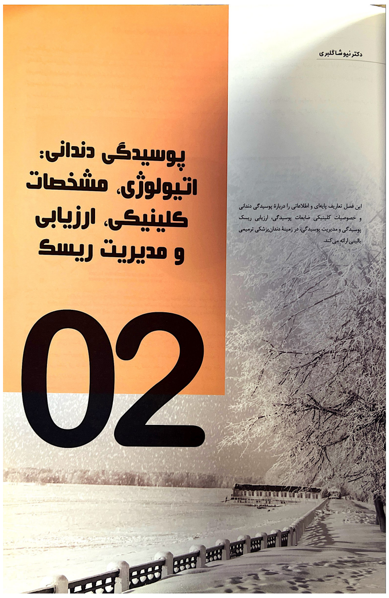
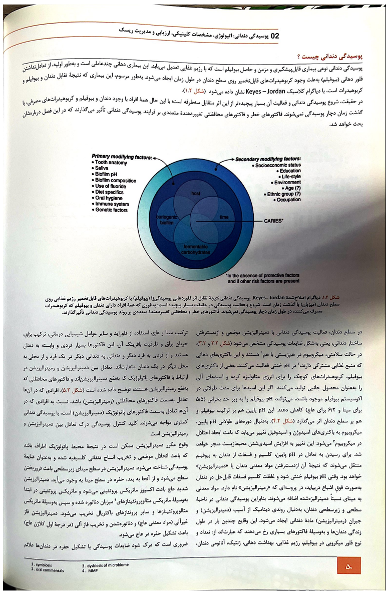


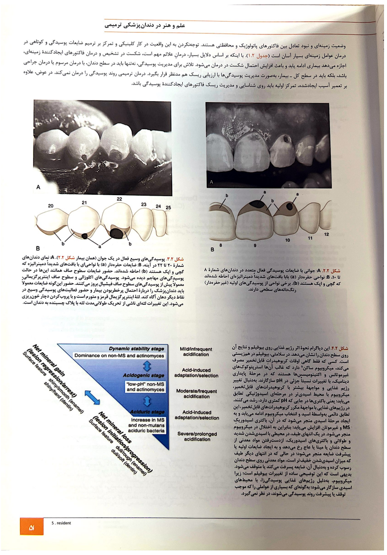
دکتر نیوشا گلبری

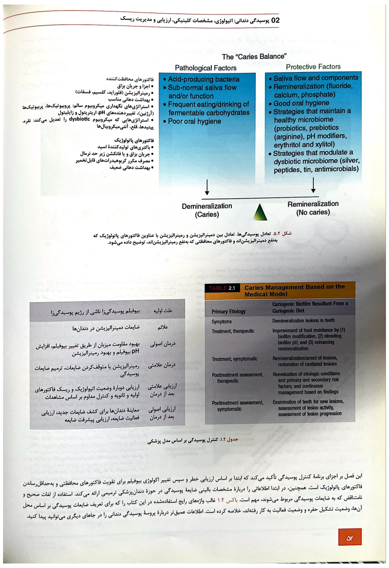
پوسیدگی دندانی: اتیولوژی، مشخصات کلینیکی، ارزیابی و مدیریت ریسک

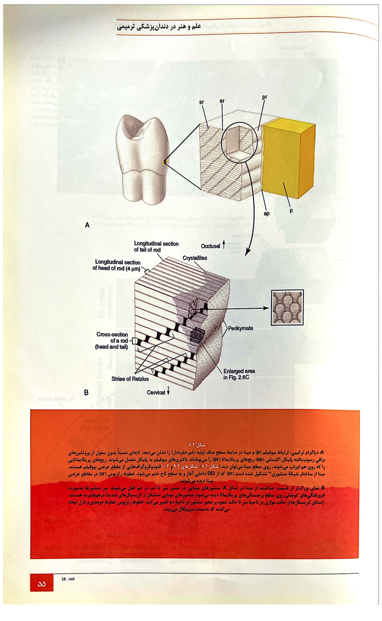
02

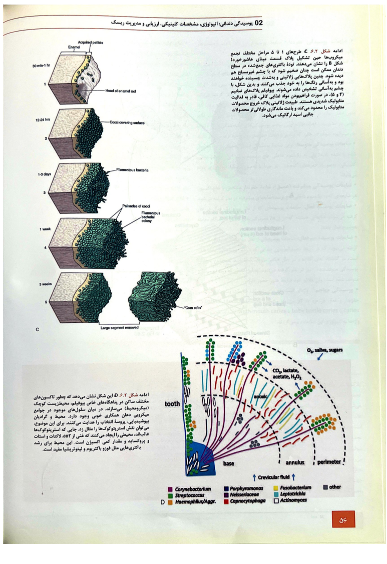
این فصل تعاریف پایه‌ای و اطلاعاتی را دربارهٔ پوسیدگی دندانی و خصوصیات کلینیکی ضایعات پوسیدگی، ارزیابی ریسک پوسیدگی و مدیریت پوسیدگی، در زمینهٔ دندان‌پزشکی ترمیمی بالینی ارائه می‌کند.

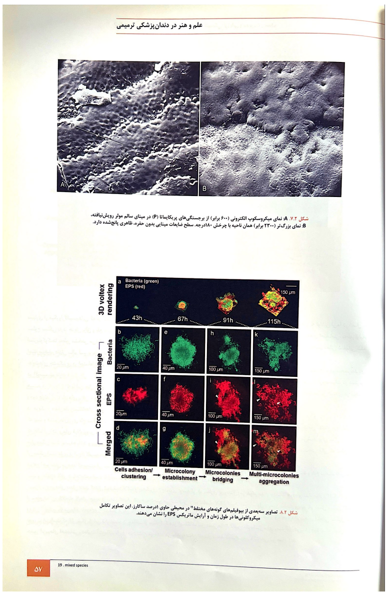


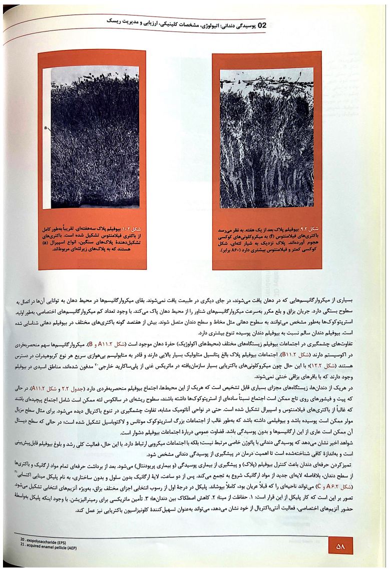












شکل ۹.۲. بیوفیلم پلاک بعد از یک هفته. به نظر می‌رسد باکتری‌های فیلامنتوس (f) به میکروکلونی‌های کوکسی هجوم آورده‌اند. پلاک نزدیک به شیار لثه‌ای، شکل کوکسی کمتر و فیلامنتوس بیشتری دارد (۸۶۰ برابر).

شکل ۱۰.۲. بیوفیلم پلاک سه‌هفته‌ای. تقریباً به‌طور کامل از باکتری فیلامنتوس تشکیل شده است. باکتری‌های تشکیل‌دهندهٔ پلاک‌های سنگین، انواع اسپیرال (a) هستند که به پلاک‌های زیرلثه‌ای مربوط‌اند.

بسیاری از میکروارگانیسم‌هایی که در دهان یافت می‌شوند، در جای دیگری در طبیعت یافت نمی‌شوند. بقای میکروارگانیسم‌ها در محیط دهان به توانایی آن‌ها در اتصال به سطوح بستگی دارد. جریان بزاق و بلع مکرر به‌سرعت میکروارگانیسم‌های شناور را از محیط دهان پاک می‌کند. با وجود تعداد کم میکروارگانیسم‌های اختصاصی، به‌طور اولیه، استرپتوکوک‌ها به‌طور مشخص می‌توانند به سطوح دهانی مثل مخاط و سطح دندان متصل شوند. بیش از هفتصد گونه باکتری‌های مختلف در بیوفیلم دهانی شناسایی شده است. بیوفیلم دندان سالم نسبت به بیوفیلم دندان پوسیده تنوع بیشتری دارد.

تفاوت‌های چشمگیری در اجتماعات بیوفیلم زیستگاه‌های مختلف (محیط‌های اکولوژیک) حفرهٔ دهان موجود است (شکل A۱۱.۲ و B). میکروارگانیسم‌ها سهم منحصربه‌فردی در اکوسیستم دارند (شکل B۱۱.۲). اجتماعات بیوفیلم پلاک بالغ پتانسیل متابولیک بسیار بالایی دارند و قادر به متابولیسم بی‌هوازی سریع هر نوع کربوهیدراتِ در دسترس هستند (شکل ۱۲.۲)؛ با این حال چون میکروکلونی‌های باکتریایی بسیار سازمان‌یافته در ماتریکس غنی از پلی‌ساکارید خارجی[20] مدفون شده‌اند، مناطق اسیدی در بیوفیلم وجود دارند که با بافرهای بزاقی خنثی نمی‌شوند.

در هریک از دندان‌ها، زیستگاه‌های مجزای بسیاری قابل تشخیص است که هریک از این محیط‌ها، اجتماع بیوفیلم منحصربه‌فردی دارد (جدول ۲.۲ و شکل A۱۱.۲). در حالی که پیت و فیشورهای روی تاج ممکن است اجتماع نسبتاً ساده‌ای از استرپتوکوک‌ها داشته باشند، سطوح ریشه‌ای در سالکوس لثه ممکن است شامل اجتماع پیچیده‌ای باشند که غالباً از باکتری‌های فیلامنتوس و اسپیرال تشکیل شده است. حتی در نواحی آناتومیک مشابه، تفاوت چشمگیری در تنوع باکتریال دیده می‌شود. برای مثال سطح مزیال مولر ممکن است پوسیده باشد و بیوفیلمی داشته باشد که به‌طور غالب از اجتماعات بزرگ استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل تشکیل شده است؛ در حالی که سطح دیستال آن ممکن است عاری از این ارگانیسم‌ها و بدون پوسیدگی باشد. قضاوت عمومی دربارهٔ اجتماعات بیوفیلم دشوار است.

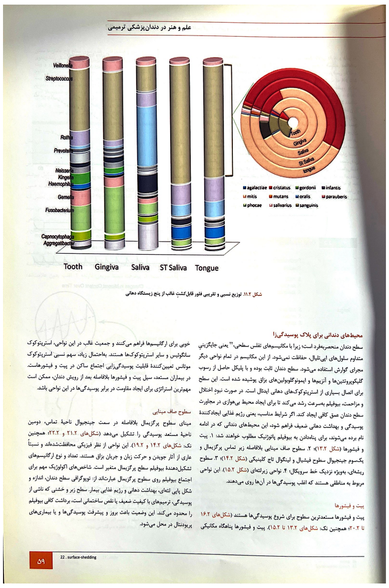
شواهد اخیر نشان می‌دهد که پوسیدگی دندانی با پاتوژن خاصی مرتبط نیست؛ بلکه با اجتماعات میکروبی ارتباط دارد. با این حال، فعالیت کلی رشد و بلوغ بیوفیلم قابل‌پیش‌بینی است و به‌اندازهٔ کافی شناخته‌شده است تا اهمیت درمان در پیشگیری از پوسیدگی دندانی مشخص شود.

تمیزکردن حرفه‌ای دندان باعث کنترل بیوفیلم (پلاک) و پیشگیری از بیماری پوسیدگی (و بیماری پریودنتال) می‌شود. بعد از برداشت حرفه‌ای تمام مواد ارگانیک و باکتری‌ها از سطح دندان، بلافاصله لایه‌ای جدید از مواد ارگانیک شروع به تجمع می‌کند. پس از دو ساعت، لایهٔ ارگانیک بدون سلول و بدون ساختاری، به نام پلیکل مینایی اکتسابی[21] (شکل A۶.۲ و C) می‌تواند ناحیه‌ای را که قبلاً عریان بود، کاملاً بپوشاند. پلیکل در درجهٔ اول از رسوب انتخابی اجزای مختلف بزاق، به‌ویژه آنزیم‌های انتخابی تشکیل می‌شود. تصور بر این است که کار پلیکل از این قرار است: ۱. حفاظت از مینا؛ ۲. کاهش اصطکاک بین دندان‌ها؛ ۳. تأمین ماتریکسی برای رمینرالیزیشن. با وجود اینکه پلیکل به‌واسطهٔ حضور آنزیم‌های اختصاصی، فعالیت آنتی‌باکتریال از خود نشان می‌دهد، می‌تواند به‌عنوان تسهیل‌کنندهٔ کلونیزاسیون باکتریایی نیز عمل کند.

---

[20] exopolysaccharide (EPS)

[21] acquired enamel pellicle (AEP)



شکل ۱۱.۲. توزیع نسبی و تقریبی فلور قابل‌کشتِ غالب از پنج زیستگاه دهانی

محیط‌های دندانی برای پلاک پوسیدگی‌زا

سطح دندان منحصربه‌فرد است؛ زیرا با مکانیسم‌های تفلس سطحی،[22] یعنی جایگزینیِ متداوم سلول‌های اپی‌تلیال، حفاظت نمی‌شود. از این مکانیسم در تمام نواحی دیگر مجرای گوارش استفاده می‌شود. سطح دندان ثابت بوده و با پلیکل حاصل از رسوب گلیکوپروتئین‌ها و آنزیم‌ها و ایمونوگلوبولین‌های بزاق پوشیده شده است. این سطح برای اتصال بسیاری از استرپتوکوک‌های دهانی ایدئال است. در صورت نبودِ اختلال و مزاحمت، بیوفیلم به‌سرعت رشد می‌کند تا برای ایجاد محیط بی‌هوازی در مجاورت سطح دندان عمق کافی ایجاد کند. اگر شرایط مناسب، یعنی رژیم غذایی ایجادکنندهٔ پوسیدگی و بهداشت دهانی ضعیف فراهم شود، این محیط‌های دندانی که در ادامه نام برده می‌شوند، برای پناه‌دادن به بیوفیلم پاتوژنیک مطلوب خواهند شد: ۱. پیت و فیشورها (شکل ۱۳.۲)؛ ۲. سطوح صاف مینایی بلافاصله زیر تماس پرگزیمال و یک‌سوم جینجیوال سطوح فیشیال و لینگوال تاج کلینیکی (شکل ۱۴.۲)؛ ۳. سطوح ریشه‌ای، به‌ویژه نزدیک خط سرویکال؛ ۴. نواحی زیرلثه‌ای (شکل ۱۵.۲). این نواحی مربوط به مناطقی هستند که اغلب پوسیدگی‌ها در آن‌ها روی می‌دهند.

پیت و فیشورها

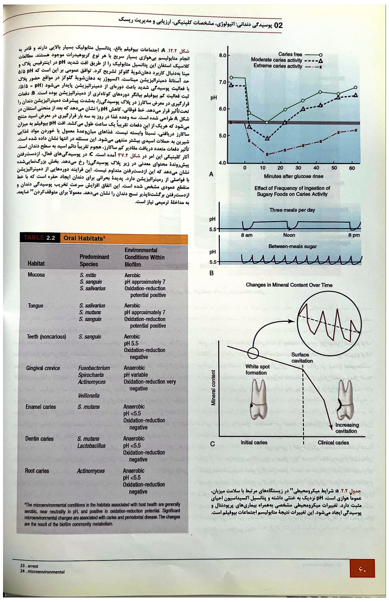
پیت و فیشورها مستعدترین سطوح برای شروع پوسیدگی‌ها هستند (شکل‌های ۱۶.۲ تا ۲۰.۲؛ همچنین نک: شکل‌های ۱۳.۲ تا ۱۵.۲). پیت و فیشورها پناهگاه مکانیکی خوبی برای ارگانیسم‌ها فراهم می‌کنند و جمعیت غالب در این نواحی، استرپتوکوک سانگوئیس و سایر استرپتوکوک‌ها هستند. به‌احتمال زیاد، سهم نسبی استرپتوکوک موتانس تعیین‌کنندهٔ قابلیت پوسیدگی‌زایی اجتماع ساکن در پیت و فیشورهاست. در بیماران مستعد، سیل پیت و فیشورها بلافاصله بعد از رویش دندان، ممکن است مهم‌ترین استراتژی برای ایجاد مقاومت در برابر پوسیدگی‌ها در این نواحی باشد.

