

پوسیدگی دندان

پوسیدگی دندان یک بیماری عفونی و چندعاملی است. کربوهیدرات‌ها pH بیوفيلم را پایین می‌آورند و دمنرالیزاسیون ایجاد می‌شود. بزاق pH را بالا برده و رمنرالیزاسیون انجام می‌شود. پوسیدگی وقتی رخ می‌دهد که دمنرالیزاسیون بیشتر از رمنرالیزاسیون باشد. کلید کنترل پوسیدگی: تعادل بین دمنرالیزاسیون (تخریب) و رمنرالیزاسیون. فرایند تخریب: دمنرالیزاسیون مینا باعث ایجاد حفره و دمنرالیزاسیون عاج باعث تخریب فاز آلی و پروتئینی (توسط آنزیم‌های MMPs) می‌شود. استراتژی کنترل: ارزیابی ریسک پوسیدگی، تغییر بیوفيلم، افزایش عوامل محافظت‌کننده و کاهش عوامل پاتولوژیک. بیوفيلم (پلاک دندانی): لایه نرم و سازمان‌یافته‌ای از باکتری‌ها و ماتریکس خارج‌سلولی بر روی دندان که ساختاری کاملاً هدفمند دارد.

The "Caries Balance"

Pathological Factors

- Acid-producing bacteria
- Sub-normal saliva flow and/or function
- Frequent eating/drinking of fermentable carbohydrates
- Poor oral hygiene



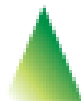
Demineralization
(Caries)

Protective Factors

- Saliva flow and components
- Remineralization (fluoride, calcium, phosphate)
- Antibacterials (fluoride, chlorhexidine, xylitol)
- Good oral hygiene



Remineralization
(No caries)

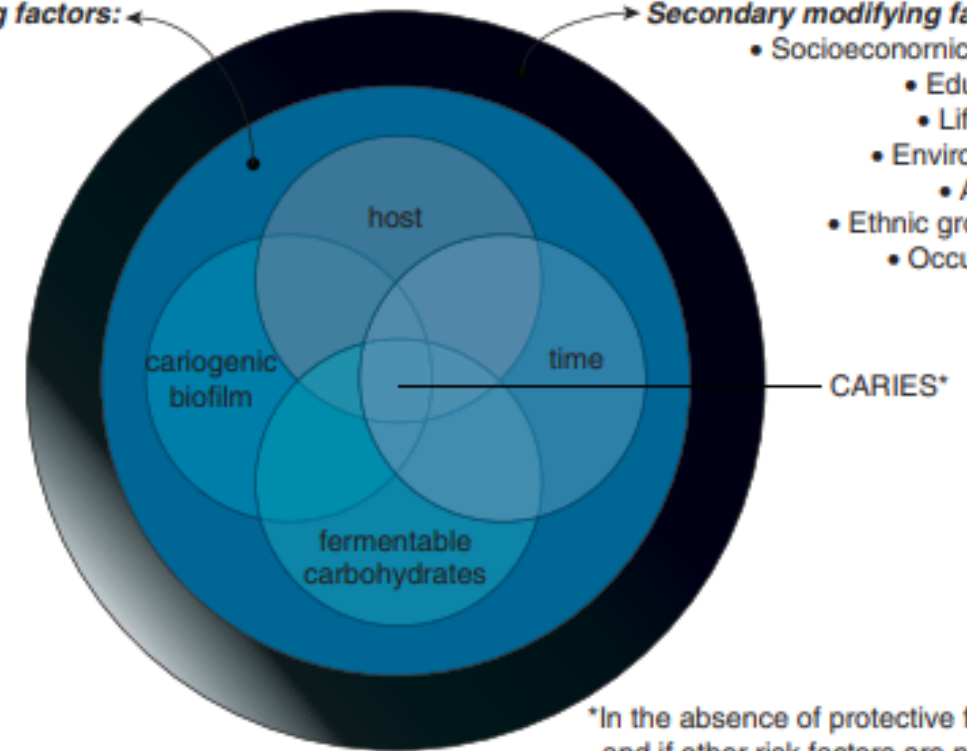


Primary modifying factors:

- Tooth anatomy
- Saliva
- Biofilm pH
- Use of fluoride
- Diet specifics
- Oral hygiene
- Immune system
- Genetic factors

Secondary modifying factors:

- Socioeconomic status
 - Education
 - Life-style
- Environment
 - Age (?)
- Ethnic group (?)
- Occupation



*In the absence of protective factors and if other risk factors are present

تعاریف ضایعات پوسیدگی

ضایعات پوسیدگی شامل انواع مختلفی هستند. ضایعات پوسیدگی اولیه (Initial caries lesion) حفره‌دار نشده و در مینا به عنوان white spot شناخته می‌شوند. تنها زمانی که پروب بتواند بدون فشار نفوذ کند، حفره‌دار محسوب می‌شوند. پوسیدگی‌های اولیه در مجاورت ترمیم نیستند، در حالی که پوسیدگی ثانویه (CARS) به ترمیم‌های موجود وابسته‌اند. ضایعات متوسط ممکن است حفره‌دار یا غیرحفره‌دار بوده و ۱/۳ داخلی عاج را درگیر نکنند. پوسیدگی‌های پیشرفته حفره‌دار واضح و با عاج اکسپوز هستند. واژه " Rampant" به ضایعات وسیع حفره‌دار اشاره دارد.

عاج ثانویه در طول زندگی دندان شکل می‌گیرد و عاج ثالثیه در پاسخ به محرک‌ها ایجاد می‌شود. عاج ثالثیه، که سختی کمتری از عاج اولیه دارد، نوعی عاج است که به واسطه محرک‌های ملایم و پیوسته، اسکروزه و محتوای معدنی بیشتری دارد.



Fig. 2-37 Advance cavitated active caries lesions on a 35-year-old patient with high caries risk. (Courtesy of Dr. Ayesha Swarn, DDS, Operative Dentistry Graduate Program at UNC School of Dentistry.)



Fig. 15-1 Incipient caries lesions of enamel appear as white spots. The affected surface may be smooth (i.e., non-cavitated). White spots are more visible when dried. (From Cobourne MT, DiBiase AT: Handbook of orthodontics, Edinburgh, 2010, Mosby.)

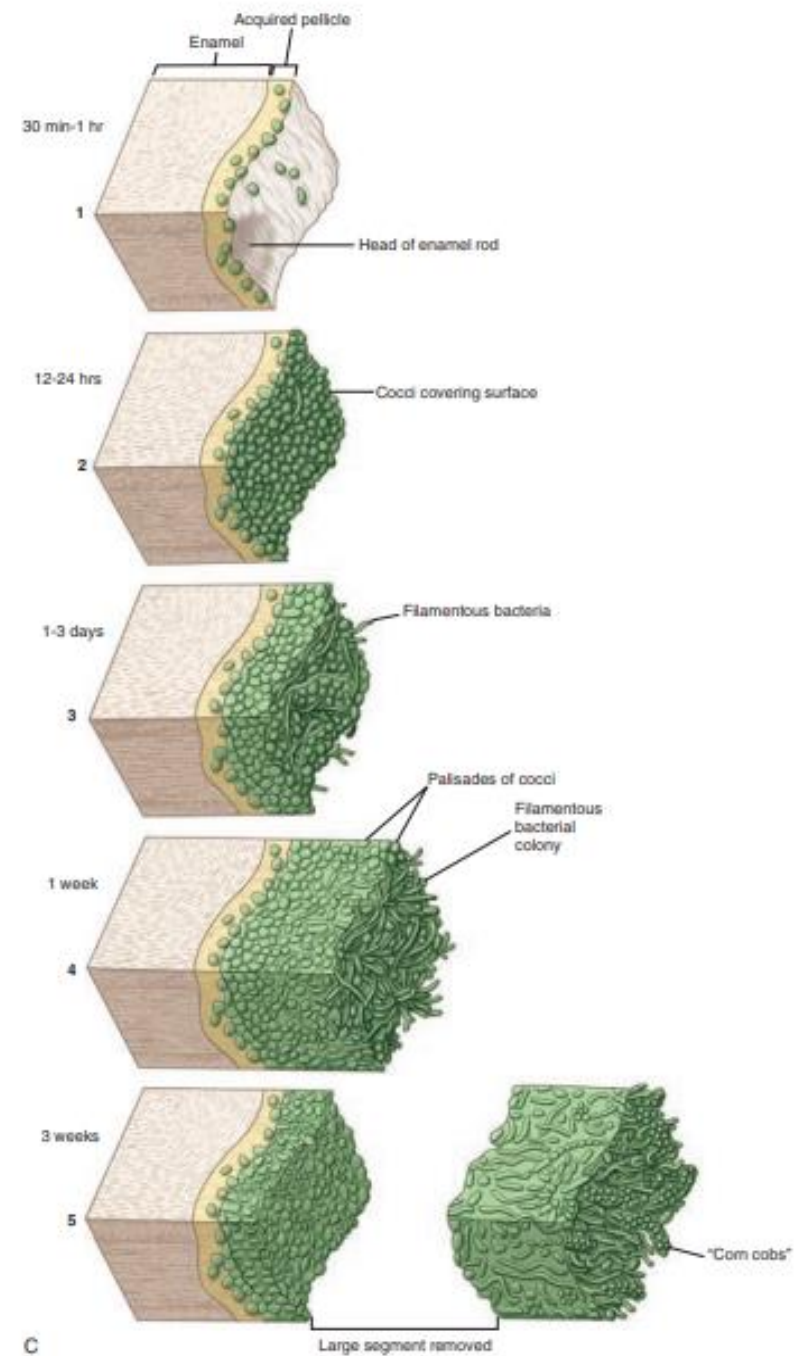
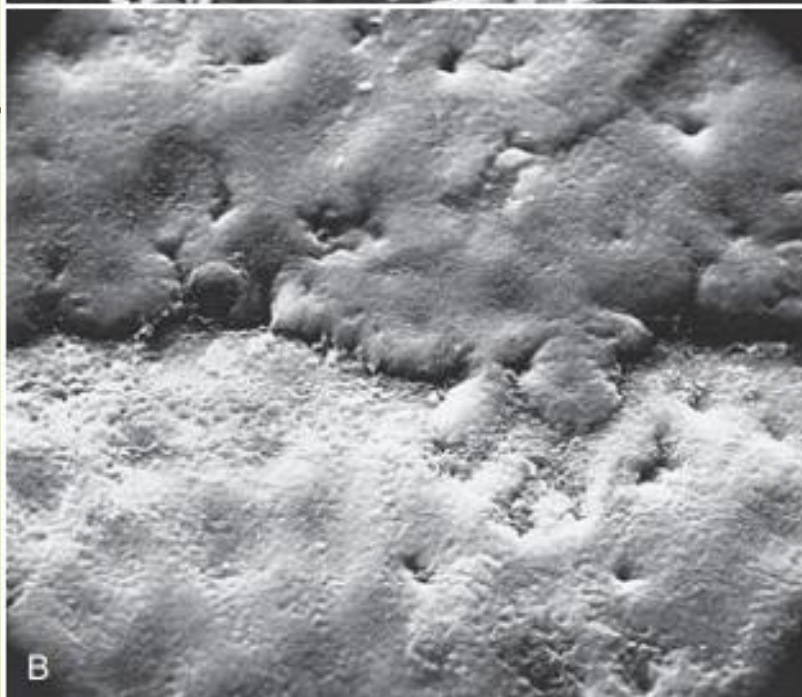
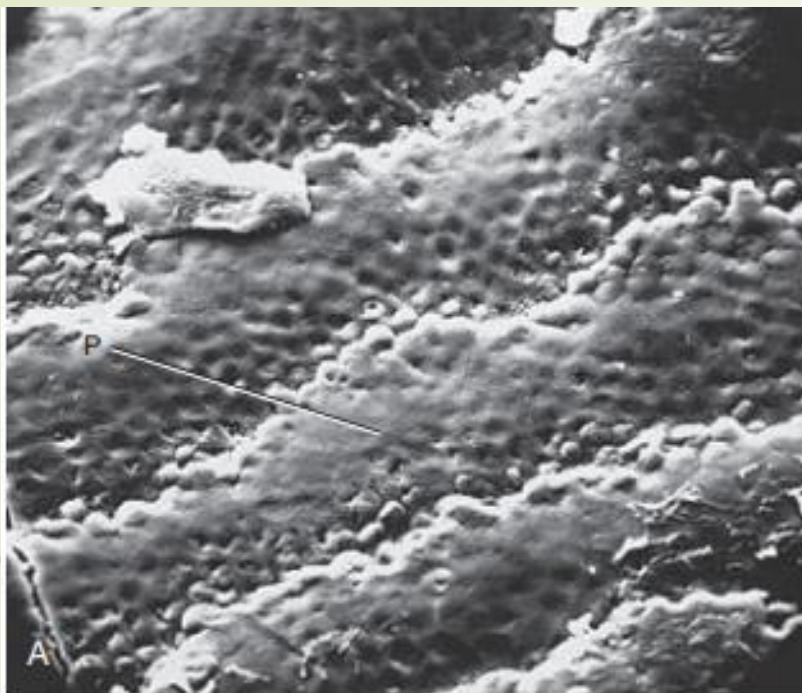


Fig. 2-32 Rampant caries in a preschool child. (From Dean JA, Avery DR, McDonald RE: McDonald and Avery's dentistry for the child and adolescent, ed 9, St Louis, 2011, Mosby.)

اساس اکولوژیک پوسیدگی های دندان

- پلاک دندانی، بیوفیلمی چسبنده و منظم است که از باکتری‌ها، ماتریکس خارج سلولی و آب تشکیل شده و بر روی دندان‌ها تجمع می‌یابد. این تجمع ناشی از یک سلسله وقایع از فیلامان‌های شعاعی و "Hedgehog" سازمان‌یافته است. ساختار بیوفیلیم به شکل "باکتری‌های مختلف از جمله کورینه باکتریوم و استرپتوکوک تشکیل شده است. پلاک دندانی در مراحل مختلف رشد، ابتدا شامل میکروکلونی‌های کوکسی و پس از یک هفته، به باکتری‌های فیلامنتوس و اسپیرال تبدیل می‌شود. تغییرات محیطی ایجادشده توسط باکتری‌ها برای رشد باکتری‌های دیگر، نظیر فوزو باکتریوم، مناسب است و فعالیت متابولیک شدید پلاک‌ها را تسهیل می‌کند. در ابتدا، یک لایه پروتئین‌های بزاقی به نام پلیکل بر دندان رسوب می‌کند. سپس، کوکسی‌ها در ۳ تا ۲۴ ساعت تجمع می‌یابند و پس از ۱ تا ۳ روز باکتری‌های فیلامنتوس متصل می‌شوند. در هفته‌ای که می‌گذرد، یستونی از کوکسی‌ها به فیلامنتوس‌ها ملحق می‌شوند و پس از سه هفته پلاک تقریباً تماماً از باکتری‌های فیلامنتوس تشکیل می‌شود

■ سطح ضایعات مینایی بدون حفره، ظاهری Punched Out دارد و مرتبط با امتداد خطوط رتزیوسی است. میکروارگانیزم‌ها در دهان می‌توانند به سطوح مختلف مانند دندان و مخاط متصل شوند؛ به‌ویژه استرپتوکوک‌ها. بیوفیلم دندان سالم، تنوع بیشتری نسبت به دندان پوشیده دارد و هر دندان زیستگاه‌های متفاوتی دارد. بیوفیلم‌های دندانی از اجتماع‌های خاص باکتری‌ها تشکیل شده‌اند. این بیوفیلم‌ها پتانسیل متابولیک بالایی دارند و می‌توانند متابولیسم بی‌هوازی با کربوهیدرات‌ها انجام دهند. مصرف مکرر ساکارز باعث تسریع روند دمیترالیزاسیون دندان می‌شود و تماس با دهان شویه گلوکز می‌تواند pH پلاک را کاهش دهد و به پوشیدگی کمک کند. کم ساکارز و هجوم اسید به دندان‌ها موجب فرایندهای دمیترالیزاسیون و رمینرالیزاسیون است. باکتری‌های غالب در دهان شامل استرپتوکوک‌ها هستند. دندان‌ها محافظت نمی‌شوند و با پلیکل پوشیده شده‌اند. pH محیط احساس ختلی دارد و باکتری‌ها هوازی هستند. وضعیت غذایی تأثیر زیادی بر پوشیدگی‌های دندانی دارد.



پیت و فیشور ها

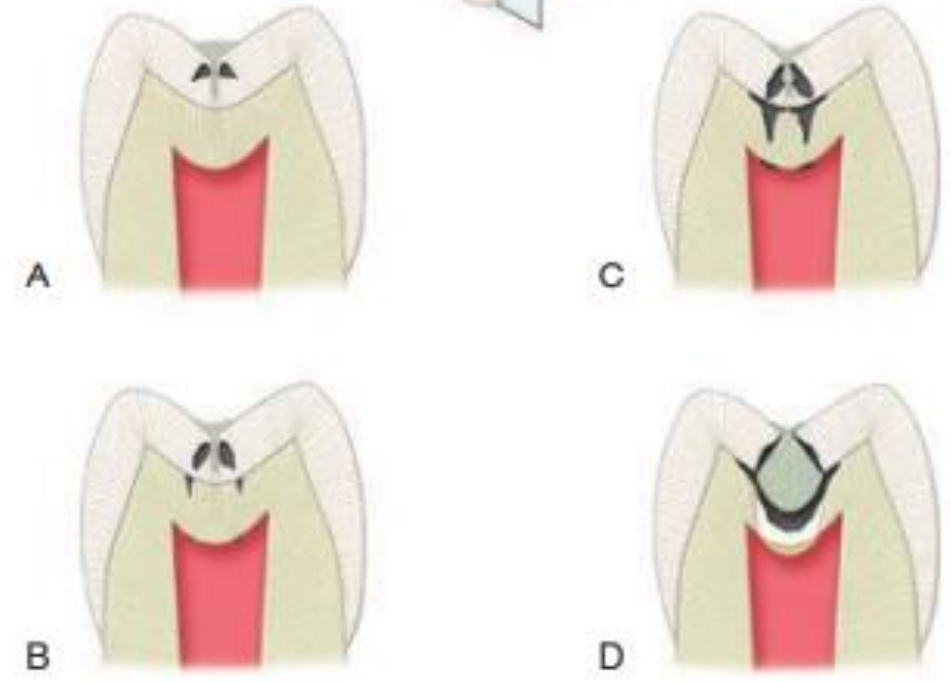
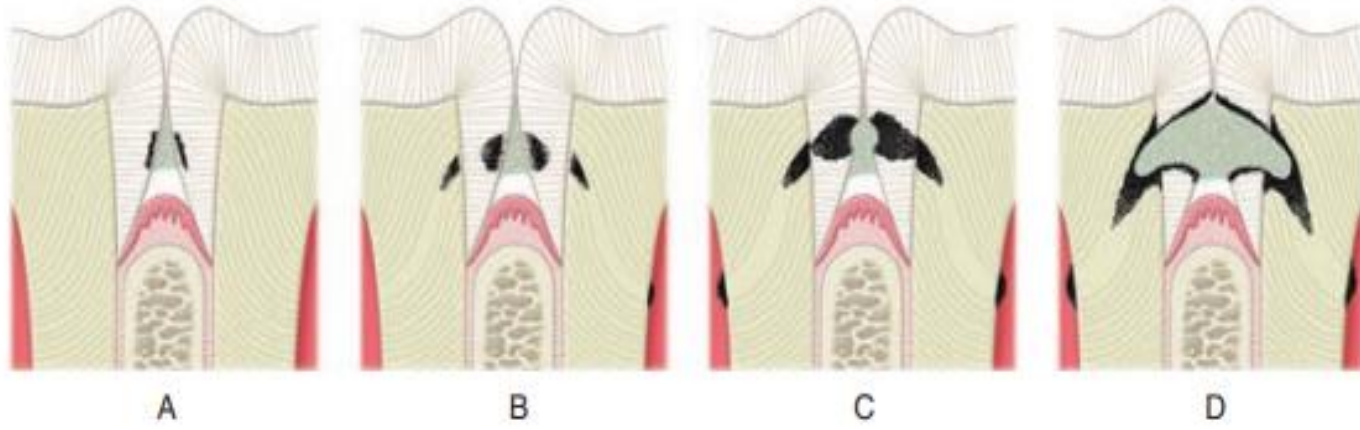
پیت و فیشورها بیشترین آسیب پذیری برای پوسیدگی ها دارند، و غالباً استریتوکوک سانگولیس و دیگر استرپتوکوک ها در این نواحی وجود دارند. نسبت استریتوکوک مونانی تعیین کننده قابلیت پوسیدگی این جوامع است. پلاک دندانی در سطوح اینترپروازیاال سالها تجمع می یابد و در بیمارانی که در معرض فلوراید هستند، ضایعات اینتر پروگزیمال در مراحل اولیه متوقف می شود. بیمارانی که ۵ سال فیشور سیلانت دارند، معمولاً با علائم پوسیدگی ثانویه مراجعه می کنند.

