسیدگی با نرم شدن سریع عاج به اطراف و هم چنین در جهت پالپ گسترش می یابد (تصویر ۲-۲۱).

سطح ریشه

سطح ریشه خشن تر از مینا است و به آسانی فرصت شکل گیری بیوفیلم پوسیدگی را در غیبت بهداشت دهانی مناسب، فراهم می سازد. سمان پوشاننده ی سطح ریشه بی نهایت نازک بوده و مقاومت اندکی در برابر حملات پوسیدگی ها ایجاد می نماید. بعلاوه، PH بحرانی برای عاج بالاتر از مینا است، لذا عاج محتملاً قبل از رسیدن PH به حد بحرانی (PH=5/5) مینا به معدنی زدایی دچار می گردد.

حدود ضایعات پوسیدگی ریشه کمتر قابل تشخیص است، این ضایعات در مقطع عرضی شکلی U مانند داشته و به دلیل عدم برخورداری از پوشش مینایی بسیار سریع تر پیشرفت می نماید. در سال های اخیر، افزایش قابل توجهی در میزان ابتلای بدین نوع ضایعات ریشه ای مشاهده

چرا که در آن جا نیز ضایعه با رفتن به عمق، عریض تر از دهانه ی وسیع سطحی گردیده و به موازات منشورهای مینایی گسترش می یابد. بنابراین ضایعه ای که از شیار یا فرورفتگی نشأت گرفته در ناحیه اتصال عاج و مینا (DEJ) ناحیه وسیع تری را نسبت به ضایعه مشابه سطح صاف تحت تأثیر قرار می دهد. در مقطع عرضی ظاهر کلی ضایعه شیار و فرورفتگی به شکل یک V معکوس با دهانه ای باریک و تداومی عریض شونده است که با نزدیک شدن به ناحیه محل اتصال عاج به مینا وسعت می یابد (تصویر ۲-۱۵ D).

سطوح صاف مینایی

سطوح صاف مینایی دندان ها، جایگاهی با مطلوبیت کمتر برای اتصال بیوفیلم را ارائه می دهد. بیوفیلم پوسیدگی را معمولاً تنها روی آن دسته از سطوح صاف ایجاد می گردد که در نزدیکی لثه و یا زیر تماس پروگزیمال قرار دارد (تصویر ۲-۲۲). خصوصاً سطوح پروگزیمال مستعد به پوسیدگی است، چرا که به خاطر وجود تماس پروگزیمالی در ناحیه ای بلافاصله اکلوژالی تر از آنها، پناهگاه بی نظیری برای بیوفیلم ساکن بر آنها ایجاد شده است. ضایعات آغاز شده بر سطوح مینایی صاف، دارای ناحیه ابتدایی وسیع و گسترشی مخروطی یا نوک تیز به سمت محل اتصال عاج و مینا (DEJ) می باشد. مسیر حرکت پیشرونده ضایعه

شده است که احتمالاً به دلیل افزایش تعداد افراد مسن تری است که دچار تحلیل لثه گردیده و معمولاً دارای بیوفیلیم پوسیدگی زا روی سطوح عریان ریشه دندان های خویش اند.^{۱۸-۱۵}

پیشرفت ضایعات پوسیدگی

پیشرفت و شکل ضایعه پوستی بر اساس منشأ آن و وضعیت های دهانی تغییر می کند (تصاویر ۱۴-۲، ۱۵-۲ و ۲۱-۲). زمان لازم برای پیشرفت پوسیدگی از حالت ضایعه اولیه به صورت پوسیدگی های بالینی (تشکیل حفره) در سطوح صاف، ۱۸ به اضافه یا منهای ۶ ماه تخمین زده می شود.^{۱۹} حداکثر انسداد ضایعات جدید، سه سال پس از رویش دندان ها است. ضایعات فرورفتگی ها و شیارهای اکلوزال در زمان کمتری نسبت به ضایعات پوسیدگی سطح صاف ایجاد می شود. بهداشت دهانی ضعیف و قرارگیری در معرض دفعات متعدد از غذاهای حاوی ساکاروز توانم قادر به ایجاد ضایعات اولیه (لکه های سفید)^۱ می باشند (اولین شاهد بالینی از وجود معدنی زدایی). این روند حتی طی ۳ هفته صورت می پذیرد. گزروستومای پس از تابش (خشکی دهان) می تواند به فاصله ی ۳ ماه پس از آغاز پرتو درمانی موجب ایجاد پوسیدگی های بالینی گردد. بنابراین ایجاد پوسیدگی در افراد سالم، در مقایسه با روند موجود محتمل نزد افراد بیمار، معمولاً آهسته تر است.

پوسیدگی های مینایی

درک ترکیب و بافت شناسی مینا در درک هیستوپاتولوژی پوسیدگی های مینایی سودمند است. در سطوح صاف و خشک مینایی دندان زودرس ترین شواهد پوسیدگی لکه های سفید است (تصاویر ۲۶-۲، ۲۷-۲ و ۳-۲) را ملاحظه کنید. این ضایعات معمولاً روی سطوح فیشیال و لینگوال دندان ها مشاهده می شوند. لکه های سفید نواحی مات، گچی و سفیدی است که تنها در زمان خشک شدن سطح دندان آشکار می گردند که اصطلاحاً به آنها ضایعات پوسیدگی فاقد حفره مینایی گفته می شود. این نواحی مینا، به دلیل تخلخل وسیع ناحیه ی زیر سطحی در اثر معدنی زدایی، شفافیت خویش را از دست داده است. باید دقت کرد که لکه های سفید ضایعات پوسیدگی فاقد حفره را از نقاط سفید کم معدنی شده ی^(۳) رشد و نمو مینا تشخیص داد. پوسیدگی های اولیه هنگام مرطوب شدن مینا کاملاً یا تا حدودی از دید مخفی می شوند (رطوبت)، حال آن که مینای کم معدنی شده تحت تأثیر رطوبت یا خشکی تغییر ظاهر نمی دهد (جدول ۵-۲). مینای کم معدنی شده مشکل بالینی محسوب نمی شود، بلکه تنها ظاهر آن است که مشکلی زیبایی محسوب می شود.

وضعیت سطحی یک ضایعه اولیه، تغییر نیافته و با آزمون به کمک سوند قابل تشخیص نیست. ضایعه ای پیشرفته تر سطحی خشن ایجاد می کند که نرم تر از سطح تغییر نیافته ی مینای سالم است. سطح گچی نرم مینا که قابل پوسته شدن و کنده شدن توسط سوند می باشد علامتی از پوسیدگی فعال است. همچنین باید توجه داشت که عدم دقت در کاربرد سوند، می تواند موجب ایجاد حفره در ضایعه پوسیدگی اولیه ای گردد که از قبل حفره نداشته است، بنابراین در بسیاری موارد این عمل انجام

درمان های ترمیمی را ضروری می نماید. ضایعات فاقد حفره ی مینایی مشابهی روی سطوح صاف پروگزیمال نیز روی می دهد ولی معمولاً در معاینه چشمی یا لمس (با سوند) نامشخص می ماند.

ضایعات فاقد حفره مینایی گاهی در رادیوگرافی به صورت رادیوسنسی های کم رنگی که محدود به مینای سطحی است، قابل مشاهده هستند. هنگامی که ضایعه ای پروگزیمالی در رادیوگرافی به وضوح قابل مشاهده باشد، ضایعه قبلاً به شکل چشمگیری پیشرفت نموده و تغییرات بافتی در عاج زیرین روی داده است (تصویر ۲۷-۲). طی تحقیقات در بالین بیماران، نشان داده شده است که پوسیدگی های اولیه مینا قابل دوباره معدنی شدن است.^{۲۰-۲۱}

جداول ۵-۲ و ۶-۲ صورتی از خصوصیات مینا در مراحل مختلف معدنی زدایی ارائه می کند. ضایعات مینایی بدون حفره پوسیدگی، قسمت اعظم شبکه کریستالی منشورهای مینایی خویش را حفظ کرده و کریستال های اچ شده آنها به عنوان هسته های دوباره معدنی شدن عمل می نمایند. یون های کلسیم و فسفات بزاق، قادر به نفوذ از سطح مینا و رسوب روی کریستال های شدیداً فعال ناحیه ی ضایعه در مینا می باشند. فوق اشباع بودن بزاق از یون های کلسیم و فسفات، به عنوان نیروی پیش راننده برای فرآیند دوباره معدنی سازی عمل می نماید. هم ضایعات پوسیدگی مصنوعی و هم ضایعات پوسیدگی طبیعی مینای انسان، پس از قرارگیری در معرض شرایطی که دوباره معدنی شدن را ارتقاء می بخشند، به مراحل بافت شناسی اولیه بر می گردند.

افزون بر این حضور مقادیر اندکی یون فلوراید حین فرآیند دوباره معدنی شدن، به میزان زیادی رسوب کلسیم و فسفات را افزایش داده، باعث می گردد مینای دوباره معدنی شده در اثر پذیرش مقادیر بیشتری از ترکیب فلور و آپاتایت که در برابر اسید مقاوم تر است، نسبت به حملات پوسیدگی بعدی ایمن تر گردد (تصویر ۲۸-۲). ضایعات متوقف شده (دوباره معدنی شده) در بالین بیمار به صورت لکه های دست نخورده ولی تغییر رنگ یافته ای که معمولاً قهوه ای یا سیاه هستند، قابل مشاهده اند، (تصویر ۲۸-۲). تغییر رنگ احتمالاً در اثر به دام افتادن ذرات آلی و یون های فلزی در داخل مینا ایجاد می شود. این پوسیدگی های توقف یافته ی تغییر رنگ داده و دوباره معدنی شده، دست نخورده بوده و نسبت به مینای سالم مجاور خویش در برابر حملات بعدی پوسیدگی ها مقاومت بیشتری دارد. این نواحی را نباید ترمیم نمود مگر در حالتی که از نظر زیبایی مشکل آفرین باشند.

ضایعات مینایی داری حفره می تواند در درجه اول به عنوان نتیجه ی تخریب و ریزش مینای سطحی تلقی شوند. این ضایعات به کاربرد سوند بسیار حساس بوده و ممکن است با کاربرد سوندهای تیز به سهولت وسعت یابند و این امر با افزایش نیروی آزمون با سوند گسترش می یابد. بسیاری از پوسیدگی های وسیع دارای حفره به شکل مشهود به عنوان تخریب مینایی تشخیص داده می شود. با اینکه برخی ضایعات داری حفره ی مینایی را می توان توقف نمود و شاید بتوان جلوی وسعت یافتن آنها را به ضایعات بزرگتر گرفت، ولی اغلب ضایعات حفره دار پوسیدگی نیازمند درمان ترمیمی است.

پوسیدگی های عاجی:

درک ترکیب و بافت شناسی عاج به درک هیستوپاتولوژی پوسیدگی های عاجی کمک می نماید (تصویر ۲-۳۰).

به دلیل تفاوت های ساختمانی عاج، پیشرفت پوسیدگی در آن متفاوت از پیشرفت پوسیدگی در مینای آن است (تصویرهای ۲-۳۰ تا ۲-۳۳). مواد معدنی بسیار کمتری در عاج موجود بوده و این بافت دارای توبول های میکروسکوپی است که مسیر حرکت آزادی برای هجوم اسیدها به داخل و خروج مواد معدنی به بیرون به شمار می آید. محل اتصال عاج به مینا دارای حداقل مقاومت نسبت به حمله پوسیدگی ها بوده و به محض نفوذ پوسیدگی و رد شدن آن از مینا، فرصت پخش سریع طرفی آنها را فراهم می آورد (تصاویر ۲-۱۵ و ۲-۲۱).

به دلیل این خصوصیات، پوسیدگی های عاجی از نظر شکلی در مقطع عرضی مشابه V بوده و قاعده بزرگ آنها در سمت DEJ و نوک ضایعه در جهت پالپ قرار می گیرد. پوسیدگی ها در عاج بسیار سریع تر از مینا پیشرفت می کنند، چرا که عاج به لحاظ محتوای معدنی کمتر، مقاومت بسیار کمتری در برابر حملات اسیدها دارد. پوسیدگی ها دامنه وسیعی از واکنش ها را در عاج ایجاد می کند که شامل درد، معدنی زدایی و دوباره معدنی شدن می باشد.

غالباً دردی گزارش نمی شود حتی وقتی که پوسیدگی ها عاج را مورد هجوم قرار داده است، مگر این که ضایعات عمیق، باعث نزدیکی عفونت باکتری ها، به پالپ گردد. دفعات کوتاه مدتی از درد ممکن است گاهی طی مراحل ابتدایی پوسیدگی عاجی احساس شود. این دردها ناشی از تحریک بافت پالپ با حرکت مایع در داخل توبول های عاجی است که در اثر باز شدن توبول ها به محیط دهان به دنبال تشکیل حفره پوسیدگی روی می دهد. هنگامی که تهاجم باکتریایی به عاج پالپ نزدیک شد، احتمالاً سموم باکتری ها و گاهی تعدادی اندک از خود آنها وارد پالپ گردیده، موجب التهاب بافتی پالپی می گردد و بدین شکل درد پالپی ایجاد می شود. مجموعه عاج-پالپ در برابر حملات پوسیدگی، با روند تلاش برای دوباره معدنی سازی و مسدود ساختن توبول های باز شده واکنش نشان می دهد. این واکنش ها از فعالیت ادنوبلاستیک و همچنین فرآیند فیزیکی معدنی زدایی و دوباره معدنی شدن حاصل می گردد. سه سطح از واکنش عاجی در برابر پوسیدگی ها قابل تشخیص است: (۱) واکنش به معدنی زدایی ناشی از اسید اندک در زمان طولانی، که در ضایعات «کند پیشرونده» دیده می شود. (۲) واکنش نسبت به حمله ای با شدت متوسط و (۳) واکنش نسبت به حملات پوسیدگی شدید و سریعاً پیشرونده که با سطح بسیار بالای اسید مشخص می شود. عاج قادر به واکنش دفاعی (ترمیم) در برابر حملات پوسیدگی با شدت خفیف و متوسط است، البته تا زمانی که پالپ زنده بوده و از جریان خون کافی برخوردار باشد.

در پوسیدگی های کند پیشرونده، پالپ زنده قادر به ترمیم عاج معدنی زدایی شده، با کمک دوباره معدنی سازی عاج بین توبولی و رسوب عاج دور توبولی است. مراحل اولیه پوسیدگی ها یا حملات

پوسیدگی های ملایم موجب معدنی زدایی طولانی با مقادیر اندک اسید در عاج می گردد. قرار گیری مستقیم بافت پالپ در معرض باکتری ها، پیش نیاز واکنشی التهابی نیست. سموم و سایر محصولات حاصل از متابولیسم خصوصاً یون هیدروژن، قادر به نفوذ به پالپ از طریق توبول های عاجی هستند. حتی زمانی که ضایعه محدود به مینا است. پالپ قادر به نشان دادن واکنش با سلول های التهابی است.^{۲۲-۲۳} عاج از اولین مرحله ی معدنی زدایی خویش، طی پوسیدگی ها، به محرک پاسخ می دهد. این واکنش با رسوب مواد کریستالی در داخل توبول و در داخل عاج بین توبولی در ناحیه عاج تأثیر پذیرفته^۱ که در قسمت پیشرو ضایعه عاجی قرار دارد، صورت می پذیرد (تصویر ۲-۳۰، B).

نواحی بیش از حد معدنی شده ممکن است در رادیوگرافی به صورت نواحی با رادیوپاسیته بیشتر مشاهده شود (که غالباً به دلیل دنبال نمودن مسیر توبول ها S شکل است).