سطوح صاف مینایی

مینای سطوح پرگزیمال بلافاصله در سمت جینجیوال ناحیهٔ تماس، دومین ناحیهٔ مستعد پوسیدگی را تشکیل می‌دهد (شکل‌های ۲۱.۲ و ۲۲.۲؛ همچنین نک: شکل‌های ۱۴.۲ و ۱۹.۲). این نواحی از نظر فیزیکی محافظت‌شده‌اند و نسبتاً عاری از آثار جویدن و حرکت زبان و جریان بزاق هستند. تعداد و نوع ارگانیسم‌های تشکیل‌دهندهٔ بیوفیلم سطح پرگزیمال متغیر است. شاخص‌های اکولوژیک مهم برای اجتماع بیوفیلم روی سطوح پرگزیمال عبارت‌اند از: توپوگرافی سطح دندان، اندازه و شکل پاپی لثه‌ای، بهداشت دهانی و رژیم غذایی بیمار. سطح زبر و خشنی که ناشی از پوسیدگی، ترمیم‌های با کیفیت ضعیف یا نقص ساختمانی است، برداشت کافی بیوفیلم را محدود می‌کند. این وضعیت باعث بروز و پیشرفت پوسیدگی‌ها و یا بیماری‌های پریودنتال در محل می‌شود.

---

[22] surface-shedding



شکل ۱۲.۲. A: اجتماعات بیوفیلم بالغ، پتانسیل متابولیک بسیار بالایی دارند و قادر به انجام متابولیسم بی‌هوازی بسیار سریع با هر نوع کربوهیدرات موجود هستند. مطالعات کلاسیک استفان این پتانسیل متابولیک را از طریق افت شدید pH در اینترفیس پلاک و مینا به‌دنبال کاربرد دهان‌شویهٔ گلوکز تشریح کرد. توافق عمومی بر این است که pH ۵/۵ حد آستانهٔ دمینرالیزیشن میناست. اکسپوژر به دهان‌شویهٔ گلوکز در مواقع حضور پلاک با فعالیت پوسیدگی شدید باعث دوره‌ای از دمینرالیزیشن پایدار می‌شود (pH = ۵/۵). ثبت فعالیت کم بیوفیلم بیانگر دوره‌های کوتاه‌تری از دمینرالیزیشن بوده است. B: دفعات قرارگیری در معرض ساکارز در پلاک پوسیدگی‌زا، به‌شدت پیشرفت دمینرالیزیشن دندان را تحت‌تأثیر قرار می‌دهد. خط فوقانی، کاهش pH را نشان می‌دهد که بعد از منحنی استفان در شکل A طراحی شده است. سه وعده غذا در روز به سه بار قرارگیری در معرض اسید منتج می‌شود که هریک از این دفعات تقریباً یک ساعت طول می‌کشد. افت pH بیوفیلم به میزان ساکارز دریافتی، نسبتاً وابسته نیست. غذاهای میان‌وعدهٔ معمول یا خوردن مواد غذایی شیرین به حملات اسیدی بیشتر منتهی می‌شود. این مسئله در انتها نشان داده شده است. تأثیر دفعات متعدد دریافت مقادیر کم ساکارز، هجوم تقریباً دائم اسید به سطح دندان است. آثار کلینیکی این امر در شکل ۳۷.۲ آمده است. C: در پوسیدگی‌های فعال، ازدست‌رفتن پیش‌روندهٔ محتوای معدنی در زیر پلاک پوسیدگی‌زا رخ می‌دهد. بخش بزرگ‌نمایی‌شده نشان می‌دهد که این ازدست‌رفتن متداوم نیست. این فرایند دوره‌هایی از دمینرالیزیشن با فواصلی از رمینرالیزیشن دارد. پدیدهٔ بحرانی برای دندان ایجاد حفره است که با خط منقطع عمودی مشخص شده است. این اتفاق افزایش سرعتِ تخریب پوسیدگی دندان و ازدست‌رفتن برگشت‌ناپذیر نسج دندان را نشان می‌دهد. معمولاً برای متوقف‌کردن[23] ضایعه، به مداخلهٔ ترمیمی نیاز است.

TABLE 2.2 Oral Habitats[a]

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

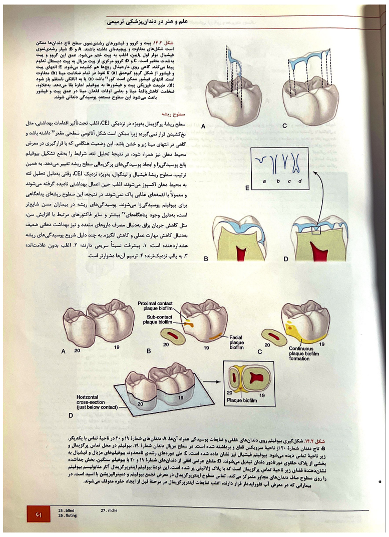
[a]The microenvironmental conditions in the habitats associated with host health are generally aerobic, near neutrality in pH, and positive in oxidation-reduction potential. Significant microenvironmental changes are associated with caries and periodontal disease. The changes are the result of the biofilm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

جدول ۲.۲. a: شرایط میکرومحیطی[24] در زیستگاه‌های مرتبط با سلامت میزبان، عموما هوازی است، pH نزدیک به خنثی داشته و پتانسیل اکسیداسیون احیای مثبت دارد. تغییرات میکرومحیطی مشخصی به‌همراه بیماری‌های پریودنتال و پوسیدگی ایجاد می‌شود. این تغییرات نتیجهٔ متابولیسم اجتماعات بیوفیلم است.

---

[23] arrest

[24] microenvironmental



شکل ۱۳.۲. پیت و گروو و فیشورهای رشدی‌نموی سطح تاج دندان‌ها ممکن است شکل‌های متفاوت و پیچیده‌ای داشته باشند. A و B: شیار رشدی‌نموی فیشیال مولر اول پایین، اغلب به پیت ختم می‌شود. عمق این گروو و پیت به‌شدت متغیر است. C و D: گروو مرکزی از پیت مزیال به پیت دیستال تداوم پیدا می‌کند. گاهی روی مارجینال ریج‌ها هم کشیده می‌شود. E: انتهای پیت و فیشور از شکل گروو کم‌عمق (a) تا نفوذ در تمام ضخامت مینا (b) متفاوت است. انتهای فیشور ممکن است کور[25] باشد (c) یا به اتاقکی نامنظم باز شود (d). طبیعت فیزیکی پیت و فیشورها به بیوفیلم اجازهٔ بقا می‌دهد. به‌علاوه، ضخامت کاهش‌یافتهٔ مینا و بعضی اوقات فقدان مینا در عمق پیت و فیشور باعث می‌شود این سطوح مستعدِ پوسیدگی دندانی شوند.

سطوح ریشه

سطح ریشهٔ پرگزیمال به‌ویژه در نزدیکی CEJ، اغلب تحت‌تأثیر اقدامات بهداشتی، مثل نخ‌کشیدن قرار نمی‌گیرد؛ زیرا ممکن است شکل آناتومی سطحی مقعر[26] داشته باشد و گاهی در انتهای مینا زبر و خشن باشد. این وضعیت هنگامی که با قرارگیری در معرض محیط دهان نیز همراه شود، در نتیجهٔ تحلیل لثه، شرایط را به‌نفع تشکیل بیوفیلم بالغ پوسیدگی‌زا و ایجاد پوسیدگی‌های پرگزیمالی سطح ریشه تغییر می‌دهد. به همین ترتیب، سطوح ریشهٔ فیشیال و لینگوال، به‌ویژه نزدیک CEJ، وقتی به‌دلیل تحلیل لثه به محیط دهان اکسپوز می‌شوند، اغلب حین اعمال بهداشتی نادیده گرفته می‌شوند و معمولاً با لقمه‌های غذایی پاک نمی‌شوند. در نتیجه، این سطوح ریشه‌ای پناهگاهی برای بیوفیلم پوسیدگی‌زا می‌شوند. پوسیدگی‌های ریشه در بیماران مسن شایع‌تر است، به‌دلیل وجود پناهگاه‌های[27] بیشتر و سایر فاکتورهای مرتبط با افزایش سن، مثل کاهش جریان بزاق به‌دنبال مصرف داروهای متعدد و نیز بهداشت دهانی ضعیف به‌دنبال کاهش مهارت عملی و کاهش انگیزه. به چند دلیل شروع پوسیدگی‌های ریشه هشداردهنده است: ۱. پیشرفت نسبتاً سریعی دارند؛ ۲. اغلب بدون علامت‌اند؛ ۳. به پالپ نزدیک‌ترند؛ ۴. ترمیم آن‌ها دشوارتر است.

A
B
C
D
E
Proximal contact plaque biofilm
Sub-contact plaque biofilm
Facial plaque biofilm
Continuous plaque biofilm formation
20
19
Horizontal cross-section (just below contact)
Plaque biofilm

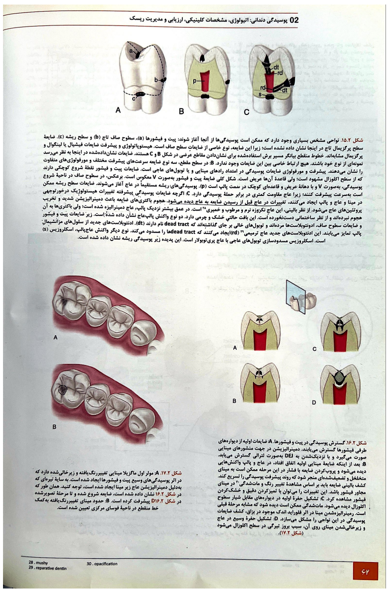
شکل ۱۴.۲. شکل‌گیری بیوفیلم روی دندان‌های خلفی و ضایعات پوسیدگی همراه آن‌ها. A: دندان‌های شمارهٔ ۱۹ و ۲۰ در ناحیهٔ تماس با یکدیگر. B: تاج دندان شمارهٔ ۲۰ از ناحیهٔ سرویکس قطع و برداشته شده است. در سطح مزیال دندان شمارهٔ ۱۹، بیوفیلم در محل تماس پرگزیمال و زیر ناحیهٔ تماس دیده می‌شود. بیوفیلم فیشیال نیز نشان داده شده است. C: طی دوره‌های رشدی نامحدود، بیوفیلم‌های مزیال و فیشیال به بخشی از پلاک حلقوی دورتادور دندان تبدیل می‌شوند. D: مقطع عرضی افقی از دندان‌های شمارهٔ ۱۹ و ۲۰ با بیوفیلم سنگین. بخش جداشده نشان‌دهندهٔ فضای زیر ناحیهٔ تماس پرگزیمال است که با پلاک ژلاتینی پر شده است. این تودهٔ بیوفیلم اینترپرگزیمال آثار متابولیسم بیوفیلم را روی سطوح صاف دندان‌های مجاور متمرکز می‌کند. تماس سطوح اینترپرگزیمال در معرض تجمع بیوفیلم و دمینرالیزیشن با اسید است. در بیمارانی که در معرض آب فلورایددار قرار دارند، اغلب ضایعات اینترپرگزیمال در مرحلهٔ قبل از ایجاد حفره متوقف می‌شوند.

---

[25] blind

[26] fluting

[27] niche



شکل ۱۵.۲. نواحی مشخص بسیاری وجود دارد که ممکن است پوسیدگی‌ها از آنجا آغاز شوند: پیت و فیشورها (a)، سطوح صاف تاج (b) و سطح ریشه (c). ضایعهٔ سطح پرگزیمال تاج در اینجا نشان داده نشده است؛ زیرا این ضایعه، نوع خاصی از ضایعاتِ سطح صاف است. هیستوپاتولوژی و پیشرفت ضایعات فیشیال یا لینگوال و پرگزیمال مشابه‌اند. خطوط منقطع بیانگر مسیر برش استفاده‌شده برای نشان‌دادن مقاطع عرضی در شکل B و C هستند. ضایعات نشان‌داده‌شده در اینجا به نظر می‌رسد نمونه‌ای از نوع خود باشند. هیچ ارتباط خاصی بین این ضایعات وجود ندارد. B: در سطح مقطع، سه نوع ضایعه سرعت‌های پیشرفت مختلف و مورفولوژی‌های متفاوت را نشان می‌دهند. پیشرفت و مورفولوژی ضایعات پوسیدگی در امتداد رادهای مینایی و یا توبول‌های عاجی است. ضایعات پیت و فیشور نقطهٔ شروع کوچکی دارند که از سطح اکلوزال مشهود است؛ ولی قاعدهٔ آن‌ها عریض است. شکل کلی ضایعهٔ پیت و فیشور به‌صورت V معکوس است. برعکس، در سطوح صاف در ناحیهٔ شروع پوسیدگی، به‌صورت V و با دهانهٔ عریض و قاعده‌ای کوچک در سمت پالپ است (p). پوسیدگی‌های ریشه مستقیماً در عاج آغاز می‌شوند. ضایعات سطح ریشه ممکن است به‌سرعت پیشرفت کنند؛ زیرا عاج مقاومت کمتری در برابر حملهٔ پوسیدگی دارد. C: اگرچه ضایعات پوسیدگی پیشرفته تغییرات هیستولوژیک درخورتوجهی در مینا و عاج و پالپ ایجاد می‌کنند، تغییرات در عاج قبل از رسیدن ضایعه به عاج دیده می‌شود. هجوم باکتری‌های ضایعه باعث دمینرالیزیشن شدید و تخریب پروتئین‌های عاج می‌شود. از نظر بالینی، این عاج نکروزه نرم و مرطوب و خمیری[28] است. در عمق بیشتر نزدیک پالپ، عاج دمینرالیزه شده است؛ ولی باکتری‌ها به آن هجوم نبرده‌اند و از نظر ساختمانی دست‌نخورده است. این بافت حالتی خشک و چرمی دارد. دو نوع واکنش پالپ‌عاج نشان داده شده است. زیر ضایعات پیت و فیشور و ضایعات سطوح صاف، ادونتوبلاست‌ها مرده‌اند و توبول‌های خالی بر جای گذاشته‌اند که dead tract نام دارند (dt). ادنتوبلاست‌های جدید از سلول‌های مزانشیمال پالپ تمایز می‌یابند. این ادنتوبلاست‌های جدید عاج ترمیمی[29] (rd) ایجاد می‌کنند که dead tractها را مسدود می‌کند. نوع دیگر واکنش عاج‌پالپ، اسکلروزیس (s) است. اسکلروزیس مسدودسازی توبول‌های عاجی با عاج پری‌توبولار است. این پدیده زیر پوسیدگی ریشه نشان داده شده است.