■ سطوح صاف مینا

■ سطوح پروگزیمال دندان به دلیل موقعیت ژنژیوال مستعد پوسیدگی هستند. ارگانیزم های بیوفیلم متغیرند و عواملی نظیر وضعیت بهداشت دهان، نوع و اندازه بیوفیلم، و کیفیت ترمیم ها تأثیرگذارند. این شرایط باعث بروز پوسیدگی و بیماری های پریدونتال می شود. ضایعات بر روی سطوح صاف به صورت ۷ و در پیت و فیشور به شکل ۷ معکوس شکل می گیرند. کشیدن نخ دندان و استفاده از جداکننده های ارتودنسی به تشخیص کمک می کند. ادنتوبلاست های جدید با تولید عاج ترمیمی فضاها را مسدود می کنند.

■ سطح ریشه

■ سطح ریشه پروگزیمال به دلیل آناتومی خاص مستعد پوسیدگی است. در بیماران مسن، عواملی چون کاهش جریان براق و بهداشت ضعیف، شیوع پوسیدگی های ریشه را افزایش می دهد، که نسبتاً سریع پیشرفت کرده و معمولاً بدون علامت است.



● آنزیم‌های بزاقی کنترل کننده پلاک

- (۱) آمیلاز: که با کلیواژ باند بین گلیکوزیدها، دسترسی به الیگوساکاریدها را افزایش داده و بدین ترتیب اثر نهایی خود را اعمال می‌کند.
- (۲) لاکتوپراکسیداز: با کاتالیز هیدروژن پراکساید، به‌طور مستقیم شکل‌گیری پلاک را روی سطوح دندانی متوقف می‌کند. در شکل فعال جذب هیدروکسی آپاتیت می‌شود.
- (۳) لیزوزیم‌ها: که با آزادسازی پپتیدوگلیکان‌ها، سیستم کمپلان را فعال کرده و با تخریب دیواره سلولی باکتری‌ها، شکل‌گیری پلاک روی سطوح دندان‌ها را متوقف می‌کند. در شکل فعال جذب هیدروکسی آپاتیت می‌شود.
- (۴) لیپازها: که با هیدرولیزتری گلیسیریدها و آزادسازی اسیدهای چرب مانع چسبندگی و رشد باکتری‌ها می‌شوند.

● پروتئین‌های غیر آنزیمی کنترل کننده پلاک

- (۱) لاکتوفرین: که مانع رشد برخی میکروب‌های وابسته به آهن می‌شود (دارای فعالیت ضدباکتریایی مستقیم)
- (۲) sIgA: (و مقادیر کمتری IgM, IgG) که با رسوب دادن و به‌هم‌چسباندن باکتری‌ها (آگلوتیناسیون) در بزاق تعداد آن‌ها را کاهش می‌دهند (دارای فعالیت باکتریایی مستقیم)
- (۳) گلیکوپروتئین‌ها (موسین‌ها): با به‌هم‌چسباندن باکتری‌ها و رسوب آن‌ها (آگلوتیناسیون)، سبب کاهش باکتری‌ها می‌شوند (دارای فعالیت باکتریایی مستقیم)
- لاکتوپراکسیداز و لیزوزیم دو آنزیم بزاقی هستند که در شکل فعال با هیدروکسی آپاتیت پیوند می‌یابند.

فعالیت ضد باکتریایی مستقیم

آنزیم‌های لیزوزیم و لاکتوپراکسیداز و پروتئین‌های غیر آنزیمی لاکتوفرین و اگلوتیلین فعالیت ضد باکتریایی از خود نشان می‌دهند و بخش مهمی از تمهیدات دفاعی مخاطی محسوب می‌شوند، هرچند جزو سیستم دفاعی رسمی نیستند. این پروتئین‌ها به طور مداوم حاضرند و با نوعی مقاومت در برابر فرآیندهای ضد باکتریایی توسط فلور دهانی نرمال ساکن ارتباط دارند. تولید نامناسب این پروتئین‌ها نمی‌تواند مانع پوسیدگی دندان‌ها شود. بافرها نیز احتمال تشکیل اسیدها را کاهش می‌دهند و ترکیباتی چون اوره و سیالین در افزایش pH موثرند. آزمایش بزاق در بیماران با علائم کاهش بزاق ضروری است و نشانه‌ها شامل خشکی دهان و عفونت‌های قارچی می‌باشد. رمینرالیزاسیون براق و مایع بیوفیلم از یون‌های کلسیم و فسفات فوق اشباع می‌باشد. براق با استاترین که پپتیدی غنی از پرولین است، از رسوب اضافی جلوگیری می‌کند. محدودیت کربوهیدرات‌های قابل تخمیر موجب جلوگیری از پوسیدگی‌ها می‌شود. ساکارز در ایجاد بیوفیلم پاتوژنیک نقش مهمی دارد و محیط اسیدی می‌تواند اروژن ایجاد کند.

جایگاه های بالینی برای شروع پوسیدگی

پیت و فیشورها حاوی باکتری های گرم مثبت، به ویژه استریتوکوک مانگوئیس هستند. استریتوکوک های موتانس معمولاً در پیت و فیشورهای پوسیده یافت می شوند. ضایعات پوسیدگی در این نواحی به صورت "wall lesion" گسترش می یابند و پیشرفت آنها مشابه ضایعات سطح صاف است، اما تأثیر بیشتری بر روی Dej دارند. ضایعات سطح صاف مینایی دارای ناحیه وسیع تری در ابتدای نفوذ بوده و مخروطی شکل می گیرد. سطح ریشه نسبت به مینای دندان خشن تر است و به راحتی بیوفيلم پوسیدگی را تشکیل می دهد. ضایعات ریشه کمتر قابل تشخیص و به شکل لاهستند و به دلیل نبود پوشش مینایی سریع تر پیشرفت می کنند

پیشرفت ضایعات پوسیدگی

- زمان لازم برای پیشرفت پوسیدگی‌های بدون حفره به نوع کلینیکی 18 ± 6 ماه است و حداکثر ایجاد ضایعات جدید سه سال پس از رویش دندان‌ها رخ می‌دهد. ضایعات پیت و فیشور به نسبت ضایعات سطح صاف سریع‌تر شکل می‌گیرند. بهداشت دهانی ضعیف و مصرف مکرر غذاهای حاوی ساکارز و اسید می‌تواند در سه هفته ضایعات بدون حفره را ایجاد کند. ایجاد پوسیدگی‌ها به‌ویژه در افراد سالم نسبت به بیماران معمولاً کندتر است. در translucent zone و Dark zone بدنه ضایعات پوسیدگی، افزایش خطوط رتزیوس و نواحی افزایش می‌یابد و Dark zone مشاهده می‌شود. بعد از دمنیرالیزاسیون، اندازه zone کمترین میزان تخلخل مربوط به ناحیه ترانسلوسی است

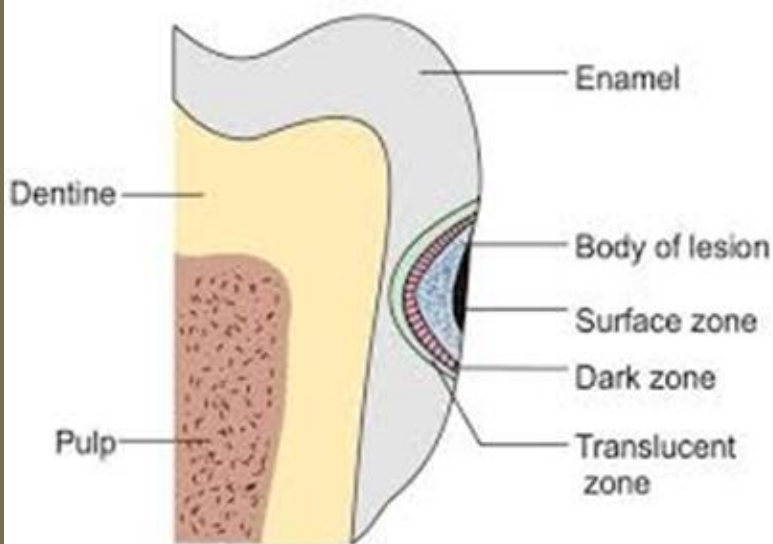
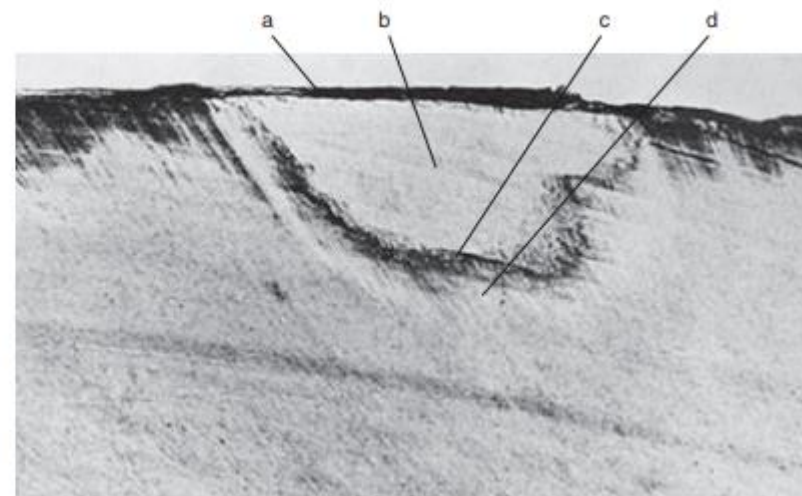


Fig. 2-23 Cross-section of small caries lesion in enamel examined in quinoline by transmitted light ($\times 100$). Surface (a) appears to be intact. Body of lesion (b) shows enhancement of striae of Retzius. Dark zone (c) surrounds body of lesion, whereas translucent zone (d) is evident over entire advancing front of lesion. (From Silverstone LM et al, editors: Dental caries, London and Basingstoke, 1981, Macmillan, Ltd.)



تشخیص white spot از ضایعه هایپو کلسیفیه

پوسیدگی‌های بدون حفره (whitespot) زمانی که مینا مرطوب می‌شود، ناپدید می‌شوند، در حالی که مینای هیپوکلسینی کمتر تحت تأثیر رطوبت قرار می‌گیرد. مناطق دارای Initial lesion به دلیل تخلخل وسیع زیرسطحی در اثر دمیترا لیزاسیون ظاهر خود را از دست می‌دهند. اگر ضایعه پروگزیمال در رادیوگرافی قابل مشاهده باشد، تغییرات هیستولوژیک در عاج زیرین رخ داده است. ضایعات طبیعی و مصنوعی بدون حفره می‌توانند تحت شرایط خاص، رمینرالیزه شوند. وجود یون‌های کلسیم و فسفات موجب روند رمینرالیزاسیون می‌شود و مقدار کمی یون فلوراید نیز بهبود این فرآیند را افزایش می‌دهد.

ضایعات اولیه ممکن است تغییر رنگ داده و استحکام بیشتری پیدا کنند و به آنها Brownsport گفته می‌شود. مینای هایپوکسیفیه در هر دو حالت خشک و مرطوب مات و دارای سطح سختی است. پوسیدگی اولیه فعال در حالت مرطوب شفاف نبوده و در حالت خشک قابل تشخیص است. پوسیدگی فعال شامل باکتری‌ها، دیواره‌های ضعیف و حفره‌دار است که نیاز به درمان آنتی‌میکروبی و ترمیم دارد. در مقابل، پوسیدگی‌های Arrested دارای سطحی براق و سخت هستند و درمان ضد میکروبی لازم نیست. تشخیص پوسیدگی فقط بر اساس رادیوگرافی می‌تواند موجب تشخیص مثبت کاذب شده و عواقب نامطلوبی به دنبال داشته باشد. افزایش مینرالیزاسیون در ناحیه ضایعه می‌تواند منجر به تضعیف ساختار دندان شود.

Table 2-5 Clinical Characteristics of Normal and Altered Enamel

	Hydrated	Desiccated	Surface Texture	Surface Hardness
Normal enamel	Translucent	Translucent	Smooth	Hard
Hypocalcified enamel	Opaque	Opaque	Smooth	Hard
Noncavitated caries	Translucent	Opaque	Smooth	Softened
Active caries	Opaque	Opaque	Cavitated	Very soft
Inactive caries	Opaque, dark	Opaque, dark	Roughened	Hard

➤ مقایسه مراحل پیشرفت پوسیدگی

- در شکل تا مرحله ۴a از لحاظ کلینیکی white spot وجود داشته و تغییرات هیستوپاتولوژیک دیده می شود. اما در بایت وینگ هیچ تغییری دیده نمی شود.
- در مرحله ۴a اولین تغییرات رادیوگرافیک در مینا پدیدار می شود. در مرحله ۶ تغییرات ارگانیک اولین جایی است که پوسیدگی ماز را از لحاظ رادیو گرافیک و
- کلینیکی درگیر می کند؛ اما اولین مرحله درگیری عاج از نمای هیستوپاتولوژیک مرحله ۴b است.
- تشکیل حفره بسیار دیر روی داده و در مراحل قبل از آن رمینر الیزاسیون
- امکان پذیر است توقف ضایعه مینایی در هر مرحله ای (At any stage با
- توجه به شرایط مناسب ممکن است.

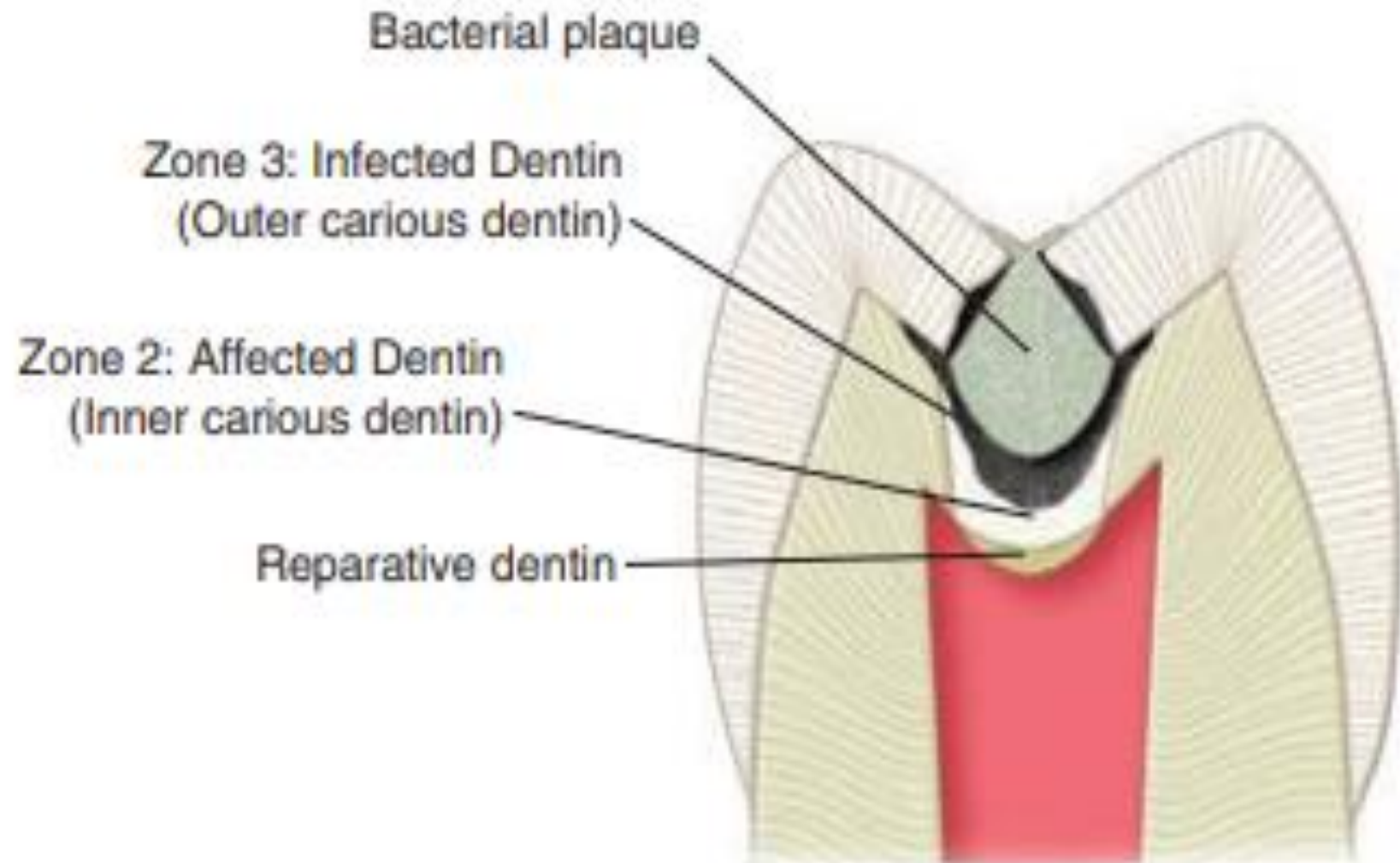
پوسیدگی عاجی

- هنگامی که دمنرالیزاسیون مینا به DEJ می‌رسد و آلودگی باکتریایی وجود دارد، گسترش سریع طرفی در DEJ اتفاق می‌افتد. این روند زمانی اتفاق می‌فتد که حفره‌ای در مینا تشکیل شده باشد. غلظت بالای MMPها در DEJ ممکن است به پیشرفت پوسیدگی عاجی کمک کند. DEJ نسبت به مینا و عاج آسیب‌پذیرتر است. در غیاب باکتری، عاج زیر مینا معمولاً آلوده می‌شود، اما عاج عمیق‌تر اغلب عفونی نیست.
- پوسیدگی‌ها می‌توانند باعث درد و حساسیت شوند و کمپلکس عاج پالپ به صورت خودکار به حملات پاسخ می‌دهد. عاج زنده قادر به ترمیم خود از طریق رمینرالیزاسیون و رسوب عاج ترمیمی است. نواحی هاپیر مینرالیزه در تصویر رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند. عاج اسکروتیک ممکن است زیر ترمیم‌های قدیمی دیده شود و محتوای معدنی بیشتری نسبت به عاج طبیعی دارد.
- پوسیدگی‌های حاد می‌توانند باعث انتقال مواد پاتوژن به پالپ و مرگ آن شوند. پالپ می‌تواند با تشکیل ادنتوبلاست‌های جدید واکنش نشان دهد و عاج ترمیمی بسازد. واکنش‌های ترمیم عاجی به خون‌رسانی پالپ بستگی دارند و در نتیجه هجوم پوسیدگی‌ها و شدت تحریک‌ها متفاوت است. در نهایت، پوسیدگی‌های سریع می‌توانند منجر به عفونت و مرگ پالپ شوند.