این رادیوپاسیته در قسمت جلوی بخش عفونی عاج، دیده می شود. چنین ترمیمی تنها زمانی روی می دهد که پالپ دندان زنده باشد. عاجی که دارای محتوای معدنی بیشتری نسبت به عاج طبیعی است، عاج اسکالروزه نامیده می شود. تولید عاج اسکالروزه در مقابل جبهه ی معدنی زدایی در ضایع ای کند پیشرونده، صورت می پذیرد و ممکن است زیر ترمیمی قدیمی نیز دیده شود. عاج اسکالروزه معمولاً براق و تیره رنگ بوده و در لمس با نوک سوند، سخت احساس می شود. در مقایسه، عاج طبیعی تازه تراش یافته، سطحی براق و منعکس کننده نداشته و به سوند فرصت اندکی نفوذ می دهد. عمل آشکار عاج اسکالروزه، محصور کردن ضایعه، از طریق مسدود کردن (مهر و موم کردن) توبول ها است. تراوایی عاج اسکالروزه در مقایسه با عاج سالم به شدت کاهش می یابد، چرا که قطر دهانه توبول کم می شود.^{۲۴}

به علاوه رسوب کریستال ها در داخل توبول های عاجی در جبهه پیشرو ناحیه معدنی زدایی (عاج تأثیر پذیرفته) نیز صورت می پذیرد. هنگامی که این توبول های تأثیر پذیرفته با رسوب مواد معدنی کاملاً مسدود گردید، هنگام بررسی سطح مقطع دندان، کاملاً شفاف به نظر می رسد. این ناحیه عاج اصطلاحاً عاج تأثیر پذیرفته^۲ نامیده شده است (به

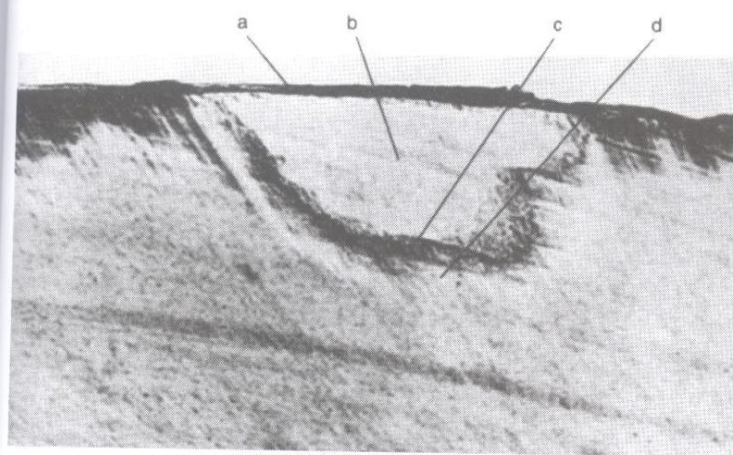


تصویر ۲-۲۲ دندان کشیده شده نشانگر ضایعه ی وسیع پوسیدگی درست در جینجیوال ناحیه ی تماس پروگزیمال می باشد (به سطح اندکی مسطح شده ی ناحیه ی تماس در مجاورت لبه ی مارجینال دقت کنید).

- 1, 2) Affected dentin
- 3) Restorative dentin
- 4) Affected

جدول ۵-۲ خصوصیات بالینی مینای طبیعی و تغییر یافته

مینای طبیعی	آب دار	خشک	خصوصیت سطحی	سختی سطحی
	شفاف	شفاف	صاف	سخت
			صاف	سخت
پوسیدگی	شفاف	مات	صاف	نرم
پوسیدگی های فعال	مات	مات	حفره دار	خیلی نرم
پوسیدگی های متوقف شده	مات و تیره	مات و تیره	خشن	سخت

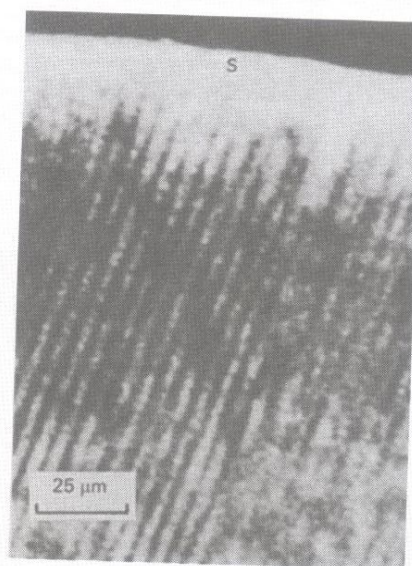


تصویر ۲-۲۳ مقطع عرضی ضایعه ای کوچک از پوسیدگی در مینا، که در کینولین خوابانده شده و با میکروسکپ نوری دیده می شود. سطح (a) به نظر دست نخورده می رسد. بدنه ی ضایعه (b) آشکارتر شدن خطوط رتزیوش را نشان می دهد. ناحیه ی تیره (c) دور تا دور بدنه ضایعه را احاطه کرده و ناحیه شفاف (d) در پیشروترین ناحیه ضایعه دیده می شود (۱۰۰ برابر).

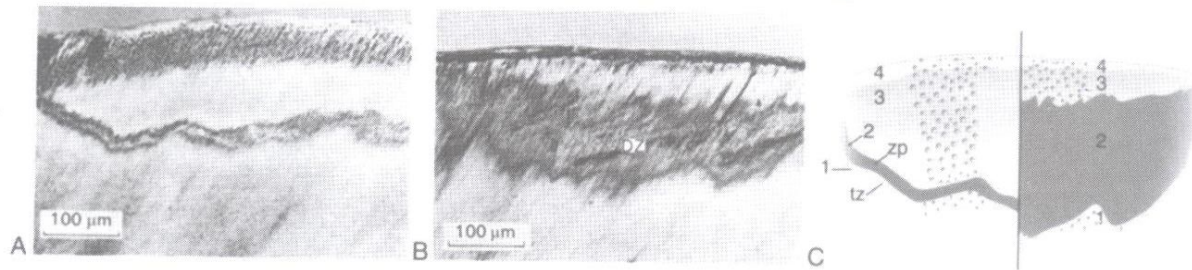
مبحث بعدی درباره ی نواحی عاج مراجعه کنید). این حالت نیز نتیجه ی از دست رفتن محتوای معدنی عاج بین توبولی و رسوب این مواد در فضای داخلی توبول ها است پی آمد این فرآیند نرم تر بودن عاج شفاف نسبت به عاج طبیعی است (تصویر ۲-۳۴).^{۲۵}

سطح دوم واکنش عاجی، نسبت به محرک های با شدت متوسط (یا بینابینی) است. فعالیت پوسیدگی شدیدتر به هجوم باکتریایی به عاج، منجر می شود. عاج عفونی محتوی مقادیر قابل توجهی از مواد بیماری زا یا محرک های مختلف است که شامل سطوح بالایی از اسید، آنزیم های هیدرولیتیک، باکتری ها و خرده های سلولی باکتری ها است. این مواد می توانند موجب استحاله و مرگ ادنتوبلاست ها و استاطله های توبولی آنها در زیر ضایعه شوند، هم چنین می توانند التهابات ملایم پالپ را ایجاد نمایند. پالپ ممکن است به حد کفایت در اثر تولید سطوح بالای اسید یا آنزیم های باکتریایی تحریک گردد تا بدین شکل تمایز و ایجاد ادنتوبلاست های جدید جایگزین، تحقق پذیرد (از تمایز سلول های غیر متمایز مزانشیمی ادنتوبلاست های ثانویه حاصل می آید). این سلول ها عاج ترمیمی^۲ تولید نموده (عاج واکنشی)^۳ و آن را روی بخش متأثر شده از دیواره اتافک پالپ رسوب می هند (تصاویر ۲-۳۰، B و ۲-۳۴).

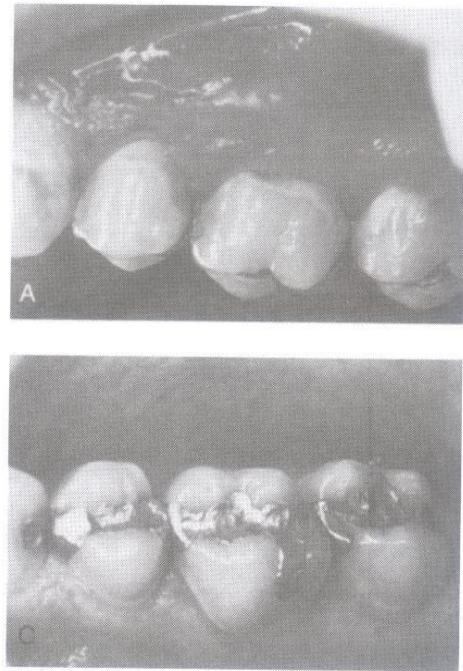
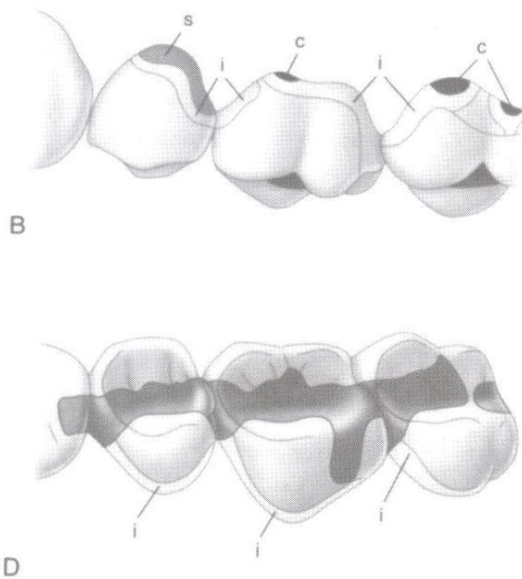
این عاج، از رسوب طبیعی عاج، که در تمام طول زندگی دندان با ادنتوبلاست های اولیه صورت می پذیرد (ادنتوبلاست های اصلی)، متمایز می باشد. ساختمان عاج ترمیمی می تواند از حالت عاجی با توبول های خوب سازمان یافته (به احتمال کمتر) تا عاجی با توبول های بسیار نامنظم (بیشتر اوقات) تفاوت نماید. این امر به شدت محرک بستگی



تصویر ۲-۲۴ رادیوگرافی میکروسکپی مقطع عرضی یک ضایعه ی پوسیدگی کوچک مینا. سطح خوب معدنی شده (S) به خوبی مشهود است. خطوط متناوب رادیوپاک-رادیو لوسنت بیانگر معدنی زدایی بین منشورهای مینایی است (۱۵۰ برابر).



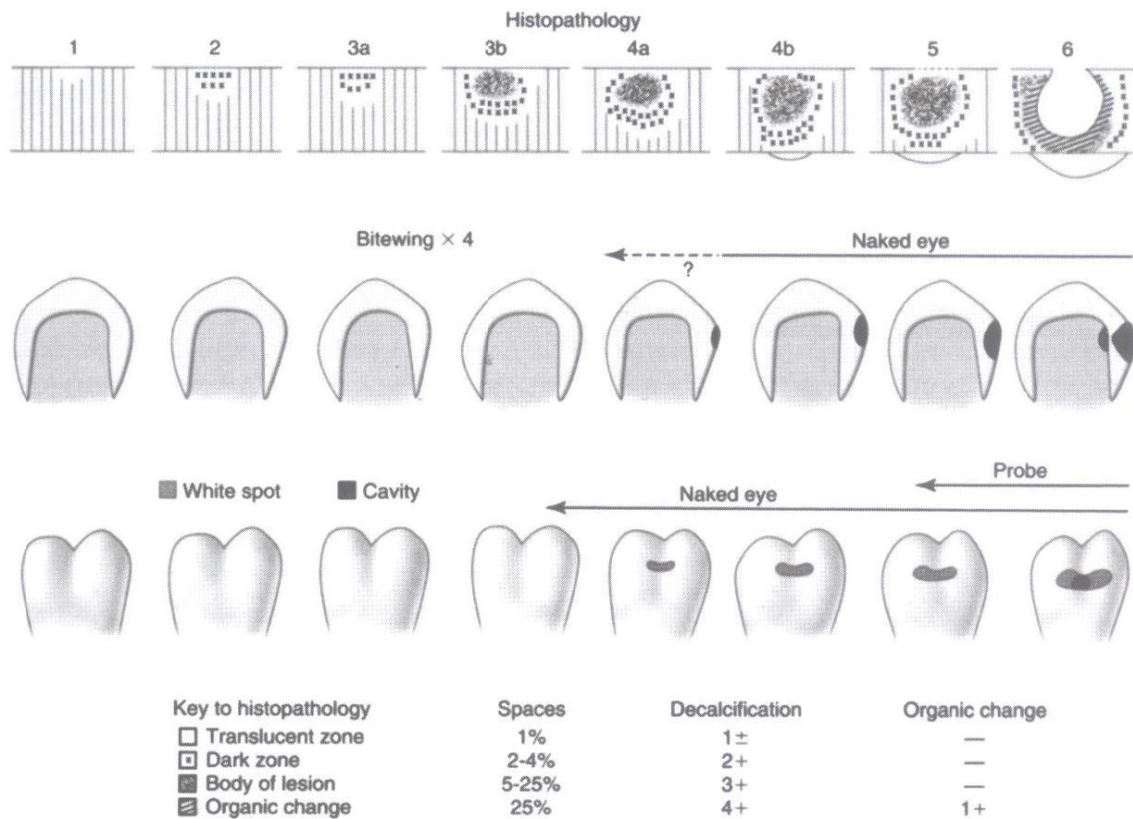
تصویر ۲-۲۵ (A) مقطع عرضی ضایعه کوچک مینایی خوابانده شده در کینولین زیر میکروسکپ با نور قطبیده، بخش پیشرو ضایعه به صورت نواری تیره زیر بدنه ضایعه مشهود است (۱۰۰ برابر). (B) برش مشابه پس از قرار گیری در محلول معدنی کننده ی مصنوعی که بعداً در کینولین خوابانده شده زیر میکروسکپ با نور قطبیده بررسی می گردد. ناحیه ی تیره (DZ) سطح وسیع تری را پوشانده است. این وضعیت پس از دوباره معدنی شدن روی داده است (۱۰۰ برابر). (C) تصویر نسبی طراحی شده ی شکل های A و B. در طرف چپ وسعت اندک محدوده های ۱ و ۲ قبل از معدنی شدن دیده می شود. دایر کوچک نشان دهنده اندازه نسبی تخلخل ها در هر محدوده است. طرف راست نشان دهنده ی افزایش اندازه ی محدوده ی ۲ پس از دوباره معدنی شدن است (محدوده تیره). این شکل متخلخل با سوراخ های ریز باید در جایی پدید آمده باشد که قبلاً متخلخل های درشتی داشته باشد.



تصویر ۲-۲۶ پوسیدگی های سطوح صاف فیشیال و لینگوال. این بیمار ضمن فعالیت بالای پوسیدگی، دارای ضایعات سریعاً پیشرونده پوسیدگی نیز هست. پلاک محتوی استرپتوکوک های گروه موتانس تماماً حول نواحی سرویکال را در دندان های خلفی پوشانده است. مراحل مختلف درگیری پوسیدگی قابل مشاهده است: تشکیل حفره پوسیدگی (C)، ضایعات نقطه ی سفید اولیه (I) و ضایعات اولیه ی بدون حفره زبر و رنگ گرفته تا حدودی دوباره معدنی شده اند (S).

جدول ۲-۶ شاخص های بالینی ضایعات مینا

درمان ترمیمی	درمان ضد میکروبی و غیر ترمیمی	ساختمان مینا	بیوفیلم پلاک	مینای طبیعی
تجویز نمی شود	تجویز نمی شود	طبیعی	طبیعی	مینای طبیعی
فقط به منظور زیبایی	تجویز نمی شود	غیر طبیعی ولی نه ضعیف	طبیعی	مینای کم معدنی شده
تجویز می شود	تجویز می شود	متخلخل ضعیف	بیماری زا	پوسیدگی های اولیه
تجویز می شود	تجویز می شود	دارای حفره و خیلی ضعیف	بیماری زا	پوسیدگی های فعال
تنها برای زیبایی	تجویز نمی شود	دوباره معدنی شده و قوی	طبیعی	پوسیدگی های متوقف شده

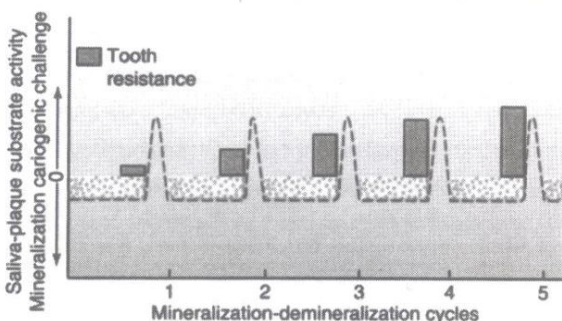


تصویر ۲۷-۲ طرح ارائه دهنده ی مراحل ایجاد ضایعات مینایی در ارتباط با معاینات رادیوگرافیک و بالینی. تشکیل حفره بسیار دیر روی داده و در مراحل قبل از آن دوباره معدنی سازی امکان پذیر است.