شکل ۱۶.۲. گسترش پوسیدگی در پیت و فیشورها. A: ضایعات اولیه از دیواره‌های طرفی فیشورها گسترش می‌یابند. دمینرالیزیشن در جهت منشورهای مینایی صورت می‌گیرد و با نزدیک‌شدن به DEJ به‌صورت لترالی گسترش می‌یابد. B: بعد از اینکه ضایعهٔ مینایی اولیه اتفاق افتاد، در عاج و پالپ واکنش‌هایی دیده می‌شود و پروب‌کردن ضایعه با فشار در این مرحله ممکن است به مینای متخلخل و تضعیف‌شده‌ای منجر شود که روند پیشرفت پوسیدگی را تسریع کند. کشف بالینی ضایعه باید بر اساس مشاهدهٔ تغییر رنگ و مات‌شدگی[30] در مینای مجاور فیشور باشد. این تغییرات را می‌توان با تمیزکردن دقیق و خشک‌کردن فیشور مشاهده کرد. C: تشکیل حفرهٔ اولیه در دیواره‌های مقابل شیار سطوح اکلوزال دیده می‌شود. مات‌شدگی ممکن است دیده شود که مشابه مرحلهٔ قبلی است. رمینرالیزه‌شدن مینا در اثر فلوراید اندک موجود در بزاق، کشف ضایعات پوسیدگی در این نواحی را مشکل می‌سازد. D: تشکیل حفرهٔ وسیع در عاج و زیرخالی‌شدن مینای روی آن، سبب بروز تیرگی در سطح اکلوزال می‌شود (شکل ۱۷.۲).

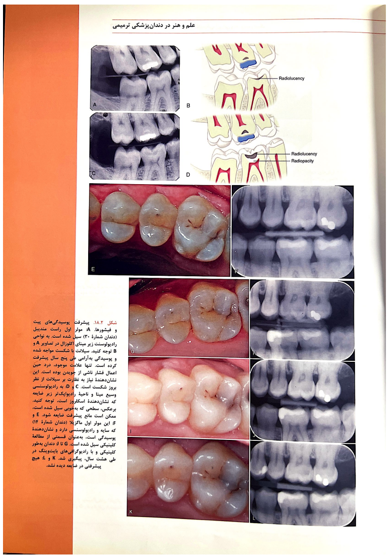
شکل ۱۷.۲. A: مولر اول ماگزیلا مینایی تغییررنگ‌یافته و زیرخالی‌شده دارد که در اثر پوسیدگی‌های وسیع پیت و فیشورها ایجاد شده است. به سایهٔ تیره‌ای که به‌دلیل دمینرالیزیشن عاج زیر مینا ایجاد شده است، توجه کنید. همان طور که در شکل ۱۶.۲ نشان داده شده است، ضایعه شروع شده و تا مرحلهٔ تصویرشده در شکل D۱۶.۲ پیشرفت کرده است. B: حدود مینای تغییررنگ‌یافته به‌کمک خط منقطع در ناحیهٔ فوسای مرکزی تعیین شده است.

---

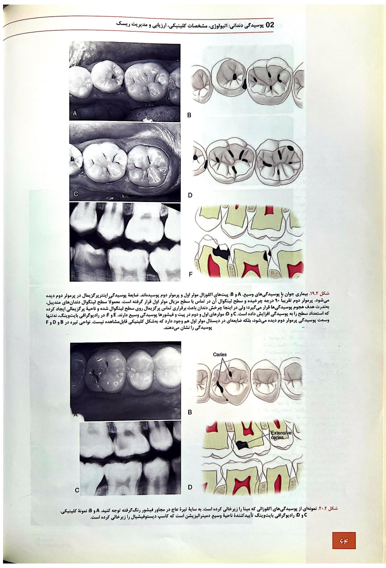
[28] mushy

[29] reparative dentin

[30] opacification

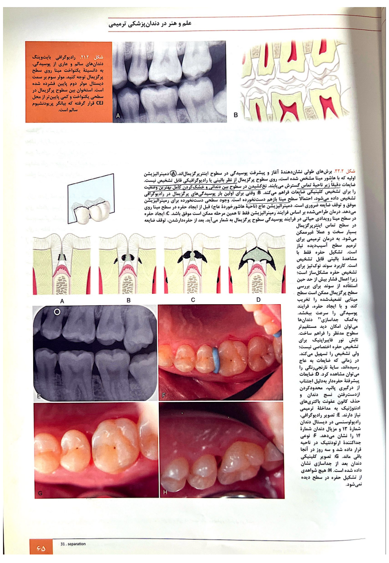


شکل ۱۸.۲. پیشرفت پوسیدگی‌های پیت و فیشورها. A: مولر اول راست مندیبل (دندان شمارهٔ ۳۰) سیل شده است. به نواحی رادیولوسنت زیر مینای اکلوزال در تصاویر A و B توجه کنید. سیلانت با شکست مواجه شده و پوسیدگی به‌آرامی طی پنج سال پیشرفت کرده است. تنها علامت موجود، درد حین اعمال فشار ناشی از جویدن بوده است. این نشان‌دهندهٔ نیاز به نظارت بر سیلانت از نظر بروز شکست است. C و D: به رادیولوسنسی وسیع مینا و ناحیهٔ رادیواپک‌تر زیر ضایعه که نشان‌دهندهٔ اسکلروز است، توجه کنید. برعکس، سطحی که به‌خوبی سیل شده است، ممکن است مانع پیشرفت ضایعه شود. E و F: این مولر اول ماگزیلا (دندان شمارهٔ ۱۴) که سایه و رادیولوسنسی دارد و نشان‌دهندهٔ پوسیدگی است، به‌عنوان قسمتی از مطالعهٔ کلینیکی سیل شده است. G تا L: دندان به‌طور کلینیکی و با رادیوگرافی‌های بایت‌وینگ در طی هشت سال، پیگیری شد. K و L: هیچ پیشرفتی در ضایعه دیده نشد.



شکل ۱۹.۲. بیماری جوان با پوسیدگی‌های وسیع. A و B: پیت‌های اکلوزال مولر اول و پرمولر دوم پوسیده‌اند. ضایعهٔ پوسیدگیِ اینترپرگزیمال در پرمولر دوم دیده می‌شود. پرمولر دوم تقریباً ۹۰ درجه چرخیده و سطح لینگوال آن در تماس با سطح مزیال مولر اول قرار گرفته است. معمولاً سطح لینگوال دندان‌های مندیبل، به‌ندرت هدف هجوم پوسیدگی‌ها قرار می‌گیرد؛ ولی در اینجا چرخش دندان باعث برقراری تماس پرگزیمال روی سطح لینگوال شده و ناحیهٔ پرگزیمالی ایجاد کرده که استعداد سطح را به پوسیدگی افزایش داده است. C و D: مولرهای اول و دوم در پیت و فیشورها پوسیدگی وسیع دارند. E و F: در رادیوگرافی بایت‌وینگ، نه‌تنها وسعت پوسیدگی پرمولر دوم دیده می‌شود، بلکه ضایعه‌ای در دیستال مولر اول هم وجود دارد که به‌شکل کلینیکی قابل‌مشاهده نیست. نواحی تیره در B و D و F پوسیدگی را نشان می‌دهند.

شکل ۲۰.۲. نمونه‌ای از پوسیدگی‌های اکلوزالی که مینا را زیرخالی کرده است. به سایهٔ تیرهٔ عاج در مجاور فیشور رنگ‌گرفته توجه کنید. A و B: نمونهٔ کلینیکی. C و D: رادیوگرافی بایت‌وینگ تأییدکنندهٔ ناحیهٔ وسیع دمینرالیزیشن است که کاسپ دیستوفیشیال را زیرخالی کرده است.

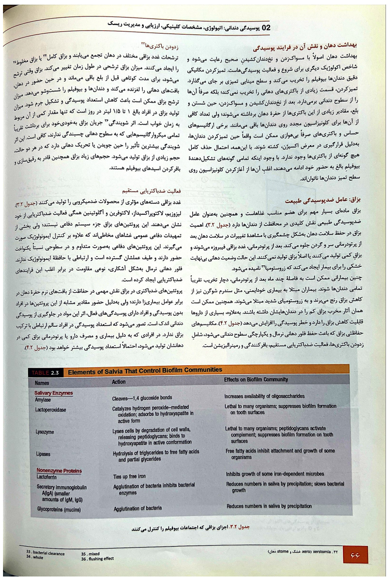


شکل ۲۱.۲. رادیوگرافی بایت‌وینگ دندان‌های سالم و عاری از پوسیدگی. به دانسیتهٔ یکنواخت مینا روی سطح پرگزیمال توجه کنید. مولر سوم بر سمت دیستال مولر دوم پایین فشرده شده است. استخوان بین سطوح پرگزیمال در سطحی یکنواخت و کمی پایین‌تر از محل CEJ قرار گرفته که بیانگر پریودنشیوم سالم است.

شکل ۲۲.۲. برش‌های طولی نشان‌دهندهٔ آغاز و پیشرفت پوسیدگی در سطوح اینترپرگزیمال‌اند. A: دمینرالیزیشن اولیه که با هاشور مینا مشخص شده است، روی سطوح پرگزیمال از نظر بالینی یا رادیوگرافیکی قابل تشخیص نیست. ضایعات دقیقاً زیر ناحیهٔ تماس گسترش می‌یابند. نخ‌کشیدن در سطوح بین دندانی و خشک‌کردن کامل بهترین وضعیت را برای تشخیص کلینیکی ضایعات فراهم می‌کند. B: وقتی برای اولین بار پوسیدگی‌های پرگزیمال در رادیوگرافی تشخیص داده می‌شود، احتمالاً سطح مینا بازهم دست‌نخورده است. وجود سطحی دست‌نخورده برای رمینرالیزیشن موفق و توقف ضایعه ضروری است. دمینرالیزیشن عاج (ناحیهٔ هاشورخوردهٔ عاج) قبل از ایجاد حفره در سطح مینا روی می‌دهد. درمان طراحی‌شده بر اساس فرایند رمینرالیزیشن فقط تا همین مرحله ممکن است موفق باشد. C: ایجاد حفره در سطح مینا رویدادی حیاتی در فرایند پوسیدگی سطوح پرگزیمال به شمار می‌آید. بعد از حفره‌دارشدن، توقف ضایعه در سطح تماس اینترپرگزیمال بسیار سخت و عملاً غیرممکن می‌شود. به درمان ترمیمی برای ترمیم سطح آسیب‌دیده نیاز است. تشکیل حفره فقط با مشاهدهٔ بالینی قابل تشخیص است. کاربرد سوند نوک‌تیز برای تشخیص حفره مشکل‌ساز است؛ زیرا اعمال فشار بیش از حد حین استفاده از سوند برای بررسی سطح پرگزیمال ممکن است سطح مینایی تضعیف‌شده را تخریب کند و با ایجاد حفره، فرایند پوسیدگی را سرعت ببخشد. به‌کمک جداسازی[31] دندان‌ها می‌توان امکان دید مستقیم‌تر سطوح مدنظر را فراهم ساخت. تابش نور فایبراپتیک برای تشخیص حفره اختصاصی نیست؛ ولی تشخیص را تسهیل می‌کند. در زمانی که ضایعات به عاج رسیده‌اند، سایهٔ نارنجی‌رنگی را می‌توان مشاهده کرد. D: ضایعات پیشرفتهٔ حفره‌دار به‌دلیل اجتناب از درگیری پالپ، محدودکردن ازدست‌رفتن نسج دندان و حذف کانون عفونت باکتری‌های ادنتوژنیک به مداخلهٔ ترمیمی نیاز دارند. E: تصویر رادیوگرافی، رادیولوسنسی در دیستال دندان شمارهٔ ۱۳ و مزیال دندان شمارهٔ ۱۴ را نشان می‌دهد. F: نوعی جداکنندهٔ ارتودنتیک در ناحیه قرار داده شد و سه روز در آنجا باقی ماند. G: تصویر کلینیکی دندان بعد از جداسازی نشان داده شده است. H: هیچ شواهدی از تشکیل حفره در سطح دیده نمی‌شود.

---

[31] separation



بهداشت دهان و نقش آن در فرایند پوسیدگی

بهداشت دهان اصولاً با مسواک‌زدن و نخ‌دندان‌کشیدنِ صحیح رعایت می‌شود و شاخص اکولوژیک دیگری برای شروع و فعالیت پوسیدگی‌هاست. تمیزکردن مکانیکی دقیق دندان‌ها بیوفیلم را تخریب می‌کند و سطح مینایی تمیزی بر جای می‌گذارد. تمیزکردن، قسمت زیادی از باکتری‌های دهانی را تخریب نمی‌کند؛ بلکه صرفاً آن‌ها را از سطوح دندانی برمی‌دارد. بعد از نخ‌دندان‌کشیدن و مسواک‌زدن، حین شستن و بلع، مقادیر زیادی از این باکتری‌ها از حفرهٔ دهان برداشته می‌شوند؛ ولی تعداد کافی از آن‌ها برای کلونیزاسیون مجدد روی دندان‌ها باقی می‌مانند. برخی ارگانیسم‌های حساس و باکتری‌های صرفاً بی‌هوازی ممکن است واقعاً حین تمیزکردن دندان‌ها، به‌دلیل قرارگیری در معرض اکسیژن، کشته شوند. با این‌همه، احتمال حذف کامل هیچ گونه‌ای از باکتری‌ها وجود ندارد. با وجود اینکه تمامی گونه‌های تشکیل‌دهندهٔ بیوفیلمِ بالغ به حضور خود ادامه می‌دهند، اغلبِ آن‌ها از آغازکردن کلونیزاسیون روی سطح تمیز دندان‌ها ناتوان‌اند.

بزاق: عامل ضدپوسیدگی طبیعت

بزاق ماده‌ای بسیار مهم برای هضم مناسب غذاهاست و همچنین به‌عنوان عامل ضدپوسیدگی طبیعی نقش کلیدی در محافظت از دندان‌ها دارد (جدول ۳.۲). اهمیت بزاق در حفظ سلامت دهان به‌شکل چشمگیری با مشاهدهٔ تغییرات در سلامت دهان بعد از پرتودرمانی سر و گردن جلوه می‌کند. بعد از پرتودرمانی، غدد بزاقی فیبروزه می‌شوند و بزاقِ کمی تولید می‌کنند یا اصلاً بزاق تولید نمی‌کنند. این حالت وضعیت دهانی بی‌نهایت خشکی را برای بیمار ایجاد می‌کند که زروستومیا[32] نامیده می‌شود.

چنین بیمارانی ممکن است به فاصلهٔ چند ماه بعد از پرتودرمانی، دچار تخریب تقریباً تمامی دندان‌ها شوند. بیماران مبتلا به بیماری خودایمنی، مثل سندرم شوگرن نیز از کاهش بزاق رنج می‌برند و به زروستومیای شدید مبتلا می‌شوند. همچنین ممکن است همان آثار مخرب بزاق کم را در دندان‌هایشان داشته باشند. به‌علاوه، بسیاری از داروها قابلیت کاهش بزاق را دارد و خطر پوسیدگی را افزایش می‌دهد (جدول ۴.۲). مکانیسم‌های حفاظتی بزاق که باعث حفظ فلور دهانی نرمال و یکپارچگی سطوح دندانی می‌شود، شاملِ زدودن باکتری‌ها، فعالیت ضدباکتریایی مستقیم، بافرکنندگی و رمینرالیزیشن است.

زدودن باکتری‌ها[33]

ترشحات غدد بزاقی مختلف در دهان تجمع می‌یابند و بزاق کامل[34] یا بزاق مخلوط[35] را ایجاد می‌کنند. میزان بزاق ترشحی در طول زمان تغییر می‌کند. بزاق وقتی ترشح می‌شود، برای مدت کوتاهی قبل از بلع باقی می‌ماند و در حین حضور در دهان، بافت‌های دهانی را لغزنده می‌کند و دندان‌ها و بیوفیلم را شست‌وشو می‌دهد. میزان ترشح بزاق ممکن است باعث کاهش استعداد پوسیدگی و تشکیل جرم شود. میزان تولید بزاق در افراد بالغ ۱ تا ۱/۵ لیتر در روز است که تنها مقدار کمی از آن مربوط به زمان خواب است. اثر شویندگی[36] جریان بزاق به‌خودی‌خود برای برداشت تقریباً تمامی میکروارگانیسم‌هایی که به سطوح دهانی چسبندگی ندارند، کافی است. این اثر شویندگی بیشترین تأثیر را حین جویدن یا تحریک دهانی دارد که در هر دو حالت، حجم زیادی از بزاق تولید می‌شود. حجم‌های زیاد بزاق همچنین قادر به رقیق‌سازی و بافرکردن اسیدهای بیوفیلم هستند.