■ مینای دندان و عاج ویژگی‌های متمایزی دارند، اما واکنش عاج به آسیب‌های خارجی مینا ناشی از پاسخ پالپ است. محرک‌ها از سطح دندان به پالپ منتقل می‌شوند و اولین دفاع پالپی، اسکروزیس داخلی توبولی است. پوسیدگی‌ها در عاج در سه مرحله پیشرفت می‌کنند: (۱) دمینرالیزاسیون با اسیدهای آلی، (۲) تخریب مواد ارگانیک، و (۳) هجوم باکتری‌ها که موجب از بین رفتن ساختار عاج می‌شود.

■ عاج نرم (infected) به میزان آلودگی باکتریایی و محتوای پایین مواد معدنی شناخته می‌شود و عموماً قابل ترمیم نیست. عاج فرم (affected) نیز ابتدا با دمینرالیزاسیون و تشکیل کریستال‌های کوچک مشخص می‌شود و اگر پالپ زنده باشد، می‌تواند رمینرالیزه شود. عاج چرمی نیز ناحیه انتقالی بین عاج نرم و فیرم است و تحت فشار با وسایل دستی قابل برداشت است. عاج سخت، عمیق‌ترین ناحیه ضایعه است و معمولاً تا پالپ نرسیده است. تشخیص واضح نواحی پوسیدگی در ضایعات کند پیش رونده وجود دارد، در حالی که در ضایعات سریع تفاوت‌ها کمرنگ‌تر است.



ارزیابی ریسک و کنترل پوسیدگی ها

- ریسک فاکتور به عوامل محیطی، رفتاری یا بیولوژیکی اشاره دارد که احتمال ایجاد بیماری را افزایش می دهد. Risk Indicator به علائم موجود می دهد. این عوامل بخشی از زنجیره ایجاد بیماری هستند. از سوی دیگر، در روند بیماری اشاره دارد و بخشی از زنجیره ایجاد بیماری نیست. ارزیابی خطر پوسیدگی ها به دلیل مولتی فاکتوریال بودن بیماری، دقیق نیست و هیچ ریسک فاکتور منفرد نمی تواند به طور دقیق پوسیدگی های آینده را پیش بینی کند.
- ارزیابی خطر پوسیدگی به دو گروه بزرگسالان و نوجوانان بالای شش سال و کودکان زیر شش سال تقسیم می شود. برخی ریسک فاکتورها قابل تنظیم هستند، در حالی که برخی دیگر به دلیل شرایط خاص قابل تغییر نیستند. اصطلاحات مختلفی برای ارزیابی خطر وجود دارد که بر اساس قضاوت فردی و تجربیات کلینیکی به کار می روند. قوی ترین پیش گوی خطر پوسیدگی، تعداد ضایعات جدید در سال های اخیر است، به همراه تاریخچه پوسیدگی بیمار.
- به ارزیابی عوامل پاتولوژیک و محافظتی هر بیمار (CAMBRA سیستم کنترل پوسیدگی ها با ارزیابی ریسک) توجه دارد و خطر ایجاد پوسیدگی در آینده را تخمین می زند. همچنین، سیستم طبقه بندی و مدیریت تلاش می کند تشخیص و ارزیابی پوسیدگی را با یک طرح مدیریت فردی (CCMS آیین المللی پوسیدگی) ترکیب کند. روش ارزیابی ریسک پوسیدگی برای کودکان، کاریوگرام نام دارد.

ارزیابی ریسک پوسیدگی‌ها به شناسایی فاکتورهای مسبب که ریسک فاکتورها نامیده می‌شوند، می‌پردازد ولی نمی‌تواند نتیجه بیماری را پیشگویی کند. ریسک فاکتورها ممکن است در بیمار وجود داشته باشند اما بیماری به وجود نیاید. قسمت پیش‌گوینده ارزیابی خطر، به تخمین پیشرفت پوسیدگی‌ها در آینده توجه دارد. Risk Indicatorها علائم موجود در پروسه بیماری هستند

فاکتورهای خاصی مانند سن، جنس، اکسپوز به فلوراید، عادات تغذیه‌ای و وضعیت اجتماعی و اقتصادی بر ریسک پوسیدگی تأثیرگذارند. مصرف سیگار، الکل و ساکارز خطر ایجاد پوسیدگی را افزایش می‌دهد. قبل از پیشرفت بیماری، تجربه پوسیدگی‌های قبلی بهترین پیش‌گوی احتمالی فعالیت پوسیدگی در آینده است.

وضعیت اجتماعی و اقتصادی به طور مستقیم روند بیماری را درگیر نمی‌کند اما بر تظاهر و کنترل بیماری تأثیر دارد. ارزیابی تغذیه و رفتارهای خوراکی مانند مصرف مکرر شیرینی و نوشیدنی‌های اسیدی نیز می‌تواند ریسک پوسیدگی را افزایش دهد.

معاینه دندانی می‌تواند Risk Indicatorها را تعیین کرده و به کلینیسین در تصمیم‌گیری برای مداخله کمک کند. همچنین، بررسی وضعیت بیوفیلم باکتریایی و عوامل دیگری مانند وجود یا عدم وجود استرپتوکوک موتانس می‌تواند در ارزیابی ریسک پوسیدگی تأثیرگذار باشد.

برای کودکان زیر ۶ سال نیز فاکتورهای خاصی نظیر وجود پوسیدگی فعال در دندان‌های شیری و عادات تغذیه‌ای باید در نظر گرفته شوند. وجود شرایطی مانند هیپوپلازی مینایی و عدم رعایت مراقبت‌های دهان، ریسک پوسیدگی را افزایش می‌دهد. ارزیابی ریسک پوسیدگی باید در زیرگروه‌های مختلف شامل تاریخچه دندان‌پزشکی، رژیم غذایی و یافته‌های بالینی بررسی شود.



این برنامه شامل کاهش باکتری‌های مسبب پوسیدگی و ایجاد شرایطی برای رمینرالیزاسیون است. ارزیابی ریسک و ارزیابی جامع برای شناسایی عوامل خطر و تصمیم‌گیری در مورد درمان‌ها ضروری است. پروسه درمان شامل فازهای کنترل، درمان‌های ترمیمی و ارزیابی مداوم است. توصیه‌های بهداشتی شامل استفاده از مسواک و محصولات فلوراید، بررسی رژیم غذایی و ارزیابی‌های میکروبیولوژیک می‌باشد. هدف نهایی توانمندسازی بیمار برای کنترل پوسیدگی و حفظ بهداشت دهان است. ارزیابی‌های دوره‌ای و تغییرات در رژیم غذایی نیز برای پیشگیری از پوسیدگی ضروری است.

مداخلات پیشنهادی براساس میزان ریسک پوسیدگی

- ▶ بیماران با ریسک بالا نیاز به معاینات هر سه ماه یک بار، پروفیلاکسی فلوراید در هر ویزیت و آموزش بهداشت دهانی خاص دارند. بیماران با ریسک متوسط هر چهار تا شش ماه باید معاینه شوند و بیمارانی با ریسک کم می‌توانند هر ۹ تا ۱۲ ماه ویزیت شوند. همچنین، استفاده از محصولات خاصی مانند خمیر دندان‌های حاوی فلوراید و عوامل میکروبیال برای بهبود بهداشت دهانی توصیه می‌شود.
- ▶ تغییر در ترکیب بیوفیلم با استفاده از محصولات مشخص شده و مشاوره در مورد رژیم غذایی و بهداشت دهانی می‌تواند به کاهش پوسیدگی کمک کند. مشاوره تغذیه در کودکان نیز اثربخش است و برنامه‌های آموزشی باید مطابق با سطح ریسک بیماران طراحی شوند. استفاده از خدمات دندان‌پزشکی حرفه‌ای برای پاکسازی پلاک و استفاده منظم از مسواک‌های برقی می‌تواند به کاهش پوسیدگی کمک نماید. پیشنهاد شده که مسواک زدن به مدت حداقل دو دقیقه انجام شود و عدم شست و شوی دهان بعد از آن می‌تواند به بهبود نتایج کمک کند.

درمان با فلوراید

فلوراید به عنوان یک ماده غذایی حیاتی، می‌تواند با فراهم کردن محیط مناسب در دندان‌ها، فعالیت‌های پوسیدگی را کاهش دهد. استفاده از آب آشامیدنی حاوی فلوراید و همچنین محصولات موضعی نظیر دهان‌شویه‌ها و خمیردندان‌ها، جهت حفظ سلامت دندان‌ها توصیه می‌شود. غلظت‌های بهینه فلوراید در این محصولات برای پیشگیری از پوسیدگی تعیین شده است. روش‌های مختلف درمانی فلوراید با اثرات مثبت متنوعی در کنترل و پیشگیری از پوسیدگی ارائه می‌شوند، از جمله وارنیش‌های فلوراید و ژل‌های تخصصی. این محصولات به دلیل راحتی و اثربخشی در مبارزه با پوسیدگی، به ویژه برای کودکان و افرادی با ریسک بالای پوسیدگی توصیه می‌شوند.

ملاحظات کلینکی در برداشت پوسیدگی

- ضایعات متوسط: تا یک سوم داخلی عاج رسیده اند احتمال اکسپوژر پالپ ندارند برداشت پوسیدگی تا DEJ سالم و عاج Firm affected انجام می شود
- ضایعات پیشرفته/عمیق: تا یک سوم داخلی عاج رسیده اند احتمال اکسپوژر پالپ وجود دارد برداشت پوسیدگی تا DEJ سالم و عاج Soft انجام می شود باید از برداشت انتخابی پوسیدگی (Selective caries removal) پیروی کرد
- برداشت انتخابی پوسیدگی: برداشت کامل پوسیدگی در محیط ضایعه تا DEJ سالم در ناحیه نزدیک پالپ، عاج Soft باقی گذاشته می شود حدود ۱ میلی متر نزدیک پالپ با احتیاط حفظ می شود سپس ترمیم موقت یا ترجیحاً قطعی با گلاس آینومر مثل FUji IX انجام می شود نکته مهم: باز کردن مجدد دندان بعد از مدتی، نتیجه بهتری ایجاد نمی کند بنابراین ترمیم قطعی از همان ابتدا توصیه می شود
- مزیت برداشت انتخابی: جلوگیری از اکسپوژر پالپی بهبود پروگنوز طولانی مدت دندانک کاهش هزینه های درمانی اهمیت عاج باقی مانده: حفظ ضخامت عاج باقی مانده در جلوگیری از تحریک پالپ مهم است
- در ضایعات کند پیش رونده: عاج Soft عفونی تا رسیدن به عاج Hard اسکلوروتیک برداشته می شود در ضایعات سریع پیش رونده: تشخیص وسعت عاج عفونی با رنگ و قوام سخت تر است برداشت بیش از حد ممکن است باعث اکسپوژر پالپ شود اندیکاسیون مهم برداشت انتخابی: ضایعه عمیق بدون درد خود به خود پاسخ طبیعی به تست های حرارتی پالپ زنده

- حذف عفونت باکتریال ضروری است، اما برداشت تا عاج Hard در ضایعات عمیق، استریل بودن عاج را تضمین نمی‌کند.
- در صورت وجود سیل مناسب، حتی با باقی‌ماندن باکتری، ضایعه متوقف می‌شود. بنابراین برداشت کامل تمام عاج دچار تغییر الزامی نیست. Caries Detector رنگ‌هایی مثل Acid Red فقط باکتری را رنگ نمی‌کنند؛ عاج دمنیرالیزه را هم رنگ می‌کنند. استفاده از آن‌ها باعث بزرگ شدن غیرضروری حفره می‌شود. امروزه توصیه نمی‌شوند.
- ملاحظات کلینیکی مهم در برداشت انتخابی (SCR) ممکن است عاج چرمی/ Soft زیر ترمیم باقی بماند. نیاز بیشتر به اندو به دلیل عمق اولیه ضایعه است، نه باقی ماندن پوسیدگی
- SCR. هنوز در برخی کشورها بحث‌برانگیز است (استاندارد بوردها اغلب برداشت کامل تا عاج سخت را معیار می‌دانند). رضایت آگاهانه بیمار باید از ریسک‌ها و مزایا آگاه باشد. در صورت عدم پذیرش ریسک، باید درباره احتمال اندو، حساسیت پس از عمل یا حتی کشیدن توضیح داده شود. اهمیت سیل مارچینال سیل کامل دندان-ترمیم حیاتی است. در صورت نشئت، باکتری و مواد مغذی وارد شده و ضایعه پیشرفت می‌کند. این موضوع در حضور عاج Soft باقی‌مانده اهمیت بیشتری دارد. اگر به DEJ سالم دسترسی نباشد باید ترمیم موقت/تسکینی گذاشته شود. تا رسیدن به مارچین سالم (DEJ یا عاج محیطی سالم) نباید ترمیم دائمی انجام شود.
- در ضایعات کندپیش‌رونده برداشت عاج Soft تا رسیدن به عاج Firm کافی است. با سیل مناسب، امکان رمینرالیزاسیون عاج Affected وجود دارد. این روش محافظه‌کارانه‌ترین رویکرد است. وضعیت پالپ تشخیص پالپی دشوار است؛ ممکن است نکروز بدون علامت وجود داشته باشد. استفاده از کلسیم هیدروکساید یا لاینرها قبل از ترمیم نهایی، بهبود قابل توجهی در نتایج نشان نداده است.
- موارد نامناسب برای SCR دندان‌هایی که نیاز به روکش کامل دارند (به دلیل سختی ارزیابی شکست درمان و هزینه اصلاح). اگر اکسپوژر پالپی رخ دهد درمان طبق گایدلاین‌های اندودنتیک برای پالپ زنده انجام می‌شود. با تری‌کلسیم سیلیکات‌ها پیش‌آگهی پوشش پالپ بهبود یافته است
- مطالعات اخیر: بیش از ۹۰٪ موفقیت در حفظ حیات پالپ. نکته نهایی برداشت کامل پوسیدگی + درمان پالپ زنده باید به عنوان یکی از گزینه‌ها در فرایند رضایت آگاهانه به بیمار ارائه شود.



پوسیدگی ریشه در سالمندان بالای ۷۵ سال شایع تر است. داروها از مهم ترین علل هستند؛ چون باعث کاهش جریان بزاق کاهش ظرفیت بافری بزاق می شوند. pH بحرانی عاج: ۶,۲ تا ۶,۷ pH بحرانی مینا: ۵,۵ بنابراین عاج ریشه با اسید ضعیف تر هم دمینرالیزه می شود. پیشرفت پوسیدگی ریشه حدود ۲ برابر سریع تر از پوسیدگی تاجی است. سالمندان باید معاینات کلینیکی و رادیوگرافیک منظم داشته باشند. پروتکل پیشگیری تهاجمی افزایش جریان بزاق و ظرفیت بافری کاهش باکتری های پوسیدگی را مثل استرپتوکوک موتانس کاهش مقدار و دفعات مصرف کربوهیدرات رمینرالیزاسیون ضایعات بدون حفره و پیشگیری از ضایعات جدید

مسواک برقی برای سالمندان با مشکلات جسمی/بینایی مفید است. واتریک پلاک را کامل برنمی دارد، ولی ترکیب پلاک را مفید تغییر می دهد. واتریک به تنهایی کافی نیست؛ بهتر است با دهان شویه فلورایددار استفاده شود. ترمیم ضایعات ریشه با مواد آزادکننده فلوراید انجام شود. رزین مدیفاید گلاس آینومر برای ترمیم دائمی ترجیح دارد. این مواد فقط وقتی خوب اثر ضدپوسیدگی دارند که با فلوراید Reload شوند. بیمار باید حداقل ۳ بار در روز در معرض فلوراید باشد. آموزش بیمار باعث افزایش همکاری و موفقیت درمان می شود

به نام خدا

درس: تشخیص عملی ۱

کاری از عسل

استاد: دکتر روغنی

حاجی برای

منبع فصل ۳ کتاب علم و هنر

سطوح اکلوزال و ارزیابی پوسیدگی

- شایع‌ترین محل پوسیدگی: ضایعات پوسیده در پیت و فیشورهای معيوب اکلوزال {جایی که لوب‌های تکاملی خلفی به هم می‌رسند؛ پارسیل یا کامل}
- وضعیت طبیعی: **groove/fossa** اولیه صاف و شبیه دره/فنجان هستند و معمولاً حساس به پوسیدگی نیستند چون پناهگاه بیوفیلم نیستند و با عمل مالشی جویدن تمیز می‌شوند.
- پیت و فیشور عمیق: شکاف‌های باریک مینایی که لوب‌ها در رسیدن کامل/پارسیل به هم بازمانده‌اند؛ قابل مشاهده‌اند و ممکن است رنگ گرفته باشند (اما بیمار پوسیدگی نیستند).

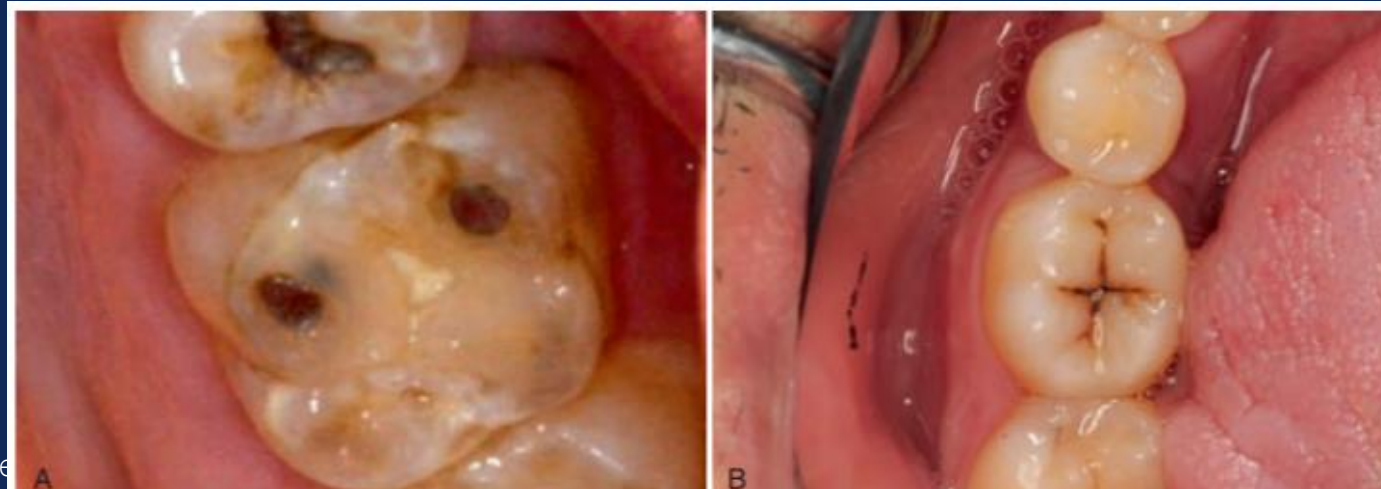
تشخیص:

- بررسی چشمی + رادیوگرافی انجام می‌شود.
- استفاده از سوند تیز برای تشخیص پوسیدگی فیشور به‌تنهایی دقت را بالا نمی‌برد؛ پس به‌عنوان اقدام تشخیصی صرف پوسیدگی فیشور کنتراندیکاسیون دارد.