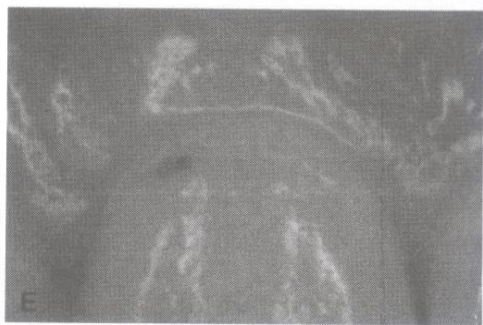
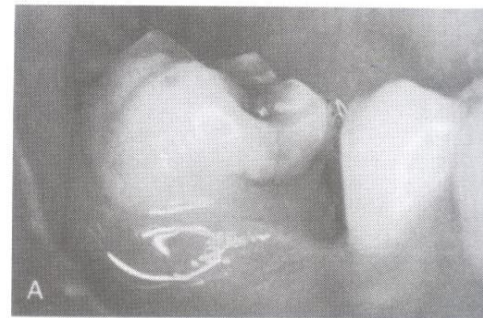
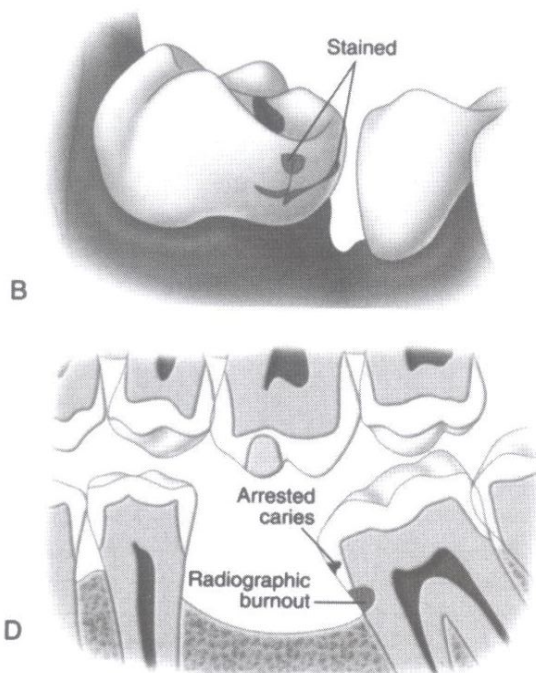
دارد. عاج ترمیمی سدّی مؤثر بر سر راه انتشار مواد از طریق توبول ها بوده و مرحله ای مهم در ترمیم عاج محسوب می گردد. تحریک شدید هم چنین می تواند به شکل گیری عاج غیر متصل در داخل اتاقک پالپ نیز منجر شود که اصطلاحاً سنگ های پالپی نامیده می شود. این روندی افزون بر تشکیل عاج ترمیمی است.

توفیق واکنش های ترمیم عاجی، چه با دوباره معدنی سازی عاج بین توبولی و رسوب عاج دور توبولی و چه با عاج ترمیمی، به شدت هجوم پوسیدگی ها و قابلیت پالپ برای پاسخ گویی بستگی دارد. خون رسانی پالپ احتمالاً مهمترین عامل محدود کننده واکنش های پالپی است. سطح سوم واکنش های پالپی نسبت به محرک های شدید روی می دهد. پوسیدگی های حاد و سریعاً پیشرونده با سطح بالای تولید اسید، بر دفاع عاجی غلبه نموده و به عفونت، آبسه و مرگ پالپ منتج می گردد. در مقایسه با سایر بافت های دهانی، تحمل پالپ نسبت به التهاب ضعیف است. عفونت های کوچک و موضعی پالپ واکنشی التهابی ایجاد می کنند که مشتمل بر گشادی مویرگ ها، ادم موضعی و ایستایی جریان خون است. بدین لحاظ که پالپ در اتاقک پالپی مسدود و محصور گردیده و خون مورد نیاز آن نیز از طریق کانال ریشه ای بسیار باریکی تأمین می شود، هرگونه ایستایی جریان خون می تواند به عدم رسیدن اکسیژن و مرگ پالپی منتهی گردد. از دست رفتن حیات موضعی موجب التهاب بیشتر، ادم و ایستایی جریان خون در بافت های پالپی مجاور می

Local mechanism of enamel adaptation to the cariogenic challenge



نمودار نشان دهنده واکنش تطابقی مینا- مینا در تقابل با محیط مایع اطراف در دوره های زیر اشباع و فوق اشباع سیکل های دوره ای را ارائه می دهد. در دوره های زیر اشباع اکثر مواد معدنی محلول در حمله های کاربوژنیک حل می شود در حالی که در دوره های فوق اشباع اکثر مواد معدنی محلول به شرط موجود بودن اجزای معدنی، در محیط مایع مجاور رسوب می کنند در نتیجه در شرایط مطلوب دوباره معدنی شدن هر سیکل می تواند به افزایش مقاومت مینا در چالش های بعدی منجر شود.



تصویر ۲۹-۲ مثالی از پوسیدگی های متوقف شده روی سطح مزایای آسیای بزرگ دوم فک پایین ناحیه زیر تماس پروگزیمال (نمای دندان شماره ۱۸ در آینه، A و B) را که تا حدودی مات و رنگ پذیرفته است می توان دید. از نظر بالینی سطح سخت و دست نخورده است، ولی با این همه ناحیه رنگ پذیرفته بسیار رادیولوست تر از مینای نواحی بالاتر یا پایین آن است. تشخیص پوسیدگی ها تنها بر اساس رادیوگرافی (C و D)، موجب حصول تشخیص مثبت کاذب خواهد شد (یعنی تشخیص وجود پوسیدگی در زمان عدم وجود آن). رادیولوستی، به دلیل حضور معدنی زدایی وسیع و زیر سطحی در مینا است، که از زوایای خطی سطوح فیشیال و لینگوال تجاوز نموده است. مسیر تابش اشعه X موازی با محور طولی ناحیه ی معدنی زدایی بوده و پی آمد این امر، ایجاد منطقه ی رادیولوست با محدوده ی نامشخص در مینا است. چنین مثالی تصویر گر ناکارآمدی تشخیص رادیوگرافیک است. از آن جا که دسترسی برای مشاهده مستقیم سطح مزایای آسیای بزرگ دوم وجود ندارد، تشخیص غلط پوسیدگی های فعال بسیار ساده اتفاق افتاده و ممکن است متعاقباً دندان به اشتباه ترمیم گردد. (E) مینای دارای حفره ی غیر فعال روی $\frac{1}{3}$ طوق ثنایای میانی بیمار ۲۷ ساله ای دارای خطر پوسیدگی اندک. این ضایعه اگر زیبایی مطرح نباشد نیازمند ترمیم نیست.

پوسیدگی عاج، ۳ ناحیه مختلف تشریح شده است. این محدوده ها در ضایعات کند پیشرونده به آشکارترین صورت قابل تشخیص است. در پوسیدگی های سریعاً پیشرونده تفاوت بین نواحی، کمتر قابل تشخیص است.

الف) محدوده ی اول عاج طبیعی

عمیق ترین ناحیه عاج طبیعی است که دارای توبول هایی با زواید ادنتوبلاستیک است که مجرای داخلی این توبول ها صاف و عاری از هر گونه کریستال است. عاج بین توبولی محتوی کلاژن هایی است که دارای اتصالات جانبی خوبی با یکدیگر است و کریستال های آپاتایت آن نیز متراکم و طبیعی است. در این عاج هیچ گونه باکتری در توبول ها موجود نیست. تحریک عاج (مثلاً با ایجاد فشار اسمزی ناشی از استفاده از شکر یا نمک، تراش یا دریل یا کشیدن نوک وسایل یا خشک شدن

شود، که می تواند به سلسله ای از فرایندها ختم شود که موجب مرگ سلولی سریعاً منتشر شونده ای که تمام پالپ را در بر می گیرد، خواهد گردید. حفظ حیات پالپ به کفایت خون رسانی آن بستگی دارد. دندان های تازه روئیده با اتافک پالپی وسیع و مجراهای کوتاه و عریض و برخوردار از سوراخ آپیکال ریشه ای بزرگ، پیش آگهی بسیار مطلوب تری در خلاصی از التهاب پالپی نسبت به دندان های تکامل یافته با اتافک های پالپی کوچک و سوراخ آپیکالی ریشه ای کم قطر، دارند.

محدوده ها یا نواحی پوسیدگی عاجی

پیشرفت پوسیدگی ها در عاج، طی سه مرحله تغییر صورت می پذیرد: (۱) اسیدهای آلی ضعیف، عاج را معدنی زدایی می کنند (۲) مواد آلی عاج، خصوصاً کلاژن استحاله یافته و حل می شود (۳) به دنبال هجوم باکتری ها تمامیت ساختمانی عاج از دست می رود. در ضایعه

از آن دوباره

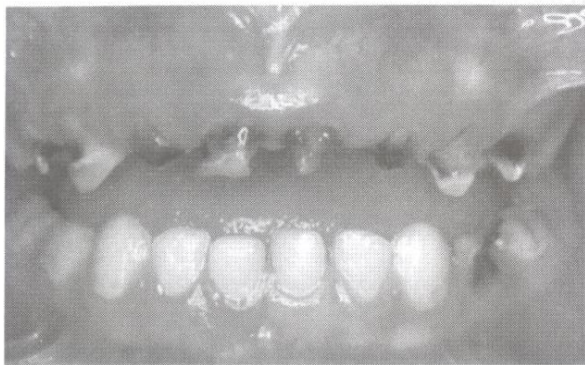
Local me

Saliva-plaque substrate activity
Mineralization cariogenic challenge

با محیط مایع
ارائه می دهد.
نیک حل می
شرط موجود
چه در شرایط
مینا در چالش



تصویر ۳۱-۲ مقطع عرضی نمونه معدنی زدایی شده از پوسیدگی های پیشرفته عاج ترمیمی (A) را می توان در مجاورت پیشرفته ترین بخش ضایعه مشاهده کرد.

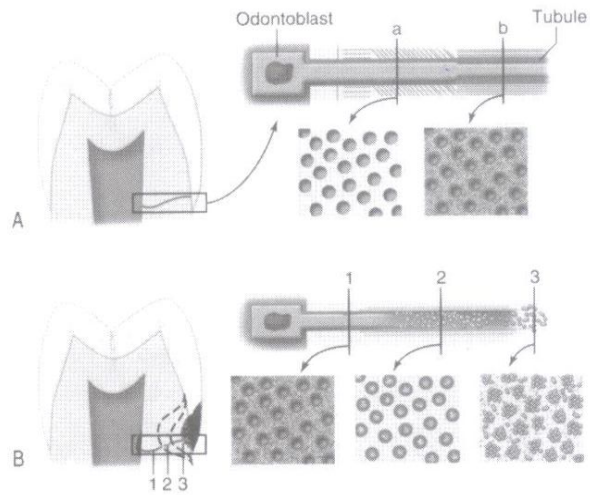


تصویر ۳۲-۲ پوسیدگی های مهاجم و سریعاً پیشرونده (rampant) در پسری ۱۰ ساله.

کنند، در عاج اثر پذیرفته کلاژن های داری شبکه ی بهم پیوسته دست نخورده می ماند. کلاژن باقی مانده نقش الگویی برای دوباره معدنی شدن عاج بین توبولی را ایفا می کند و این ناحیه قابلیت خود بازسازی را حفظ می کند و بدین شکل حیات پالپ را حفظ می کند. لایه عاج اثر پذیرفته را می توان به سه لایه تقسیم کرد: (۱) لایه ی عاج زیر ناحیه ی شفاف (۲) عاج شفاف (۳) عاج turbid

پ) محدوده ی سوم عاج عفونی

که لایه خارجی عاج پوسیده نیز خوانده می شود، این لایه که خارجی ترین لایه ی پوسیدگی است اولین لایه ای است که دندانپزشک حین ترمیم آنرا باز می کند. عاج عفونی لایه ی هجوم باکتری ها بوده و با گشاد شدگی و اعوجاج توبول های عاجی پر شده با باکتری ها نمایان می شود. ماده ی معدنی اندکی موجود بوده و کلاژن این ناحیه قابل خود ترمیمی نیست. این ناحیه قابل دوباره معدنی شدن نبوده و برداشت آن برای انجام اعمال ترمیمی درست و صحیح حیاتی است تا مانع از گسترش عفونت گردد. در ضایعات کند پیشرونده، پیشنهاد این است که عاج نرم تا ناحیه ای که تقریباً نزدیک به رسیدن به عاج اسکرو تیک



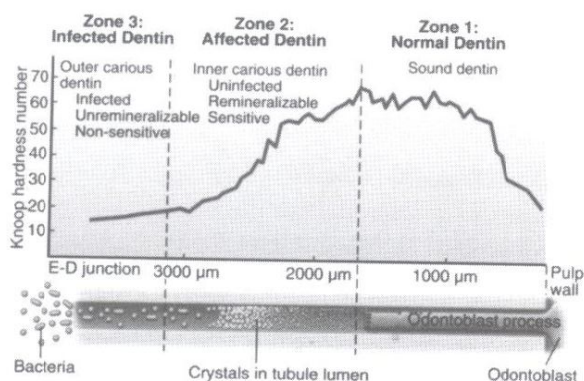
تصویر ۳۰-۲ عاج طبیعی و پوسیده. عاج طبیعی (A) دارای توبول های مشخصی است که مسیری موجی را دنبال کرده، از سطح خارجی عاج زیر مینا یا سمان به طرف سطح داخلی آن در سمت بافت پالپ در اتاقک یا کانال پالپ، تداوم می یابد. عاج از سطح خارجی منشأ گرفته و به طرف داخل رشد می کند. با رشد عاج، ادنتوبلاست ها رفته رفته در اتاقک پالپ در حال کوچک شدن، متراکم تر می شوند و بدین شکل تعداد توبول های عاجی متمرکز در هر واحد سطح افزایش می یابد. عاج جدیداً شکل گرفته که به پالپ نزدیک تر است. توبول های گشادتری با عاج دور توبولی کمتر داشته و یا فاقد عاج دور توبولی و عاج بین توبولی معدنی شده، بوده و به جای آن با الیاف کلاژن پر می شود، (a). عاج پیرتر که به سطح خارجی نزدیک تر است (b) با توبول های باریک تر که فواصل بین توبولی بیشتری داشته و محتوای معدنی عاج بین توبولی آنها نیز بیشتر است، مشخص می شود. توبول های عاجی پیرتر با لایه ای یکنواخت از مواد معدنی به نام عاج دور توبولی فرش می شود. این تغییرات به صورت تدریجی از سمت داخل به طرف سطح خارجی عاج صورت می پذیرد.

خطوط افقی نشان گر پره دنتین، خطوط مایل بیانگر افزایش تراکم مواد معدنی، خطوط افقی تیره تر بیانگر عاج شدیداً معدنی شده و افزایش ضخامت عاج دور توبولی است. تغییر محتوای معدنی همان گونه که در تصویر ۲۵-۲ آمده است، تدریجی است. عاج پوسیده (B) تغییرات بسیاری می یابد. سطحی ترین محدوده ی عاج پوسیده (۳) با پر شدن توبول ها از نظر باکتری مشخص می شود و در ناحیه بین توبولی آن ماده ای دانه دار استقرار یافته است. در سمت پالپی عاج عفونی (زیر آن)، ناحیه ای است که عاج در آن جا در تمامی نمونه های خوابانده شده شفاف به نظر می رسد. این ناحیه عاج تأثیر پذیرفته (۲) affected نام دارد که مواد معدنی عاج دور توبولی و بین توبولی آن از دست رفته است. در این جا کریستال های بسیاری در دهانه ی توبول ها قابل تشخیص است. کریستال های موجود در دهانه ی توبول ها ضریب شکست. توبول ها را معادل ضریب شکست عاج بین توبولی ساخته، ناحیه را شفاف می سازند. عاج سالم در ناحیه ای زیر عاج شفاف، (۱) یافت می شود (سمت پالپی).

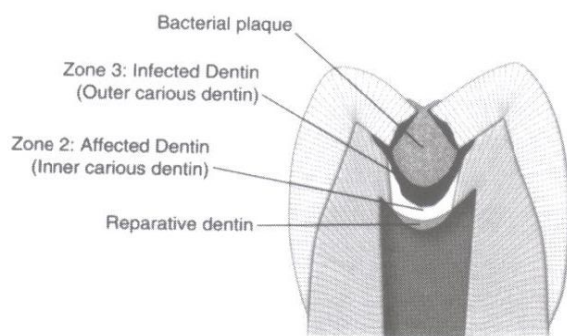
در اثر حرارت یا جریان هوا) دردی تیز در این عاج ایجاد می کند.

ب) محدوده ی دوم عاج تأثیر پذیرفته

این لایه عاج پوسیده ی داخلی نیز خوانده می شود. عاج تأثیر پذیرفته لایه ای از عاج بین توبولی و کریستالهای کوچک داخل مجرای توبول در جبهه پیشرو ضایع است. آسیب به زوال ادنتوبلاستیک مشهود است. عاج تأثیر پذیرفته نرم تر از عاج سالم بوده و از دست رفتن مواد معدنی بین توبولی دیده می شود و بسیاری از کریستال های بزرگ در داخل توبول های عاجی نیز از میان رفته است. تحریک عاج تأثیر پذیرفته درد ایجاد می کند. با اینکه اسیدهای آلی به محتوای آلی و معدنی حمله می



تصویر ۲-۲۳ شکل طراحی شده از رابطه ی بین سختی عاج، رسوب کریستال ها و وضعیت استپاله های ادنوبلاستیک، و نواحی عاج پوسیده. حین برداشت پوسیدگی ها، هدف برداشت صرف عاج عفونی است، و عاج تأثیر پذیرفته دوباره معدنی شده و می تواند حفظ گردد. برای تشخیص لایه ها روی دندان به تصویر ۲-۳۴ مراجعه کنید.



تصویر ۲-۳۴ مقطع عرضی پوسیدگی های اکلوزال. مینای اکلوزالی ظاهراً دست نخورده است و تنها گشودگی اندکی در شیار اکلوزال دارد. مینا تا محلی که با معدنی زدایی زیر خالی شده است، تیره به نظر می رسد. سطح مینا سالم است. حفره با توده ی چسبنده ی باکتریایی پر شده که محتوی تعداد زیادی استرپتوکوک های گروه موتانس و لاکتوباسیل است. عاج زیر این توده، عفونی است. عاج عمیق تر عفونی نیست ولی شدیداً معدنی زدایی گردیده است. عاج ترمیمی در حال شکل گیری زیر ضایعه است.