فعالیت ضدباکتریایی مستقیم

غدد بزاقی دسته‌های مؤثری از محصولات ضدمیکروبی را تولید می‌کنند (جدول ۳.۲). لیزوزیم، لاکتوپراکسیداز، لاکتوفرین و آگلوتینین همگی فعالیت ضدباکتریایی از خود نشان می‌دهند. این پروتئین‌های بزاق جزء سیستم دفاعی نیستند؛ ولی بخشی از تمهیدات دفاعی عمومی غشاهای مخاطی‌اند که علاوه بر کنترل ایمونولوژیک صورت می‌گیرند. این پروتئین‌های دفاعی به‌صورت متداوم و در سطوحی نسبتاً یکنواخت حضور دارند و طیف عملشان گسترده است و ارتباطی با حافظهٔ ایمونولوژیک ندارند. فلور دهانی نرمال به‌شکل آشکاری، نوعی مقاومت در برابر اغلب این فرایندهای ضدباکتریایی ایجاد کرده است.

پروتئین‌های ضدباکتری در بزاق نقش مهمی در حفاظت از بافت‌های نرم حفرهٔ دهان در برابر عوامل بیماری‌زا دارند؛ ولی به‌دلیل حضور مقادیر مشابه از این پروتئین‌ها در افراد بدون پوسیدگی و افراد دارای پوسیدگی‌های فعال، اثر این مواد در جلوگیری از پوسیدگی دندانی اندک است. تصور می‌شود که استعداد پوسیدگی در افراد سالم ارتباطی با ترکیب بزاق ندارد. در افرادی که به دلیل بیماری و مصرف دارو یا پرتودرمانی بزاق کمی در دهانشان تولید می‌شود، احتمالاً استعداد پوسیدگی بیشتر خواهد بود (جدول ۴.۲).

TABLE 2.3 Elements of Salvia That Control Biofilm Communities

Names	Action	Effects on Biofilm Community
Salivary Enzymes		
Amylase	Cleaves—1,4 glucoside bonds	Increases availability of oligosaccharides
Lactoperoxidase	Catalyzes hydrogen peroxide–mediated oxidation; adsorbs to hydroxyapatite in active form	Lethal to many organisms; suppresses biofilm formation on tooth surfaces
Lysozyme	Lyses cells by degradation of cell walls, releasing peptidoglycans; binds to hydroxyapatite in active conformation	Lethal to many organisms; peptidoglycans activate complement; suppresses biofilm formation on tooth surfaces
Lipases	Hydrolysis of triglycerides to free fatty acids and partial glycerides	Free fatty acids inhibit attachment and growth of some organisms
Nonenzyme Proteins		
Lactoferrin	Ties up free iron	Inhibits growth of some iron-dependent microbes
Secretory immunoglobulin A(IgA) (smaller amounts of IgM, IgG)	Agglutination of bacteria inhibits bacterial enzymes	Reduces numbers in saliva by precipitation; slows bacterial growth
Glycoproteins (mucins)	Agglutination of bacteria	Reduces numbers in saliva by precipitation

جدول ۳.۲. اجزای بزاقی که اجتماعات بیوفیلم را کنترل می‌کنند

---

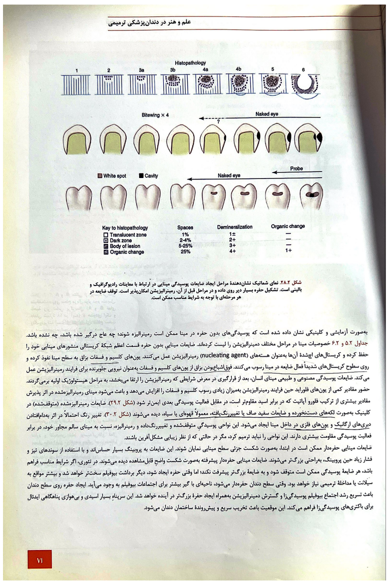
[32] xerstomia (xero خشک و stome دهان)

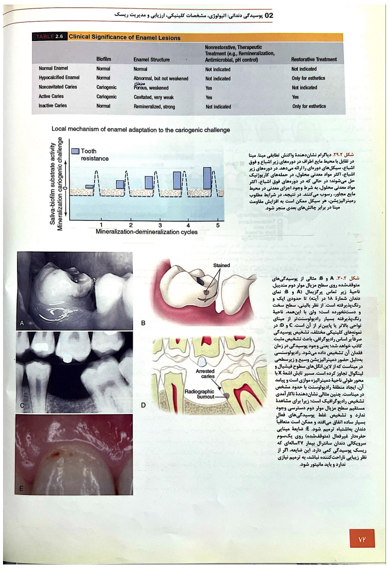
[33] bacterial clearance

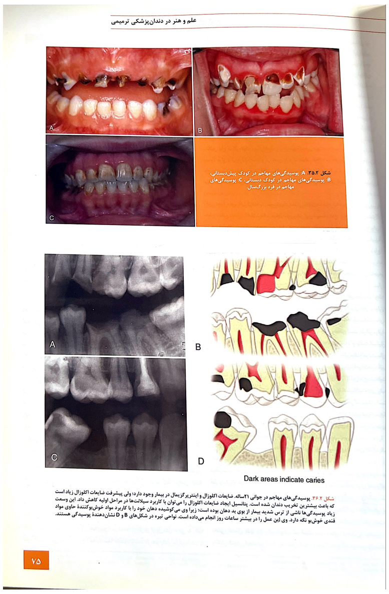
[34] whole

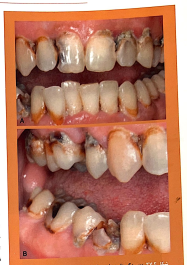
[35] mixed

[36] flushing effect

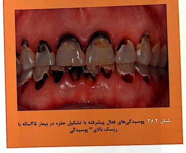








شکل ۳۷.۲. پوسیدگی‌های مهاجمِ حاد در دندان‌های قدامی (A) و خلفی (B)



شکل ۳۸.۲. پوسیدگی‌های فعال پیشرفته با تشکیل حفره در بیمار ۳۵ساله با ریسک بالای[۵۲] پوسیدگی

در پوسیدگی‌های کندپیش‌رونده، پالپ زنده می‌تواند عاج دمینرالیزه را از طریق رمینرالیزیشن عاج بین‌توبولی و رسوب عاج دورتوبولی ترمیم کند. مراحل اولیهٔ ضایعات پوسیدگی یا فعالیت پوسیدگی ملایم سبب ایجاد دمینرالیزیشن طولانی‌مدت تحت مقادیر کم اسید در عاج می‌شود. قرارگیری مستقیم بافت پالپ در معرض میکروارگانیسم‌ها پیش‌نیاز واکنش التهابی نیست. توکسین‌ها و سایر محصولات جانبی ناشی از متابولیسم، به‌ویژه یون هیدروژن، می‌توانند از طریق توبول‌های عاجی به پالپ نفوذ کنند. حتی زمانی که ضایعه به مینا محدود باشد، باز هم پالپ ممکن است با سلول‌های التهابی واکنش نشان دهد. طی پوسیدگی، از طریق رسوب مواد کریستالی از عاج اینترتوبولی در لومن توبول‌ها، در جبههٔ پیشرو دمینرالیزیشن که سابق بر این عاج تأثیرگرفته[۵۳] نامیده می‌شد، عاج به تحریک ناشی از اولین مرحلهٔ دمینرالیزیشن پاسخ می‌دهد (شکل ۳۱.۲ و ۳۴.۲). ضریب شکست عاج تغییر می‌کند و عاج بین‌توبولی که نسبت به عاج نرمال محتوای معدنی بیشتری دارد، «عاج اسکلروتیک» نامیده می‌شود. عمل آشکار عاج اسکلروتیک محصورکردن ضایعه از طریق سیل توبول‌هاست. تراوایی عاج اسکلروتیک در مقایسه با عاج سالم به‌شدت کاهش می‌یابد؛ زیرا قطر دهانهٔ توبول‌ها کم می‌شود. نواحی هایپرمینرالیزه ممکن است در رادیوگرافی به‌صورت نواحی با رادیواپسیتی بیشتر دیده شوند که اغلب به‌دلیل دنبال‌کردن مسیر S شکل توبول‌هاست. این رادیواپسیتی در قسمت پیشروی بخش عفونی ضایعه دیده می‌شود. تشکیل عاج اسکلروتیک ممکن است زیر ترمیم قدیمی هم دیده شود. عاج اسکلروتیک معمولاً براق و تیره‌رنگ است و در لمس با نوک سوند، سخت به نظر می‌رسد. برعکس، عاج طبیعیِ تازه‌تراش‌یافته، فاقد سطح براق و منعکس‌کننده است و به سوند کمتر امکان نفوذ می‌دهد. ترمیم با عاج اسکلروتیک فقط زمانی اتفاق می‌افتد که پالپ دندان زنده باشد.

وقتی توبول‌های تأثیرگرفته با رسوب مواد معدنی کاملاً مسدود شده باشند، در بررسی سطح مقطع دندان، کاملاً شفاف به نظر می‌رسند. این قسمت عاج، عاج ترانسلوسنت[۵۴] نامیده شده است (نک: نواحی پوسیدگی‌های عاجی) و نتیجهٔ ازدست‌رفتن محتوای معدنی عاج بین‌توبولی و رسوب این مواد در فضای لومن توبول‌هاست. پیامد این فرایند، نرم‌تربودن عاج ترانسلوسنت نسبت به عاج سالم است (شکل ۳۴.۲) و عاج سفت (عاج تأثیرگرفته) نامیده می‌شود؛ برعکسِ عاج نرمال که عاج سخت[۵۵] است.

فعالیت پوسیدگیِ شدیدتر باعث هجوم باکتری‌ها به عاج می‌شود. سطحی‌ترین ناحیه از پوسیدگی عاجی و نزدیک‌تر به سطح دندان، ناحیهٔ نکروتیک است. این عاج بسیار نرم (عفونی) حاوی مقادیر قابل‌توجهی از مواد پاتوژنیک یا محرک‌های مختلف است که شامل سطوح بالایی از اسید، آنزیم‌های هیدرولیتیک، باکتری‌ها و دبری‌های سلولی است. این مواد ممکن است باعث دژنراسیون و مرگ ادنتوبلاست‌ها و استطاله‌های توبولی آن‌ها در زیر ضایعه و التهاب ملایم پالپ شوند. پالپ ممکن است در اثر تولید مقادیر زیاد اسید یا آنزیم‌های باکتریایی، به‌حد کافی تحریک شده و باعث تشکیل ادنتوبلاست‌های جایگزین (ادنتوبلاست‌های ثانویه) از سلول‌های تمایزنیافتهٔ مزانشیمال شود. این سلول‌ها عاج ترمیمی (عاج واکنشی[۵۶] یا عاج ثالثیه) را روی ناحیهٔ تحت‌تأثیر قرارگرفتهٔ دیوارهٔ اتاقک پالپ تولید می‌کنند (شکل B۳۱.۲ و ۳۳.۲). این عاج، متفاوت با رسوب عاج طبیعی‌ای است که در تمام طول زندگی دندان با ادنتوبلاست‌های اولیه (اصلی) ایجاد می‌شود. ساختمان عاج ترمیمی بسته به شدت محرک ممکن است از حالت عاج توبولار خوب سازمان‌یافته، با احتمال کمتر، تا عاج بدون توبول بسیار نامنظم، در اغلب اوقات، تغییر کند. عاج ترمیمی سدی مؤثر برای انتشار مواد از طریق توبول‌هاست و مرحله‌ای مهم در ترمیم عاج محسوب می‌شود. تحریک شدید، علاوه بر عاج ترمیمی، همچنین ممکن است به شکل‌گیری عاج غیرمتصل در داخل اتاقک پالپ منجر شود که «سنگ پالپی» نامیده می‌شود.

موفقیت واکنش‌های ترمیم عاجی، چه با رمینرالیزیشن عاج بین‌توبولی و رسوب عاج دورتوبولی و چه با عاج ترمیمی، به شدتِ پوسیدگی و قابلیت پالپ برای پاسخ‌گویی بستگی دارد. خون‌رسانی پالپ مهم‌ترین فاکتور محدودکنندهٔ واکنش‌های پالپی است. پوسیدگی‌های حاد و به‌سرعت پیش‌رونده، با تولید اسید بیشتر، بر دفاع عاجی غلبه می‌کنند و به عفونت و آبسه و مرگ پالپ منجر می‌شوند. در مقایسه با سایر بافت‌های دهانی، تحمل پالپ در برابر التهاب کم است. عفونت‌های کوچک و موضعی پالپ واکنش التهابی ایجاد می‌کنند که شامل گشادی مویرگ‌ها و ادم موضعی و ایستایی[۵۷]

---

52. high risk
53. affected
54. translucent
55. hard
56. reactionary dentin
57. stagnation

جریان خون است. چون پالپ در اتاقک پالپ مسدود و محصور شده است و خون موردنیاز آن هم از طریق کانال ریشه‌ای باریکی تأمین می‌شود، هرگونه ایستایی جریان خون ممکن است به عدم اکسیژن‌رسانی و نکروز موضعی منتهی شود. نکروز موضعی به التهاب بیشتر و ادم و ایستایی جریان خون در بافت‌های پالپی مجاور می‌انجامد و ممکن است به سلسله‌ای از فرایندها ختم شود که باعث نکروز سریعاً منتشرشونده‌ای می‌شود که تمام پالپ را دربر می‌گیرد.

حفظ حیات پالپ به کفایت خون‌رسانی آن بستگی دارد. برای زنده‌ماندن پالپ، دندان‌های تازه‌رویش‌یافته با اتاقک پالپ وسیع و کانال‌های کوتاه و عریض و سوراخ اپیکال بزرگ، نسبت به دندان‌های تکامل‌یافته با اتاقک پالپ کوچک و سوراخ اپیکالی کوچک، پروگنوز مطلوب‌تری دارند.

نواحی ضایعات پوسیدگی عاجی

علی‌رغم اینکه مینا و عاج ویژگی‌های متمایزی دارند، واکنش مشاهده‌شده در عاج، نتیجهٔ پاسخ مستقیم پالپ به آسیب‌های خارجی میناست. از آنجایی که مینای دندان ماده‌ای با تخلخل‌های ریز[۵۸] است، محرک‌ها در سطح دندان به پالپ منتقل می‌شوند. اولین دفاع پالپی به‌صورت اسکلروزیس داخل توبولی است که شامل رسوب معدنی در عاج دورتوبولی و در داخل لومن توبول‌های عاجی است. این پروسه فقط در پالپ زنده اتفاق می‌افتد. پیشرفت پوسیدگی در عاج با سه متغیر صورت می‌پذیرد: ۱. اسیدهای آلی ضعیف عاج را دمینرالیزه و ماتریکس آلی عاج را اکسپوز می‌کنند؛ ۲. ماتریکس آلی عاج به‌ویژه کلاژن، دناتوره و تخریب می‌شود؛ ۳. به‌دنبال هجوم باکتری‌ها، تمام ماتریکس ساختمانی از بین می‌رود. سه ناحیهٔ مختلف در ضایعات پوسیدگی متوسط و پیشرفته توصیف شده است (شکل ۳۳.۲ و ۳۵.۲).