○ نشانه‌های مطرح‌کننده پوسیدگی:

- گچی خارجی مینایی یا ایسیتی زیرسطحی (پوسیدگی عاجی/حفره‌دار شدن) → سطح اکلوزال بیمار.
- تغییر رنگ قهوه‌ای/خاکستری شعاعی اطراف پیت/فیشور → درگیری زیر مینا (ترانسلوسنت).
- برعکس: سطح سالم ممکن است Groove/fossa با فیشور باریک تغییر رنگ سطحی داشته باشد، بدون تغییرات چشمی واضح و بدون شواهد رادیوگرافیک (تغییر رنگ خارجی طی سال‌ها در ریسک پایین)



- ICIDAS ثبت وضعیت ضایعات به صورت دو مرحله‌ای:
- شدت پوسیدگی (کد ۰ تا ۶ با دید چشمی)
- وضعیت ترمیم دندان.

Occlusal Protocol ***							
ICIDAS code	0	1	2	3	4	5	6
							
Definitions	Sound tooth surface; no caries change after air drying (5 sec); or hypoplasia, wear, erosion, and other noncaries phenomena	First visual change in enamel; seen only after air drying or colored, change "thin" limited to the confines of the pit and fissure area	Distinct visual change in enamel; seen when wet, white or colored, "wider" than the fissure/fossa	Localized enamel breakdown with no visible dentin or underlying shadow; discontinuity of surface enamel, widening of fissure	Underlying dark shadow from dentin, with or without localized enamel breakdown	Distinct cavity with visible dentin; frank cavitation involving less than half of a tooth surface	Extensive distinct cavity with dentin; cavity is deep and wide involving more than half of the tooth
Histologic depth		Lesion depth in P/F was 90% in the outer enamel with only 10% into dentin	Lesion depth in P/F was 50% inner enamel and 50% into the outer 1/3 dentin	Lesion depth in P/F with 77% in dentin	Lesion depth in P/F with 88% into dentin	Lesion depth in P/F with 100% in dentin	Lesion depth in P/F 100% reaching inner 1/3 dentin
Sealant/restoration recommendation for low risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration recommendation for moderate risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration recommendation for high risk *	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration recommendation for extreme risk **	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration

Patients with one (or more) cavitated lesion(s) are high-risk patients. ** Patients with one (or more) cavitated lesion(s) and xerostomia are extreme-risk patients.

۰ ساختار دندانی دست نخورده سالم

۱ اولین تغییر چشمی در مینا

۲ تغییرات چشمی واضح (Distinct) در مینا

۳ مینا شکسته (Enamel breakdown) اما عاج دیده نمیشود

۴ سایه عاجی (Dental shadow) ضایعه به سمت عاج

حفره دار نشده

۵ حفره ای واضح که عاج دیده می شود

۶ حفره واضح و وسیع با عاج قابل مشاهده

کد شدت با کدهای ترمیمی / سیلانت درمانی که از صفر تا ۸ است، هماهنگ

می شود

۰ نیازی به سیل یا ترمیم نیست

۲ سیلانت، پارسیل

۳ سیلانت کامل ترمیم همرنگ دندان

۴ ترمیم آمالگام

۵ ترمیم استنلس استیل

۶ روکش ها یا و نیرهای سرامیکی، طلا، PFM

۷ ترمیم شکسته یا از دست رفته

۸ ترمیم موقت

پوسیدگی سطوح پروگزیمال

۳ راه اصلی تشخیص:

۱- رادیوگرافی (راه اصلی)

۲- عاینه چشمی دقیق پس از جداسازی دندان‌ها

۳- ترانسلومینیشن فیبراپتیک

- اگر پوسیدگی به مینای پروگزیمال حمله کند و دمنیرالیزیشن عاج رخ دهد:
- ممکن است سایه/لکه گچی سفید زیر مارجینال ریج دیده شود.
- پروب دقیق با سوند می‌تواند حفره‌دار بودن/شکستن کانتور مینا را نشان دهد.
- ترکیب همه روش‌ها برای تشخیص نهایی مفید است.



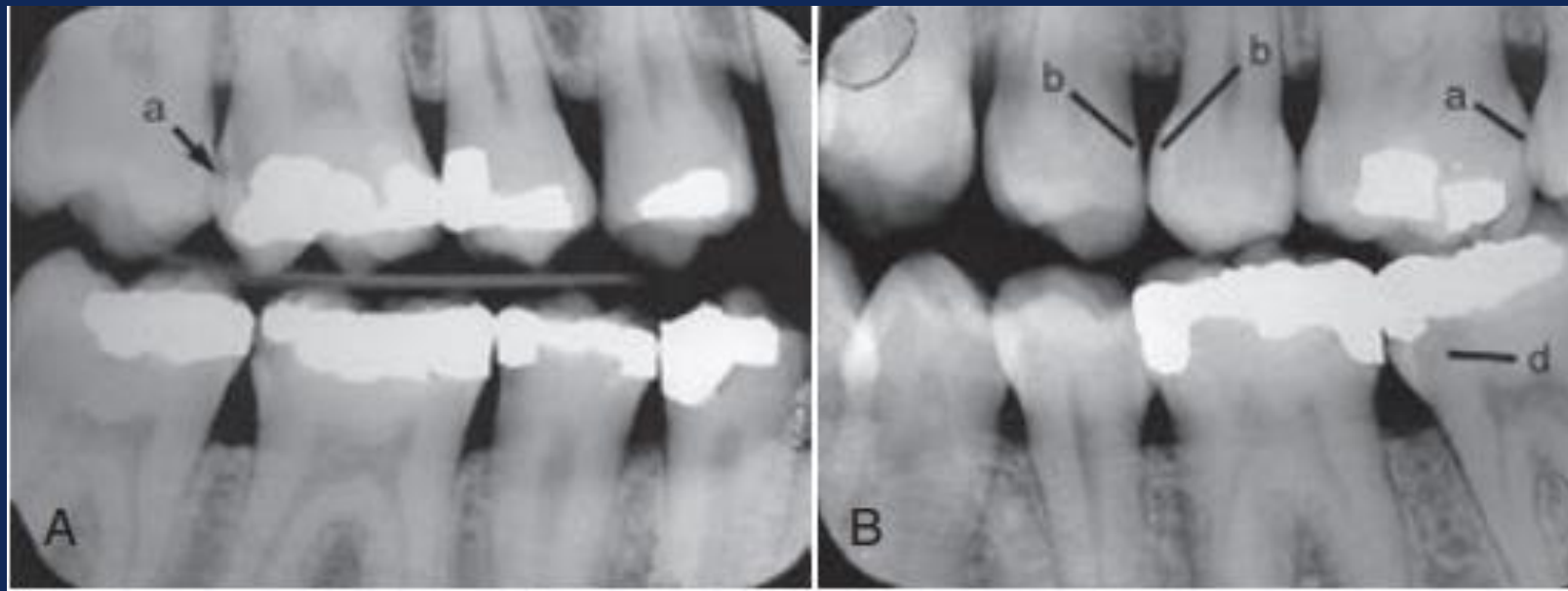
Brown spot (لکه قهوه‌ای)

- در مینای سالم و سخت، مجاور کانتکت و معمولاً جینجیوالی‌تر
- در بیماران پیرتر با فعالیت پوسیدگی پایین
- غالباً غیر فعال؛ ترمیمی اندیکاسیون ندارد (چالش تشخیص به‌علت شواهد رادیوگرافیک ضعیف).

• **دندان‌های قدامی:** رادیوگرافی + ترانسلومینیشن انتخابی و معاینه لمسی

• ضایعات کوچک اولیه ممکن است فقط با رادیوگرافی دیده شوند.

• اگر فراتر از مینا باشد: هنگام تاباندن مستقیم نور، ناحیه تاریک زیر مارجینال ریج دیده می‌شود.



- ریسک بیمار : وجود چند ضایعه در سطوح فیشیال-لینگوال $\Rightarrow$ میزان پوسیدگی بالا
- در ۱/۳ جینجیوالی سطح‌های پروگزیمال خلفی (ماگزایلا/مندیبول) باید دقیق بررسی شوند.
- ضایعات پیشرفته: تغییر رنگ + دمنرالیزیشن؛ با سوند نرم حس می‌شوند.

فعال/غیرفعال

ضایعه سریع پیش‌رونده معمولاً روشن‌تر.

- ضایعه آرام پیش‌رونده/غیر فعال: به مرور تیره‌تر (رنگ‌پذیری خارجی)؛ با ریمینرالیزیشن: سخت‌تر، اسکلوروتیک و معمولاً نیاز به درمان ترمیمی ندارد (مگر زیبایی یا کمک به کنترل بیوفیلم).

پوسیدگی سرویکال (سطوح ریشه)

• علت شیوع در بیماران با از دست دادن چسبندگی :

- اکسپوژر ریشه + تغییر رژیم غذایی + بیماری‌های سیستمیک/داروهای مؤثر بر بزاق (به‌ویژه در افراد مسن).
- محل شایع CEJ: (محل اتصال سمنتوم به مینا) یا اپیکالی‌تر روی سمنتوم/عاج اکسپوز شده .
- مشخصات ضایعه :
 - ابتدای پیشرفت: ضایعه well-defined (مرز مشخص)؛ ناحیه مجاور مارجین لثه تغییر رنگ داده؛ نزدیک CEJ؛ نرم‌تر از بافت اطراف.
 - مشخصه کلینیکی: نرم‌شدگی عاج/سمنتوم نسبت به بافت احاطه‌کننده.
 - فعال: نرم‌شدگی و حفره‌دار شدن مشخص.

• تشخیص: کلینیکی الزامی است (رادیوگرافی به‌تنهایی کافی نیست)

- در صورت عدم تحلیل لثه و از دست دادن چسبندگی: چالش تشخیصی به‌دلیل محدودیت دسترسی به سطوح پروگزیمال ریشه.
- بهترین تشخیص رادیوگرافی: بایت وینگ عمودی (Vertical Bitewing).
- تمایز ضروری: بین پوسیدگی ریشه و Cervical burn out (ظاهر رادیولوسنت طبیعی در ناحیه گردن دندان).



معاینه بالینی ترمیم‌های آمالگام

موارد قابل مشاهده (۱۱ مورد): blue discoloration، overhang، ditch، void، fracture، contour مشکل‌دار، تماس‌های پروگزیمال/اکلوزال بد، recurrent decay.

ظاهر Amalgam Blue: نمای آبی‌رنگ از درون مینای دندان.

- علت: نشت محصولات خوردگی آمالگام به توبول‌های عاجی یا رنگ آمالگام زیرین (مینای ترانسلوسنت).
- آیا پوسیدگی است؟: خیر؛ اگر بخش‌های دیگر ترمیم سالم باشند، نشانه پوسیدگی یا نقص ترمیم نیست و نیازی به درمان ندارد.
- اندیکاسیون احتمالی تعویض: بهبود زیبایی یا پوشش کاسپ در نواحی پر استرس برای جلوگیری از شکست.



Marginal Gap / Ditching

- علت: سایش مینا یا شکست لبه آمالگام؛ طراحی نامناسب حفره
- تشخیص: مشاهده چشمی، افتادن سوند در مارجین درمان:
- $Ditch < 0.5 mm$ → نیاز به تعویض ندارد
- $Ditch$ عمیق یا همراه پوسیدگی → تعویض ترمیم



اورهنگ پروگزیمالی (Proximal Overhang)

- تشخیص: مشاهده چشمی، لمسی با سوند، رادیوگرافی
- معیار تشخیص: گیر کردن سوند یا نخ دندان
- عوارض: تجمع بیوفيلم، التهاب مزمن بافت نرم
- درمان: اصلاح ناحیه؛ اغلب نیاز به جایگزینی ترمیم





حباب‌های آمالگام

علت: کندانس ناکافی

معیار درمان:

حباب $\leq 0.3\text{mm}$ در یک‌سوم جینجیوال → ترمیم ناقص → Repair یا تعویض

حباب کوچک سایر نواحی → ریکانتورینگ یا تعمیر

شکست بخش اکلوزال آمالگام

• تشخیص: مشاهده خط شکست در ناحیه ایسموس

• درمان: جایگزینی ترمیم و اطمینان از ضخامت مناسب آمالگام و اصلاح Line angle

• نکته: مراقب اشتباه با خط بین دو ترمیم مجاور باشید



پوسیدگی ثانویه

- تشخیص: چشمی، سوند، رادیوگرافی
- راهکار: Repair یا جایگزینی ترمیم



کانتکت های اکلوزالی نامناسب

- عوارض:
- نیروهای اکلوزالی مخرب
- درد حین جویدن (هایپراکلوژن)
- حرکت نامطلوب دندان
- تشخیص: نقاط براق (Shiny spots) یا کاغذ کاربن
- درمان: اکلوزال ادجاستمنت انتخابی

ارزیابی کانتور و کانتکت پروگزیمال

- ترمیم باید کانتور آناتومیک طبیعی، امبراژور مناسب و عدم فشار روی بافت نرم داشته باشد
- مارجینال ریج ها باید همسطح باشند
- کانتکت پروگزیمال: چک با نخ دندان و مشاهده آینه
- کانتکت باز → ایجاد گیر غذایی و آسیب بافتی → تعمیر یا تعویض ترمیم



ایمپلنت و ترمیم‌های ایمپلنت‌سپورت

• بررسی: رادیوگرافی، صدای کلینیکی،
عمق پروب، سلامت لثه، ادپتیشن
مارجینال

• کانتور مناسب باید مانع تجمع غذا
و بیوفیلم شود

• پری‌ایمپلنتایتیس:
التهاب اطراف ایمپلنت
به‌علت بیوفیلم یا
اضافات سمان →
خطر تخریب استخوان

ترمیم‌های هم‌رنگ دندان

ارزیابی مشابه آمالگام و ریختگی

درمان: پالیش، ریکانتورینگ، تعمیر
یا تعویض

تغییر رنگ مارجینال بدون پوسیدگی →
قابل اصلاح با Resurfacing یا تعمیر
محدود

معاینات بالینی ترمیم‌های فلزی غیرمستقیم

مشابه آمالگام ارزیابی می‌شوند

در صورت آسیب به بافت یا اختلال
اکلوزال → ریکانتورینگ، تعمیر
یا تعویض

نواحی سفید سخت روی دندان

معمولاً ناشی از هیپوکلسیفیکاسیون/هیپوپلازی مینا، فلوروزیس یا تروما ممکن است ناشی از توقف و رمینرالیزاسیون پوسیدگی اولیه باشد اگر سطح صاف و قابل تمیز کردن باشد → معمولاً نیاز به ترمیم ندارد باید از پوسیدگی اولیه مینا افتراق داده شود

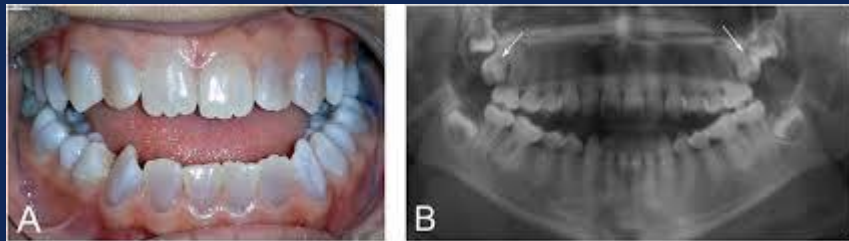


اختلالات تکاملی مهم

• Amelogenesis Imperfecta: نقص در تشکیل و کلسیفیکاسیون مینا



• Dentinogenesis Imperfecta: نقص در تشکیل عاج و DEJ و از دست رفتن زودرس مینا



اروژن دندانی



- از دست رفتن سطح دندان به علت عوامل شیمیایی اسیدی (pH پایین)
- سطح دندان معمولاً صاف و صیقلی می‌شود
- مسواک زدن و عوامل سایشی می‌توانند تخریب را تشدید کنند (سایش اروزو)

الگوی ضایعات

- عوامل اسیدی اگزوزن (مثل لیمو) → ضایعات گرد یا بشقابی (crescent-shaped)
- عوامل اسیدی اندوزن (اسید معده) → اروژن ژنرالیزه در سطوح لینگوال اینسایزال و اکلوزال

علل مهم

- رفلاکس معده (GERD)
- بولیمیا (Binge-purge)
- نوشیدنی‌های اسیدی و ورزشی، چای‌های گیاهی
- استفراغ ناشی از شیمی‌درمانی یا مصرف زیاد الکل



عوامل مؤثر در پیشرفت

- جریان و ظرفیت بافری بزاق



ابریژن (Abrasion)

- از دست رفتن غیرطبیعی سطح دندان به علت اصطکاک با اجسام خارجی
- علل: جویدن اجسام سخت (مداد، خودکار، گیره کاغذ)، تنباکو بدون دود، مواد غذایی ساینده
- تظاهر شایع: Notch های گرد در ناحیه سرویکالی فیشیال (اغلب به علت مسواک زدن)

ابفرکشن (Abfraction)

- نقص سرویکالی وج شکل (Angular) در دندان
- علت احتمالی: نیروهای اکلوزالی شدید و غیرسنتریک → خمش دندان
- ایجاد میکروفرکچر در ساختار دندان (Abfracture)

نکته مهم

- این ضایعات اغلب چندعاملی هستند (نیروهای اکلوزالی، مسواک، اسیدهای غذایی)
- به طور کلی در گروه ضایعات غیرپوسیده سرویکالی (NCCL) قرار می گیرند
- وجود آنها لزوم درمان فوری را همیشه نشان نمی دهد.

- سایش مکانیکی سطوح اینسایزال یا اکلوزال در اثر تماس دندان‌ها با هم
- ناشی از حرکات فانکشنال یا پارافانکشنال مندیبل (مثل براکسیسم: Clenching / Grinding)
- با افزایش سن تا حدی طبیعی است، اما اتریشن شدید غیرطبیعی نیاز به بررسی دارد.

علائم مرتبط

- ایجاد Craze lines در مینا به علت نیروهای اکلوزالی زیاد
- محدود به مینا (از DEJ عبور نمی‌کنند)
- معمولاً بدون حساسیت و بدون نیاز به درمان
- می‌توانند نشانه فعالیت زیاد عضلات جونده باشند.



عوارض

- گیر غذایی
- لبه‌های مینایی تیز → احتمال گاز گرفتن زبان یا گونه

مدیریت

- گرد کردن لبه‌های تیز (Recontouring) برای افزایش راحتی بیمار
- در موارد پیشرفته → درمان‌های ترمیمی برای کنترل سایش

شکست دندان‌های خلفی

- فیشورهای تکاملی عمیق ممکن است دندان را مستعد شکست کاسپی کنند.
- دندان‌های دارای پوسیدگی یا ترمیم وسیع با ساپورت عاجی کم بیشتر در معرض شکست هستند → نیاز به ترمیم محافظت‌کننده کاسپی.