رسوب اولیه ی عاج شکل گرفته و بیشتر مستعد حمله ی پوسیدگی ها است. با برداشت هر چه بیشتر بافت ها، عاج های سخت تر و سخت تری ظاهر می شوند. در صورتی که ضایعه از نوع کند پیشرونده باشد، ممکن است لایه ای از عاج اسکلویتیک سخت و بیش از حد معدنی شده نیز وجود داشته باشد. چنین لایه ای حاصل دوباره معدنی شدن آنچه که قبلاً عاج اثر پذیرفته یا عاج شفاف نامیده می شد (محدوده دوم)، است. هنگامی که عاج اسکلویتیک مشاهده شود، عمق برداشت به حد ایده آل آن رسیده است، چرا که این لایه به صورت سدی طبیعی، محصور کننده نفوذ سموم و اسیدها خواهد بود.

حذف عفونت باکتریایی، بخشی حیاتی از تمامی اعمال ترمیمی است. برداشت تمامی بافت های عاج تأثیر پذیرفته از فرآیند پوسیدگی ضروری نیست، چرا که باکتری ها هیچ گاه تا پیشروترین جبهه ی

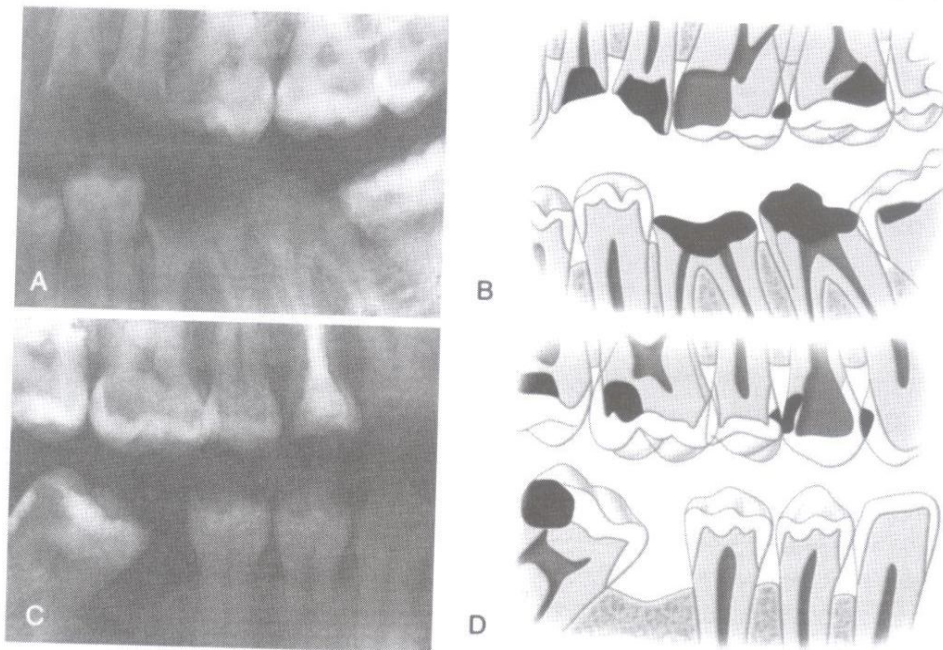
می باشد، برداشته شود. در ضایعات سریعاً پیشرونده (تصاویر ۲-۳۵ و ۲-۳۶) شواهد بالینی اندکی (چه در وضعیتی که با قوام بافت مشخص و چه زمانی که به کمک رنگ قابل تشخیص گردد) وجود دارد که نشان دهنده ی میزان وسعت عاج عفونی باشد. در ضایعات خیلی عمیق، این عدم وجود شواهد بالینی ممکن است به نوعی برداشت بافت منتهی گردد که خطر باز شدگی پالپ را در بر دارد. در دندانی با ضایعه ی پوسیدگی عمیق بدون سابقه ی درد خودبخود، که واکنش طبیعی به محرک های حرارتی داشته و پالپی زنده (که با آزمون الکتریکی مشخص می شود) دارد، ممکن است برداشت محدود و ناکامل پوسیدگی ها تجویز شود. این عمل پوشش غیر مستقیم پالپ نامیده می شود. (تحت عنوان برداشت مرحله به مرحله پوسیدگی ها یا برداشت بخشی از پوسیدگی ها نیز مورد اشاره قرار می گیرد) و توسط شواهد بسیاری مورد حمایت قرار دارد. برداشت بخشی از پوسیدگی بعداً در این بخش توضیح داده خواهد شد. بطور خلاصه روش پوشش غیر مستقیم پالپ مشتمل بر برداشت کامل پوسیدگی ها در اطراف تا رسیدن به DEJ در عاج سالم و دست نخورده و برداشت در جهات اگزیرال و پالپال تا حدود یک میلی متری پالپ بوده و سپس نوعی ترمیم گلاس اینومر آرام بخش یا نوعی ترمیم قطعی مستقر می گردد. گلاس اینومر هنگامی بکار می رود که دندانپزشک تصمیم به جلسات ردیابی و ورود دوباره به حفره ضایعه برداشت کامل پوسیدگی ها را داشته باشد. شواهد روبه رشدی موجودند که دوباره باز کردن حفره در بردارنده ی افزایش توفیق در نتیجه ی نهایی درمان نیست و تحقیقات جدید حامی انجام درمان قطعی در همان جلسه ی اول است. ۲۶ و ۲۹ و ۳۳ و ۳۴ نوعی لاینر هیدروکسید کلسیم را می توان روی عمیق ترین نواحی برداشت پوسیدگی نهاد تا شکل گیری عاج ترمیمی را بدنال داشته باشد.

ضایعات پوسیدگی پیشرفته

افزایش معدنی زدایی در ناحیه ی بدنه ی ضایعه ی مینایی، نهایتاً به تضعیف و در هم فرو ریختن سطح مینا منتهی می گردد. حفره ی حاصله محیطی محفوظ تر و گیردارتر برای پلاک پوسیدگی را ایجاد کرده، بدین شکل پیشرفت ضایعه را تسریع می نمایند.

DEJ مقاومت کمتری نسبت به مینا یا عاج در برابر فرآیند پوسیدگی نشان می دهد. بخش طرفی ضایعه در DEJ، موجب بروز تظاهرات مخروط دوم حاصل از فعالیت پوسیدگی در عاج می گردد. تصاویر ۲-۳۰ تا ۲-۳۲ و ۲-۳۶ و ۲-۳۷ ضایعات پیشرفته با عاج عفونی را نشان می دهد.

عاج مرده ۱ از نظر بالینی به صورت توده ای مرطوب و ضخیم که به آسانی از جای خویش برداشته می شود، مشخص می گردد. ظاهر بافت شناسی این ماده بی شکل یا دانه دار بوده و محتوی توده هایی از باکتری ها است. گاهی بقایای توبول های عاجی را می توان در نمونه های بافت شناسی دید. برداشت ماده ی مرده موجب عریان شدن عاج عفونی زیر آن می گردد که خشک و چرمی به نظر می رسد. عاج چرمی به آسانی به کمک وسایل دستی برداشته شده و در لایه های موازی با DEJ از روی سطح جدا می گردد. بررسی میکروسکوپی این ماده، توبول های عاجی تغییر شکل یافته ای را هویدا می سازد که با باکتری ها پر شده است. شکاف هایی نیز عمود بر مسیر توبول ها در عاج چرمی مشاهده می شود. به طور آشکار این شکاف ها بیانگر خطوط استراحتی است که حین



Dark areas indicate caries

تصویر ۲-۲۵ پوسیدگی های مهاجم و سریع پیشرونده در جوانی ۲۱ ساله (rampant). در عین حال که هر دو نوع ضایعات اکلوزال و پروگزیمال در بیمار موجود است، این پیشرفت ضایعات اکلوزال است که بیشترین تخریب دندانی را ایجاد کرده است. قابلیت ایجاد ضایعات اکلوزال را می توان با کاربرد مواد مسدود کننده شیارها در مراحل اولیه کاهش داد. این وسعت زیاد پوسیدگی ها، ناشی از ترس بیمار از بوی بد دهان بوده است، چرا که وی تلاش می نموده تا دهان خویش را با کاربرد مواد خوش بو کننده ی حاوی مواد قندی، خوش بو نگاه دارد. وی این عمل را به مدت طولانی در تمام طول روز انجام می داده است. (نواحی تیره در تصاویر B و D بیانگر پوسیدگی ها است).

به شکل مشروح آمده است. گرچه تشخیص ضایعات پوسیدگی بسیار مهم است، ولی این فرآیند حالت دندان محور دارد. بخاطر آوردن این نکته حائز اهمیت است که دندانپزشک موظف به درمان کلی بیمار است نه تنها یک دندان و یا ضایعه ی پوسیدگی. همانگونه که قبلاً در این فصل تشریح شد، پوسیدگی های دندانی نوعی بیماری پزشکی چند عامله است و پوسیدگی های دندانی تظاهر بیماری ای هستند که کل وجود بیمار را در برمی گیرد. با اهمیت مشابه، در جریان کنترل پوسیدگی ها، تمایز مشخص بین تشخیص و درمان پوسیدگی ها برای هر بیمار مهم است. برای انجام این عمل، دندانپزشک باید به نوعی خطر پوسیدگی را ارزیابی و فرمول بندی کرده و بر اساس عوامل خطر بیمار و شاخص های خطر موجود، این فرمول بندی را کامل نماید. تعریف عامل خطر عبارت است از: نوعی عامل زیست شناختی، رفتاری و یا محیطی که مستقیماً موجب افزایش احتمال وقوع بیماری شده و غیبت یا نبود آن احتمال بروز بیماری را کاهش دهد. ۳۸ و ۳۷ عوامل خطر بخشی از زنجیره ی علل فرآیند بیماری می باشند یا موجب قرارگیری میزبان در برابر زنجیره ی علل می گردند، ولی وقتی بیماری روی داد، حذف عامل خطر ممکن است همیشه موجب توقف روند بیماری نگردد. هرگونه تعریفی از عامل خطر بایستی به روشنی مشخص نماید که قرارگیری در معرض آن پیش از بروز بیماری بوده یا قبل از تثبیت عواملی بوده است که بیماری را محتمل می ساخته اند. این بدین معناست که مطالعات در طول زمان برای تشریح عوامل خطر ضروری اند.

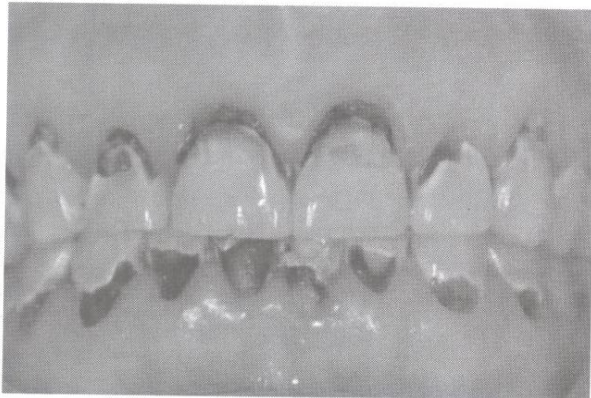
اصطلاحاتی همچون شاخص های خطر و نشانگرهای خطر نیز در ادبیات پوسیدگی ها بکار می روند که منظور از آنها اشاره به عوامل

پیشروی پوسیدگی، نفوذ نمی نماید.

در اعمال ترمیمی، عاج یا تحت عنوان عاج عفونی شناسایی می شود که نیازمند برداشت است و یا تحت عنوان عاج تأثیر پذیرفته معرفی می گردد که حذف آن ضروری نیست. عاج تأثیر پذیرفته، عاجی نرم و معدنی زدایی شده است که هنوز تحت هجوم باکتری ها قرار نگرفته است. عاج عفونی هم نرم و هم آلوده به باکتری ها است این عاج در سطح مشتمل بر نسجی مرده و دانه دار و در عمق متشکل از عاجی خشک، نرم و چرم مانند است. این مقوله ی بالینی یعنی وجود دو لایه ی پوسیدگی، مورد حمایت یک سری تحقیقات جدید است. لایه خارجی (عاج عفونی) در آزمایشگاه قابل رنگ آمیزی انتخابی با محلول های کشف پوسیدگی نظیر اسیدی یک درصد قرمز^{۵۳} (اسید Rhodamine B یا قرمز غذایی ۱۰۶) در پروپیلن گلیکول است. ^{۵۴} این محلول، کلاژن های خارج شده از حالت طبیعی و غیر قابل برگشت را رنگ آمیزی می نماید. این مواد در خارجی ترین لایه پوسیدگی مستقر است. رنگ های فوق الذکر کلاژن هایی را که به شکل برگشت ناپذیر از حالت طبیعی خارج شده است و در لایه های داخلی تر قرار دارد، رنگ آمیزی می نماید. ۳۶ با بکارگیری این روش رنگ آمیزی، از نظر بالینی ممکن است به انجام تهیه حفره ای محافظه کارانه تر روی دندان توفیق یافت. به کمک روش رنگ آمیزی فوق محل اتصال دو لایه ی مزبور که به کمک لمس به آسانی قابل تشخیص نیست، مشخص می گردد.

ارزیابی خطر پوسیدگی ها و کنترل آن ها

در فصل ۳، فرآیند معاینه بالینی برای تشخیص و تعیین ضایعات پوسیدگی،



تصویر ۲-۳۷ ضایعات پوسیدگی حاوی حفره ی فعال پیشرفته در بیماری ۳۵ ساله با خطر پوسیدگی بالا.

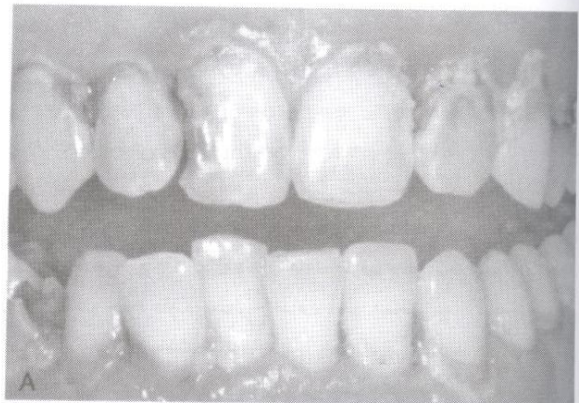
پیش از ۶ سال و خردسالان زیر ۶ سال مطرح می شود. صرف زمان برای گفتگو با بیمار به هدف روشن ساختن تمامی عوامل خطر وابسته و شاخص های موجود در حال حاضر بسیار حائز اهمیت است.

برخی از عوامل خطر و عوامل محافظ قابل تنظیم بوده و توسط بیمار یا دندانپزشک قابل تنظیم است. عواملی همچون دریافت ساکاروز، قرارگیری در معرض فلوراید. گروهی دیگر از عوامل خطر قابل تنظیم و تغییر نیستند، این عوامل همانند خشکی دهان در پی انجام نوعی درمان دارویی ضروری می باشند. درک و کنترل عوامل خطر و محافظ می تواند در پیشگیری از ضایعات پوسیدگی جدید و کند کردن یا توقف پیشرفت ضایعات پوسیدگی موجود، بسیار حائز اهمیت باشد.

در این باب که چگونه می توان مقوله های خطر را در ارزیابی خطرات پوسیدگی به شکل دقیق تعریف کرد، توافق جامعی موجود نیست. اصطلاحات بکار رفته عبارتند از: «در معرض خطر»، «با خطر اندک»، «در معرض خطر زیاد» و غیره. تثبیت این اصطلاحات به شکل مشخص، بر اساس قضاوت ذهنی دندانپزشک و اعمال قوانین عمومی و با اتکا بر تجربه های قبلی بالینی دندانپزشک و مهارت او، صورت می پذیرد.