عاج نرم (سابقاً عاج عفونی): عاج نرم که عاج عفونی هم نامیده می‌شود، در ابتدا، با آلودگی باکتریال شناخته می‌شود و عاج پوسیده‌ای است که به سطح دندان نزدیک‌تر است و به‌وسیلهٔ باکتری‌ها و محتوای مواد معدنی کمتر و کلاژن‌های دناتورهٔ بازگشت‌ناپذیر شناخته می‌شود. از لحاظ بافت‌شناسی، این ناحیه ممکن است ناحیهٔ نکروتیک و آلوده[۵۹] باشد. از آنجایی که عاج نرم معمولاً خودش را ترمیم نمی‌کند، جبههٔ پیشروی عاج نرم، نزدیک عاج سخت، با تهاجم باکتریایی سطحی شناخته می‌شود و وقتی بتوان ترمیمی با سیل خوب ایجاد کرد، همچنان پروسهٔ پوسیدگی قابلیت متوقف‌شدن دارد. از لحاظ کلینیکی، عاج نرم فاقد ساختمان است و به‌راحتی با وسایل دستی و روتاری برداشته می‌شود.

عاج سفت (سابقاً عاج تأثیرگرفته): عاج سفت که به آن عاج تأثیرگرفته نیز گفته می‌شود، در ابتدا، با دمینرالیزیشن عاج بین‌توبولی و تشکیل کریستال‌های بسیار کوچک در لومن توبول در پیشروترین ناحیهٔ ضایعات پوسیدگی شناخته می‌شود. از زمانی که لومن توبول‌ها با مواد معدنی پر می‌شوند، این ناحیه در مقطع زیر میکروسکوپ نوری ظاهر ترانسپرنت پیدا می‌کند. از لحاظ بافت‌شناسی، این ناحیه به‌عنوان ناحیهٔ دمینرالیزه مطرح است. به‌دلیل پروسهٔ دمینرالیزیشن پوسیدگی‌ها، عاج سفت نرم‌تر از عاج نرمالِ سخت است. اگرچه اسیدهای ارگانیک به مواد معدنی و آلی عاج حمله می‌کنند، کلاژن‌های دارای رشته‌های متقاطع در این ناحیه دست‌نخورده باقی می‌مانند و می‌توانند به‌عنوان الگویی برای رمینرالیزیشن عاج بین‌توبولی عمل کنند. بنابراین در صورتی که پالپ زنده بماند، عاج سفت (تأثیرگرفته) قابل رمینرالیزه‌شدن است. از لحاظ کلینیکی، عاج سفت به برداشت[۶۰] دستی مقاوم است و فقط با اِعمال فشار برداشته می‌شود. ناحیهٔ گذر بین عاج سفت و نرم ممکن است قوام چرمی داشته باشد؛ به همین دلیل، به‌خصوص در ضایعات کندپیش‌رونده، عاج چرمی[۶۱] نامیده شده است. به‌طور کلینیکی، عاج چرمی تحت فشار اینسترومنت دفورمه نمی‌شود؛ ولی با وسایل دستی، مثل قاشق‌ها و کورت‌ها بدون فشار زیاد برداشته می‌شود.

عاج سخت: عاج سخت[۶۲] عمیق‌ترین ناحیهٔ ضایعهٔ پوسیدگی است؛ البته فرض بر این است که ضایعه هنوز به پالپ نرسیده و ممکن است شامل عاج ثالثیه و عاج اسکلروتیک و عاج نرمال (سالم) باشد. از لحاظ کلینیکی، این عاج سخت است و با سوند کند نمی‌توان به آن نفوذ کرد و فقط با فرز یا نوعی وسیلهٔ برندهٔ تیز برداشته می‌شود (نک: تعاریف در باکس ۱.۲، خصوصیات بافتی عاج سخت و ثالثیه و اسکلروتیک). این نواحی از پوسیدگی‌های عاجی را در ضایعات کندپیش‌رونده به‌وضوح می‌توان تشخیص داد. در ضایعات سریع‌پیش‌رونده، افتراق بین نواحی کمتر مشهود است (شکل ۳۶.۲ و ۳۷.۲ و ۳۸.۲).

ارزیابی ریسک و کنترل پوسیدگی‌ها

کشف پوسیدگی‌ها بسیار مهم است؛ ولی کشف و تشخیص پوسیدگی‌ها منحصراً فرایند متمرکز بر دندان[۶۳] نیست. بسیار مهم است که کلینیسین‌ها به‌خاطر داشته باشند که بیمار را به‌طور جامع درمان کنند، نه اینکه فقط به درمان یک دندان منفرد یا ضایعات پوسیدگی بپردازند. همان طور که پیش‌تر در این فصل اشاره شد، پوسیدگی نوعی بیماری مولتی‌فاکتوریال پزشکی است و ضایعات پوسیدگی تظاهر این بیماری هستند که بیمار را به‌صورت کلی درگیر می‌کنند. در کنترل بیماری پوسیدگی، توانایی هر کلینیسین در تشخیص و درمان یا مداخله برای هر بیمار نیز حائز اهمیت است. برای رسیدن به این هدف، کلینیسین باید نمودار ارزیابی ریسک پوسیدگی‌ها را بر اساس ریسک فاکتورهای بیمار و شاخص‌های خطری که حضور دارند، تنظیم کند. ریسک فاکتور به‌عنوان فاکتورهای محیطی، رفتاری یا بیولوژیکی تعریف می‌شود که به‌طور مستقیم احتمال ایجاد بیماری را افزایش می‌دهد و آنچه احتمال بیماری را کاهش می‌دهد، حذف می‌کند. ریسک فاکتورها بخشی از زنجیرهٔ ایجادکنندهٔ بیماری هستند؛ به‌عبارت دیگر، آن‌ها میزبان را در معرض زنجیرهٔ ایجادکنندهٔ بیماری قرار می‌دهند؛ ولی وقتی بیماری اتفاق می‌افتد، برداشت ریسک فاکتورها ممکن است همیشه باعث توقف بیماری نشود. هر تعریفی از ریسک فاکتور باید به‌وضوح نشان دهد که مواجهه قبل از بروز نتایج نهایی یا قبل از بروز وضعیتی که احتمال آن نتیجه را افزایش می‌دهد، رخ داده است. این مطلب به این معناست که مطالعات طولی[۶۴] برای نشان‌دادن ریسک فاکتورها ضروری هستند. از واژه‌هایی مثل شاخصه‌های ریسک[۶۵] و نشانگرهای ریسک[۶۶] نیز در مقاله‌های راجع به پوسیدگی به‌جای ریسک فاکتورها، ریسک فاکتورهای مورد قبول عام یا کلاً نمونه‌های مشابه استفاده می‌شود. شاخصه‌های ریسک به علائم موجود در بیماری یا علائمی که در روند بیماری اتفاق می‌افتند، اشاره می‌کنند؛ ولی بخشی از زنجیرهٔ ایجادکنندهٔ بیماری نیستند. برای مثال، ضایعات پوسیدگی موجود ممکن است شاخصهٔ ریسک باشند. آن‌ها وضعیت خطر را مشخص می‌کنند؛ ولی بخشی از زنجیرهٔ ایجادکنندهٔ بیماری نیستند. شاخصه‌های ریسک متعددی مطالعه و بررسی شده‌اند؛ ولی ارزیابی خطر پوسیدگی‌ها علم دقیقی نیست؛ چون پوسیدگی نوعی بیماریِ مولتی‌فاکتوریال است و هیچ ریسک فاکتور منفردی پوسیدگی آینده را به‌درستی پیش‌بینی نمی‌کند. گفتنی است ارزیابی خطر پوسیدگی برای شناسایی اینکه چه مداخله‌ای برای کاهش خطر و کم‌کردن فعالیت پوسیدگی موردنیاز است، ضروری است؛ اما این مسئله هدف نهایی برنامه‌ریزی و کنترل پوسیدگی‌ها در مدل‌های پزشکی است. بحث دربارهٔ ریسک فاکتورهای مختلف در این قسمت از فصل خواهد آمد.

---

58. microporous solid
59. necrotic and contaminated
60. excavation
61. leathery
62. hard dentin
63. tooth-centered
64. longitudinal
65. risk indicator
66. risk marker

ارزیابی خطر پوسیدگی‌ها مخصوص بزرگ‌سالان و نوجوانانِ بزرگ‌تر از شش سال است. وقت‌گذاشتن با بیمار برای مشخص‌کردن تمام ریسک فاکتورها و شاخصه‌های ریسک موجود بسیار مهم است. بعضی از ریسک فاکتورها و فاکتورهای محافظتی را بیمار یا کلینیسین می‌تواند تنظیم کنند یا تغییر بدهند، مثل ساکارز دریافتی و اکسپوژر به فلوراید. سایر ریسک فاکتورها مثل کاهش بزاق[۶۷] به‌دنبال دارودرمانی یا شرایط موجود، مثل سندرم شوگرن، به‌راحتی قابل‌تغییر نیستند. درک و کنترل ریسک فاکتورها و فاکتورهای محافظتی در پیشگیری از ضایعات پوسیدگی جدید و توقف پیشرفت ضایعات پوسیدگی موجود بسیار مهم است.

هیچ توافقی روی تعریف دقیق طبقه‌بندی ریسک برای ارزیابی خطر پوسیدگی وجود ندارد؛ واژه‌هایی که ارزیابی ریسک را تعریف می‌کنند، عبارت‌اند از: «at risk»، «low risk»، «medium risk»، «high risk» و «extreme risk». تخصیص این واژه‌ها معمولاً بر اساس قضاوت فردی کلینیسین و قوانین عمومی به‌کاررفته در تجربه‌های کلینیکی قبلی وی است. اگر کلینیسین ضایعات پوسیدگی فعال یا مشخص را پیدا نکند و ریسک فاکتورها در کمترین حد باشند یا اصلاً وجود نداشته باشند، بیمار به‌عنوان «با ریسک کم پوسیدگی»[۶۸] در نظر گرفته می‌شود. در این وضعیت و در حالت سلامت بیمار، فاکتورهای محافظتی برای جلوگیری از ایجاد ضایعات پوسیدگی بر ریسک فاکتورهای ایجادکنندهٔ ضایعات پوسیدگی جدید غلبه پیدا می‌کنند. قوی‌ترین پیشگویی‌کننده برای خطر پوسیدگی در بیماران گروه در معرض ریسک و با ریسک بالا، تعداد ضایعات جدید در دو تا سه سال اخیر همراه با تاریخچهٔ پوسیدگی در طول زندگی بیمار است.

از لحاظ تاریخچه، دندان‌پزشکی از مدل جراحی برای برنامه‌ریزی و کنترل پوسیدگی‌های دندانی استفاده کرده است که اساساً شامل ازبین‌بردن بیومکانیکال، یعنی حذف[۶۹] و برداشتِ ضایعات پوسیدگی و ترمیم آن‌هاست. کنترل بیماری پوسیدگی با مدل جراحی شامل کشف حفره‌ها و درمان آن‌ها از طریق برداشت و ترمیم آن‌هاست. سرانجام آشکار شد که این مدل فقط نتیجهٔ نهایی بیماری را رفع می‌کند؛ اما اتیولوژی را برای هر بیمار مشخص نمی‌کند و در کنترل پروسهٔ بیماری پوسیدگی موفق نیست. چون کنترل جراحی به‌تنهایی موفق نبود، سیستم بر پایهٔ کاربرد استراتژی‌های کنترل پوسیدگی توسعه پیدا کرد. این سیستم به ارزیابی ریسک فاکتورهای فردی توجه می‌کند و از این اطلاعات برای طراحی درمان، مطابق با یافته‌های ارزیابی ریسک استفاده می‌کند. این ارزیابی‌ها به فاکتورهای پاتولوژیک و محافظتی منحصربه‌فرد هر بیمار توجه می‌کنند. «کنترل پوسیدگی‌ها با ارزیابی ریسک»[۷۰] نشان‌دهندهٔ فلسفه‌ای است که پروسهٔ پوسیدگی را با استفاده از مدل پزشکی کنترل می‌کند. این پروسه امکان ارزیابی فردی فاکتورهای پاتولوژیک و محافظتی بیمار را فراهم می‌سازد و خطر ایجاد پوسیدگی برای بیمار در آینده را تخمین می‌زند. ارزیابی ریسک برای ایجاد طرح کنترل پوسیدگی‌ها مبتنی بر شواهد است و به‌صورت فردی استفاده می‌شود که شامل تمام جنبه‌های درمان‌های غیرجراحی و مداخلات جراحی دندانی است. هم ارزیابی خطر و هم مداخلات بیمارمحور، هر دو بر پایهٔ نظر تعادل پوسیدگی‌اند که قبلاً در این فصل درباره‌شان بحث شد (شکل ۱.۲). این مدل تعادل پوسیدگی بر پایهٔ به‌حداقل‌رساندن فاکتورهای پاتولوژیک و در عین حال، به‌حداکثررساندن فاکتورهای محافظتی است تا به تعادلی برسد که به‌نفع سلامتی باشد یا هیچ بیماری‌ای حاصل نشود. شواهد نشان می‌دهد با استفاده از کنترل پوسیدگی‌ها با ارزیابی ریسک برای کنترل بیمار، آسیب اولیه به دندان‌ها ممکن است بازگردد و ظهور بیماری به‌طور مشخصی کاهش می‌یابد یا از آن جلوگیری می‌شود. کنترل پوسیدگی‌ها با ارزیابی ریسک ایده‌ای است که در ایالت متحده به آن علاقه نشان داده شده و به استاندارد مراقبت در مدیریت پوسیدگی تبدیل شده است. به‌علاوه، سیستم طبقه‌بندی و مدیریت بین‌المللی پوسیدگی[۷۱] تلاش می‌کند تشخیص و ارزیابی پوسیدگی را با طرح مدیریت انفرادی ترکیب کند. روشی دیگر برای ارزیابی ریسک پوسیدگی کاریوگرام[۷۲] است که برای کودکان هم تأیید شده است.

ارزیابی ریسک پوسیدگی‌ها

پروسهٔ معاینهٔ کلینیکی برای کشف و تشخیص ضایعات پوسیدگی با جزئیات در فصل سوم توضیح داده می‌شود. ارزیابی خطر پوسیدگی‌ها بخش مهمی از پروسهٔ کلی مراقبت از بیمار است. کلینیسین باید تمام داده‌های مناسب حاصل از مصاحبه با بیمار و معاینهٔ کلینیکی را برای تشخیص پوسیدگی‌ها جمع‌آوری کند تا بتواند ارزیابی خطر پوسیدگی فردی را فرموله کند. بخشی از ارزیابی خطر پوسیدگی، ریسک فاکتورها یا فاکتورهای مسبب[۷۳] را مشخص می‌کند؛ ولی نتیجهٔ پوسیدگی را نمی‌تواند از قبل تشخیص دهد. ریسک فاکتورها ممکن است در بیمار وجود داشته باشند، بدون اینکه بیماری در زمان معاینه بروز یافته باشد. قسمت پیشگویی‌کنندهٔ ارزیابی خطر به تخمین میزان پیشرفت پوسیدگی‌ها در آینده توجه می‌کند. ریسک فاکتورها با متغیرهایی همراه هستند که برای اهداف پیشگویی ارزشمندند و این نکته به این معناست که ریسک فاکتور قبل از وقوع بیماری وجود دارد. همان طور که بحث شد، شاخصه‌های ریسک علامت‌های موجود در پروسهٔ بیماری هستند. آن‌ها نمونه‌هایی از اتفاقاتی هستند که در وضعیت کنونی سلامت دهان بیمار رخ می‌دهند، نه نشانگر اینکه بیماری چگونه اتفاق می‌افتد. شاخصه‌های ریسک مشاهدات کلینیکی و ابزارهای تشخیصی هستند که برای تعیین وضعیت سطح خطر استفاده می‌شوند. مثال‌ها شامل تشکیل حفرهٔ آشکار در پیت و فیشورها یا سطوح پرگزیمال دندان‌ها، لکه‌های قهوه‌ای[۷۴]، ضایعات اولیهٔ فعال یا ضایعات حفره‌دارشده روی سطوح صاف آزاد و همچنین هرگونه ترمیمی می‌شود که در سه سال گذشته انجام شده باشد. مدل ایدئال ارزیابی ریسک پوسیدگی باید ارزان باشد، کاربرد ساده‌ای داشته باشد و در عین حال، ارزش پیشگویی‌کنندهٔ بسیاری داشته باشد. این مدل باید برای تصمیم‌گیری دربارهٔ کنترل پوسیدگی‌ها با استفاده از درمان‌های غیرجراحی و مداخلات جراحی ارزشمند و برای بیمار مقرون‌به‌صرفه باشد و بیمار را به‌سمت سلامتی سوق دهد.