الگوی شایع شکست کاسپ

- بیشتر در کاسپ‌های غیر فانکشنال رخ می‌دهد.



• شایع‌ترین موارد:

- مولرهای مندیبل (به‌ویژه کاسپ لینگوال)
- پرهمولرهای ماگزینا (اغلب کاسپ فیشیال)
- در مولرهای ماگزینا: مزیوفیشیال و دیستولینگوال

درمان‌های ممکن

- ترمیم مستقیم یا غیرمستقیم
- ریکانتورینگ و پالایش
- در موارد شدید: درمان ریشه یا کشیدن دندان

ریسک فاکتور مهم

- وجود خط شکستگی تغییر رنگ یافته در مینا
- افزایش حجم ترمیم نسبت به ساختار طبیعی تاج دندان.

معاینات رادیوگرافیک دندان و ترمیم‌ها

- رادیوگرافی ابزار مهم تشخیصی است، اما باید مزایا در برابر خطر اکسپوژر اشعه سنجیده شود.
- رادیوگرافی دیجیتال برای کاهش دوز اشعه و بهبود تشخیص استفاده می‌شود.

کاربردها

- بایت‌وینگ خلفی و پری‌اپیکال قدامی برای تشخیص:
- پوسیدگی پروگزیمال
- اورهنگ و کانتور نامناسب ترمیم‌ها
- پوسیدگی پروگزیمال در رادیوگرافی: رادیولوسنسی مثلثی با رأس به سمت DEJ
- ارتفاع و سلامت پریودنشیوم مارجینال با بایت‌وینگ قابل ارزیابی است.

نکات مهم

- حداقل ۲۵٪ از دست رفتن مواد معدنی لازم است تا ضایعه در رادیوگرافی دیده شود.
- ممکن است مثبت کاذب (مثل Cervical burnout) یا منفی کاذب رخ دهد.
- یافته‌های کلینیکی و رادیوگرافیک باید با هم تفسیر شوند.

روش‌های مکمل معاینه

بزرگنمایی (Loupes)

- افزایش دقت مشاهده و کاهش خستگی چشم
- بزرگنمایی رایج: ۲ تا ۴ برابر

• انواع: Through-the-lens، Flip-up، Prismatic، Galilean



میکروسکوپ دندانپزشکی

- بزرگنمایی حدود ۲,۵ تا ۲۰ برابر
- کاربرد در تشخیص پوسیدگی‌های کوچک و پرداخت دقیق مارجین ترمیم‌ها
- محدودیت‌ها: هزینه بالا و تجهیزات حجیم.

فوتوگرافی در دندان پزشکی ترمیمی

- ثبت تصاویر Close-up از پیت، فیشورها و پوسیدگی‌های عمیق برای ارزیابی مجدد آینده.
- امکان ذخیره و پردازش تصاویر در پرونده الکترونیکی بیمار.

تکنولوژی‌های جدید تشخیص پوسیدگی

۱. DIAGNOdent (لیزر فلورسانس):

۱. تشخیص محصولات باکتریال و تغییرات دندان، اما با احتمال مثبت کاذب بالا.

۲. CamX Spectra:

۱. تشخیص پوسیدگی: مینای سالم → سبز، ضایعات پوسیده → قرمز.
۲. تعیین فعالیت پوسیدگی (نمره ۰ تا ۵).

۳. CarieScan PRO:

۱. ارزیابی دمنرالیزاسیون با Spectroscopy AC Impedance.

تشخیص بیماری‌های دندانی

• ماهیت: بیماری دندانی، عفونی و چندعاملی است؛ از تعامل بیوفیلم پوسیدگی‌زا با کربوهیدرات‌های قابل تخمیر ایجاد می‌شود.

• پوسیدگی دندانی: نتیجه پیشرفت بیماری است، نه علت آن.

• دقت تست‌ها با جدول 2×2 (واقعیت در برابر نتیجه تست) سنجیده می‌شود:

• A: مثبت حقیقی

• B: مثبت کاذب

• C: منفی کاذب

• D: منفی حقیقی

• حساسیت ($A / A+C$): توان شناسایی بیماراران واقعی

• ویژگی ($D / B+D$): توان شناسایی افراد سالم

."

کاربرد بالینی

• بین حساسیت و ویژگی همیشه توازن لازم است؛ تست کاملاً کامل وجود ندارد.

• در پوسیدگی‌های دندانی که کندپیشرفت‌اند → منفی کاذب قابل‌پذیرش‌تر از مثبت کاذب است.

• مثبت کاذب ⇒ تراش غیرضروری دندان سالم (غیرقابل برگشت)

• منفی کاذب ⇒ مانیتور و رمینرالیزاسیون (قابل پیگیری)

• تشخیص نهایی باید بر ترکیب یافته‌های کلینیکی، رادیوگرافیک و ابزار کمکی استوار باشد.

هدف در تشخیص پوسیدگی، پرهیز از مداخله بی‌مورد و حفظ حداکثری نسج سالم دندان است.

Diagnostic Test Results	+	A	B
	-	C	D

Cell A = true positives
Cell B = false positives
Cell C = false negatives
Cell D = true negatives

Fig. 3-1 Contingency table for interpretation of diagnostic tests

ارزیابی ریسک (Risk Assessment)

- بیشتر بیماری‌های دندانی چندعاملی هستند (رفتاری، اجتماعی، محیطی، میکروبی و عوامل میزبان).
- ارزیابی ریسک برای تعیین احتمال بروز یا پیشرفت بیماری انجام می‌شود.
- طبقه‌بندی ریسک:
 - کم (سبز)
 - متوسط (زرد)
 - زیاد (قرمز)
- مزیت: درک بهتر بیمار و توضیح آسان‌تر طرح درمان.

اصول بالینی

- وجود ریسک‌فاکتور حتی بدون ضایعه $\Rightarrow$ بیمار در معرض خطر پوسیدگی.
- ریسک بالا: حذف یا کاهش ریسک‌فاکتورها + درمان فعال
- ریسک پایین: مانیتورینگ و ارزیابی دوره‌ای
- روش‌هایی مثل CAMBRA برای ارزیابی و مدیریت ریسک استفاده می‌شوند.

ریسک پروفایل (Risk Profile)

- جمع‌بندی همه ریسک‌ها برای هدایت درمان‌های پیشگیرانه و ترمیمی.

پروگنوز (Prognosis)

- پیش‌بینی سیر بیماری و نتیجه درمان.
- در ترمیمی یعنی احتمال موفقیت و دوام درمان از نظر فانکشن و زیبایی

عوامل مؤثر بر پروگنوز

- ریسک‌فاکتورهای بیمار
- شدت بیماری
- مهارت دندانپزشک

طرح درمان (Treatment Plan)

- مجموعه‌ای از اقدامات برای حذف یا کنترل عوامل اتیولوژیک، ترمیم تخریب‌ها و ایجاد محیط فانکشنال قابل نگهداری.
- با مشورت بیمار و بر اساس ارزیابی کامل، مهارت دندانپزشک و شرایط بیمار (سلامت، انگیزه، وضعیت مالی) تعیین می‌شود.
- طرح درمان داینامیک و چندفازی است و باید قابل ارزیابی مجدد باشد.

اصل مهم:

درمان تهاجمی فقط زمانی انجام می‌شود که مزایای آن از خطرات بیشتر باشد؛ چون هر ترمیم طول عمر محدودی دارد و تعویض آن باعث برداشت بیشتر نسج دندان (cycle of re-restoration) می‌شود.

مدیریت ضایعات اولیه:

ضایعات مینایی غیرحفره‌دار → رمینرالیزاسیون و سیلانت
در صورت حفره، نفوذ به عاج یا نرم شدن سطح → درمان ترمیمی.

فازهای طرح درمان:

۱. اورژانس: کنترل درد، عفونت، تورم
۲. کنترل: حذف بیماری فعال و عوامل اتیولوژیک
۳. بازبینی: ارزیابی پاسخ درمان
۴. قطعی (Definitive): درمان‌های اصلی ترمیمی/پروتزی
۵. نگهداری (Maintenance): recall و پیشگیری از عود بیماری.

ملاحظات بین‌بخشی در طرح درمان ترمیمی

- اندو: دندان‌های با ترمیم وسیع باید از نظر پالپ و پری‌اپیکال بررسی شوند؛ در صورت نیاز **RCT** قبل از ترمیم نهایی انجام می‌شود.
- پریودنتال: معمولاً درمان پریودنتال قبل از ترمیم انجام می‌شود. دندان با پروگنوز *questionable* ترمیم نمی‌شود. در جراحی پریودنتال، ترمیم نهایی به تعویق می‌افتد و در صورت تجاوز به عرض بیولوژیک → افزایش طول تاج (حداقل ۶ هفته تا ترمیم).
- ارتودنسی: قبل از شروع ارتودنسی همه پوسیدگی‌ها ترمیم شوند؛ در طول درمان کنترل پلاک و recall کوتاه‌تر لازم است.
- جراحی دهان: دندان‌های نهفته، رویش‌نیافته یا **hopeless** و ضایعات بافت نرم قبل از درمان ترمیمی حذف یا اصلاح می‌شوند.
- پروتز و ایمپلنت: ابتدا ترمیم‌های مستقیم انجام می‌شوند؛ فونداسیون باید گیر کافی داشته باشد. در ایمپلنت باید فضای مناسب و کانتکت صحیح با دندان‌های مجاور فراهم شود.

درمان Attrition و Abfraction، Erosion، Abrasion



اندیکاسیون ترمیم ضایعات ابریژن/اروژن:

- وجود پوسیدگی
- نقص عمیق و تهدیدکننده استحکام دندان
- حساسیت شدید مقاوم به درمان ضدحساسیت
- ایجاد مشکل پرپودنتال یا تجمع بیوفیلم
- قرار گرفتن در طراحی RPD
- افزایش ریسک درگیری پالپ
- پیشرفت فعال ضایعه
- نیاز زیبایی بیمار

اتریشن:

- در صورت نمایان شدن عاج و ایجاد حساسیت یا ناراحتی → ترمیم یا جلوگیری از تخریب بیشتر.

مدیریت براکسیسم:

- تجویز گارد اکلوژالی شبانه.

در ترمیم‌های غیرمستقیم:

- انجام آنالیز اکلوژن با مدل‌های تشخیصی در آرتیکولاتور.
- کاهش ریسک فاکتورها بر اساس معاینه کامل بیمار.
- استفاده از گارد اکلوژالی برای محافظت از ترمیم‌ها در فاز قطعی درمان.

حساسیت سطح ریشه (Root Sensitivity)

علت:

- تحلیل لثه و اکسپوز شدن ریشه.
- مکاتیسم (تئوری هیدرودینامیک):
حرکت مایع در توبول‌های عاجی → تحریک فیبرهای عصبی → درد

محرك‌ها:

- تغییر دما
- خشک کردن با هوا
- فشار اسمزی

درمان:

هدف: کاهش حرکت مایع با بستن توبول‌ها

روش‌ها:

- وارنیش فلوراید
- محلول‌های اکزالات
- مواد ضدحساسیت (گلوپتارآلدئید + HEMA)
- آدهزیوهای رزینی
- سیلانت‌ها
- خمیر دندان‌های حاوی پتاسیم نیترات

در موارد مقاوم:

→ درمان ترمیمی برای پوشاندن عاج اکسپوز.

- تعمیر ترمیم ((Repair))
- در بسیاری موارد بهتر از تعویض کامل است .
 - باعث جلوگیری از چرخه تخریب پی‌درپی ترمیم (Repair cycle) می‌شود .
 - مناسب برای: پوسیدگی موضعی، نقص کوچک، رنگ‌گرفتگی سطحی، اورهنگ جزئی، گپ کم عمق

- تعویض ترمیم (Replacement)
- وقتی لازم است که:
 - نقص یا حباب مارجینال بزرگ باشد
 - اورهنگ باعث آسیب لثه شود
 - کانتکت باز باشد
 - پوسیدگی راجعه وسیع باشد
 - Ditch عمیق‌تر از ۰,۵ mm باشد
 - مشکل زیبایی شدید یا حباب زیاد در کامپوزیت وجود داشته باشد

- آمالگام
- همچنان موفق و قابل اعتماد
 - بحث جیوه وجود دارد اما استفاده محدود و مسئولانه ایمن است .
 - مناسب بیماران با ریسک پوسیدگی بالا

کامپوزیت مستقیم

- حساسیت تکنیکی و شرایط مینا/عاج وابسته است
- در بیماران ریسک بالا، پوسیدگی راجعه ۲ برابر آمالگام است.

ترمیم‌های فلزی غیرمستقیم

- سیار با دوام
- مناسب دندان‌های تحت استرس بالا
- محافظه‌کارانه با کنترل دقیق کانتور و اکلوژال

ترمیم‌های غیرمستقیم همرنگ

- مناسب نواحی زیبایی یا دندان‌های با استرس کمتر
- زیرکونیا در حال رشد، ولی مطالعات بلندمدت محدود است

، سرامیک، زیرکونیا (PFM)

ویژگی‌ها

- بیماری‌های سیستمیک متعدد
- مصرف میانگین ≈ 4 دارو در روز
- زروستومیا شایع‌ترین عارضه دارویی دهانی

□ سالمندان

علت‌ها:

- تحلیل لثه
- خشکی دهان
- رژیم پرکربوهیدرات نرم
- برداشت ناکافی پلاک

پوسیدگی ریشه

شایع‌ترین مشکل دندانی سالمندان

پیشگیری کلیدی

- خمیر دندان ۵۰۰۰ ppm فلوراید
- آدامس زایلیتول
- دهانشویه ضد میکروبی
- مسواک برقی برای مهارت دستی کم
- SDF برای توقف پوسیدگی (حتی با تغییر رنگ)

نکته ارتباطی مهم

- دستورالعمل کتبی با فونت بزرگ
- صحبت واضح‌تر به علت کاهش شنوایی

“

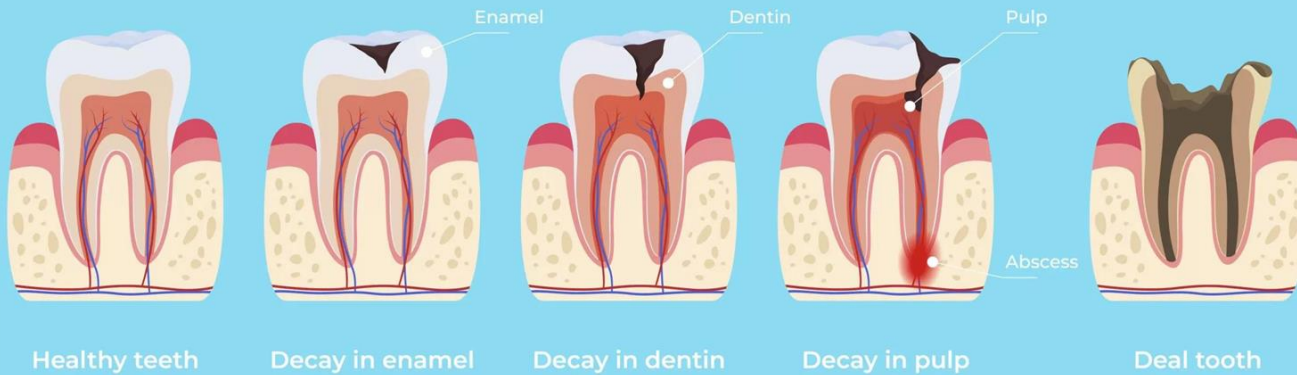
پوسیدگی: تشخیص و طرح درمان

”

Art and science of operative dentistry
sturdevant

پوسیدگی

STAGES OF TOOTH DECAY



► پوسیدگی از بیماری های دهانی چند عاملی، قابل انتقال و عفونی است که به طور اولیه در اثر تعاملات پیچیده فلور پوسیدگی زای دهان با کربوهیدرات های قابل تخمیر رژیم غذایی روی سطح دندان در طول زمان ایجاد میشود.

► نکته مهم درباره پوسیدگی این است که ضایعات پوسیدگی نتیجه روند بیماری پوسیدگی است نه علت آن.

تشخیص (تفسیر تست)

		Gold Standard	
		+	-
Diagnostic Test Results	+	A	B
	-	C	D

Cell A = true positives
Cell B = false positives
Cell C = false negatives
Cell D = true negatives

شکل ۱۲-۳ جدول احتمالات تفسیر تست‌های تشخیصی

▶ جدول احتمالات تفسیر تست های تشخیصی: وقتی میخواهیم بدانیم یک تست تشخیصی جدید چقدر خوب است، نتیجه آن را با یک روش بسیار قابل اعتماد بررسی میکنیم

▶ این روش تشخیصی بسیار قابل اعتماد، دقیق و مرجع **Gold standard** نام دارد.

گلد استاندارد همیشه بهترین روش برای پی بردن به واقعیت است و ممکنه تهاجمی، پرهزینه و حتی غیر اخلاقی باشد

▶ مثلاً برای تشخیص زنده بودن پالپ:

▶ تست مورد بررسی: تست سرما

▶ گلد استاندارد: اکسس و مشاهده خونریزی پالپ

تشخیص (ارزیابی ریسک و ریسک پروفایل)

- ▶ اکثر بیماری های دندان پزشکی با عوامل متعددی (رفتاری، اجتماعی، میکروبی، محیطی و میزبان) مرتبط اند
- ▶ Risk assessment : یعنی ارزیابی ریسک با ارگانیزه کردن اطلاعات بر اساس فاکتور های مختلف
- ▶ تعیین احتمال پیشرفت بیماری یا عود آن بعد از درمان
- ▶ بیماران با ریسک بالا => حذف و تغییر تهاجمی هر تعداد ریسک فاکتور امکان پذیر
- ▶ بیماران با ریسک پایین => مانیتورینگ معمولی
- ▶ در دندان پزشکی ترمیمی risk assessment برای پوسیدگی – مشکلات ساختار دندانی (شکست و اروژن) – بیماری پریودنتال – اکلوزن و TMJ – رضایت بیمار از زیبایی انجام میشود
- ▶ درمان ها باید منجر به ریسک پایین تر در این نواحی شوند ولی گاهی ممکن است درمان در یک ناحیه ، ریسک در منطقه دیگر را بالا ببرد
- ▶ مثلا روکش تمام تاجی ریسک زیبایی و اکلوزن را کم ولی ریسک پوسیدگی آینده یا آسیب پالپی را افزایش میدهد

تشخیص (پروگنوز)

▶ پروگنوز یعنی پیش گویی درباره دوره، نتایج و عود احتمالی یک بیماری یا وضعیت و همینطور نتایج مورد انتظار از یک مداخله ترمیمی یا پیشگیرانه

▶ مثلاً برای احتمال موفقیت یک روند درمانی:

▶ براساس زمان سرویس دهی، ارزش فانکشنال، راحتی و زیبایی

▶ پروگنوز در طیفی از عالی، متوسط، ضعیف و حتی ناامید کننده به کار میرود

▶ Excellent , good , fair , poor , hopeless

مقدمه

► ملاحظات عمومی : هیچ کدام از طراحی ها و ترمیم های ما توانایی ماندگاری در تمام طول عمر بیمار را ندارند. برای بهبود این وضعیت ما باید شرایط منحصر به فرد بیمار را ثبت و به risk indicator ها توجه کنیم.