در صورتی که دندانپزشکی هیچگونه ضایعات پوسیدگی قابل تشخیص یا فعالی نیابد، و حداقل عوامل خطر قابل تشخیص پیدا نکنند، بیمار «در معرض خطر اندک پوسیدگی» تلقی می گردد. در این موقعیت، در وضعیت سلامت کنونی بیمار عوامل برای ایجاد ضایعات پوسیدگی در حدی نیستند که بتوانند ضایعات پوسیدگی جدید را باعث شود. قوی ترین عامل پیش بینی برای این که بیمار را در معرض خطر یا با خطر بالای پوسیدگی قلم داد کنیم، تعداد ضایعات پوسیدگی تشخیص داده شده در بیمار طی ۲ تا ۳ سال گذشته می باشد. همراه با این موضوع سابقه ی گذشته ی ضایعات پوسیدگی در طول زندگی بیمار حائز اهمیت است.^{۳۹}

از نظر تاریخچه، دندانپزشکی نوعی مدل جراحی را برای کنترل پوسیدگی ها برگزیده است که عمدتاً به کمک حذف بیومکانیکی ضایعات پوسیدگی و ترمیم تپه حفره ی حاصله به هدف رسیدن به شکل و عملکرد اولیه کمک ماده ی ترمیمی، انجام می پذیرد. کنترل پوسیدگی ها با الگوی جراحی مشتمل بر تأمل تا بروز حفره و سپس تشخیص و



تصویر ۲-۳۶ پوسیدگی های حاد و مهاجم در دندان های قدامی (A) و خلفی (B)

خطر، عوامل خطر بالقوه یا چیزی کاملاً متفاوت می باشد. بعنوان مثال شاخص های خطر را می توان در اشاره به علایم موجود فرآیند بیماری یا علایمی که فرآیند بیماری طی آنها تحقق می یابد، دانست. که البته این علایم بخشی از زنجیره ی علل بیماری نیستند. بعنوان مثال ضایعات پوسیدگی موجود شاخص های خطر هستند چرا که بیانگر وضعیت خطر می باشند ولی در عین حال بخشی از زنجیره ی علل ایجاد کننده نیستند. عوامل خطر متعدد (و شاخص های متعدد) مورد مطالعه قرار گرفته اند و پس از بازبینی و ارزش گذاری نقش آنها در ارزیابی خطر بروز بیماری های پوسیدگی آینده مشخص گردیده اند ولی ارزیابی خطر پوسیدگی ها را نمی توان به شکل دقیق نوعی علم تلقی کرد. چرا که پوسیدگی پدیده ای چندین عامله و پیچیده بوده و تنها یک عامل خط را در بر نمی گیرد (یا شاخص یا نشانگر) که با حضور آن عامل به تنهایی بتوان وقوع پوسیدگی را به سادگی پیش بینی کرد. اگرچه، ارزیابی خطر پوسیدگی برای اطلاع از اینکه چه عامل یا عواملی می تواند با تداخل خویش برای کاهش خطر پوسیدگی بیمار عمل نماید، ضروری است، ولی اینکه کدام یک هدف غایی و نهایی در کنترل پوسیدگی ه شمار می آید نیز در گرو همین امر است و از مدلی پزشکی تبعیت می نماید.^{۳۹،۴۰} شرحی در باب عوامل خطر متفاوت نیز در بخشی از این فصل ضمیمه شده است.

ارزیابی خطر پوسیدگی، به شکل خاص برای بالغین و کودکان

موجود است،
مرحله اولیه
شده ی حاوی

ی بسیار مهم
ن این نکته
مار است نه
در این فصل
چند عامله
کل وجود
سیدگی ها،
بیمار مهم
وسیدگی را
شاخص های
خطر عبارت
که مستقیماً
آن احتمال
ز زنجیره ی
بر زنجیره
خطر ممکن
یفی از عامل
ض آن پیش
بیماری را
ل زمان برای

خطر نیز در
ره به عوامل

درمان آن حفرات می باشد که به کمک ترمیم انجام می پذیرد. در نهایت مشخص می شود که مقابله با بیماری در آخرین فاز آن و نه با توجه به علت شناسی آن صورت می پذیرفته است. و این فرآیند در کنترل سیر پوسیدگی با توفیق روبرو نبوده است. چون کنترل به روش جراحی به تنهایی موفق نبوده است، سامانه ای ابداع گردیده است که اساس آن استراتژی کنترل پوسیدگی ها است. این سامانه چشم به ارزیابی خطر هر پوسیدگی به شکل مجزا داشته و با این اطلاعات، طرح درمانی بر طبق یافته های خطرات بروز پوسیدگی ارائه می گردد. این ارزیابی ها به مجموعه ای منحصر بفرد عوامل بیماری زا و محافظ هر بیمار توجه داشته و بر اساس آن ها طرح درمان می ریزند.

کنترل پوسیدگی ها به کمک ارزیابی خطرات، نشان دهنده نوعی فلسفه درمانی است که فرآیند بروز پوسیدگی را به کمک مدل پزشکی توضیح می دهد. این فرآیند تأمین کننده ارزیابی انحصاری عوامل بیماری زای بیمار و عوامل محافظتی او و تخمین زندهی خطر ایجاد بیماریهای آینده می باشد. ارزیابی خطر در مرحله ی بعدی برای ایجاد نوعی طرح درمان متکی بر شاهد اختصاصی می باشد که در برگیرنده ی تمامی جنبه های درمان های غیرجراحی و درمان های جراحی دندانپزشکی است. هم ارزیابی خطر و هم درمان های «بیمار-محور» بر اساس مقوله ی تعادل پوسیدگی که قبلاً در این فصل تشریح شد، متکی اند (تصویر ۱-۲).

مدل تعادل پوسیدگی متکی بر به حداقل رساندن عوامل بیماری زا و به حداکثر رسانی عوامل محافظ می باشد. بکارگیری کنترل پوسیدگی از طریق ارزیابی شواهد بر آن است که آسیب های زودرس وارد به دندان ها را می توان در روندی معکوس به دوباره معدنی شدن برگرداند و از آسیب های شاخص کاست یا ممانعت بعمل آورد. کنترل پوسیدگی ها از طریق ارزیابی خطر، در بردارنده ی حداکثر استاندارد در کنترل پوسیدگی ها بوده و می باشد. در ایالات متحده یکی از سیستم های با کاربردی گسترده (CAMBRA) است، (Caries management by risk-Assessment).^{۴۰۴۱}

ارزیابی خطر پوسیدگی ها

در فصل ۳ فرآیند معاینه و فرمول بندی، تشخیص، پیش آگهی و طرح درمان با کنترل پوسیدگی ها و درمان های دندانپزشکی ترمیمی مرتبط بوده و بررسی شده است. ارزیابی خطر پوسیدگی ها در این روند کلی مراقبت بیمار نقشی مهم ایفا می کند. دندانپزشک بایستی تمامی اطلاعات مناسب را جمع آوری کرده و به کمک معاینه بالینی و انجام پرسش و پاسخ به هدف تشخیص پوسیدگی، خطرات پوسیدگی را فرمول بندی و مشخص نماید. بخشی از ارزیابی خطر پوسیدگی مشخص کننده ی عوامل ایجاد کننده که عوامل خطر شناخته می شوند، است. این بخش قادر به پیش بینی نتیجه ی نهایی پوسیدگی نیست. عوامل خطر می توانند بدون ایجاد بیماری نزد فردی موجود باشند. بخش مدل پیش بینی بیماری، از فرآیند ارزیابی خطر نگاه خویش را به ارزیابی پیشرفت پوسیدگی ها در آینده دوخته است. اصطلاح عامل خطر با متغیرهایی که در جریان مقاصدی همچون پیش بینی فرآیند پوسیدگی مورد مطالعه قرار گرفتند، مرتبط می باشد. این بدان معناست که عامل خطر قبل از وقوع بیماری

حضور داشته است. همانگونه که در بالا تشریح شد، شاخص های خطر علایم موجود فرآیند بیماری است. آنها مثال هایی از این نکته اند که با وضعیت موجود بهداشت دهانی بیمار، چه پیش خواهد آمد و توضیحی در باب چگونگی پیش آمدن بیمار نمی دهد. مشاهدات بالینی و انتخاب های تشخیصی مورد استفاده برای تعیین سطح خطر گوناگون و متفاوت اند. مثال هایی از آن ها مشتمل بر حفرات مشهود در شیارها و فرورفتگی ها یا در سطوح پروگزیمال دندان ها، نقاط قهوه ای، لکه های سفید فعال یا ضایعات حفره دار در سطوح صاف آزاد همچنین هر گونه ترمیم طی سه سال اخیر می باشند. مدل ارزیابی خطر پوسیدگی ها بشکل ایده آل بایستی ارزان بوده و کاربرد آن آسان باشد و همزمان از درجه ی بالایی از دقت در پیش بینی برخوردار باشد.

این مدل بایستی در تصمیم گیری حائز ارزش بوده و بتوان به کمک آن برای درمان پوسیدگی چاره ای اندیشید و به کمک روش های غیرجراحی درمانی و اعمال ترمیمی جراحی بتوان بشکلی مؤثر و با قیمت مناسب و با هدف ارتقای سلامت بیمار، به نتیجه رسید. یکی از نقش های ارزیابی خطر پوسیدگی در کنترل پوسیدگی ها، کمک به تعیین فعالیت ضایعه ی پوسیدگی موجود می باشد. ضایعات پوسیدگی را می توان خیلی زودتر از بروز تشکیل حفره ی وسیع مشهود تشخیص داد. تشخیص پوسیدگی باید مشتمل بر این نکته باشد که آیا حفره بشکل فعال در حال گسترش هست یا خیر. یک ضایعه ی غیرفعال ممکن است از نظر بالینی با رادیوگرافیک قابل تشخیص باشد. البته یک ضایعه ی غیرفعال پوسیدگی در طی زمان گسترش نمی یابد. با نوعی تمایل مثبت به سمت عوامل محافظتی، تغییر در بهداشت دهان، کاهش عوامل خطر منفی، برای ضایعات پوسیدگی تغییر در تراکم، اندازه و سختی امکان پذیر می گردد و بدین شکل نوعی درخشش سطحی بجای سطح کدر قبلی حاصل می گردد. چنین ضایعات غیر فعالی ممکن است دوباره معدنی شده و دیگر نیازمند هیچگونه دخالت ترمیمی نباشند. ارزیابی تمامی عوامل خطر و محافظ در تاریخچه ی بیمار توسط دندانپزشک به میزان زیادی به تصمیم گیری در باب فعالیت جاری کمک می نماید. توجه به تمامی عوامل خطر محتمل و ارزیابی کامل خطرات امکان بررسی بینانه ی وضعیت فعالیت کنونی و آینده ی بیماری را فراهم نموده و به تصمیم گیری در مورد روش های جراحی و غیرجراحی کمک می نماید. ارزیابی خطر پوسیدگی به دندانپزشک کمک می کند که علل ایجاد کننده ی بیماری را برای بیماری خاص در یک زمان مشخص، تشخیص دهد. ارزیابی خطرات در تعیین تعداد و تناوب دفعات مراقبت بعدی و دستورالعمل های درمانی برای ملاقات های ردیابی بیمار در آینده، مؤثر خواهد بود. تصمیمات بعدی در باب مواد ترمیمی و روش های تهیه ی حفره ی دندان ها نیز تحت تأثیر اطلاعات جمع آوری شده از ارزیابی خطر خواهند بود. اطلاعات جمع آوری شده، خطوط پایه مهمی را برای کاربرد ارزیابی های آینده از خطرات فراهم خواهد ساخت تا به دندانپزشک و بیمار در اندازه گیری میزان تأثیر برنامه های کنترل پوسیدگی بکار رفته برای بیمار، کمک نماید. کاربرد برنامه ریزی شده ی ارزیابی خطر پوسیدگی ها در عریان ساختن عوامل خطر اهمیت حیاتی داشته و تنها پس از آن است که می توان به تشریح بیماری پرداخت. این اطلاعات در پیشگیری از ضایعات پوسیدگی در بیمارانی که عوامل خطر در آن ها حاضرند

باشد. برخی از این عوامل به شکل مشروح تر در بخش های بعدی به شکل کامل خواهد آمد.

تصویر ۲۸-۲ A و B نشان دهنده ی مثال هایی از فرم های ارزیابی خطر پوسیدگی است که می تواند به عنوان بخشی از فرآیند اولیه ی تشخیص پوسیدگی بکار روند. تصویر ۲۸-۲ C، مثالی از فرم ارزیابی پوسیدگی است که می تواند جهت سهولت برقراری ارتباط بین یافته ها با بیماران بکار رود. این فرم ارزیابی پوسیدگی ابزاری سودمند جهت اندازه گیری تغییرات بوده و تعیین کننده ی میزان تأثیر اقدامات کنترل پوسیدگی می باشد.

تمامی این فرم ها را می توان در نوعی سامانه ی الکترونیکی خاص بیمار وارد نموده و بدین شکل کفایت را افزایش داد.

وضعیت تحصیلی، اقتصادی و اجتماعی

وضعیت اجتماعی و اقتصادی به شکل مستقیم در فرآیند بیماری درگیر نیستند ولی بدلیل اینکه تجربه و کنترل پوسیدگی را تحت تأثیر قرار می دهند حائز اهمیت اند. وضعیت اقتصادی، اجتماعی و تحصیلی بیمار پیچیدگی هایی را به انجام تغییرات رفتاری که می تواند باعث کاهش خطر پوسیدگی در بیماران شود، اعمال نموده و انجام اعمال حفاظتی را مشکل می کند. این امر در سطح اجتماع قابل پیش بینی است ولی عموماً در سطح افراد به تنهایی به شکل دقیق قابل پیش بینی نیست.

ارزیابی رژیم غذایی

دریافت ساکاروز و اشکال دیگر کربوهیدرات های قابل تجزیه به گلوکز و افزایش دفعات جذب این مواد خطر بروز پوسیدگی را افزایش می دهد. استفاده از شیرینی و تنقلات در طول روز و شب خطر پوسیدگی را افزایش می دهد. نوشابه های اسیدی مشتمل بر نوشیدنی های ورزشی، آب میوه ها و نوشیدنی های ملایم همگی با تأمین انرژی برای باکتری های اسیدزا و اسید دوست و تأثیر بر PH بیوفیلم و حمایت از باکتری های پوسیدگی زا در افزایش PH مؤثر است. تناوب و دفعات مصرف چنین موادی همگی در بردارنده ی حمایت از افزایش عوامل بیولوژیک خطر پوسیدگی بوده و این عمل را از طریق تغییر بیوفیلم برای ایجاد محیطی اسیدی تر به انجام می رساند.

ارزیابی بزاق

میزان جریان بزاق، ظرفیت بافرسازی آن و PH بزاق همگی می توانند به کمک تمهیدات و آزمون هایی متفاوت اندازه گیری شوند. ارزش پیش بینی کننده ی این آزمون ها برای پوسیدگی ها به عنوان شواهدی اصلی در تمام شرایط مورد حمایت عمومی نیست. بیماران دارای جریان خوب بزاق و قابلیت بافرسازی کافی آن نیز می توانند دچار پوسیدگی باشند. در موارد خشکی دهان یا گزروستومی، ارزیابی بزاقی نوعی عامل خطر پیش بینی کننده برای پوسیدگی های ریشه در بیماران مسن تر دارای تحلیل لثه بوده و موجب افزایش پوسیدگی ها بطور کلی در سایر اجتماعات می گردند. همانگونه که قبلاً توضیح داده شد، بزاق اثرات متعددی بر محافظت در برابر پوسیدگی ها داشته و منجمله مانع باکتری ها شده باکتری ها را رقیق و حذف کرده و محیط زندگی آن ها را از میان بر می

دلی هیچگونه علایمی از بیماری نشان نمی دهند سودمند است. با تغییر الگوی زندگی این چنین بیمارانی ممکن است عوامل خطر دیگری را نیز تجربه کنند. چنین عوامل خطر جدیدی مبدل به عوامل برهم زنده ی تعادل بسمت تجربه ی بیماری خواهند شد. به عنوان مثال بیماری با عوامل خطر دریافت وعده های مکرر مواد غذایی شیرین یا مایعات حاوی شکر در طول روز، اگر ناگهان به گزروستومی (خشکی محیط دهان) نیز مبتلا شود، که مثلاً می تواند ناشی از مصرف پاره ای از داروها باشد، خطر بروز پوسیدگی اش افزایش می یابد.

بیمار مطلع امکان انتخاب این نکته را خواهد داشت که قبل از بروز پوسیدگی یک عامل خطر قابل تغییر را تنظیم و یا حذف کند (نوشیدنی های شیرین) و یا قبل از گزروستومی ناشی از دارو، خطرات را کاهش دهد. دخیل نمودن ارزیابی خطرات در مراقبت های معمول از بیماران و در هر برنامه ی کنترل پوسیدگی هر بیمار الزامی است چرا که پوسیدگی ها طبیعی چند عاملی دارند. نمی توان تنها به کمک یک عامل به تنهایی احتمال ایجاد ضایعات پوسیدگی به روش ترمیمی یا پیشگیری در نظر گرفتن بیمار به عنوان یک کلیت حائز اهمیت است. بعلاوه، داشتن پرونده های ثبت شده ی ارزیابی خطر خاص، که جهت بیماران تهیه شده است، برای آنها ابزاری آموزشی می شود که به آنها قدرت بر عهده گرفتن نقش برتر در کنترل بیمارشان را می دهد. در نهایت اینکه ارزیابی خطر تأمین کننده ی هدفی مشترک برای دندانپزشک و بیمار وی می باشد. این هدف کنترل و اندازه گیری برنامه های کنترل پوسیدگی پیشنهادی در طول زمان و ارزیابی تنظیم این برنامه ها است. شناخت برخی عوامل در تاریخچه ی بیمار کلید تثبیت ارزیابی خطر پوسیدگی ها است.