یکی از نقش‌های ارزیابی خطر پوسیدگی در کنترل پوسیدگی‌ها کمک به تعیین فعالیت ضایعهٔ پوسیدگی است. ضایعات پوسیدگی ممکن است قبل از اینکه حفره تشکیل شود، مشخص شوند. تشخیص پوسیدگی باید به این پرسش پاسخ دهد که آیا پوسیدگی به‌طور فعال در حال پیشرفت است یا خیر. ضایعهٔ غیرفعال ممکن است از لحاظ کلینیکی و رادیوگرافی قابل‌مشاهده باشد؛ ولی با گذشت زمان پیشرفت نکند. با جابه‌جایی مثبت در فاکتورهای محافظتی، تغییر در بهداشت دهان یا کاهش فاکتورهای پاتولوژیک، امکان تغییر ضایعات پوسیدگی از نظر دانسیته، سایز، سختی و ظاهر کلینیکی وجود دارد. این ضایعات غیرفعال متوقف شده‌اند و ممکن است به مداخلهٔ ترمیمی نیازی نداشته باشند. ارزیابی تمام ریسک فاکتورها و فاکتورهای محافظتی در تاریخچهٔ بیمار توسط کلینیسین به تصمیم‌گیری دربارهٔ فعالیت ضایعه کمک شایانی می‌کند. انجام‌دادن ارزیابی کامل ریسک اجازهٔ آنالیز پیشگویانهٔ بهتری دربارهٔ فعالیت بیماری می‌دهد و در تصمیم‌گیری دربارهٔ مداخلات جراحی یا غیرجراحی کمک می‌کند. ارزیابی خطر پوسیدگی در تشخیص عوامل اتیولوژیک بیماری در هر بیمار خاص و در شرایط زمانی خاص، به کلینیسین کمک می‌کند و تناوب و پروتکل درمانی برای هر بیمار را در طی ملاقات‌های فراخوانی معیّن می‌سازد.

---

67. hyposalivation
68. low caries risk
69. removal
70. caries management by risk assessment (CAMBRA)
71. International Caries Classification and Management System (ICCMS)
72. Cariogram
73. causative
74. brown spot

تصمیمات ترمیمی از نظر مواد مصرفی و طراحی تهیهٔ حفره نیز تحت‌تأثیر اطلاعات جمع‌آوری‌شده از ارزیابی‌های خطر قرار می‌گیرند. داده‌های جمع‌آوری‌شده اصل اساسی مهمی برای استفاده در ارزیابی‌های دوباره فراهم می‌سازد که به کلینیسین و بیمار در نشان‌دادن کارایی پروتکل درمانی به‌کاررفته برای کنترل پوسیدگی کمک می‌کند. کاربرد سیستماتیک نمودارهای ارزیابی خطر برای کشف ریسک فاکتورهایی که قبل از وقوع بیماری حضور داشته‌اند، ضروری است. این اطلاعات برای پیشگیری از تشکیل ضایعات پوسیدگی در افراد بیماری مفید است که ریسک فاکتورها را بدون بروز بیماری داشته‌اند و سپس الگوی زندگی‌شان به‌سمت ایجاد ریسک فاکتورهای اضافی تغییر کرده است. این ریسک فاکتورهای جدید باعث تغییر تعادل به‌سمت بروز بیماری می‌شوند. برای مثال، در فرد بیماری که نوشیدنی‌های با قند بالا (ریسک فاکتور) را طی روز به‌طور متناوب مصرف می‌کند، اگر به‌طور ناگهانی برایش داروهای مسبب کاهش بزاق (ریسک فاکتور اضافی) تجویز شود، ریسک پوسیدگی افزایش می‌یابد. بیمار آگاه می‌تواند با توجه به ارزیابی خطر خود، ریسک فاکتور قابل‌تغییر (نوشیدنی‌های قندی) را قبل از بروز بیماری و قبل از ایجاد کاهش بزاق که به‌دنبال دارودرمانی ایجاد می‌شود، حذف کند.

گنجاندن ارزیابی‌های خطر در مراقبت روتین بیمار و در هر برنامهٔ کنترل پوسیدگی برای بیمار ضروری است. به‌دلیل طبیعت مولتی‌فاکتوریال پوسیدگی‌ها، هیچ فاکتور منفردی نمی‌تواند در پیشگویی احتمال ایجاد ضایعات پوسیدگی در بیمار به کار رود. در هنگام ایجاد برنامهٔ مدیریت پوسیدگی پیشگیرانه و ترمیمی، درنظرگرفتن کلیات بیمار برای دستیابی به نتایج موفقیت‌آمیز ضروری است. به‌علاوه، داشتن نمودارهای ارزیابی ریسک ثبت‌شده ابزاری آموزشی برای بیماران فراهم می‌کند که به آن‌ها این اختیار را می‌دهد که نقش مهمی در کنترل بیماری‌شان داشته باشند. در نهایت، ارزیابی‌های خطر ابزاری برای کلینیسین و بیمار فراهم می‌کند تا پروتکل‌های کنترل پوسیدگی را با گذشت زمان مانیتور و اندازه‌گیری کرده، پروتکل‌های لازم را ارزیابی و تنظیم کنند. ارزیابی خطر باعث به‌دست‌آمدن نتایج درمانی بهتری برای بیمار می‌شود.

شناخت فاکتورهای خاص مربوط به تاریخچهٔ بیمار در ارزیابی خطر پوسیدگی نقش دارند. این فاکتورهای خاص عبارت‌اند از: سن، جنس، اکسپوژر به فلوراید، مراقبت در منزل، عادت به مصرف سیگار، الکل، داروها، عادات تغذیه‌ای، سلامت و وضعیت اقتصادی و فرهنگی. افزایش مصرف سیگار و الکل و مصرف داروها و دریافت ساکارز باعث افزایش خطر ایجاد پوسیدگی می‌شود. کودکان و بزرگ‌سالان مسن‌تر ریسک بیشتری دارند. کاهش اکسپوژر به فلوراید، وضعیت اقتصادی و فرهنگی نامطلوب و سلامت عمومی ضعیف نیز خطر ایجاد پوسیدگی را بیشتر می‌کند. شواهد قویاً نشان می‌هند که تجربهٔ پوسیدگی قبلی بهترین پیشگویی‌کنندهٔ فعالیت پوسیدگی در آینده است. اطلاعاتی که مهم است و از تاریخچهٔ بیمار به دست می‌آید، فاکتورهای بیولوژیک و محیطی هستند که شامل این موارد می‌شوند و البته محدود به آن‌ها نیستند: تاریخچهٔ پزشکی شامل بیماری‌های گذشته و حال حاضر، داروهای مصرفی، تاریخچهٔ کاهش بزاق ناشی از مصرف داروها یا شرایط خاص، تاریخچهٔ دندان‌پزشکی شامل تاریخچهٔ پوسیدگی‌های دندانی گذشته و ترس از دندان‌پزشکی و تاریخچهٔ شرایط دندانی، چگونگی مراقبت در منزل، رژیم غذایی، مصرف ساکارز و سایر کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر و اکسپوژر به محصولات فلوراید موضعی در خمیردندان و دهان‌شویه و آب فلورایددار است. بعضی از این فاکتورها، با جزئیات بیشتر، در بخش بعدی شرح داده می‌شوند.

شکل A۳۹.۲ و B نمونه‌ای از فرم‌های ارزیابی ریسک پوسیدگی را نشان می‌دهد که به‌عنوان بخشی از پروسهٔ تشخیص پوسیدگی‌های اولیه استفاده می‌شود. شکل C۳۹.۲ نیز نمونه‌ای از فرم ارزیابی پوسیدگی است که برای تسهیل برقراری ارتباط با بیمار دربارهٔ یافته‌ها استفاده می‌شود. این فرم ارزیابی پوسیدگی ابزار مفیدی برای نشان‌دادن تغییرات و تعیین کارایی پروسه‌های کنترل پوسیدگی است. برای افزایش کارایی، می‌توان تمام این فرم‌ها را به سیستم کنترل الکترونیک بیمار ملحق کرد.

وضعیت اجتماعی و اقتصادی و فرهنگی

وضعیت اجتماعی و اقتصادی به‌طور مستقیم روند بیماری را درگیر نمی‌کند؛ ولی مهم است؛ زیرا روی تظاهر و کنترل بیماری پوسیدگی تأثیر می‌گذارد. وضعیت اجتماعی و اقتصادی و فرهنگی بیمار بر همکاری و تغییرات رفتاری که ممکن است خطرات پوسیدگی را در بیمار کاهش دهد، مؤثر است. وضعیت اجتماعی و اقتصادی و وضعیت تحصیلی در سطح جامعه را می‌توان پیش‌بینی کرد؛ ولی عموماً این اطلاعات در سطح فردی دقیق نیستند.

آنالیز رژیم غذایی

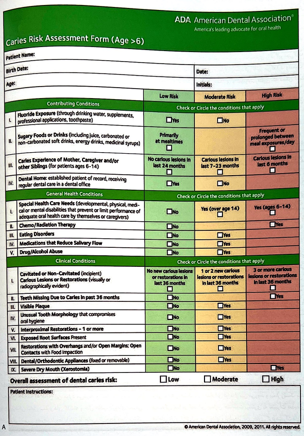
افزایش دفعات مصرف قند به‌شکل کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر، از طریق تغییر بیوفیلم به محیطی که pH پایین‌تر را تأمین می‌کند، باعث افزایش ریسک پوسیدگی‌ها می‌شود. استفادهٔ مکرر از آب‌نبات‌ها و سقز در طول روز یا شب، ریسک پوسیدگی را افزایش می‌دهد. نوشیدنی‌های اسیدی حاوی قند، شامل نوشیدنی‌های ورزشی و آبمیوه‌ها و نوشابه‌ها سبب افزایش ریسک می‌شوند. مصرف مکرر کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر ممکن است با تأثیر بر pH بیوفیلم برای باکتری‌های پوسیدگی‌زا، مشخصات میکروبیوم بیوفیلم را به‌نفع باکتری‌های اسیدوژنیک و اسید اوریک تغییر دهد (شکل ۴.۲).

آنالیز بزاقی

سرعت جریان بزاق، قابلیت بافرسازی و pH را می‌توان با روش‌ها یا تست‌های متفاوت اندازه‌گیری کرد. شواهد معتبر ارزش پیشگویی‌کنندگی ریسک پوسیدگی در این تست‌ها را به‌طور کامل تأیید نکرده‌اند. بیماران با جریان بزاقی نرمال و قابلیت بافرسازی کافی همچنان ممکن است دچار پوسیدگی شوند و یا پوسیدگی داشته باشند. با این حال، هرگاه بیماران علائم خشکی دهان داشته باشند و آنالیز جریان[۷۵] بزاق کاهش بزاق را در آن‌ها تشخیص دهد، این کاهش جریان بزاق نوعی ریسک فاکتور پیشگویی‌کننده[۷۶] برای پوسیدگی‌های ریشه در بیماران مسن مبتلا به تحلیل لثه و همچنین افزایش پوسیدگی‌ها در سایر جمعیت‌ها محسوب می‌شود. همان طور که گفته شد، بزاق نقش زیادی در پیشگیری از پوسیدگی‌ها دارد که شامل مهار باکتری‌ها، ازبین‌بردن (پاک‌سازی) باکتری‌ها از سطح دندان، رقیق‌کردن محصولات باکتریایی، بافرکردن اسیدهای باکتریایی و ایجاد محیط جبرانی حاوی املاح کلسیم و فسفات، متعاقب دمینرالیزیشن ایجادشده توسط باکتری‌هاست. وقتی فردِ بیمار هیپوفانکشن بزاقی یا دهان خشک دارد، تمام این فواید از بین می‌روند و بیمار ریسک بیشتری برای پوسیدگی پیدا می‌کند. این بیماران حساسیت بیشتری به تغییرات تغذیه‌ای مرتبط با غذاهای دارای pH پایین‌تر و غذاها و نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر دارند؛ زیرا فاکتورهای محافظتی بزاق در بیماران مبتلا به کاهش بزاق کم می‌شوند.

---

75. flow
76. predictive risk factor



ADA American Dental Association®
America's leading advocate for oral health

Caries Risk Assessment Form (Age >6)

Patient Name:
Birth Date: Date:
Age: Initials:

		Low Risk	Moderate Risk	High Risk
	Contributing Conditions	Check or Circle the conditions that apply		
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	Check or Circle the conditions that apply		
I.	**Special Health Care Needs** (developmental, physical, medical or mental disabilities that prevent or limit performance of adequate oral health care by themselves or caregivers)	☐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	Check or Circle the conditions that apply		
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

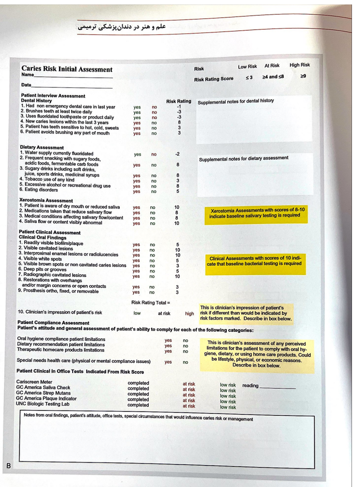
Overall assessment of dental caries risk: ☐ Low ☐ Moderate ☐ High

Patient Instructions:

A

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

شکل ۳۹.۲. A: نمونه‌ای از فرم ارزیابی خطر پوسیدگی که توسط ADA توصیه شده است، B: نمونه‌ای از فرم ارزیابی خطر پوسیدگی، استفاده‌شده در بخش ترمیمی دانشگاه کارولینای شمالی، C: فرم ارزیابی خطر پوسیدگی که در بخش ترمیمی دانشگاه کارولینای شمالی استفاده می‌شود. این فرم برای ارتباط با بیمار و همکاری او بسیار مفید است.



Caries Risk Initial Assessment

Risk	Low Risk	At Risk	High Risk
Risk Rating Score	≤3	≥4 and ≤8	≥9

Name______________________
Date______________________

Patient Interview Assessment

Dental History			Risk Rating
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.

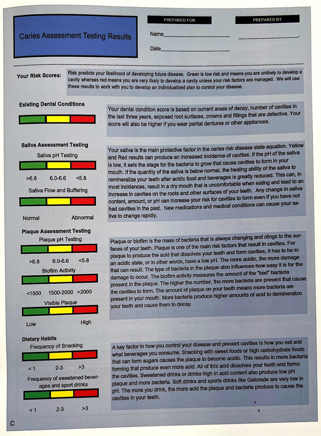
Patient Clinical In Office Tests Indicated From Risk Score

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 شکل ۳۹.۲


>6.8
6.0-6.6
<5.8
Normal
Abnormal
>6.8
6.0-6.6
<5.8
<1500
1500-2000
>2000
Low
High
< 1
2-3
>3
< 1
2-3
>3
C

Caries Assessment Testing Results

PREPARED FOR
Name______________________
Date______________________

PREPARED BY
____

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
Saliva Flow and Buffering

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
Biofilm Activity
Visible Plaque

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
Frequency of sweetened beverages and sport drinks

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.