► ارزیابی بیمار

۱. تاریخچه پزشکی شامل بیماری های مسری ، آلرژی ، دارو های مصرفی ، بیماری های سیستمیک و تغییرات فیزیولوژیک مرتبط با پیری میشود
۲. تاریخچه دندان پزشکی شامل تجربیات دندان پزشکی قبلی و مشکلات دندانی حاضر (مثل نواحی گیر غذایی ، ناتوانی در نخ کشیدن ، مناطق دردناک ، ساختار های دندانی و ترمیمی شکسته و از همه مهم تر بررسی سابقه رادیوگرافی که موجب به حداقل رساندن اکسپوژر میشود) میشود.
۳. شکایت اصلی دلیل بیمار برای مراجعه است و ما باید تمام جنبه های آن را بررسی کنیم

معاینات

- ▶ مربوط به زیبایی
 - ▶ اکلوژن
 - ▶ دندان ها و ترمیم :
۱. پوسیدگی ها (اکلوزال / پروگزیمال / سرویکال)
 ۲. ترمیم های آمالگام
 ۳. ترمیم های غیر فلزی
 ۴. کامپوزیت و سایر ترمیم های همرنگ دندان
 ۵. ایمپلنت و ترمیم های ساینتر شونده با ایمپلنت
 ۶. نقص های اضافی
 ۷. رادیوگرافیک

معاینه دندان ها و ترمیم ها



Fig. 3-2 An accurate clinical examination requires a clean, dry, well-illuminated mouth. Cotton rolls are placed in the vestibular space and under the tongue to maintain dryness and enhance visibility.

- ▶ ابزار مناسب: آینه ، سوند ، پروب پیودنتال و توانایی خشک کردن با هوا
- ▶ بررسی تغییر رنگ موضعی ، شکل بافت و ترانسلسنسی برای تمام سطوح قابل دسترس
- ▶ برای معاینه دهان باید خشک، تمیز و بطور مناسب نوردهی شده باشد
- ▶ برای حفظ خشکی میتوان در وستیبول و زیر زبان رول پنبه قرار داد
- ▶ اورهنگ ترمیم، کانتور پوگزیمال نامناسب و تماس باز => نخ دندان
- ▶ نواحی تجمع بیوفيلم => نخ دندان یا پروفیلاکسی با مسواک
- ▶ گاهی حتی دبریدمان تهاجمی قبل معاینه

معاینه بالینی پوسیدگی ها

- ▶ نحوه برخورد شامل رویکرد غیر ترمیمی وسیع و مداخلات ترمیمی محافظه کارانه است
 - ▶ سیستم ارزیابی پوسیدگی ICDAS به صورت چشمی استفاده میشود
 - ▶ علاوه بر ICDAS ما باید ویژگی های پوسیدگی های فعال از غیر فعال را افتراق دهیم
 - ▶ کد های ترمیمی
 - ▶ معاینه به طور کلی :
۱. مشاهده تغییرات ظاهری در بافت سطحی و رنگ
 ۲. حس لامسه
 ۳. سوند
 ۴. رادیوگرافی

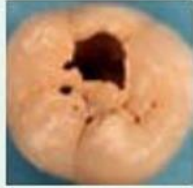
Occlusal Protocol ***							
ICDAS code	0	1	2	3	4	5	6
							
Definitions	سطح سالم دندان بدون تغییر پوسیدگی پس از خشک شدن در هوا (5 ثانیه): یا هیپوپلازی ساییدگی، فرسایش و سایر پدیده‌های غیرپوسیدگی	اولین تغییر بصری در مینای دندان؛ فقط پس از خشک شدن در هوا یا رنگ‌آمیزی دیده می‌شود، تغییر "نازک" محدود به محدوده‌ی ناحیه‌ی پیت و فیشور	تغییر بصری مشخص در مینای دندان؛ در حالت خیس، سفید یا رنگی دیده می‌شود. "پهن‌تر" از فیشور/فوسا	تخریب موضعی مینای دندان بدون عاج قابل مشاهده یا سایه زیرین، ناپیوستگی مینای سطحی، گسترش فیشور	سایه تیره زیرین از عاج دندان، با یا بدون تجزیه موضعی مینای دندان	حفره مشخص با عاج قابل مشاهده؛ حفره واضح که کمتر از نیمی از سطح دندان را درگیر می‌کند	حفره وسیع و مشخص با عاج دندان؛ حفره عمیق و پهن است و بیش از نیمی از دندان را درگیر می‌کند.
Histologic depth		Lesion depth in P/F was 90% in the outer enamel with only 10% into dentin	Lesion depth in P/F was 50% inner enamel and 50% into the outer 1/3 dentin	Lesion depth in P/F with 77% in dentin	Lesion depth in P/F with 88% into dentin	Lesion depth in P/F with 100% in dentin	Lesion depth in P/F 100% reaching inner 1/3 dentin
Sealant/restoration Recommendation for low risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration Recommendation for moderate risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration Recommendation for high risk *	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration Recommendation for extreme risk **	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
* بیماران high risk هستند. بیماران high risk که یک (یا چند) ضایعه حفره‌دار دارند، بیماران extreme risk هستند. تمام سیلانت‌ها و ترمیم‌ها باید با در نظر گرفتن فلسفه حداقل تهاجم انجام شوند. سیلانت‌ها محدود به مینای دندان تعریف می‌شوند. ترمیم‌ها برای عاج دندان تعریف می‌شود. ترمیم دو سطحی به عنوان آماده‌سازی‌ای تعریف می‌شود که یک قسمت از آماده‌سازی در عاج دندان است و آماده‌سازی تا سطح دوم امتداد دارد (توجه: سطح دوم لزوماً در عاج دندان نیست). سیلانت می‌تواند بر پایه رزین یا گلاس آینومر باشد. سیلانت‌های رزینی باید شیارها را با محافظه‌کارانه‌ترین آماده‌سازی برای اتصال مناسب داشته باشند. گلاس آینومر باید در مواردی که مینای دندان نابالغ است، یا جایی که آماده‌سازی شیارها مطلوب نیست، یا جایی که جداسازی یا رابردم امکان‌پذیر نیست، در نظر گرفته شود. باید به بیماران در انتخاب مواد حق انتخاب داده شود.							

Fig. 3-4 International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) chart showing visual caries detection. (From Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD, et al: Clinical protocols for caries management by risk assessment, J Calif Dent Assoc 35:714, 2007.)

TABLE 3.1 Characteristics of Active and Inactive Caries Lesions

Activity Assessment Factor	CARIES LESION ACTIVITY ASSESSMENT DESCRIPTORS	
	Likely to Be Inactive/Arrested	Likely to Be Active
Location of the Lesion	Lesion is not in a plaque stagnation area	Lesion is in a plaque stagnation area (pit/fissure, approximal, gingival)
Plaque Over the Lesion	Not thick or sticky	Thick and/or sticky
Surface Appearance	Shiny; color: brown-black	Matte/opaque/loss of luster; color: white-yellow
Tactile Feeling	Smooth, hard enamel/hard dentin	Rough enamel/soft dentin
Gingival Status (If the Lesion is Located Near the Gingiva)	No inflammation, no bleeding on probing	Inflammation, bleeding on probing

From Young DA, Novy BB, Zeller GG, et al: The American Dental Association Caries Classification System for Clinical Practice, A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs, J Am Dent Assoc 146(2):79-86, 2015.

استفاده از سوند:

- به صورت معقول و ملایم برای تعیین خشونت سطحی
- ذهنیت فعلی اینه که سوند در ارزیابی پوسیدگی تاثیر کمی دارد
- نباید از سوند برای تشخیص پیت و فیشور های چسبناک و مقاوم به خروج استفاده کرد
- استفاده نامناسب باعث تخریب غیرقابل برگشت دندان و تبدیل یک ضایعه زیر سطحی قابل رمینالیزه به ضایعه حفره دار مستعد به پیشرفت میشود
- وارد کردن نیرو به پیت و فیشور ها خطر الودگی متقاطع را به همراه دارد
- در عوض برای پوسیدگی ریشه سوند خیلی ارزشمند است

کد های ترمیمی

- (۱) نیازی به سیل یا ترمیم نیست
- (۲) سیلانت پارسیل
- (۳) سیلانت کامل – ترمیم رنگ
- (۴) ترمیم امالگام
- (۵) ترمیم استینلس استیل
- (۶) روکش سرامیکی ، طلا و ونیر و MFP (متال فیوز پرسلن)
- (۷) ترمیم شکسته یا از دست رفته
- (۸) ترمیم موقت

سطوح اکلوزال

- ▶ معاینه به صورت چشمی و رادیوگرافی
- ▶ شایع ترین: بین پیت و فیشور های معیوب سطح اکلوزال : جایی که لوب های تکاملی دندان های خلفی به صورت پارسیتال یا کامل به هم نمی‌رسند
- ▶ تفاوت گروو ها و فوسا های اکلوزالی اولیه / پیت و فیشور های اکلوزال:
 - گروو ها و فوسا های اکلوزالی اولیه: طبیعی و حاصل به هم رسیدن کامل لوب های تکاملی لندمارک های دره ای و نعلبکی شکل صاف (smooth valley and saucer) غیر حساس به پوسیدگی چون پناهگاهی برای بیوفیلم نیستند و با جویدن غذا تمیز میشوند
 - پیت و فیشور ها : نرسیدن لوب های تکاملی حساس به پوسیدگی
- ▶ اغلب دچار تغییر رنگ میشوند ولی الزاما به معنای بیماری نیستند
- ▶ ضایعات اکلوزالی معمولا دوطرفه رخ میدهند

پیت و فیشور بیمار:

نمای گچی خارجی (مینا) - اپاسیتی سطح زیرین (عاج) -
حفره دار شدن ساختار دندانی - تغییر رنگ قهوه ای
خاکستری در اطراف پیت و فیشور

پوسیدگی نوک کاسپ: معمولاً نتیجه پیشرفت نقایص مینایی
یا از دست رفتن مینا حاصل از اروژن، ابریژن و
حرکات پاراقانکشن است.

این سطوح خود تمیز شونده اند و پوسیدگی در آنها به
معنی ریسک بالای پوسیدگی در بیمار است

پوسیدگی پیت و فیشور ها: اگر مینا ترنسلوسنس شد یعنی
پوسیدگی به عاج رسیده

اگر رفلکس نور تغییری نکرده باشد و شواهدی در
رادیوگرافی یافت نشود یعنی پوسیدگی سطحی است

پوسیدگی پیت و فیشور ها ممکن است در دوسوم اکلوزالی
سطح لینگوال و باکال دندان های خلفی و سطح لینگوال
اینسیزور های ماگزینا هم رخ دهد

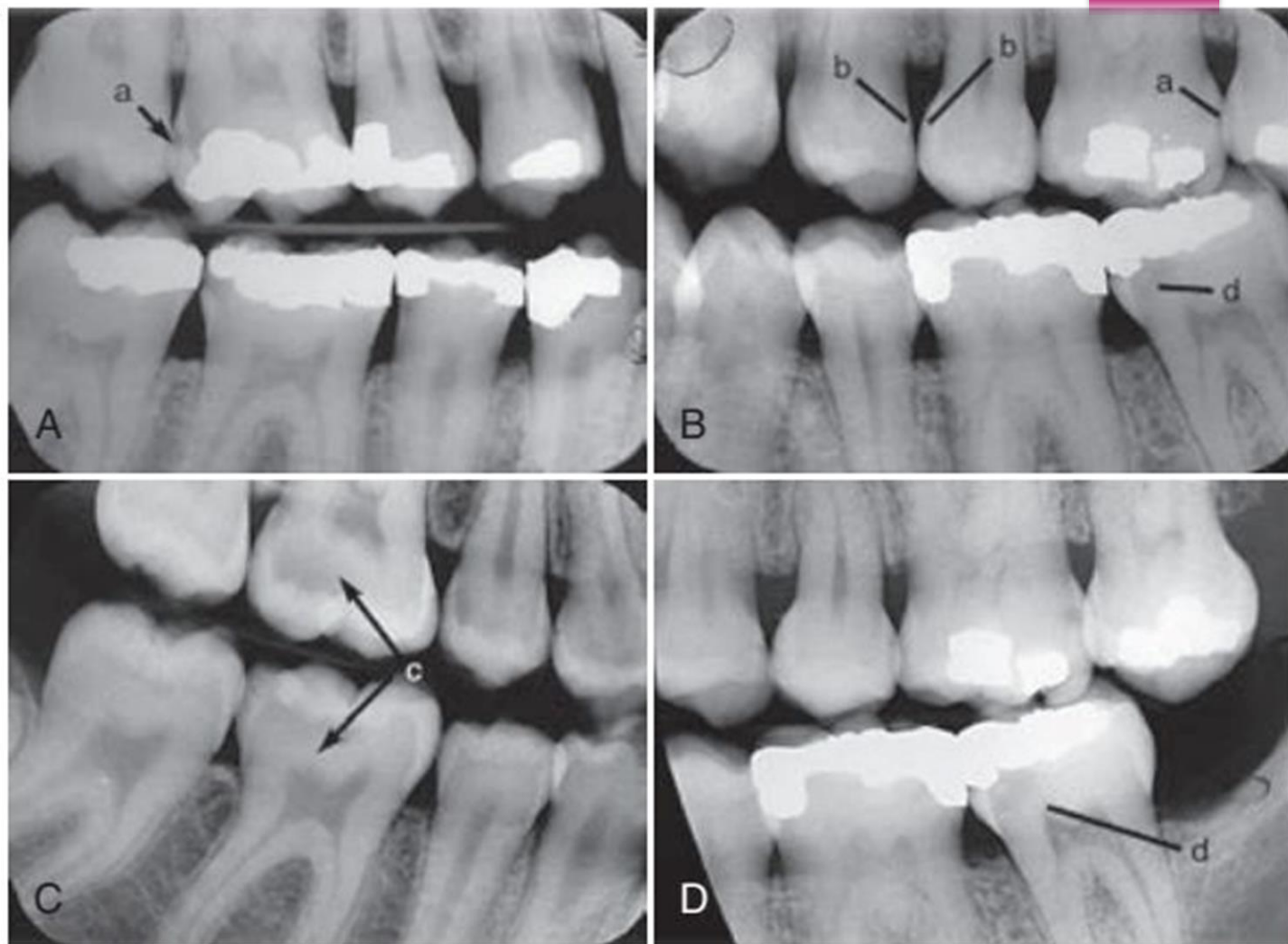


Fig. 3-3 Caries can be diagnosed clinically by careful inspection. **A**, Carious pit on cusp tip. **B**, Loss of translucency and change in color of occlusal enamel resulting from a carious fissure. **C**, White chalky appearance or shadow under marginal ridge. **D**, Incipient smooth-surface caries lesion, or a white spot, has intact surface. **E**, Smooth-surface caries can appear white or dark, depending on the degree of extrinsic staining. **F**, Root-surface caries.

سطوح پروگزیمال

- ▶ اکثراً به صورت رادیوگرافیک تشخیص داده میشوند
- ▶ همچنین از طریق معاینه چشمی دقیق و ترنسلومینیشن فیبراپتیک (بازتاب نور از لینگوال) و معاینه لمسی (tactile exploration) قابل شناسایی اند
- ▶ پروب کردن با سوند و تشخیص حفره (شکستن کانتور سطحی مینا)
- ▶ گاهی در بیماران مسن لکه های قهوه ای مجاور ناحیه جینجیوالی کانتکت مینای پروگزیمالی سخت دیده میشود
این لکه ها حاصل دوره های دمنیرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون هستند و به دلیل تشکیل فلوئور و هیدروکسی اپاتیت بسیار به پوسیدگی مقاوم اند. اما در رادیوگرافی ممکن است شواهد ضعیفی نسبت به از دست رفتن مواد معدنی دیده شود که تشخیص را مشکل میکند.

Fig. 3-5 Caries can be diagnosed radiographically as translucencies in the enamel or dentin. **A** and **B**, Proximal caries tends to occur bilaterally (*a*) and on adjacent surfaces (*b*). **C**, Occlusal caries (*c*). **D**, Recurrent caries gingival to an existing restoration (*d*). This same recurrent caries (*d*) also is shown in *B*.



سطوح فیشیال و لینگوال

▶ در ریسک های بالا مخصوصا ناحیه سرویکال که برای تمیز کردن کمتر در دسترس قرار میگیرند

▶ زودرس ترین شاهد بالینی => **white spot**

▶ به صورت چشمی از مینای ترنسلسنت مجاورش متفاوت است

▶ با خشک کردن ظاهر میشود و با مرطوب کردن به شکل پارسیل یا کامل محو میشود



سطوح فیشیال و لینگوال



Fig. 3-9 Non-hereditary hypocalcified areas on facial surfaces. These areas may result from numerous factors but do not warrant restorative intervention unless they are esthetically offensive or cavitation is present.

▶ افتراق خیلی مهم white spot از هایپوپلازی تکاملی غیر ارثی مینایی:

▶ هایپوپلازی تکاملی غیر ارثی مینایی: نواحی سفید لوکالیزه بر سطوح فیشیال و لینگوال یا حتی نوک کاسپ ها هستند این نواحی مینای هایپوکلسیفیه ای هستند که در اثر تب دوران کودکی ، تروما یا فلوروزیس در طی مراحل تکاملی تشکیل میشوند. دلیل دیگر آن توقف پوسیدگی ابتدایی و رمینرالیزاسیون میباشد که سطوح سخت و اپک از خود به جای میگذارد. این نواحی مگر برای زیبایی نیازی به مداخله ترمیمی ندارند.

▶ این نواحی هم در حالت خشک و هم در حالت مرطوب قابل مشاهده اند و همین باعث تمایز آنها از وایت اسپات میشود.

سطوح فیشیال و لینگوال

- ▶ حضور چندین ضایعه در این نواحی به معنی سرعت و ریسک بالا است
- ▶ در بیمار مستعد باید یک سوم جینجیوالی سطح فیشیال دندان های خلفی ماگزایلا و یک سوم جینجیوالی سطوح فیشیال و لینگوال دندان های خلفی مندیبل به دقت ارزیابی شود
- ▶ ضایعات پیشرفته شامل تغییر رنگ و دمیرالیزیشن هستند و با نفوذ سوند به صورت نرم احساس میشوند
- ▶ رنگ ها :



- پوسیدگی های سریع پیشرونده : رنگ روشن
- پوسیدگی های های آرام و کند : رنگ تیره
- ▶ ضایعه اگر رمیرالیزه شود:
- سختی در لمس باز میگردد
- عاج اسکروتیک میشود
- خشن و قابل تمیز کزدن میشود و به جز برای تجمع بیوفیلم و زیبایی ترمیم تجویز نمیشود
- مستعد به فعالیت پوسیدگی جدید در آینده

نواحی سرویکال

▶ اتیولوژی : ترکیبی از اکسپوزر ریشه (از دست رفتن چسبندگی لثه) ، تغییرات در رژیم غذایی ، بیماری های سیستمیک و دارو های موثر بر مقدار و کیفیت بزاق

▶ معمولاً در CEJ یا اپیکالی تر بر روی سمتوم یا عاج اکسپوز شده

▶ مشخصه : نرم تر بود ساختار دندانی یا سمان نسبت به بافت های اطراف

▶ معمولاً به صورت لترالی به اطراف CEJ گسترش میابند

▶ چالش تشخیصی مهم : بیمارانی که بدون تحلیل لثه ، چسبندگی لثه شان را از دست میدهند از نظر دسترسی کار را برای ما مشکل میکنند

▶ بهترین رادیو گرافی بایت وینگ عمودی است

▶ افتراق بین رادیولوسنسی پوسیدگی و Cervical burn out ضروری است



معاینه بالینی ترمیم های آمالگام

- I. Amalgam blue
- II. اورهنگ پروگزيمالی
- III. مارجينال ديچ (marginal ditch)
- IV. حباب (void)
- V. خطوط شکستگی (fracture line)
- VI. خطوط نشان دهنده حفاصل امالگام های مجاور که در زمان های مختلفی قرار داده شدن
- VII. کانتور های آناتوميک نامناسب
- VIII. ناهماهنگی مارجينال ريچ ها
- IX. تماس های پروگزيمالی نامناسب
- X. تماس های اکلوژالی نامناسب
- XI. ضايعه پوسيدگی عود کننده

Amalgam blue



▶ اتیولوژی:

۱. نشت محصولات کروژن آمالگام به توبول های عاجی یا دیده شدن رنگ آمالگام زیرین از طریق مینای ترنسلو سنت
۲. مینا اندک باشد یا ساپورت عاجی وجود نداشته باشد (کاسپ ها/ مارجینال ریج ها/ نواحی مارجین پروگزیمالی که از زیر خالی اند).