چنین عواملی که به عنوان عوامل دخیل در خطر پوسیدگی شناخته می شوند، مشتمل اند بر سن، نژاد، قرارگیری در معرض فلوراید، مراقبت در منزل، عادات مربوط به تدخین، مصرف الکل، داروها، عادات تغذیه ای، وضعیت های اقتصادی و تحصیلی و سلامت عمومی. مصرف زیاده از حد الکل و سیگار و کاربرد داروها و دریافت ساکاروز بیشتر منجر به افزایش خطر بروز پوسیدگی می گردد.^{۴۲} بچه ها و بالغین مسن تر، خطرات افزون تری را تجربه می کنند. کاهش قرارگیری در معرض فلوراید، وضع اقتصادی ضعیف تر و سطح تحصیلات پایین تر نیز خطر تلقی می گردند. سلامت عمومی ضعیف تر نیز موجب افزایش خطر می گردد. حجم بزرگی از شواهد بر این هستند که تجربه ی قبلی پوسیدگی ها بهترین شاخص برای پیش بینی فعالیت پوسیدگی آینده است.^{۴۳} اطلاعات مهمی که حین پرسش و پاسخ با بیمار به دست می آید و محدود به تاریخچه ی پزشکی بیمار نیست و تنها شامل بیماریهای گذشته و درمان های کنونی و سابقه ی گزروستومی ناشی از داروها یا وضعیت های موجب آن نیست، بایستی الزاماً در بردارنده ی عوامل محیطی و بیولوژیک باشد. این اطلاعات در بردارنده ی عوامل محیطی و بیولوژیک در سابقه و تاریخچه ی دندانپزشکی نیز بایستی مشخص شده و شامل سابقه ی پوسیدگی های دندان، اضطراب های دندان و سابقه ی وضعیت های دندان، مراقبت های در حال حاضر در منزل و میزان کفایت آن، رژیم غذایی کنونی بیمار و قرارگیری در معرض ساکاروز و سایر کربوهیدرات های قابل تجزیه و قرارگیری در معرض فلوراید موضعی در خمیر دندان، دهان شویه و فلوراید آب مصرفی آشامیدنی

Caries Risk Assessment Form (Age >6)

Patient Name:

Score:

Birth Date:

Date:

Age:

Initials:

	Low Risk (0)	Moderate Risk (1)	High Risk (10)	Patient Risk
Contributing Conditions				
I. Fluoride Exposure (through drinking water, supplements, professional applications, toothpaste)	Yes	No		
II. Sugary Foods or Drinks (including juice, carbonated or non-carbonated soft drinks, energy drinks, medicinal syrups)	Primarily at mealtimes		Frequent or prolonged between meal exposures/day	
III. Caries Experience of Mother, Caregiver and/or other Siblings (for patients ages 6-14)	No carious lesions in last 24 months	Carious lesions in last 7-23 months	Carious lesions in last 6 months	
IV. Dental Home: established patient of record, receiving regular dental care in a dental office	Yes	No		
General Health Conditions				
I. Special Health Care Needs*	No	Yes (over age 14)	Yes (ages 6-14)	
II. Chemo/Radiation Therapy	No		Yes	
III. Eating Disorders	No	Yes		
IV. Medications that Reduce Salivary Flow	No	Yes		
V. Drug/Alcohol Abuse	No	Yes		
Clinical Conditions				
I. Cavitated or Non-Cavitated (incipient) Carious Lesions or Restorations (visually or radiographically evident)	No new carious lesions or restorations in last 36 months	1 or 2 new carious lesions or restorations in last 36 months	3 or more carious lesions or restorations in last 36 months	
II. Teeth Missing Due to Caries in past 36 months	No		Yes	
III. Visible Plaque	No	Yes		
IV. Unusual Tooth Morphology that compromises oral hygiene	No	Yes		
V. Interproximal Restorations - 1 or more	No	Yes		
VI. Exposed Root Surfaces Present	No	Yes		
VII. Restorations with Overhangs and/or Open Margins; Open Contacts with Food Impaction	No	Yes		
VIII. Dental/Orthodontic Appliances (fixed or removable)	No	Yes		
IX. Severe Dry Mouth (Xerostomia)	No		Yes	
TOTAL:				

Patient Instructions:

*Patients with developmental, physical, medical or mental disabilities that prevent or limit performance of adequate oral health care by themselves or caregivers.

© American Dental Association, 2009, 2011. All rights reserved.

تصویر ۲-۳۸ (A) نشان دهنده ی مثال هایی از فرم های ارزیابی خطر پوسیدگی پیشنهاد شده توسط ADA، است که می تواند به عنوان بخشی از فرآیند اولیه ای تشخیص پوسیدگی بکار روند.

Caries Risk Initial Assessment

Name _____

Date _____

Risk Low Risk At Risk High Risk

Risk Rating Score ≤ 3 ≥ 4 and ≤ 8 ≥ 9

Patient Interview Assessment

Dental History

1. Had non emergency dental care in last year	yes	no	-1
2. Brushes teeth at least twice daily	yes	no	-3
3. Uses fluoridated toothpaste or product daily	yes	no	-3
4. New caries lesions within the last 3 years	yes	no	8
5. Patient has teeth sensitive to hot, cold, sweets	yes	no	3
6. Patient avoids brushing any part of mouth	yes	no	3

Supplemental notes for dental history

Dietary Assessment

1. Water supply currently fluoridated	yes	no	-2
2. Frequent snacking with sugary foods, acidic foods, fermentable carb foods	yes	no	8
3. Sugary drinks including soft drinks, juice, sports drinks, medicinal syrups	yes	no	8
4. Tobacco use of any kind	yes	no	3
5. Excessive alcohol or recreational drug use	yes	no	8
6. Eating disorders	yes	no	5

Supplemental notes for dietary assessment

Xerostomia Assessment

1. Patient is aware of dry mouth or reduced saliva	yes	no	10
2. Medications taken that reduce salivary flow	yes	no	8
3. Medical conditions affecting salivary flow/content	yes	no	8
4. Saliva flow or content visibly abnormal	yes	no	10

Xerostomia Assessments with scores of 8-10 indicate baseline salivary testing is required

Patient Clinical Assessment

Clinical Oral Findings

1. Readily visible biofilm/plaque	yes	no	5
2. Visible cavitated lesions	yes	no	10
3. Interproximal enamel lesions or radiolucencies	yes	no	10
4. Visible white spots	yes	no	5
5. Visible brown spots or non cavitated caries lesions	yes	no	3
6. Deep pits or grooves	yes	no	5
7. Radiographic cavitated lesions	yes	no	10
8. Restorations with overhangs and/or margin concerns or open contacts	yes	no	3
9. Prosthesis ortho, fixed, or removable	yes	no	3

Clinical Assessments with scores of 10 indicate that baseline bacterial testing is required

Risk Rating Total =

10. Clinician's impression of patient's risk	low	at risk	high
--	-----	---------	------

This is clinician's impression of patient's risk if different than would be indicated by risk factors marked. Describe in box below.

Patient Compliance Assessment

Patient's attitude and general assessment of patient's ability to comply for each of the following categories:

Oral hygiene compliance patient limitations	yes	no
Dietary recommendation patient limitations	yes	no
Therapeutic homecare products limitations	yes	no
Special needs health care (physical or mental compliance issues)	yes	no

This is clinician's assessment of any perceived limitations for the patient to comply with oral hygiene, dietary, or using home care products. Could be lifestyle, physical, or economic reasons. Describe in box below.

Patient Clinical In Office Tests Indicated From Risk Score

Cariscreen Meter	completed	at risk	low risk	reading _____
GC America Saliva Check	completed	at risk	low risk	
GC America Strep Mutans	completed	at risk	low risk	
GC America Plaque Indicator	completed	at risk	low risk	
UNC Biologic Testing Lab	completed	at risk	low risk	

Notes from oral findings, patient's attitude, office tests, special circumstances that would influence caries risk or management

B

ادامه ی تصویر ۳۸-۲، B) نشان دهنده ی مثال هایی از فرم های ارزیابی خطر پوسیدگی از گروه ترمیمی دانشگاه کارولینای شمالی است که می تواند به عنوان بخشی از فرآیند اولیه ی تشخیص پوسیدگی بکار روند.

Patient Name

Birth Date:

Age:

I. Fluoride supplements

II. Sugary or non-sugary syrups

III. Caries other

IV. Dental regular

I. Special

II. Chemical

III. Eating

IV. Medical

V. Drug

I. Cavitated Lesion evident

II. Teeth

III. Visible

IV. Unusual hygiene

V. Interpret

VI. Exposure

VII. Restored Marginal

VIII. Dental

IX. Severe

Patient Instructions

*Patients with health care

اولیه ای تشخیص

Caries Assessment Testing Results

PREPARED FOR

PREPARED BY

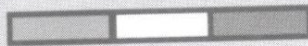
Name _____

Date _____

Your Risk Scores:

Risk predicts your likelihood of developing future disease. Green is low risk and means you are unlikely to develop a cavity whereas red means you are very likely to develop a cavity unless your risk factors are managed. We will use these results to work with you to develop an individualized plan to control your disease.

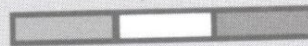
Existing Dental Conditions



Your dental condition score is based on current areas of decay, number of cavities in the last three years, exposed root surfaces, crowns and fillings that are defective. Your score will also be higher if you wear partial dentures or other appliances.

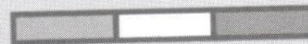
Saliva Assessment Testing

Saliva pH Testing



>6.8 6.0-6.6 <5.8

Saliva Flow and Buffering

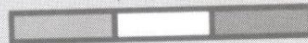


Normal Abnormal

Your saliva is the main protective factor in the caries risk disease state equation. Yellow and Red results can produce an increased incidence of cavities. If the pH of the saliva is low, it sets the stage for the bacteria to grow that cause cavities to form in your mouth. If the quantity of the saliva is below normal, the healing ability of the saliva to remineralize your teeth after acidic food and beverages is greatly reduced. This can, in most incidences, result in a dry mouth that is uncomfortable when eating and lead to an increase in cavities on the roots and other surfaces of your teeth. Any change in saliva content, amount, or pH can increase your risk for cavities to form even if you have not had cavities in the past. New medications and medical conditions can cause your saliva to change rapidly.

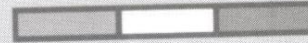
Plaque Assessment Testing

Plaque pH Testing



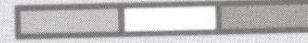
>6.8 6.0-6.6 <5.8

Biofilm Activity



<1500 1500-2000 >2000

Visible Plaque

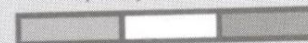


Low High

Plaque or biofilm is the mass of bacteria that is always changing and clings to the surfaces of your teeth. Plaque is one of the main risk factors that result in cavities. For plaque to produce the acid that dissolves your teeth and form cavities, it has to be in an acidic state, or in other words, have a low pH. The more acidic, the more damage that can result. The type of bacteria in the plaque also influences how easy it is for the damage to occur. The biofilm activity measures the amount of the "bad" bacteria present in the plaque. The higher the number, the more bacteria are present that cause the cavities to form. The amount of plaque on your teeth means more bacteria are present in your mouth. More bacteria produce higher amounts of acid to demineralize your teeth and cause them to decay.

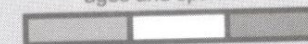
Dietary Habits

Frequency of Snacking



<1 2-3 >3

Frequency of sweetened beverages and sport drinks



<1 2-3 >3

A key factor in how you control your disease and prevent cavities is how you eat and what beverages you consume. Snacking with sweet foods or high carbohydrate foods that can form sugars causes the plaque to become acidic. This results in more bacteria forming that produce even more acid. All of this acid dissolves your teeth and forms the cavities. Sweetened drinks or drinks high in acid content also produce low pH plaque and more bacteria. Soft drinks and sports drinks like Gatorade are very low in pH. The more you drink, the more acid the plaque and bacteria produce to cause the cavities in your teeth.

C

ادامه ی تصویر ۳۸-۲ C) مثالی دیگر از فرم ارزیابی پوسیدگی است که توسط بخش ترمیمی دانشگاه کارولینای شمالی می تواند جهت سهولت برقراری ارتباط بین یافته ها با بیماران بکار رود. این فرم ارزیابی پوسیدگی ابزاری سودمند جهت اندازه گیری تغییرات بوده و تعیین کننده ی میزان تأثیر اقدامات کنترل پوسیدگی می باشد.

قالب ۲-۲ روش پیشگیرانه ای برای بیماری با خطر بالا با ضایعات پوسیدگی حفره دار

به کاهش PH بیوفیلم و در نتیجه حرکت به سمت تشکیل ضایعات پوسیدگی می شود یا خیر.

c. رژیم غذایی ارزیابی کامل شده و توسط بیمار بررسی و مورد بازبینی قرار می گیرد. غذاها و نوشیدنی های پوسیدگی زا شناسایی شده و جایگزین های آن ها پیشنهاد می شوند. همچنین غذاها و نوشیدنی های اسیدی که باعث هدایت PH به سمت PH دهانی پایین تر می شوند شناسایی گردیده و برای بیمار تشریح می شوند. انتخاب های غذایی که در افزایش PH دهان اثر دارند پیشنهاد می شوند مانند غذاهای غنی از آرژنین. مجدداً انگیزه و توانایی های بیمار برای تطبیق تغییرات ضروری رژیم غذایی با شیوهی، زندگی او باید مورد ارزیابی و بحث قرار گیرد.

d. بررسی میکروبیولوژی کامل با استفاده از یک ابزار بررسی آدنوزین تری فسفات (ATP) داخل مطب یا نمونه های معمول ارزیابی بزاق برای شناسایی شمارش اختصاصی استرپتوکوک موتانس (ms) و لاکتوباسیل انجام می پذیرد. این ارزیابی به عنوان اطلاعات پایه ای برای تعیین تأثیر روش شکل گیری برای هم معاینه کننده و هم بیمار صورت می پذیرد و می تواند برای بیمار ایجاد انگیزه کند.

e. بررسی بزاق برای تعیین میزان جریان بزاق تحریکی، PH بزاق و ظرفیت بافری آن و غلظت بزاق صورت می گیرد. روش های درمانی خشکی دهان برای بیمارانی که نواقصی را در بررسی موارد فوق نشان می دهند توصیه می شوند. بیماران با PH بزاق پایین ممکن است نیاز به مصرف روزانه ی دهانشویه های نشاسته داشته و استفاده از آدامس و زالیتون یا سایر محصولات توصیه شده برای بالا بردن سطوح PH، افزایش جریان و ظرفیت بافری بزاق، پیشنهاد می شود.

f. کنترل پوسیدگی ها (که در جای دیگر در این فصل شرح داده شده) طی یک جلسه انجام می گیرد. که شامل برداشت قسمتی از پوسیدگی ها و سیل کردن تمامی ضایعات پوسیدگی حفره دار بوده و معمولاً عمل مسدودسازی حفره ها با گلاس آینوم انجام می پذیرد. جلوگیری از اشتغال مجدد حفره ی دهان توسط استرپتوکوک های موتان ساکن ضایعات پوسیدگی، حیاتی است.

g. به بیمار توصیه می شود که دو بار در روز با کلرهگزیدین ترجیحاً بدون الکل با دهانشویه ی هیپوکلریت سدیم دهانشویه نماید. اگر کلرهگزیدین استفاده می شود. نوعی از خمیر دندان SLS بدون نیاز به نسخه هم تجویز شود. هدف کاهش پایداری تعداد استرپتوکوک های موتان در بزاق است.

h. پروفیلاکسی انجام می شود واریش سدیم فلوراید ۵٪ (NaF) روی دندان ها اعمال می شود.

i- آزمون میکروب شناختی ۲ تا ۴ هفته بعد از آغاز درمان تکرار می شود. اگر تعداد استرپتوکوک موتان در گردش خون به طرز واضحی کاهش یابد، بیمار درمان ترمیمی قطعی را دریافت خواهد کرد. اگر تعداد کاهش پیدا نکرده باشد، کاربرد دهانشویه های درمانی تا

(۱) ارزیابی جامع دهانی و رادیوگرافیک همراه با ثبت

در جدول ضایعات پوسیدگی، پروب کردن پاکت پریدنتال، ترمیم های موجود، و معاینه های سرطان دهان؛ و تاریخچه ی پزشکی و دندانپزشکی همگی بازبینی می گردند. در این بیمار فرضی، ضایعات پوسیدگی متعدد، بهداشت دهانی ضعیف و التهاب لبه ی لثه ای منتشر مورد توجه قرار گرفته است.

(۲) ارزیابی خطر پوسیدگی با تأکید بر کشف عوامل خطری

که باعث هدایت به سوی جنبه ی علت شناسی مشکل پوسیدگی و کشف عوامل خطر برای بیمار که پیش بینی کننده ی خطر پوسیدگی آینده می باشند، تکمیل می گردد. بحث در مورد این عوامل خطر با بیمار، برای درک فرآیند بیماری پوسیدگی و نقش بیمار و معاینه کننده در کنترل بیماری ضروری است.