ادامه شکل ۳۹.۲

آنالیز کلینیکی دندانی (معاینهٔ دندانی)

معاینهٔ دندانی، شاخصه‌های ریسک را بیشتر از ریسک فاکتورها شناسایی می‌کند. این نکته مهم است؛ چون بسیاری از شاخصه‌ها به‌طور مستقیم به فعالیت پوسیدگی فعلی وابسته‌اند. شاخصه‌ها و فعالیت پوسیدگی حاضر نوع مداخله‌ای را که کلینیسین باید تجویز کند، تعیین می‌کنند. ضایعات پوسیدگی با تشکیل حفرهٔ آشکار و ضایعات اولیهٔ پوسیدگی، هر دو شاخصه‌های ریسک پوسیدگی هستند. می‌توان بیوفیلم آشکار را ریسک فاکتوری برای گسترش پوسیدگی در نظر گرفت. سایر یافته‌های حاصل از معاینه که در افزایش ریسک پوسیدگی مؤثرند، عبارت‌اند از: سطوح ریشه‌ای اکسپوز، پیت و گرووهای عمیق، پروتزهای ثابت و متحرک و اپلاینس‌های ارتودنسی، ترمیم‌های موجود با کیفیت پایین با کانتکت باز، مارجین‌های باز، سطوح خشن یا اورهنگ‌ها.

آنالیز بیوفیلم باکتریال

استفاده از تست‌های تکمیلی برای ارزیابی اجزای باکتریال بیوفیلم ارزش اندکی در تعیین سطح ریسک بیمار دارد؛ برای مثال، وجود استریتوکوک موتانس یا لاکتوباسیل در بزاق یا پلاک به‌عنوان تنها پیشگویی‌کنندهٔ پوسیدگی در دندان‌های شیری، حساسیتی اندک، ولی ویژگی‌ای مطلوب دارد. همچنین مشخص شده است که اندازه‌گیری فعالیت آدنوزین تری‌فسفات[۷۷] در بیوفیلم، به‌عنوان جایگزین اندازه‌گیری فعالیت پوسیدگی، پیشگویی‌کنندهٔ قوی ریسک نیست. این تست‌های باکتریال برای ارتباط با بیمار از طریق آگاه‌کردن وی با مشخصات بیوفیلم (نوع باکتری و محیط حاصل) مفید است؛ با این حال برای ریسک پوسیدگی، ارزش پیشگویی‌کنندگی شواهد موجود در این آزمون‌ها همچنان به تأیید توسط مطالعات کنترل‌شده نیاز دارد.

ملاحظات ارزیابی ریسک برای کودکان زیر شش سال

علاوه بر تمام ریسک فاکتورهای ذکرشده در بزرگ‌سالان و نوجوانان، ریسک فاکتورها و شاخصه‌های ریسک وابسته به سن هم وجود دارند که باید در کودکان زیر شش سال در نظر گرفته شوند. این ریسک فاکتورها و شاخصه‌ها عبارت‌اند از: وجود پوسیدگی فعال در دندان‌های شیری کودکان تحت مراقبت در سال گذشته، شیرخوردن پس از یک‌سالگی، مصرف شیشهٔ شیر یا sippy cup در زمان خواب با موادی غیر از آب، نظارت‌نکردن بر مسواک‌زدن و هیپوپلازی مینایی شدید.

کنترل پوسیدگی و پروتکل‌ها و استراتژی‌های پیشگیری

ارزیابی ریسک پوسیدگی فقط زمانی معنا پیدا می‌کند که همراه با برنامهٔ کنترل پوسیدگی باشد. برنامهٔ پیشگیری و کنترل پوسیدگی باید شامل فهرستی از درمان‌های پیشگیرانه و مداخلاتی باشد که بر اساس سطح ریسک پوسیدگی توصیه می‌شوند (جدول ۷.۲ و باکس ۲.۲) و به ریسک فاکتورهای بیمار می‌پردازند؛ اگر چه همان طور که در بخش قبلی گفته شد، هیچ‌کدام از سیستم‌های ارزیابی خطر پوسیدگی کامل نیستند. بنابراین کلینیسین برای طراحی برنامهٔ درمانی یا پیشگیری برای بیمار، نیاز دارد علاوه بر نتیجهٔ ارزیابی ریسک پوسیدگی، بهترین قضاوت کلینیکی را همراه با بهترین شواهد تحقیقی در دسترس به کار ببرد. واضح است که این یک روند پویا است در نتیجه انجام مانیتورینگ و بررسی‌های دوره‌ای و ارزیابی فعالیت بیماری و برنامه پیشگیری و مدیریت آن حائز اهمیت است.

TABLE 2.7 Suggested Risk-Based Interventions for Adults

Caries Risk Category	Office-Based Interventions	Home-Based Interventions
High	3-month recare examination and oral prophylaxis Fluoride varnish at each recare visit Individualized oral hygiene instructions and use of specialized cleaning aids (e.g., powered toothbrush, Waterpik) Dietary counseling Bitewing radiographs every 6–12 months	Brush with prescription fluoride dentifrice (e.g., 1.1%/5000 ppm NaF) Use sugar substitutes (e.g., xylitol, erythritol) Apply calcium-phosphate compounds (e.g., MI Paste) On selected cases use agents to modulate a dysbiotic microbiome (e.g., xylitol gum or lozenge, chlorhexidine rinse). Use agents to encourage a healthy microbiome (probiotics, prebiotics, like arginine) If xerostomic, increase salivary function (e.g., xylitol gum, rinses, oral moisturizers)
Moderate	4–6 month recare examination and oral prophylaxis Fluoride varnish at each recall Reinforce proper oral hygiene Dietary counseling	Brush with fluoride dentifrice (e.g., 1450 ppm fluoride) OTC fluoride rinse (e.g., 0.05% NaF)
Low	9–12 month recare examination and oral prophylaxis Reinforce good oral hygiene	Brush with fluoride dentifrice

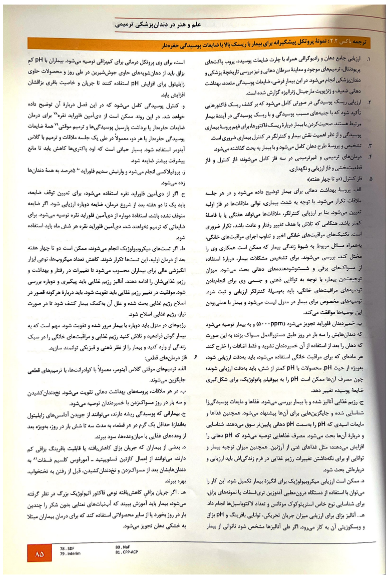
جدول ۷.۲. مداخلات پیشنهادی بر حسب ریسک برای بزرگ‌سالان

---

77. ATP

BOX 2.2 Sample Preventive Protocol for a High-Risk Patient With Cavitated Caries Lesions

1. A comprehensive oral and radiographic evaluation is conducted charting caries lesions, periodontal pocket probing, existing restorations, and oral cancer exam; the medical and dental histories are reviewed. In this hypothetical patient, multiple caries lesions, poor oral hygiene, and generalized marginal gingivitis are noted.
2. A caries risk assessment is completed with emphasis on discovering the risk factors that are contributing to the causative aspect of the caries problem and discovering the risk factors for the patient that are predictors of future caries risk. A discussion of these risk factors with the patient is essential for understanding of the caries disease process and the patient's role and the provider's role in controlling the disease.
3. Diagnosis and treatment planning procedures are completed and discussed with the patient.
4. Nonoperative and operative treatments will be completed in three phases: (i) a control phase, (ii) a definitive treatment phase, and (iii) a maintenance reassessment phase.
5. CONTROL PHASE (2–4 weeks):
    a. Oral hygiene procedures are explained and reviewed at each patient visit. The frequency of the visits in this initial phase is determined by severity of the disease. This could be weekly or more frequent, depending on the provider's evaluation. When attempting behavior modification, repetition is essential. Review of patient's current home care techniques and frequency of home care are reviewed along with lifestyle issues that might impede compliance. Use of a powered toothbrush and an oral irrigator for possibly improving patient compliance and technique are discussed. Evaluation of the patient's motivation along with the person's mental and physical capacity to comply with recommendations for home care must be noted and considered by the provider. Specific recommendations are listed for the patient to use at home, and the patient agrees that this is practical for his or her life situation.
    b. Prescription fluoride toothpaste is prescribed (5000 parts per million [ppm]) and the patient is instructed to brush with it three times per day and to use according to given instructions (do not rinse after use, only expectorate excess). Any products used for home care should be carefully reviewed for the pH of the product. Products with pH lower than 6 should be carefully considered whether their use would contribute to the pH shift of the biofilm to pathologic for caries lesion formation.
    c. A diet analysis is completed, analyzed, and reviewed with the patient. Cariogenic foods and beverages are identified and alternatives suggested. Also acidic foods and beverages that are contributing to the pH shift to a lower oral pH environment are identified and discussed. Options for foods that have impact to raise the oral pH are suggested, such as foods rich in arginine. Again the patient's motivation and abilities to fit the necessary diet modifications into his or her lifestyle must be evaluated and discussed.
    d. A microbiologic survey may be completed for patient motivation. This can be accomplished using either the adenosine triphosphate (ATP) chairside device or formal saliva samples to identify specific mutans streptococci (MS) and lactobacilli counts.
    e. A saliva analysis is conducted to determine stimulated flow rate, salivary pH and buffering capacity, and viscosity. Treatment protocols for hyposalivation are recommended for patients with an analysis that indicates deficiencies in the above areas. Patients with low salivary pH would need to use baking soda rinses during the day and use xylitol gum or other recommended products to raise pH levels, increase flow, and increase buffering capacity.
    f. Caries control (described elsewhere in this chapter) is completed. This may involve use of silver diamine fluoride (SDF) for cavitated lesions or partial caries removal and interim restoration of all cavitated caries lesions (usually during one appointment and restoring with glass ionomer) or a combination of both. This is critical to reduce the bacterial load and prevent further progression on the lesion.
    g. A prophylaxis is performed and 5% sodium fluoride (NaF) varnish is applied to all teeth.
    h. If SDF is used, the lesion should be reassessed 1 to 2 weeks after first application to determine if it has arrested. If the lesion has not arrested a new application of SDF is advised. Lesions that will not be restored need to have a new SDF application every 6 months.
    i. The microbiologic testing, if done, may be repeated 2 to 4 weeks after initiation of treatment. A reduction in counts can be a great motivational tool for patients to continue with their modifications in behavior (diet or oral hygiene). Diet analysis is followed up and reviewed again. Successes in diet modifications are positively reinforced. Shortcomings in diet modifications are discussed and options explored with the patient to rectify diet issues, where needed. Home care regimens are reviewed again with patients and refined. It is important to listen to the patient and work to incorporate diet and home care into the patient's lifestyle and abilities to mentally and physically comply with the recommendations.
6. DEFINITIVE TREATMENT PHASE:
    a. The glass ionomer provisional restorations are replaced (usually by quadrants) with definitive restorations.
    b. Oral hygiene procedures are reinforced at each visit. Flossing and brushing three times per day with prescription toothpaste is recommended.
    c. Patients with root caries may benefit from chewing xylitol chewing gum with at least 1 gram of xylitol per piece three to six times per day, preferably after meals and snacks.
    d. Some patients with low salivary flow or low salivary buffering capacity may benefit from applying casein phosphopeptide–amorphous calcium phosphates (CPP-ACP) to teeth after brushing and flossing prior to retiring to bed.
    e. If reduced salivary flow rates are considered to be a major etiologic factor, the patient should be instructed to chew sugar-free mints several times a day or use other recommended products for xerostomia treatment. Prescribing pilocarpine or other salivary stimulant should be considered.
    f. When all definitive restorations are completed, the patient then enters the maintenance reassessment phase.
7. MAINTENANCE REASSESSMENT PHASE:
    a. The patient should be recalled every 3 months. Oral hygiene and home care procedures are reviewed and evaluated. Recommendations for improvement and modifications to home care are evaluated and discussed.
    b. Prophylaxis followed by fluoride varnish application is accomplished.
    c. Caries risk assessment is completed again; changes are noted in risk factors that have been controlled and those risk factors still listed as causative and predictive factors.
    d. Diet analysis and recommendations from previous visits are reviewed and evaluated.
    e. Patient continues use of prescription 5000-ppm toothpaste, CPP-ACP paste, and xylitol chewing gum as advised. Any other recommendations to changes or additions to the product protocols are reviewed, discussed, and implemented.
    f. Every 6 months, salivary evaluations are repeated. Microbiologic evaluations may also be repeated to keep patient motivation.
    g. Bitewing radiographs are taken on an annual basis or more frequently if new lesions continue to be detected.
    h. It is critical for the patient to understand that caries is a disease that is only controlled and not "cured." The protocol that is determined to be currently successful may have to be periodically reviewed, updated, and changed. More importantly, the patient will be much like a patient with diabetes, requiring lifetime medication and therapy, diet control, and lifestyle management for disease stability, and will need to be dedicated to a lifetime of careful management of caries risk factors to keep the disease controlled.



ترجمه باکس ۲.۲: نمونهٔ پروتکل پیشگیرانه برای بیمار با ریسک بالا با ضایعات پوسیدگی حفره‌دار

۱. ارزیابی جامع دهان و رادیوگرافی همراه با چارت ضایعات پوسیده، پروب پاکت‌های پریودنتال، ترمیم‌های موجود و معاینهٔ سرطان دهانی و نیز بررسی تاریخچهٔ پزشکی و دندان‌پزشکی انجام می‌شود. در این بیمارِ فرضی، ضایعات پوسیدگی متعدد، بهداشت دهانی ضعیف و ژنژیویت مارجینال ژنرالیزه گزارش شده است.

۲. ارزیابی ریسک پوسیدگی در صورتی کامل می‌شود که بر کشف ریسک فاکتورهایی تأکید شود که با جنبه‌های مسبب پوسیدگی و با ریسک پوسیدگی در آیندهٔ بیمار مرتبط هستند. صحبت‌کردن با بیمار دربارهٔ ریسک فاکتورها، برای فهم پروسهٔ بیماری پوسیدگی و از نظر اهمیت نقش بیمار و کنترلگر در کنترل بیماری ضروری است.

۳. تشخیص و پروسهٔ طرح دهان کامل می‌شود و با بیمار به بحث گذاشته می‌شود.

۴. درمان‌های ترمیمی و غیرترمیمی در سه فاز کامل می‌شوند: فاز کنترل و فاز قطعیت‌بخشی و فاز ارزیابی و نگهداری.

۵. فاز کنترل (دو تا چهار هفته):

الف. پروسهٔ بهداشت دهانی برای بیمار توضیح داده می‌شود و در هر جلسه ملاقات تکرار می‌شود. با توجه به شدت بیماری، توالی ملاقات‌ها در فاز اولیه تعیین می‌شود. بنا بر ارزیابی کنترلگر، ملاقات‌ها می‌تواند هفتگی یا با فاصلهٔ کمتر باشد. هنگامی که تلاش با هدف تغییر رفتار و عادت باشد، تکرار ضروری است. تکنیک‌های مراقبت‌های خانگی اخیر و تناوب اجرای مراقبت‌های خانگی، به‌همراه مسائل مربوط به شیوهٔ زندگی بیمار که ممکن است همکاری وی را مختل کند، بررسی می‌شوند. برای تشخیص مشکلات بیمار، دربارهٔ استفاده از مسواک‌های برقی و شست‌وشودهنده‌های دهانی بحث می‌شود. میزان توجیه‌شدن بیمار، با توجه به توانایی ذهنی و جسمی وی برای انجام‌دادن توصیه‌های مراقبت‌های خانگی، باید به‌وسیلهٔ کنترلگر ارزیابی و ثبت شود. توصیه‌های مخصوص برای بیمار در منزل لیست می‌شود و بیمار با عملی‌بودن این توصیه‌ها موافقت می‌کند.