▶ نشان دهنده پوسیدگی نیست

- ▶ جز ترمیم های معیوب هم طبقه بندی نمیشود و نیازی به درمان اضافی ندارد
- ▶ تعویض ترمیم برای زیبایی یا پوشش کاسپی در نواحی استرس فانکشنال زیاد اندیکاسیون پیدا میکند

اورهنگ پروگزیمالی

▶ اتیولوژی : اشکال از نوار ماتریکس ، هولدر ویا وج گذاری

▶ به صورت چشمی ، لمسی و یا رادیوگرافیک ارزیابی میشود. در محل اتصال امالگام-دندان سوند را جلو عقب میکنیم. اگر سوند در محل اتصال متوقف شود و سپس به سمت خارج از امالگام حرکت کند به معنی اورهنگ است. میتوان از گیر کردن یا پاره شدن نخ دندان هم به این نتیجه رسید

▶ اورهنگ هایی که شدید هستند و باعث تجمع بیوفیلم ، مانع بهداشت دهان و باعث عفونت مزمن بافت نرم شوند به تعویض نیاز دارند.



Fig. 3-6 Proximal overhang (a) can be diagnosed radiographically.

Marginal ditch/gap



- ▶ تخریب حدفصل آمالگام-دندان در نتیجه سایش ، شکست لبه ترمیم و یا تهیه حفره نامناسب
- ▶ به کمک چشم و یا سوندی که به مدخل فرو میرود تشخیص داده میشود
- ▶ Ditching کمتر از 0/5mm معمولا نیازی به تعویض ندارد چون خود تمیز شونده است و مستعد به گسترش پوسیدگی نیست
- ▶ ولی اگر عمیق باشد یا یکپارچگی ترمیم و ساختار باقی مانده را به هم بزند یا اینکه پوسیدگی ثانویه(اغلب نزدیک دیواره جینجیوالی) یافت شود باید ترمیم جایگزین شود

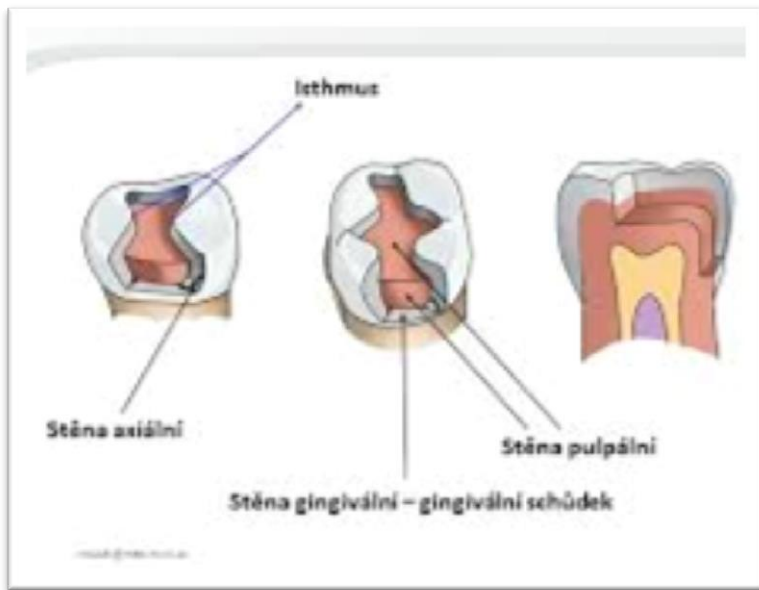
حباب (void)

- ▶ اتیولوژی: کندانس ضعیف
- ▶ میتواند در مارجین های ترمیم دیده شود
- ▶ اگر حداقل 0/3mm عمق داشته و در یک سوم جینجیوالی تاج دندان قرار داشته باشد ترمیم معیوب است و باید تعمیر یا جایگزین شود
- ▶ اگر کوچک و در سایر نواحی مارجینال جایی که مینا ضخیم تر است باشد با کانتوردهی مجدد (شکل دهی دوباره مینا) و یا یک ترمیم کوچک تصحیح میشود

خطوط امالگام

▶ خطوط شکست : خطی که در ناحیه ایسموس بخش اکلوژی وجود دارد عموماً نشان دهنده امالگام شکسته است و ترمیم معیوب محسوب شده و باید جایگزین شود.

جایگزینی باید ضخامت کافی امالگام و بول شدن لاین انگل های داخلی (اگزوپالپال) را تضمین کند



▶ خطوط اینترفیس مربوط به دو ترمیم مجاور که در زمان های متفاوتی جایگذاری شدند: این خطوط معمولاً در نواحی میانی اکلوژال هستند.

اگر دیگر بخش های ترمیم رضایت بخش باشد تعویض صرف خطوط اینترفیس غیرضروری است.

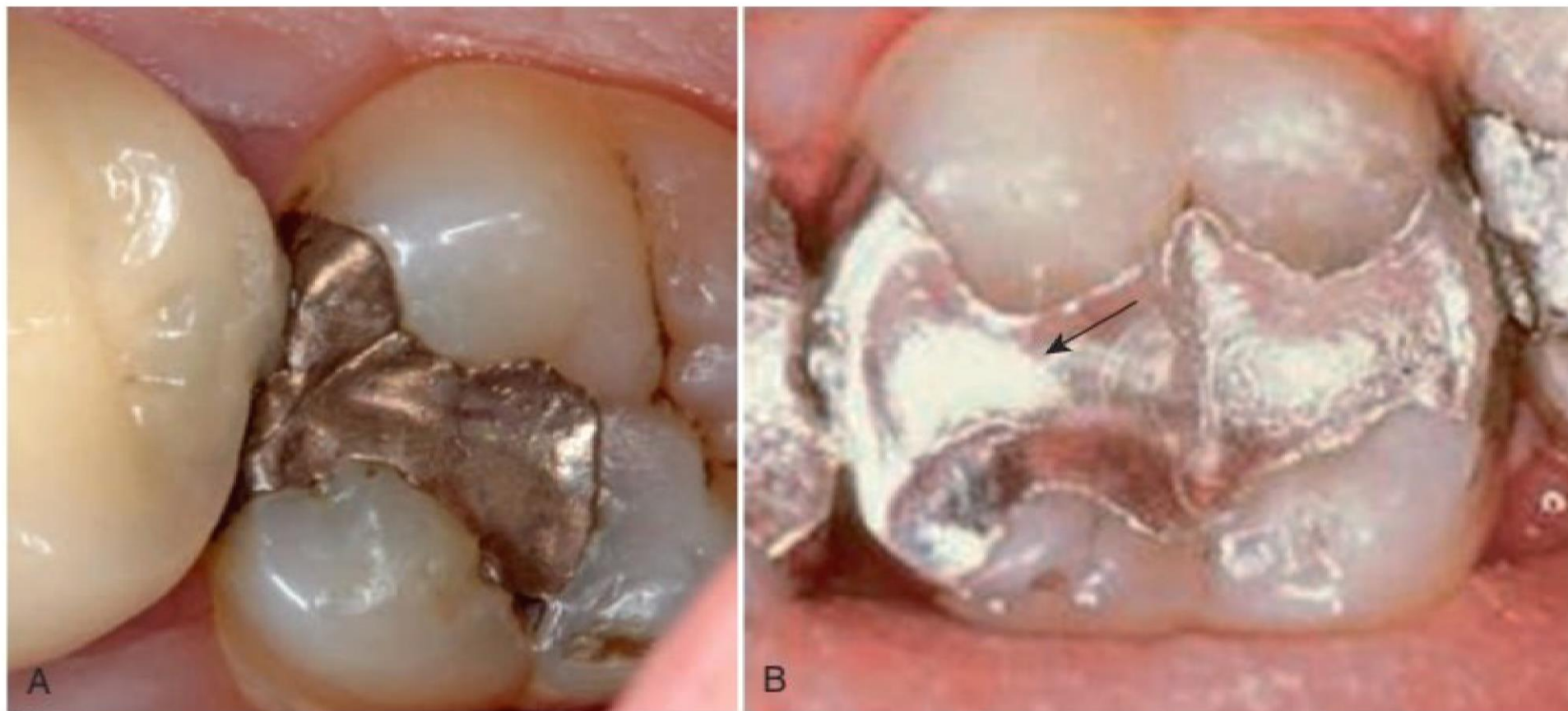


Fig. 3-8 Lines across the occlusal surface of an amalgam restoration. **A**, A fracture line indicates replacement. **B**, An interface line (arrow) indicates two restorations placed at separate appointments, which, by itself, is insufficient indication for replacement.

کانتور های نامناسب

- ▶ ترمیم امالگام باید کانتور های اناتومیک نرمال دهان را همانندسازی کند.
- ▶ ترمیم هایی که روی بافت نرم فشار میاورند ، فرم امبراژوری و تماس پروگزیمالی نامناسبی دارند و یا استفاده از نخ دندان را محدود میکنند
- ترمیم معیوب محسوب و باید کانتور دهی مجدد یا تعویض شوند



ناهماهنگی مارجینال ریج ها

- ▶ ریج های مجاور باید تقریباً در یک سطح باشند و فرم امبراژوری اکلوزال صحیحی برای عبور غذا از نواحی فیشیال و لینگوال و کانتکت پروگزیمال ایجاد کنند
- ▶ اگر ریج ها ناهماهنگ باشند و به سلامت بافتی ضعیف ، گیر غذایی و ناتوانی در کشیدن نخ دندان مرتبط شوند ترمیم معیوب محسوب و باید کانتور دهی مجدد یا تعویض شود.

تماس های پروگزیمالی نامناسب

- ▶ کانتکت باید دقیقا در موقعیت فیشیولینگوالی و اکلوژوجینجیوالی صحیحی قرار گیرد و فرم امبراژوری صحیحی به خود گیرد
- ▶ ارزیابی:

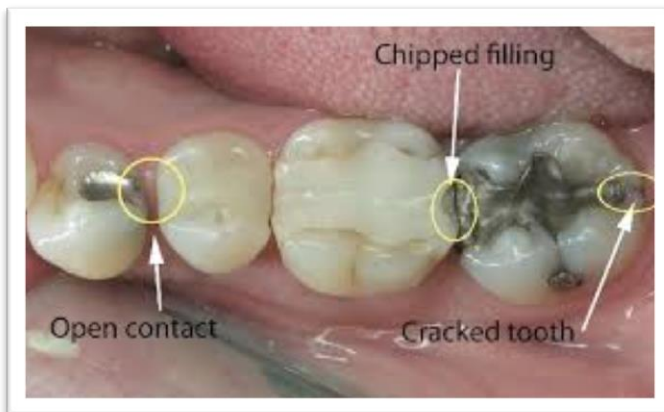
▶ نخ دندان

▶ چشمی : زاویه دادن اینه دهانی و انعکاس نور تا اگر فضایی در ناحیه تماس وجود دارد (open contact) بررسی شود

▶ برای دیدن این نما تماس باید عاری از بزاق باشد

▶ اگر تماس باز باشد و با سلامت ضعیف بافت های اینترپروگزیمال و گیر غذایی مرتبط باشد ترمیم معیوب و باید اعمیر یا جایگزین شود.

▶ Open contact به طور مشخص باعث ناراحتی بیمار میشود



تماس های اكلوزالی نامناسب

- ▶ ممكن است باعث:
- ▶ نیرو های اكلوزالی مخرب
- ▶ هایپر اكلوژن
- ▶ حرکات نامطلوب دندانی
- ▶ تماس های اكلوزالی پیش رس :
- ▶ به صورت نقطه های براق بر سطح ترمیم
- ▶ یا تشخیص با کاغذ کاربن

پوسیدگی های ثانویه

▶ تشخیص چشمی - لمسی - رادیوگرافیک

▶ اندیکاسیون تعمیر یا تعویض



معاینه بالینی ترمیم های فلزی غیرمستقیم

▶ مشابه امالگام

▶ اگر معیوب باشند باید تعوض - تعمیر - ریکانتورینگ شوند

معاینه بالینی کامپوزیت و سایر ترمیم های همرنگ



- ▶ مشابه آمالگام
- ▶ اگر معیوب باشند باید تعوض - تعمیر - ریکانتورینگ - پالیش شوند
- ▶ جدای مسایلی که گفته شد این نوع ترمیم ها از نظر زیبایی هم ممکن است معیوب محسوب شوند
- ▶ اگر یک ترمیم همرنگ دندان تغییر رنگ مارجینال تیره دارد یا به حدی تغییر رنگ دهد که نامطلوب باشد معیوب میشود
- ▶ تغییر رنگ مارجینال ممکن از با تعمیر کوچکی در طول مارجین اصلاح شود
- ▶ تغییر رنگ سطحی با resurfacing یا برداشت اضافه های ترمیم حذف میشود

طرح درمان

- ▶ طرح درمان مجموعه ای به دقت مرتب شده از خدمات طراحی شده برای حذف یا کنترل فاکتور های اتیولوژیک، تعمیر آسیب های موجود و ایجاد یک محیط فانکشنال قابل نگه داری می باشد.
- ▶ طرح درمان استاتیک نبوده و مجموعه ای دینامیک و چند فازی است
- ▶ دو ملاحظه ی خیلی مهم که باید همیشه مد نظر قرار دهیم
 - ▶ عدم مداخله تا جای ممکن
 - ▶ ارجاع به درمانگر دیگر
- ▶ ترمیم هایی که با برداشت دایمی بافت دندان همراهند طول عمر محدودی دارند (۵ تا بیش از ۱۵)
- ▶ با برداشت ترمیم صرف نظر از دقت دندان پزشک، دندان وارد the cycle of re-restoration میشود که منجر به ترمیم های بزرگتر و تهاجمی تر در طول عمر بیمار میشود

درمان رمینرالیزیشن و سیلانت پیت و فیشور ها

▶ رمینرالیزیشن و سیلانت :

- ▶ برای ضایعات تاجی ای که حفره دار نیستند و عاج هم درگیر نیست
- ▶ رمینرالیزیشن همچنین برای ضایعات سطح ریشه که شکستی در کانتور سطحی سطح ریشه اکسپوز دیده نمیشود توصیه میشود
- ▶ رمینرالیزیشن نیازمند بالانس دقیق بیوفيلم دهانی است که شدیداً وابسته به رفتار بیمار (مراقبت در منزل و رژیم غذایی)، فلوراید ، مدت زمان کاربرد عوامل ضد میکروبی، ویزیت های مکرر و ... است
- ▶ استثنا= پس وقتی بیمار واضحاً تمایل یا توانایی موارد فوق را ندارد ، جراحی و ترمیم نقص تبدیل به روش مناسب میشود

▶ درمان ترمیمی :

- ▶ حفره دار شدن مینا – دمینرالیزیشن نفوذ کننده به عاج ، شکست کانتور سطح ریشه اکسپوز و نرم شدگی سطح
- ▶ استثنا = ضایعاتی که Arrest فرض میشوند

توالی و فاز های طرح درمان

- ▶ رعایت اصل «بزرگترین نیاز» راهنمای نظم بخشیدن به توالی درمان است (درد، خونریزی و تروم در ابتدای درمان و زیبایی _elective_ در انتها)
- ▶ فاز ها:
 - ▶ فاز اورژانس (urgent)
 - ▶ فاز کنترل
 - ▶ فاز بازبینی (re-evaluation)
 - ▶ فاز قطعیت بخشی (definitive)
 - ▶ فاز نگه داری (maintenance)
- ▶ که شامل ارزیابی مجدد reassessment یا مراقبت مجدد recare میشود

❑ 1) فاز اورژانس (urgent)

- فاز اورژانس با مرور کامل تاریخچه و وضعیت فعلی پزشکی بیمار آغاز میشود
- بیمار دارای تورم، درد، خونریزی یا عفونت باید تا حد امکان هرچه زودتر و قبل از شروع فاز های بعدی درمان شود

❑ ۲) فاز کنترل (control)

- مناسب برای زمانی که بیمار مشکلات فشرده متعدد و بیماری فعال گسترده ای دارد یا وقتی پروگنوز نامشخص است
- هدف این فاز : برداشت فاکتورهای اتیولوژیک و حذف شرایط اکولوژیک پاتوژن ها و با ثبات کردن سلامت دهان و دندان
- اقدامات:
- حذف بیماری فعال مثل پوسیدگی و التهاب
- اصلاح وضعیت جلوگیری کننده یا محدود کننده تلاش های بهداشتی
- حذف علل بالقوه بیماری
- شروع فعالیت پیشگیرانه
- مثال ها : شامل کشیدن- درمان ریشه- دبریدمان پریدنتال- جرم گیری- ادجاسمنت اکلوزالی- توقف یا برداشت پوسیدگی- جایگزینی یا تعمیر رستوریشن های معیوب (مثل اورهنگ جینجیوالی)

□ ۴) فاز قطعیت بخشی (definitive)

- تا این جای کار بیماری فعال باید کنترل شود و مراقبت های پیشگیرانه اعمال شوند
- تنها پس از ارزیابی مراقبت های ابتدایی در کنترل بیماری و تعیین نیاز به مراقبت های اضافه، بیمار وارد این فاز میشود
- شامل :
 - درمان ریشه
 - پریو
 - ارتو
 - پروسه های جراحی

□ ۳) فاز بازبینی (re-evaluation)

- این فاز وقفه ای بین فاز کنترل و قطعیت بخشی، برای رفع التهاب - healing - تقویت مراقبت خانگی و ارزیابی انگیزه برای درمان بیشتر ایجاد میکند
- درمان ابتدایی و پاسخ پالپی به عنوان تاثیر درمان فاز کنترل ارزیابی میشوند و نتایج این ارزیابی ممکن است باعث تغییر در طرح درمان فاز قطعی شود

□ ۵) فاز نگه داری (maintenance) ارزیابی مجدد (reassessment) مراقبت مجدد (recare)

- ▶ شامل معاینات مجدد منظم که موجب
- ▶ آشکار شدن نیاز به ادجاسمنت برای جلوگیری از شکست بیشتر یا مراحل طرح درمان recare
- ▶ فرصتی برای تقویت مراقبت خانگی
- ▶ این معاینات در ویزیت های برنامه ریزی شده برای حذف بیوفیلیم انجام میشوند
- ▶ تعداد دفعات بازبینی به طور وسیعی وابسته به ریسک بیمار است
- ▶ ریسک پایین وقفه های طولانی بین جلسات (۹-۱۲ ماه)
- ▶ ریسک بالا وقفه های کوتاه بین جلسات (۳-۴ ماه)

طرح درمان

❖ ملاحظات بین بخشی:

❖ اندودنتیکس

❖ پریودنتیکس

❖ ارتودنتیکس

❖ جراحی دهان

❖ پروتز ثابت و متحرک و ایمپلنت

❖ درمان ابریژن-اروژن-ابفرکشن-اتریشن

❖ درمان پوسیدگی / حساسیت سطح ریشه

❖ تعمیر و ریکانتورینگ ترمیم های موجود

❖ تعویض ترمیم های موجود

❖ ترمیم با آمالگام و کامپوزیت و ...