(۳) مراحل تشخیص و طرح درمان کامل گردیده و برای

بیمار تشریح می گردد.

(۴) درمان های غیر ترمیمی و ترمیمی در ۳ مرحله تکمیل

می گردند.

I- مرحله کنترل

II- مرحله درمان قطعی

III- مرحله ارزیابی مجدد نگاهدارنده

(۵) مرحله ی کنترل (۴-۲ هفته)

a. در هر ملاقات بیمار مراحل رعایت بهداشت دهان شرح داده شده و بازبینی می شوند. تناوب ملاقات ها در این مرحله ی اولیه بر اساس شدت بیماری تعیین می گردد، که می تواند هفتگی یا بیشتر باشد که به ارزیابی معاینه کننده بستگی دارد. در تلاش برای تغییرات رفتاری، تکرار ضروری است. بازبینی روش های مراقبت خانگی کنونی بیمار و تناوب این مراقبت ها همراه با نوع روش زندگی که ممکن است مانع همکاری بیمار شود، صورت می گیرد.

استفاده از مسواک برقی و ابزارهای شستشوی دهان برای افزایش احتمال همکاری و مهارت بیمار تشریح شده است. ارزیابی انگیزه بیمار همراه با قابلیت های فیزیکی و ذهنی او برای اجابت توصیه های مراقبت خانگی معاینه کننده بایستی مورد توجه قرار گیرد.

توصیه های خاصی برای استفاده بیمار در خانه فهرست شده و بیمار موافقت می کند که انجام آن ها در وضعیت زندگی او عملی است.

b. خمیر دندان فلوراید (۵۰۰۰ قسمت در میلیون (PPM)) تجویز می شود و به بیمار توصیه می شود. که با آن روزی ۳ نوبت مسواک کرده و آن را طبق توصیه ها بکار برد. (عدم آبکشی بعد از استفاده، تنها به خارج افکندن مایع دهان). هر محصولی که برای مصارف خانگی تجویز می گردد باید به دقت از نظر PH مورد بازبینی قرار گیرد. محصولات با PH کمتر از ۶ باید به دقت مورد ملاحظه قرار گرفته و مشخص شود که آیا مصرف آن ها باعث کاهش و یا تمایل

و مراقبت خانگی مورد بررسی و ارزیابی قرار می گیرد. دستورهای پیشرفت و تغییرات در مراقبت خانگی ارزیابی می شوند و مورد بحث قرار می گیرند.

b- پروفیلارسی که به دنبال آن وارنیش فلوراید زده می شود انجام می شود.

c- ارزیابی خطر پوسیدگی مجدداً کامل می شود؛ تغییرات در عوامل خطر که تحت کنترل در آمده است مورد توجه قرار می گیرد و عوامل خطری که هنوز فهرست نشده اند به عنوان عوامل مسبب و پیشگویی کننده کنترل می شوند.

d- بررسی رژیم غذایی و دستورالعمل ها برای معاینات قبلی مورد بازبینی و ارزیابی قرار می گیرند.

e- بیمار مصرف کننده خمیر دندان ۵۰۰۰ PPM، خمیر-CPP ACP و جویدن آدامس زایلیتون را ادامه می دهد.

هرگونه پیشنهاد دیگر برای تغییرات یا دستورات اضافه مورد بایینی، بحث و اجرا قرار می گیرند.

f- هر ۶ ماه، ارزیابی های بزاق و میکروب شناسی تکرار می شود.

g- رادیوگرافی ها بایت وینگ به صورت سالانه یا بیشتر در صورت تشخیص ضایعات جدید پوسیدگی تهیه می شود.

h- آگاهی بیمار از این نکته که پوسیدگی بیماری می باشد که فقط کنترل شده و درمان نمی شود، ضروری است.

روشی که اکنون موفقیت آمیز است محتملاً در آینده شامل بازبینی، به روز شدن و تغییرات دوره ای خواهد شد.

نکته بسیار مهم تر اینکه، بیماری مانند یک بیمار دیابتی، نیاز به دارو درمانی و درمان، کنترل رژیم غذایی و بررسی ثبات وضعیت بیماری در تمام طول زندگی دارد و ممکن است نیاز به مراقبت درمانی مادام العمر و کنترل عوامل خطر پوسیدگی داشته باشد تا بیماری را تحت کنترل درآورد.

کاهش میزان شمارش میکروبی ادامه می یابد. ارزیابی رژیم غذایی دنبال شده و دوباره بررسی می شود. موفقیت در تغییر رژیم غذایی رفته رفته تحکیم شده و کاستی های تغییر در رژیم غذایی برای بیمار تشریح شده و انتخاب ها در جهت اصلاح وضعیت رژیم غذایی مورد بررسی قرار می گیرند. رژیم های مراقبت خانگی دوباره با بیماران بازبینی و تصحیح می گردند. شنیدن نظرات بیمار و تلاش در جهت همسان سازی و هماهنگی رژیم غذایی و مراقبت خانگی او با شیوه ی زندگی اش و همینطور با تواناییهای وی از این نظر حائز اهمیت است که وی بتواند از نظر ذهنی و بدنی با خواسته های ما همکاری کند.

۶- مرحله ی درمان قطعی:

a- ترمیم های موقت گلاس اینومر با ترمیم های قطعی جایگزین می شوند (معمولاً به صورت ربع فکی)

b- اقدامات بهداشت دهانی در هر معاینه تقویت می شوند. نخ کشیدن و مسواک زدن ۳ بار در روز با تجویز خمیر دندان صورت می گیرد.

c- به بیمار توصیه می شود که آدامس زایلیتول را با حداقل ۱ گرم زایلیتول در قطعه برای ۳ تا ۶ بار در روز بعد از غذاها و تنقلات بجود.

d- به بیمار توصیه می شود تا کازئین فسفو آپاتایت آمورف کلسیم فسفات (CPP-ACP) را به دندان بعد از مسواک کردن و نخ کشیدن قبل از رفتن به رختخواب انجام دهد.

e- در صورتی که یک عامل بزرگ ایجاد کننده کاهش میزان جریان بزاق باشد، بایستی به بیمار توصیه کرد که آدامس های بدون قند نعنای را بارها در روز و به دفعات استفاده کند یا از سایر محصولات درمان خشکی دهان استفاده کند.

تجویز پیلو کارپین یا سایر تحریک کننده های بزاقی باید صورت گیرد. f- زمانی که تمام ترمیم های قطعی کامل شوند، بیمار وارد مرحله ی نگهدارنده ی همراه با ارزیابی مجدد می گردد.

۷- مرحله نگهدارنده ی همراه با ارزیابی مجدد:

a- بیمار باید هر ۳ ماه یکبار پیگیری شود. روش های بهداشت دهان

خطر. این امر همچنین همانند سایر شاخص ها بیشتر مربوط به وضعیت کنونی فعالیت پوسیدگی می شود. شاخص ها و وضعیت کنونی فعالیت پوسیدگی، تصمیم گیری در باب نوع درمانی را توسط دندانپزشک تجویز می شود، مشخص می نماید. ضایعات پوسیدگی حفره دار مشهود، لک های سفید روی دندان ها، و لک های قهوه ای روی دندانها همگی شاخص هایی برای خطر پوسیدگی اند. پلاک یا بیوفیلم قابل رؤیت رامی توان به عنوان نوعی عامل خطر برای ایجاد و گسترش پوسیدگی قلمداد نمود. سایر یافته های معاینه که ممکن است برای افزایش خطر پوسیدگی ها مؤثر باشد، عبارتند از: سطوح عریان ریشه ای، شیارها و فرو رفتگی های عمیق، پروتزهای ثابت و متحرک، وسایل ارتودنسی مصرفی، ترمیم های موجود با کیفیت پائین، تماسهای باز، لبه های باز ترمیم، یا بیرون زدگی های لبه ای.

دارد، اسیدهای باکتری ها را بافر کرده و به کمک مواد معدنی کلسیم و فسفات محیط ترمیمی مناسبی فراهم می کند و این امر را پس از معدنی زدایی به انجام می رساند.

چون در کاهش فعالیت بزاق تمامی این مزایا از بین می روند، بیماران دارای خشکی دهان در معرض خطر پوسیدگی بالاتری قرار دارند. این بیماران بیشتر در معرض خطر حاصل از تغییر رژیم غذایی بوده و PH پایین تر مواد غذایی و مایعات محتوی کربوهیدرات های قابل تجزیه بیشتر بر آن ها اثر می گذارد. چرا که عوامل حفاظتی بزاق در بیماران مبتلا به گزروستومیا از میان می رود.

ارزیابی دندانی - بالینی (معاینه دندان):

معاینه دندانی بیش تر تعیین کننده ی شاخص های خطر است تا عوامل

جدول ۲-۲: پیشنهاد برای بالغان بر اساس خطر بروز پوسیدگی		
گروه خطر پوسیدگی	مداخلات داخل مطب	مداخلات خانگی
بالا	- معاینات ارزیابی مجدد ۳ ماهه و پروفیلاکسی - وارنیش فلوراید در هر معاینه - دستورالعمل های بهداشت دهان فردی و استفاده ی اختصاصی از وسایل کمکی تمیز کننده (مانند مسواک های برقی، water pik) - مشاوره ی تغذیه - رادیوگرافی بایت وینگ هر ۱۲-۶ ماه	- مسواک زدن با خمیر دندان حاوی فلوراید به عنوان مثال: ۵۰۰۰ ppm/۱٪ NaF - مصرف جایگزین های قند (به عنوان مثال زایلیتول، سوربیتول) - استفاده از ترکیبات کلسیم فسفات (به عنوان مثال خمیر MI) - دهانشویه کلوهگزیدین - در صورت خشکی دهان، افزایش عملکرد بزاق (بعنوان مثال آدامس زایلیتول دهانشویه و مرطوب کننده ی دهانی فلوراید)
متوسط	- معاینه ارزیابی مجدد ۶-۴ ماهه و پروفیلاکسی دهان - وارنیش فلوراید در هر جلسه recall - تقویت بهداشت دهان مناسب - مشاوره ی تغذیه	- مسواک زدن با خمیر دندان فلوراید (بعنوان مثال ۱۴۵ ppm فلوراید) - دهانشویه فلوراید بدون نیاز به نسخه (۵۰٪ سدیم کلسیم)
کم	- معاینات ارزیابی مجدد ۹ تا ۱۲ ماهه و پروفیلاکسی دهان - تقویت بهداشت دهان	- مسواک زدن با خمیر دندان حاوی فلوراید

پایه ای خطر پوسیدگی توصیه می شوند (جدول ۲-۷ و قاب ۲-۲). اگرچه، همان طور که در قسمت قبل مورد بحث قرار گرفت، هیچ سامانه ای برای ارزیابی خطر پوسیدگی، کامل نیست. بنابراین، علاوه بر نتایج ابزار ارزیابی خطر پوسیدگی، دندانپزشک نیازمند بهترین قضاوت بالینی همراه با بهترین شواهد در دسترس حاصل از تحقیقات، در جهت ارائه ی برنامه ی پیشگیرانه یا درمانی است که برای بیمار مؤثر واقع شود. نیازی به ذکر نیست که این فرآیند فعال است، بنابراین تحت نظر داشتن و ارزیابی و ارزشیابی دوره ای مجدد فعالیت بیماری و برنامه ی پیشگیری و درمان ضروری هستند.

کنترل پوسیدگی و روش ها یا تدابیر پیشگیرانه:

درمان پوسیدگی های، دندان و پیامدهای آن به عنوان فعالیت عمده ی دندانپزشکان باقی می ماند. هرچند که خدمات تشخیصی و پیشگیرانه در حال افزایش است ۴۴ و ۴۵. اگر چه این فعالیت ها با مشکلات دندانپزشکی متنوعی مرتبط هستند، تشخیص و پیشگیری پوسیدگی ها بخش بزرگی از این روند افزایشی می باشند. درمدل عملی جدید، دیگر درمان ضایعات پوسیدگی به عنوان نوعی معالجه برای پوسیدگی دندان

ارزیابی بیوفیلم باکتریایی:

کاربرد آزمون های اضافی برای تشخیص ترکیب باکتریایی بیوفیلم می تواند به تشخیص سطح خطر بیمار کمک نماید. البته، شواهد حامی این نکته که آزمون های فوق برای کلینیسین کمک مناسبی در پیش بینی آینده ی پوسیدگی ها باشد، اندک اند.

به عنوان مثال حضور استرپتوکوک موتانس یا لاکتوباسیل در پلاک با بزاق به عنوان تنها عامل پیش بینی کننده ی پوسیدگی ها در دندان های شیری، از حساسیت اندک و ویژگی بالایی برخوردار است. سایر نهیادات آزمون های باکتریال نیز مورد توجه است مثلاً فعالیت آدنوزین تری فسفات (ATP) بیوفیلم باکتریال به عنوان نوعی یاریگر در تشخیص میزان فعالیت پوسیدگی است. گرچه این آزمون های باکتریایی را می توان برای برقراری ارتباط و تشریح موضوع به بیمار مورد استفاده قرار داد و می توان نوعی بینش برای درک گونه های باکتریای موجود و نوع محیط حاضر در بیوفیلم فراهم کرد، ولی کاربرد این آزمون ها به عنوان نوعی پیش بینی کننده برای پوسیدگی نیازمند مطالعه و پیشرفت های بیشتر است.

ملاحظات خطر برای خردسالان زیر ۶ سال:

علاوه بر تمام عوامل خطر فوق برای بالغان و کودکان، عوامل خطر وابسته به سن و سایر شاخص هایی که ملاحظه ی آن ها برای خردسالان زیر ۶ سال الزامی است مشتمل است بر، حضور پوسیدگی های فعال در معاینات اولیه در یک سال گذشته، چگونگی تغذیه در سال قبل، استفاده از شیشه ی شیر یا تکرار مصرف هر نوشیدنی غیر از آب طی ساعات خواب، مسواک بدون نظارت والدین و هیپوپلازی شدید مینا. ارزیابی خطر پوسیدگی تنها زمانی مؤثر است که به شکل مرتبط با یک برنامه ی درمان پوسیدگی بکار رود. برنامه ی پیشگیری یا درمان پوسیدگی باید درمان های پیشگیرانه و مداخله کننده ای را در بر گیرد که در سطح

جدول ۲-۸: عوامل مرتبط با تاریخچه سلامت در ارتباط با عوامل خطر افزایش یافته:

عوامل تاریخچه	مشاهدات افزایش خطر
سن	پیری، بلوغ، کودکی
دریافت فلوراید	عدم وجود فلوراید در آب آشامیدنی عمومی
سیگار کشیدن	عدم وجود خمیر دندان فلوراید دار
الکل	با میزان سیگار کشیدن خطر افزایش می یابد
سلامت عمومی	با افزایش مصرف الکل خطر افزایش می یابد
دارو درمانی	بیماری مزمن یا ضعف
	کاهش توانایی برای مراقبت شخصی
	دارودرمانی که جریان بزاق را کاهش می دهد

سلامت عمومی:

سلامت عمومی بیمار اثر عمده ای بر خطر کلی پوسیدگی دارد. کاهش سلامت نشانه ای برای نیاز به افزایش تمهیدات پیشگیرانه می باشد که شامل دفعات بیشتر ملاقات های پیگیری است. هر بیمار دارای سامانه ی نظارت مؤثر و مخربی برای باکتری های بیگانه می باشد. مؤثر بودن سامانه ی ایمنی بیمار به وضعیت کلی سلامت او وابسته می باشد. در بیمارانی که در معرض درمان با اشعه یا شیمی درمان قرار دارند، کفایت سیستم ایمنی کاهش یافته و در معرض افزایش خطر پوسیدگی قرار می گیرند. بیماران مبتلا به مشکلات پزشکی باید از نظر تغییرات زیر معاینه شوند:

شاخص پلاک، بررسی بزاق، مخاط دهان، لثه و دندان ها. علائم اولیه ی افزایش خطر، شامل افزایش بیوفیلم پلاک، لثه متورم و خونریزی دهنده، دهان خشک با مخاط قرمز و صاف، و معدنی زدایی دندان ها می باشند. کاهش جریان بزاق در طی بیماریهای سیستمیک حاد و مزمن شایع است و مسئول افزایش چشمگیر بیوفیلم پلاک می باشد. بیماران بستری با بیماری مزمن معمولاً داروهای متعددی دریافت می کنند که به تنهایی یا در ترکیب با داروهای دیگر می توانند باعث کاهش چشمگیر جریان بزاق شوند. (جدول ۲-۴) زمانی که تغییرات در معاینه ی دهانی تشخیص داده شدند بزاق باید از نظر میزان جریان و ظرفیت بافری آزمایش شود.

رژیم غذایی

ساکاروز رژیم غذایی بر چگونگی تأثیرگذاری بیوفیلم پلاک بر پوسیدگی، دو اثر مهم دارد. اول، مصرف مکرر غذاهای حاوی ساکاروز تحریک می شود تا با میزان سازوکار دریافتی. این پیام که مصرف بیش از حد ؟؟؟ توانایی بالقوه ی استرپتوکوک موتان را برای پرگنه سازی افزایش می دهد، که باعث افزایش توانایی بالقوه ی پوسیدگی زایی بیوفیلم می شود.