❖ ملاحظات درمانی برای بیماران مسن

ملاحظات اندودنتیکس

▶ تمام دندانهایی که نیاز به ترمیم های وسیع دارند باید از نظر پالپ و پری اپیکال ارزیابی شوند. اگر اندیکاسیون داشته باشد دندان باید قبل از کامل شدن ترمیم تحت درمان ریشه قرار بگیرد. همچنین یک دندان که قبلا درمان ریشه شده است و هیچ شواهدی از بهبود را نشان نمی دهد یا پر کردگی ناکافی یا اکسپوز به مایعات دهانی دارد باید از نظر درمان مجدد قبل از شروع درمان ترمیمی ارزیابی شود.

ملاحظات پرئودنتیکس

عموماً درمان پرئودنتال زودتر از درمان ترمیمی باید انجام شود به خصوص وقتی که بهبود بهداشت دهان جرم گیری و root planning اولیه از طریق کاهش التهاب لثه محیطی مطلوب برای ترمیم ایجاد میکند. دندان با پروگنوز پرئودنتالی questionable هیچ ترمیمی وسیعی تا بهبود پروگنوز نباید دریافت کند. در دندان با پروگنوز پرئودنتال good، درمان ترمیمی می تواند قبل یا بعد از درمان پرئودنتال انجام شود کنترل پوسیدگی در پوسیدگی های عمیق نیاز به درمان موقتی (temporization)، زیرسازی (foundation) یا درمان ریشه و زیرسازی قبل از درمان پرئودنتال دارد. تصحیح عیوب ترمیمی بزرگ در کانتورهای یک ترمیم (مانند کانتکت باز ، اورهنکهای جینجیوالی و فرم ضعیف

امبراژور ، تداخلات اکلوژی منجر به افزایش لقی) بخشی از درمان ابتدایی پرئودنتال هستند. اگر جراحی پرئودنتال لازم است، ترمیم های غیر مستقیم مانند اینله یا انله، روکشا و پروتزاها باید تا کامل شدن فاز جراحی به تأخیر بیفتند. دندانهایی که برایشان ترمیم ریختگی در نظر گرفته شده هم می توانند قبل از جراحی پرئودنتال تراش خورده و ترمیم موقتی داشته باشند. این روش اجازه تعیین پروگنوز دندان قبل از جراحی و امکان دسترسی بهتر حین جراحی را می دهد. معمولاً فاصله حداقل ۶ هفته ای بین جراحی افزایش طول تاج مناسب و انجام ترمیم نهایی در مورد دندانهایی که احتمال تجاوز به عرض بیولوژیک دارند نیاز است

ملاحظات ارتودنٹیکس

تمام ضایعات پوسیده باید قبل از شروع درمان ارتودنسی با آمالگام با کامپوزیت اصلاح شوند تعداد اندکی اندیکاسیون برای ترمیم های ریختگی قبل از کامل شدن درمان ارتودنسی وجود دارد. بیماران تحت درمان ارتودنسی باید تمرکز شدیدی خصوصا توسط ارتودنٹیسٹ) بر کاهش ریسک فاکتورهای پوسیدگی و پریودنتال داشته باشند. درمان ارتودنسی باید برای حذف بیوفیلم معاینه و تقویت بهداشت دهان، شامل ویزیت ها با فواصل کوتاه باشد.

جراحی دهان

- در اکثر موارد دندانهای نهفته رویش نیافته یا hopeless باید قبل از درمان ترمیمی خارج شوند.
- جراحی کشیدن مولر سوم ممکن است ترمیم جدید مولر دوم را دچار مشکل کند.
- ضایعات بافت نرم اگزوستوزهای پیچیده، ریح دارای کانتورهای نامناسب باید قبل از درمان ترمیمی نهایی حذف یا اصلاح شوند.

پروتز ثابت/متحرک و ایمپلنت

- ترمیم های مستقیم باید قبل از جاگذاری ترمیم های غیر مستقیم کامل شده باشند.
- در پروتز متحرک اجازه تراش دندان و ترمیم ها را برای طراحی پروتز متحرک داریم که شامل رستها پلن های راهنما و کلاسیپ ها می باشد.
- در مورد وجود ایمپلنت ترمیم باید با در نظر گرفتن فضای مزیال دیستال و عمودی مورد نیاز انجام شود. گاهی ایمپلنت کانتورهای پرگزیمالی غیر معمولی دارد که آمالگام و کامپوزیت مجاور باید برای ایجاد بهترین کانتکت طراحی شوند.

درمان ابریژن/ اروژن/ افرکشن/ اتریشن

▶ ترمیم نواحی اروژن و ابریژن تنها در صورت وجود یک با بیشتر از موارد زیر انجام می شود :

۱. ناحیه دچار پوسیدگی شده

۲. نقص موجود به حد کافی برای مخاطره انداختن یکپارچگی ساختاری دندان عمیق باشد.

۳. حساسیت غیر قابل تحملی دارد که به درمان های ضد حساسیت محافظه کارانه جواب نداده

۴. نقص منجر به مشکلات پریدنتال وجینجیوال تجمع مزمن بیوفيلم شده

۵. آن ناحیه بخشی از طراحی دنچر پارسیل متحرک باشد.

۶. عمق ضایعه احتمال درگیری پالپ را نشان می دهد.

۷. نقص به طور فعالی در حال پیشرفت باشد یا

۸. بیمار خواهان افزایش زیبایی باشد.

➤ نواحی مشخص از اتریشن اکلوزال که

دارای عاج اکسپوزند و حساس یا آزار

دهنده هستند باید ترمیم شده یا حداقل از

از دست رفتن ساختار بیشتر دندان

جلوگیری شود.

➤ ساخت گارد اکلوزالی برای کاربرد شبانه

در تشخیص بر اکسیسم مرتبط با خواب

تجویز میشود.

➤ درمان با گارد اکلوزالی برای محافظت

شبانه از ترمیم های غیر مستقیم بخشی از

فاز قطعیت میباشد.

درمان پوسیدگی های سطح ریشه

- ▶ پوسیدگی های ریشه در بزرگسالان مسن و بیماران تحت درمان پریودنتال رایج است.
- ▶ نواحی دارای پوسیدگی های سطح ریشه در صورت شواهد بالینی یا رادیوگرافیک از حفره دار شدن معمولاً باید ترمیم شوند.
- ▶ ضایعات متوقف شده، عاج اسکلووتیکی دارند که در اثر رنگهای خارجی تیره شده اند و هنگام لمس باسوند سخت (firm) و یا خشن (rough) بوده اما قابل تمیز شدن هستند و در بیمارانی دیده میشوند که بهداشت دهانی و رژیم غذایی شان بهبود یافته است. عموماً این ضایعات نباید ترمیم شوند مگر به دلیل زیبایی در صورت ترمیم باید با مواد همرنگ دندان یا آمالگام بر اساس نیاز ماده ترمیمی ترجیح بیمار و ریسک پوسیدگی ترمیم شوند.
- ▶ پیشگیری بر ترمیم ارجح است و پیشنهاد می شود که مراحل پیشگیرانه مناسب مانند بهبود رژیم غذایی و بهداشت دهانی و فلوراید تراپی با یا بدون سمنتو پلاستی دنتینوپلاستی برای حذف خشونت سطحی انجام شود.

درمان حساسیت های سطح ریشه

▶ غیر معمول نیست که بیماران از حساسیت سطح ریشه به صورت درد آزار دهنده تیز که مرتبط با تحلیل لثه و سطوح ریشه ی اکسپوز شده می باشد شکایت کنند.

▶ تنها توضیح پذیرفته شده در مورد آن تئوری هیدرو دینامیک میباشد به این معنا که حرکت سریع مایع داخل توبولی به سمت سطح خارجی دندان موجب کشیده شدن زواید ادونتو بلاستی (که از پالپ تا پره دنتین و عاج هستند) میشود. با اعصاب اوران مرتبط است. برخی از دلایل حرکت مایع تغییرات دمایی خشک کردن با هوا و شیب اسموتیک زیاد می باشند.

❖ هر درمانی که بتواند حرکت مایع را با به هم فشردن کامل یا ناقص توبول ها کاهش دهد میتواند حساسیت را کم کند:

❖ درمان های متعدد غیر جراحی مانند وار نیش های فلوراید محلول های اغزالات

❖ ضد حساسیت با بیس گلوترالدهید و Hema

❖ ادهزیوهای با بیس رزینی

❖ سیلانت ها

❖ خمیردندانهای ضد حسایت حاوی نیترات پتاسیم برای بستن توبولهای باز وجود دارند.

❖ در صورت شکست این روشها درمان ترمیمی مستقیم که ب طور فیزیکی عاج اکسپوز را می پوشاند، اندیکاسیون دارد

درمان تعمیر و ریکانتورینگ ترمیم های موجود

► برداشت و تعویض منجر به سیکل re-restoration می شود تعمیر یا resurfacing کامپوزیتها و تعمیر رستوریشن های ریختگی به نظر مؤثر می آید. آمالگام دارای نقصهای موضعی قابل تعمیر با آمالگام یا سیلانتهای رزینی هستند. در اکثر موارد recontour و resurface ترمیم موجب تاخیر در تعویض ترمیم شده و قابل قبول است

□ درمان جایگزینی ترمیم های موجود

► یک ترمیم نباید جایگزین شود مگر اینکه:

- (۱) حباب مارجینال خصوصا در یک سوم جینجیوالی که قابل تعمیر نیست و مستعد پوسیدگی است
- (۲) کانتور پروگزیمالی ضعیف یا اور هنگ جینجیوالی که مرتبط با تخریب پریودنتال است.
- (۳) دیسکریپانسی مارجینال ریج که مرتبط با گیر غذایی است.
- (۴) اور کانتورینگ سطح فاسیال یا لینگوال که به تجمع پلاک در جین جیوال حداکثر برجستگی دندان و التهاب لثه منجر میگردد. به طوری که از عمل پاکیزه سازی لقمه های غذا یا مسواک ممانعت میکند.
- (۵) کانتکت پر گزیمالی ضعیف که باز باشد و منجر به گیر غذایی در اینترپروگزیمال شده و التهاب پاپی لثه فشرده را به همراه دارند که مرتبط با سائز و موقعیت نامناسب است.
- (۶) پوسیدگی های راجعه که نمی توانند به طور مناسب با تعمیر ترمیم درمان شود.
- (۷) گپ مارجینال سطحی (ditch) عمیق تر از ۱/۵ میلی متر که مستعد پوسیدگی است.

► اندیکاسیون جایگزینی ترمیم های هم رنگ

دندان شامل

۱. کانتور نامناسب که قابل تعمیر نباشد
 ۲. حبابهای وسیع
 ۳. رنگ گرفتگی مارجینال عمیق
 ۴. پوسیدگی های راجعه
 ۵. زیبایی غیر قابل قبول میباشد
- ترمیم هایی که دارای رنگ گرفتگی مارجینال سطحی هستند قابل اصلاح با تعمیری در حد مارجینال به صورت باریک و کم عمق هستند.

ترمیم های مستقیم

▶ ترمیم با آمالگام :

▶ آمالگام هنوز یکی از موفق ترین ترمیم های مستقیم خصوصا در بیماران با ریسک متوسط تا بالای پوسیدگی میباشد.

▶ هر چند کاربرد آمالگام توسط سازمانهای مختلف ایمن بیان شده آزادسازی عنصر جیوه می تواند در سطح محیط زیست باشد در نتیجه کنترل و کاربرد با مسئولیت آن مهم است.

▶ درمان با کامپوزیت مستقیم و دیگر ترمیم های هم رنگ دندان:

▶ ترمیم با کامپوزیتهای مستقیم برای درمان بسیاری از ضایعات دندانهای قدامی و خلفی اندیکاسیون پیدا میکند.

▶ تعیین ریسک پوسیدگی بیمار در کاربرد کامپوزیت مهم است. در یک مطالعه مروری بیان شد که احتمال پیشرفت پوسیدگی راجعه مجاور کامپوزیت حداقل دو برابر آمالگام در بیمار با ریسک پوسیدگی بالا می باشد.

ترمیم های غیر مستقیم

▶ درمان با ترمیمهای ریختگی فلزی غیر مستقیم

▶ ترمیم onlay ریختگی غیر مستقیم پارسیل یا کامل (عمدتا الیاژ طلا) همچنان جزو قابل پیش بینی ترین و قابل اعتمادترین ترمیم ها هستند یک انتخاب محافظه کارانه برای دندانهای تضعیف شده در نواحی تحت استرس هستند.

▶ مزیت آنها پوشاندن و تقویت کاسپ ها بدون برداشت ساختار سالم دندان در نواحی میانی و سرویکال سطوح باکال و لینگوال است.

▶ درمان با مواد همرنگ دندان به طور غیر مستقیم

▶ ترمیم های غیر مستقیم بخوبی طراحی شده PFM بطور کلینیکی ثابت شده که موفقیت طولانی مدت برای دندانهای منفرد یا نواحی بی دندانی دارند.

▶ ترمیم های غیر مستقیم همرنگ دندان باند شونده به صورت پوشش پارسیل برای ترمیم نقایص بزرگ در نواحی با استرس کم زمانی که زیبایی و کانتور مناسب مهم است، کاربرد دارد. ترمیم های غیر مستقیم همرنگ دندان باند شونده به صورت پوشش کامل بعنوان درمان محافظه کارانه در دندانهای خلفی ضعیف شده در نواحی با استرس کم ولی مهم از نظر زیبایی بکار می روند.

▶ استفاده از ترمیم غیر مستقیم همرنگ با بیس زیر کونیا افزایش یافته است مطالعات invitro و کوتاه مدت invivo بیان میکند که دوام کلینیکی آنها اجازه کاربرد بجای PM را می دهد. هر چند مطالعه طولانی مدت کلینیکی وجود ندارد.

درمان زیبایی

- ▶ درمان های محافظه کارانه زیبایی شامل ریکانتورینگ انتخابی دندانهای قدامی، بلیچ دندانهای زنده و میکروابریژن میباشد.
- ▶ علاوه بر اینها پیشرفت در زمینه ترمیم های کامپوزیت های قدامی امکان بستن دیاستم، ریکانتورینگ دندانها و سایر اضافه کردن ها به دندان بدون استفاده از ترمیم وسیع با پوشش کامل را فراهم کرده است.

ملاحظات درمانی برای بیماران مسن

- ▶ افراد مسن امروزه مصرف کننده هایی با تحصیلات بهتر منابع مالی بیشتر و بیشتر به فکر پیشگیری هستند و دندانهای باقیمانده بیشتری دارند. رفت و آمد به مطب برای برخی از آنها مشکل می باشد.
- ▶ در افراد با کاهش شنوایی باید واضح تر و با صدای بلندتر صحبت کرد. در افراد با کمبود حافظه هنگام ترک مطب باید دستورالعمل هایی به صورت کتبی داده شود (فونت های ساده بزرگ)
- ▶ تخمین زده میشود که افراد مسن به طور متوسط ۴ دارو در روز مصرف میکنند ۶ تا از ۱۰ داروی تجویز شده در سال ۲۰۰۱ به منظور درمان شرایط مزمن مرتبط با افزایش سن تجویز شده اند.
- ▶ برخی عوارض دهانی داروها شامل دهان خشک (گزروستومیا) افزایش خونریزی از بافتها واکنش های لیکنوئیدی افزایش رشد بافت و واکنشهای افزایش حساسیت است. مشاوره با پزشک بیمار بسیار پیشنهاد میشود.

ملاحظات درمانی برای بیماران مسن

▶ حس بویایی و چشایی:

- ▶ تغییرات دهانی مرتبط با کمبود تغذیه، ساپرس ایمنی، دهیدراتاسیون، سیگار، الکل، بیماری ها، داروها و مشکلات دندانی منجر به کاهش احساس چشایی و بویایی در افراد مسن میگردد.
- ▶ احساس مزه شوری و تلخی و عملکرد بویایی به دنبال افزایش سن کاهش می یابد. در حالی که احساس شیرینی و ترشی این گونه نیست. در نتیجه غذاها بی مزه به نظر می رسند و اشتها کم میشود و شکر چربی و نمک برای افزایش طعم اضافه میگردد. افراد مبتلا به سوء تغذیه غذاهای با کالری زیاد نوشیدنی هایی که از نظر تغذیه ای کامل اند (complete-nutrition beverage) و غنی از شکر هستند مصرف می کنند.
- ▶ سیگار حس چشیدن غذاها را با عوامل پوشاننده فیزیکی زبان و عقب نشینی جوانه های چشایی زبان و رسپتورهای بویایی در سقف حفره بینی در طی زمان کاهش میدهد. مصرف ناکافی مایعات منجر به دهیدراتاسیون مزمن میشود و حس چشایی را تغییر میدهد.
- ▶ ادویه های گیاهی را به جای نمک و شکر میتوان برای طعم دهی غذاها به کار برد محرکهای ترشح بزاق آب نبات های citrus-flavored حاوی زایلیتول یا دیگر شکرهای جایگزین مسواک ها یا برس های زبان کنارگذاشتن سیگار برخی از راه حل های مکمل اند که اندکی میتوانند حس چشایی و بویایی را در افراد مسن تقویت کنند.

ملاحظات درمانی برای بیماران مسن

- ▶ بیماری دندانی و پریودنتال در افراد مسن سریعتر پیشرفت میکند مهمترین دلیل از دست رفتن دندان در افراد مسن پوسیدگی دندانی بخصوص پوسیدگی ریشه میباشد.
- ▶ به علل زیر سطح ریشه نسبت به سایر سطوح مستعدتر به پوسیدگی است:
- ▶ برداشت ناکافی پلاک - خشکی دهان - رژیم نرم غنی از شکر - پروتز ثابت و متحرک - ابریژن در CEJ - تحلیل لثه و التهاب مزمن پریودنتال (با افزایش فعالیت انزیمهای کلاژنولیتیک)
- ▶ استفاده به صرفه از silver diamine fluoride (SDF) برای توقف پوسیدگی و در نواحی درمان شده ای که رنگ تیره گرفته اند میتواند راه درمانی مناسب برای این گروه باشد. مسواک برقی دارای حرکت چرخشی نوسانی و مسواک دستی با دسته بزرگتر برای راحتی در این بیماران توصیه میشود. دندانپزشک باید بیماران را به استفاده مناسب از خمیر دندان حاوی ppm ۵۰۰۰ فلوراید آگاه کند کاربرد نادرست (شستن، خوردن، آشامیدن بلافاصله بعد از مسواک) شدیداً مزایای بالقوه را محدود میکند.
- ▶ با توجه به افزایش حضور مراقبین برای افراد مسن دندانپزشک باید زمان بیشتری برای مراقبین بیمار صرف کند.