دوم، پلاک بالغی که مکرراً در معرض ساکاروز قرار گیرد، به سرعت آن را به اسیدهای آلی متابولیزه می کند که باعث کاهش عمیق و

مورد ملاحظه قرار نمی گیرد. ترجیحاً دندانپزشک باید بیماران دارای ضایعات فعال پوسیدگی و در معرض خطر بالای پوسیدگی را شناسایی کرده و اقدامات مناسب درمانی و پیشگیرانه را جایگزین کند. این بخش، برخی از تمهیداتی را که می تواند موجب کاهش احتمال ایجاد ضایعات پوسیدگی در حال پیشرفت گردد بیان می کند. بسته به وضعیت خطر بیمار، دندانپزشک باید تصمیم بگیرد که کدام یک را اتخاذ کند در آینده، دندانپزشکی بیشترین تلاش های را بر محدود ساختن نیاز به درمان ترمیمی متمرکز خواهد کرد. روش های درمان پیشگیرانه به هدف محدود سازی معدنی زدایی دندان ناشی از باکتری های پوسیدگی را طراحی شده اند که مانع حفره دار شدن ضایعات می شوند. این روش ها شامل:

۱) محدود سازی رشد و تغییر سوخت و ساز عوامل بیماری زا

۲) افزایش مقاومت سطح دندان به معدنی زدایی و

۳) افزایش PH بیوفیلم

یک برنامه پیشگیری و درمان پوسیدگی، فرآیند پیچیده ای است که شامل عوامل مرتبط متعددی می باشد. (جدول ۲-۷؛ جدول ۲-۸ و ۲-۹ و ۲-۱۰ و ۲-۱۱؛ همچنین جدول ۲-۷ و قاب ۲-۲)

اهداف اولیه ی برنامه ی پیشگیری پوسیدگی کاهش تعداد باکتریهای پوسیدگی زا و ایجاد محیطی مساعد برای دوباره معدنی شدن می باشد. پیشگیری باید با ملاحظه ی مقاومت کلی بیمار در برابر عفونت به باکتری های پوسیدگی زا آغاز شود. اگرچه سلامت عمومی بیمار، تاریخچه ی قرارگیری در معرض فلوراید و عملکرد سیستم ایمنی و غدد بزاقی اثر مشخصی بر خطر پوسیدگی بیمار دارد، ولی ممکن است وی کنترل اندکی بر این عوامل داشته باشد. بیمار معمولاً قادر به کنترل سایر عوامل مانند رژیم غذایی، بهداشت دهان، استفاده از مواد ضد میکروبی و مراقبت دندان است، (که ممکن است شامل استفاده از مسدودکننده ها و ترمیم ها باشد). این بخش عوامل متعددی را که ممکن است دارای اثر شدید در پیشگیری از پوسیدگی باشند معرفی می کند.

جدول ۲-۹: یافته های حاصل از معاینه بالینی در ارتباط با خطر پوسیدگی افزایش یافته

معاینه بالینی	یافته های نشان دهنده افزایش خطر
ظاهر عمومی	ظاهر: بیمار، چاق، یا سوء تغذیه
ناتوانایی دهنی یا بدنی	عدم توانایی یا عدم داوطلب شدن برای همکاری با دستورهای تغذیه یا بهداشت دهان
غشای مخاطی	خشک، قرمزی و برافشایی مخاط پیشنهاد دهنده کاهش جریان بزاق می باشد
ضایعات پوسیدگی فعال	حفره دار شدن و نرم شدگی مینا و عاج، مات شدن گچی محیطی در لبه لثه
	میزان بالای پلاک
بیوفیلم پلاک	پف کرده، ورم کرده و لثه ملتهب، به آسانی خونریزی می کند.
لثه	تعداد زیاد، نشان دهنده وجود پوسیدگی های زیاد در گذشته، کیفیت پایین که نشان دهنده محیط سکونت برای
ترمیم های موجود	ارگانیزم پوسیدگی زا می باشد.

جدول ۱۰-۲: روش های درمان پوسیدگی با مدل پزشکی

روش ها و تجویزها	منطق تجویز	روش ها و مواد
A- محدودسازی ماده‌ی زمینه ای پوسیدگی را: موارد تجویز: قرار گرفتن در معرض فلوراید مداوم تغذیه با کیفیت پایین	کاهش تعداد- مدت و شدت حمله ی اسید. کاهش فشار انتخابی برای استرپتوکوک موتانس	وضعیت تغذیه حذف ساکاروز از بین وعده های غذایی و تنقلات کاهش یا حذف کامل ساکاروز از غذاها
B- تغییر در فلور میکروبی موارد تجویز: شمارش بالای استرپتوکوک موتانس شمارش بالای لاکتوباسیل	درمان وسیع میکروبی با حذف باکتری های پوسیدگی زا از بیوفیلم انتخاب بر علیه تقویت با استرپتوکوک موتانس	دهانشویه ی باکتریایی (کلر هگزیدین) درمان موضعی با فلوراید
C- اختلال در بیوفیلم پلاک موارد تجویز: منابع بیوفیلم پلاک بالا لته ی متورم قرمز درجه ی خونریزی بالا	(جلوگیری از پیشرفت مراحل بیوفیلم پلاک کاهش توده ی بیوفیلم پلاک افزایش قدرت بافری	مسواک زدن، نخ کشیدن سایر روش های کمک بهداشتی (مانند مسواک برقی)
D- تغییر دادن سطح دندان موارد تجویز: ضایعات بدون حفره خشونت سطحی	افزایش مقاومت به معدنی زدایی کاهش گیر بیوفیلم پلاک	فلوراید سیستمیک فلوراید موضعی سطوح صاف
E- تحریک جریان بزاق موارد تجویز: دهان خشک با بزاق کم مخاط قرمز داروهای که جریا بزاق را کاهش می دهد	افزایش قابلیت پاک شوندگی ماده ی زمینه ای و اسیدها ارتقاء خاصیت بافری	خوردن غذاهای غیر پوسیدگی زا که نیاز به جویدن زیادی دارد. آدامس بدون قند داروها برای تحریک جریان بزاق استفاده از عوامل درمان خشکی دهان، و لغزنده سازهای دهان
F- مسدود سازی سطوح در معرض خطر موارد تجویز: افراد با خطر پوسیدگی متوسط و بالا دندان ها با آناتومی مستعد پوسیدگی (شیارهای عمیق) ضایعات مینایی اولیه ی بدون حفره در بیماران با خطر بالا مسدود کننده های سطوح صاف	جلوگیری از پرگنه سازی (عفونت) شیارها و فرورفتگی ها با بیوفیلم پلاک پوسیدگی زا جلوگیری از پیشرفت ضایعات سطح صاف	استفاده از مسدود کننده های رزینی برای فرورفتگی ها و شیارها و سطوح صاف
G- ترمیم سطوح حفره دار فعال موارد تجویز: ضایعات حفره دار ترمیم های معیوب	حذف هسته مرکزی عفونت استرپتوکوک موتانس لاکتوباسیل جلوگیری از: ایجاد محل سکونت برای عفونت مجدد استرپتوکوک موتانس	ترمیم تمامی ضایعات حفره دار تصحیح تمامی نواقص (به عنوان مثال شیارهای لبه ای و بیرون زدگی های لبه ای پروگزیمال

روبرو است. پوسیدگی های متعدد (یا حاد) یک فرآیند سریعاً پیشرونده عفونی و مهاجم که معمولاً دندان های متعددی را درگیر می کند) علامتی از تغذیه عمدتاً نامناسب، غیبت کامل انجام اقدامات بهداشتی دهان یا بیماری سیستمیک می باشد. پوسیدگی های متعدد که در درجه ی اول روی سطوح بین دندانی قرار دارند، ممکن است بیشتر به رژیم غذایی به عنوان عامل اصلی تأکید داشته باشند، در حالی که علت اصلی پوسیدگی های متعدد در ناحیه ی طوق و بین دندان ها، رژیم غذایی و بهداشت می باشند. حضور پوسیدگی های متعدد نشان دهنده نیاز به ارزیابی دقیق بیمار است، در صورت نیاز می توان از کتاب های تغذیه و پزشکی کمک گرفت.

برای بیماران با خطر بالا، معمولاً باید نوعی بررسی رژیم غذایی اصولی انجام گیرد تا غذا و نوشیدنی های پوسیدگی زا که مکرراً

طولانی PH می شود. فعالیت پوسیدگی بیشتر با دفعات دریافت ساکاروز تحریک می شود تا با میزان ساکاروز دریافتی. این پیام که مصرف بیش از حد ساکاروز می تواند باعث ایجاد پوسیدگی شود بسیار رواج یافته و به بخش از فرهنگ عامه تبدیل شده است. علی رغم این آگاهی، تغییر رژیم غذایی به هدف کنترل پوسیدگی به عنوان یک اقدام سلامت عمومی با شکست مواجه شده است. برای فرد بیمار، تغییر رژیم غذایی می تواند در صورت ایجاد انگیزه و نظارت مناسب، مؤثر باشد. شواهد فعالیت های پوسیدگی جدید در جوانان و بالغین بیانگر نیاز به انجام مشاوره ی تغذیه ای می باشد. هدف مشاوره تغذیه باید شامل شناسایی منابع ساکاروز و غذاهای اسیدی در رژیم غذایی و کاهش دفعات مصرف هر دو باشد. تغییرات اندک در رژیم غذایی مانند جایگزین کردن غذاهای بدون قند بجای تنقلات در مقایسه با تغییرات شدید، با مقبولیت بیشتری

دارد. کاهش
اشد که شامل
مانه ی نظارت
امانه ای ایمنی
که در معرض
ایمنی کاهش
بیماران مبتلا به
علائم اولیه ی
نریزی دهنده،
ها می باشند.
من شایع است
ران بستری با
که به تنهایی
شمگیر جریان
هانی تشخیص
زمایش شود.

بلم پلاک بر
ناوی ساکاروز
صرف بیش
پرگنه سازی
ی زایی بیوفیلم
قرار گیرد، به
کاهش عمیق و

ل سکونت برای

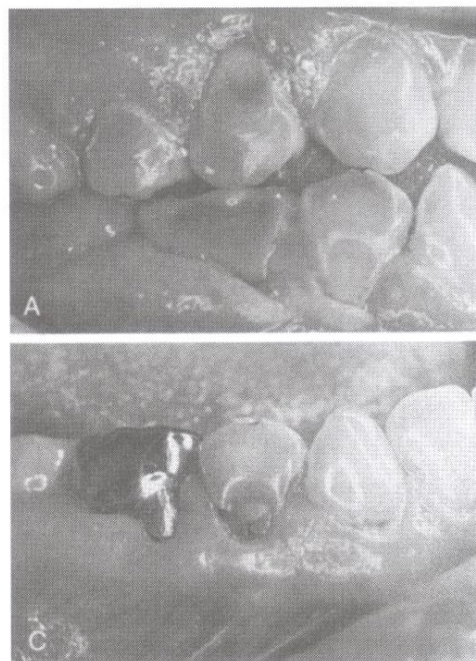
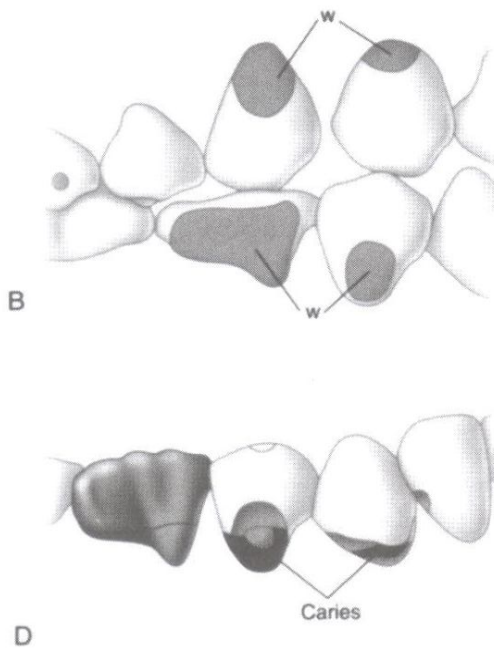
دریافت شده اند شناسایی گردد. این بررسی باید در دوره های بیشتر از چهار روز که ۲ روز این دوره شامل تعطیلات آخر هفته است صورت می گیرد. رژیم غذایی بیمار در طی تعطیلات آخر هفته به میزان قابل توجهی تغییر می کند. باید پرسشنامه ای تهیه شود که هر روز را به ۶ بخش تقسیم کرده (صبحانه، صبح، ناهار، بعدازظهر، شام و شب) و بیمار تمامی مواد غذایی دریافتی اش را که شامل داروها و مقادیر آنها نیز می شود در آن ثبت کند. سپس شرح روزانه به وسیله دندانپزشک بررسی شده و گفتگو با بیمار برای توصیه جایگزین های مناسب انجام می پذیرد.^{۴۶}

بهداشت دهان

سطوح دندانی عاری از پلاک دچار پوسیدگی نمی شوند. برداشت روزانه ی پلاک با مسواک، دهانشویه بهترین اقدامی است که بیمار برای جلوگیری از پوسیدگی و بیماری پریودنتال انجام می دهد. (تصویر ۳۹-۲ و ۴۰-۲)

Loe نقش پلاک فوق لثه ای را به عنوان عامل مسبب التهاب لثه اثبات نمود.^{۴۷} التهاب لثه ی طولانی مدت می تواند باعث تخریب اتصالات اپیتلیالی و پیشرفت به سمت بیماری پریودنتال شدیدتر شود. کنترل مؤثر پلاک از طریق تمهیدات بهداشتی دهان باعث رفع التهاب لثه و دوباره معدنی سازی هر سطح مینایی که به طور اولیه معدنی زدایی شده است می شود. نواحی شیارها و فرورفتگی ها به دلیل قطر کم دهانه ی آنها در دسترس رشته های مسواک قرار نداشته و بسیار مستعد پوسیدگی می باشند. پرکردن شیارها و فرورفتگی ها با مواد مسدود کننده یک روش

بسیار مؤثر برای پیشگیری از پوسدگی است. برداشت مکانیکی بیوفیلم پلاک به کمک مسواک زدن و نخ کشیدن دارای این مزیت است که باکتری های غیربیماری زای ساکن دهان را حذف نمی کند. آنتی بیوتیک های موضعی می توانند بیوفیلم پلاک را کنترل کنند. اما مصرف طولانی مدت آن ها میزبان را در معرض عوامل بیماری زای مقاوم به آنتی بیوتیک مانند کاندیدا آلبیکانس قرار می دهد. برداشت مکانیکی پلاک به طو مکرر باعث ایجاد خطر عفونت با ارگانیزم ها فرصت طلب نمی شود. این عمل باعث تغییر ترکیب گونه های پلاک در انتخاب موجودات پیشرو و عدم پذیرش عوامل بیماری زای بالقوه توسط پلاک می شود. عوامل غیر بیماری زای ساکن بر سطح دندان بیماران با کنترل مناسب پلاک، شامل درصد بالایی از استرپتوکوک شانگوئیس یا می تیس هستند که پوسیدگی زایی کمتری نسبت به اجتماعات پلاک بالغ قدیمی تر حاوی درصد بالاتر و چشمگیری استرپتوکوک موتان، دارند. Krasse نشان داد که ترکیب بهداشت دهان و مشاوره ی تغذیه در کودکان مؤثر می باشد. (۴۸) در این مطالعه کلاسیک، کودکان در دو مدرسه از نظر سطح لاکتوباسیل ارزیابی شدند. کودکان یک مدرسه از نتایج مطالعه آگاه شدند و تحت توصیه های بهداشتی دهان و رژیم غذایی پیشگیرانه ی مناسب قرار گرفتند. بعد از ۱۸ ماه، کودکان مدرسه ی تحت مشاوره ی پیشگیرانه بطور میانگین ۳/۳ ترمیم های جدید داشتند، در حالیکه کودکان گروه کنترل که هیچگونه مشاوره ای دریافت نکرده بودند، میانگین ۸/۲ ترمیم جدید نشان دادند. این مطالعه نمونه ای عالی جهت اثبات این نکته است که بهبود بهداشت دهان و رژیم غذایی وقتی



تصویر ۳۹-۲ سایش شیمیایی و مراقبت خانگی باعث ایجاد پوسیدگی ها شده است (A) یک خانم جوان با سایش شدید در سطوح فاسیال دندان های خلفی، این بیمار مبتلا به برگرداندن مداوم اسیدهای معده بود. مسواک زدن خشن و معدنی زدایی توسط اسید در سطح دندان باعث تسریع از دست دندان ساختار دندان گردید (A و B) نواحی سایش شدید (W) باعث افزایش حساسیت عاجی شده اند. درد عاجی علامتی است که باعث توقف کلی مسواک زدن می شود. فعالیت پوسیدگی به سرعت اتفاق می افتد.