ب. خمیردندان فلوراید تجویز می‌شود (۵۰۰۰ppm) و به بیمار توصیه می‌شود که دندان‌هایش را سه بار در روز طبق دستورالعمل مسواک بزند؛ به این صورت که دهان را بعد از استفاده از آن خمیردندان نشوید و فقط اضافات را خارج کند. هر ماده‌ای که برای مراقبت خانگی استفاده می‌شود، باید به‌دقت ارزیابی شود، به‌ویژه از حیث pH. محصولات با pH کمتر از شش، باید به‌دقت ارزیابی شوند؛ چون مصرف آن‌ها ممکن است pH را به بیوفیلم پاتولوژیک، برای شکل‌گیری ضایعهٔ پوسیده تغییر دهد.

ج. رژیم غذایی آنالیز شده و با بیمار بررسی می‌شود. غذاها و مایعات پوسیدگی‌زا شناسایی شده و جایگزین‌هایی برای آن‌ها پیشنهاد می‌شود. همچنین غذاها و مایعات اسیدی که pH را به‌سمت pH دهانی پایین‌تر سوق می‌دهند، شناسایی و دربارهٔ آن‌ها بحث می‌شود. مصرف غذاهایی توصیه می‌شود که pH دهانی را افزایش می‌دهند؛ مثل غذاهای غنی از آرژنین. همچنین میزان توجیه بیمار و توانایی او برای نگه‌داشتن تغییرات رژیم غذایی در فرم زندگی‌اش باید ارزیابی و درباره‌اش بحث شود.

د. ممکن است ارزیابی میکروبیولوژیک برای انگیزهٔ بیمار تکمیل شود. این کار را می‌توان با استفاده از دستگاه درون‌مطبی آدنوزین تری‌فسفات یا نمونه‌های بزاق، برای شناسایی نوع خاص استرپتوکوک موتانس و تعداد لاکتوباسیل‌ها انجام داد.

هـ. آنالیز بزاق برای ارزیابی میزان جریان تحریکی، توانایی بافرینگ و pH بزاق و ویسکوزیتی آن به کار می‌رود. اگر طی آنالیزها مشخص شود ناتوانی از بیمار است، برای وی پروتکل درمانی برای کم‌بزاقی توصیه می‌شود. بیماران با pH کمِ بزاق باید از دهان‌شویه‌های حاوی جوش‌شیرین در طی روز و محصولات حاوی زایلیتول برای افزایش pH استفاده کنند تا جریان و خاصیت بافری بزاقشان افزایش یابد.

و. کنترل پوسیدگی کامل می‌شود که در این فصل دربارهٔ آن توضیح داده خواهد شد. در این روند ممکن است از دی‌آمین فلوراید نقره[78] برای درمان ضایعات حفره‌دار یا برداشت پارسیل پوسیدگی‌ها و ترمیم موقتی[79] همهٔ ضایعات پوسیدگی حفره‌دار یا هر دو، معمولاً در طی یک جلسه ملاقات و ترمیم با گلاس آینومر استفاده شود. بسیار حیاتی است که لود باکتری‌ها کاهش یابد تا مانع پیشرفت بیشتر ضایعه شود.

ز. پروفیلاکسی انجام می‌شود و وارنیش سدیم فلوراید[80] ۵درصد به همهٔ دندان‌ها زده می‌شود.

ح. اگر از دی‌آمین فلوراید نقره استفاده می‌شود، برای تعیین توقف ضایعه، باید یک تا دو هفته بعد از شروع درمان، ضایعه دوباره ارزیابی شود. اگر ضایعه متوقف نشده باشد، استفادهٔ دوباره از دی‌آمین فلوراید نقره توصیه می‌شود. برای ضایعاتی که ترمیم نخواهند شد، دی‌آمین فلوراید نقره هر شش ماه باید استفاده شود.

ط. اگر تست‌های میکروبیولوژیک انجام می‌شوند، ممکن است دو تا چهار هفته بعد از درمان اولیه، این تست‌ها تکرار شوند. کاهش تعداد میکروب‌ها، نوعی ابزار انگیزشی عالی برای بیماران محسوب می‌شود تا تغییرات در رفتار و بهداشت و رژیم غذایی‌شان را ادامه دهند. آنالیز رژیم غذایی باید پیگیری و دوباره بررسی شود. موفقیت در تغییر رژیم غذایی باید تقویت شود. باید دربارهٔ هرگونه قصور در اصلاح رژیم غذایی بحث شده و علل آن به‌کمک بیمار کشف شود تا در صورت نیاز، رژیم غذایی اصلاح شود.

رژیم‌های در منزل باید دوباره با بیمار مرور شده و تقویت شود. مهم است که به بیمار گوش فرادهید و تلاش کنید رژیم غذایی و مراقبت‌های خانگی را در سبک زندگی او وارد کنید و بیمار را از نظر ذهنی و فیزیکی توانمند سازید.

۶. فاز درمان‌های قطعی:

الف. ترمیم‌های موقتی گلاس آینومر، معمولاً با کوادرانت‌ها، با ترمیم‌های قطعی جایگزین می‌شوند.

ب. در هر ملاقات، پروسه‌های بهداشت دهانی تقویت می‌شود. نخ‌دندان‌کشیدن و سه بار در روز مسواک‌زدن با خمیردندان توصیه می‌شود.

ج. بیمارانی که پوسیدگی ریشه دارند، می‌توانند از جویدن آدامس‌های زایلیتول به‌اندازهٔ حداقل یک گرم در هر قطعه، به مدت سه تا شش بار در روز، به‌ویژه بعد از وعده‌های غذایی یا میان‌وعده‌ها، سود ببرند.

د. بعضی از بیماران که جریان بزاق کاهش‌یافته یا قابلیت بافرینگ بزاقی کم دارند، می‌توانند از اِعمال کازئین فسفوپپتید ـ آمورفوس کلسیم فسفات[81] به دندان‌هایشان بعد از مسواک‌زدن و نخ‌دندان‌کشیدن، قبل از رفتن به تختخواب، بهره ببرند.

هـ. اگر جریان بزاقیِ کاهش‌یافته نوعی فاکتور اتیولوژیک بزرگ در نظر گرفته می‌شود، بیمار باید آموزش ببیند که آب‌نبات‌های نعنایی بدون شکر را چندین بار در روز بخورد یا از سایر محصولاتی استفاده کند که برای درمان بیماران مبتلا به خشکی دهان تجویز می‌شود.

---

[78] SDF
[79] interim
[80] NaF
[81] CPP-ACP

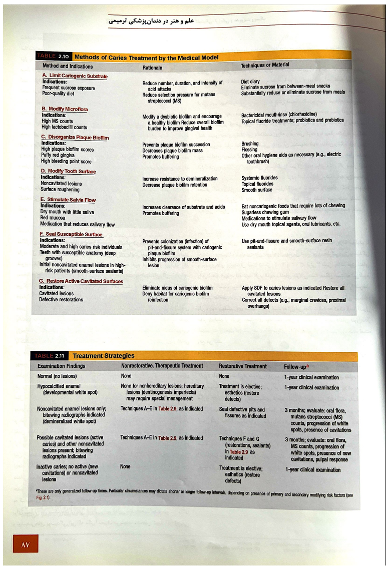


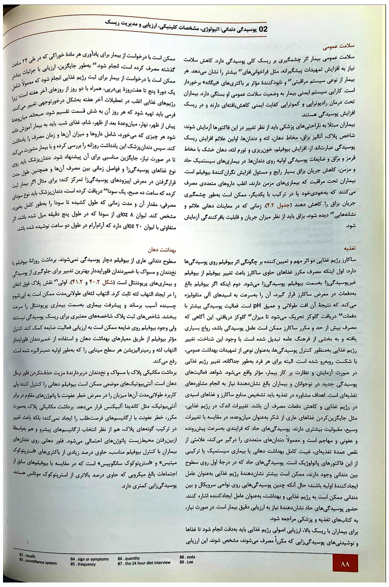
TABLE 2.10 Methods of Caries Treatment by the Medical Model

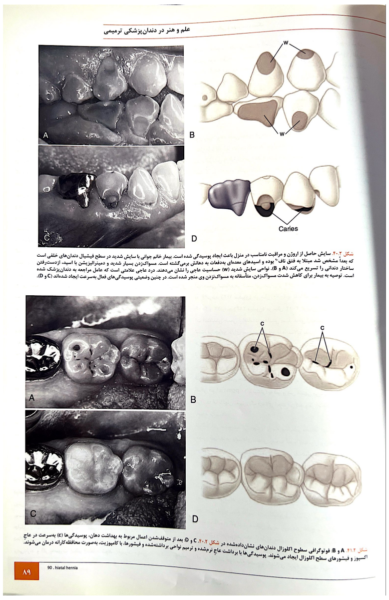
Method and Indications	Rationale	Techniques or Material
A. Limit Cariogenic Substrate **Indications:** Frequent sucrose exposure Poor-quality diet	Reduce number, duration, and intensity of acid attacks Reduce selection pressure for mutans streptococci (MS)	Diet diary Eliminate sucrose from between-meal snacks Substantially reduce or eliminate sucrose from meals
B. Modify Microflora **Indications:** High MS counts High lactobacilli counts	Modify a dysbiotic biofilm and encourage a healthy biofilm Reduce overall biofilm burden to improve gingival health	Bactericidal mouthrinse (chlorhexidine) Topical fluoride treatments; probiotics and prebiotics
C. Disorganize Plaque Biofilm **Indications:** High plaque biofilm scores Puffy red gingiva High bleeding point score	Prevents plaque biofilm succession Decreases plaque biofilm mass Promotes buffering	Brushing Flossing Other oral hygiene aids as necessary (e.g., electric toothbrush)
D. Modify Tooth Surface **Indications:** Noncavitated lesions Surface roughening	Increase resistance to demineralization Decrease plaque biofilm retention	Systemic fluorides Topical fluorides Smooth surface
E. Stimulate Salvia Flow **Indications:** Dry mouth with little saliva Red mucosa Medication that reduces salivary flow	Increases clearance of substrate and acids Promotes buffering	Eat noncariogenic foods that require lots of chewing Sugarless chewing gum Medications to stimulate salivary flow Use dry mouth topical agents, oral lubricants, etc.
F. Seal Susceptible Surface **Indications:** Moderate and high caries risk individuals Teeth with susceptible anatomy (deep grooves) Initial noncavitated enamel lesions in high-risk patients (smooth-surface sealants)	Prevents colonization (infection) of pit-and-fissure system with cariogenic plaque biofilm Inhibits progression of smooth-surface lesion	Use pit-and-fissure and smooth-surface resin sealants
G. Restore Active Cavitated Surfaces **Indications:** Cavitated lesions Defective restorations	Eliminate nidus of cariogenic biofilm Deny habitat for cariogenic biofilm reinfection	Apply SDF to caries lesions as indicated Restore all cavitated lesions Correct all defects (e.g., marginal crevices, proximal overhangs)

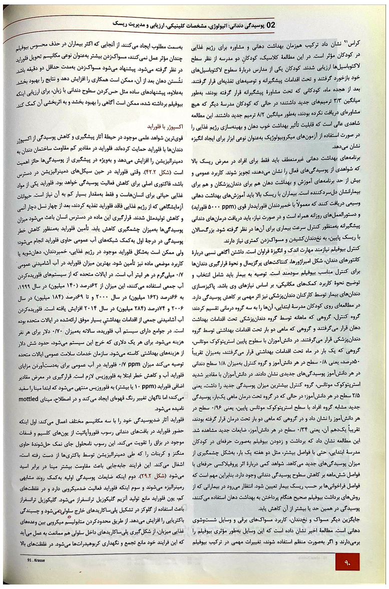
TABLE 2.11 Treatment Strategies

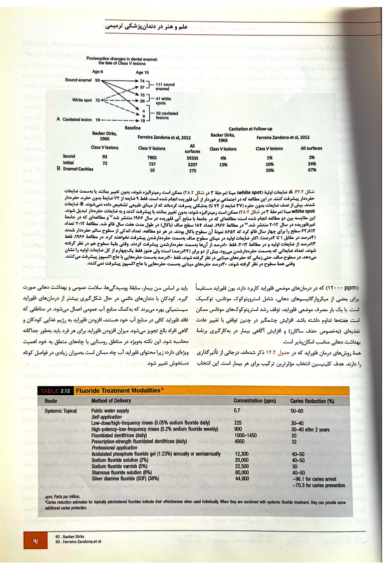
Examination Findings	Nonrestorative, Therapeutic Treatment	Restorative Treatment	Follow-up[a]
Normal (no lesions)	None	None	1-year clinical examination
Hypocalcified enamel (developmental white spot)	None for nonhereditary lesions; hereditary lesions (dentinogenesis imperfecta) may require special management	Treatment is elective; esthetics (restore defects)	1-year clinical examination
Noncavitated enamel lesions only; bitewing radiographs indicated (demineralized white spot)	Techniques A–E in Table 2.9, as indicated	Seal defective pits and fissures as indicated	3 months; evaluate: oral flora, mutans streptococci (MS) counts, progression of white spots, presence of cavitations
Possible cavitated lesions (active caries) and other noncavitated lesions present; bitewing radiographs indicated	Techniques A–E in Table 2.9, as indicated	Techniques F and G (restorations, sealants) in Table 2.9 as indicated	3 months; evaluate: oral flora, MS counts, progression of white spots, presence of new cavitations, pulpal response
Inactive caries; no active (new cavitations) or noncavitated lesions	None	Treatment is elective; esthetics (restore defects)	1-year clinical examination

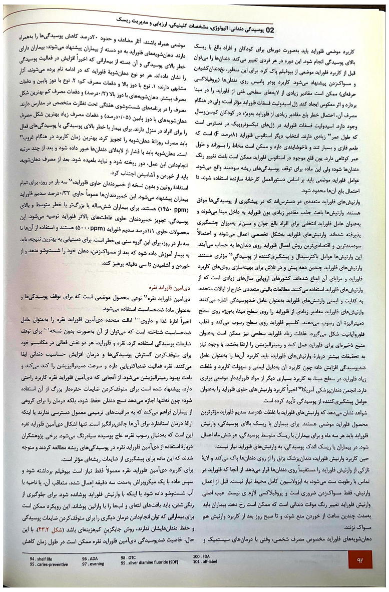
[a] These are only generalized follow-up times. Particular circumstances may dictate shorter or longer follow-up intervals, depending on presence of primary and secondary modifying risk factors (see Fig 2.1).











میزان جریان بزاق[۱۰۴] تحریکی، pH بزاق و ظرفیت بافرینگ آن را تعیین می‌کنند. اگر نمونه‌های بزاق برای تست میکروبیولوژی فرستاده شود، تعداد استرپتوکوک موتانس و لاکتوباسیل نیز تعیین می‌شود. سپس می‌توان استراتژی‌های خاصی را برای بهبود میزان جریان بزاق و کاهش تعداد باکتری‌ها اتخاذ کرد. بررسی دوباره برای شناسایی اثر نسبی استراتژی‌ها ضروری است.

حین تلاش برای بهبود میزان جریان بزاق، ممکن است به مشورت با پزشک بیمار نیاز باشد. ممکن است داروهایی تجویز شود که خشکی دهان کمتری به‌دنبال داشته باشد یا دوز داروها کمتر شود. تغییر زمان مصرف داروها نیز ممکن است سودمند باشد. تجویز محرک‌های جریان بزاق، مثل پیلوکارپین و سویمیلین، ممکن است در بیماران دچار کاهش بزاق ناشی از مصرف دارو که غدد بزاقی‌شان عملکرد نرمالی دارد، بسیار مفید باشد.

استراتژی‌های دیگر برای بهبود جریان بزاق عبارت‌اند از: مصرف آب بیشتر و جویدن آب‌نبات‌های بدون قند یا نعنایی چندین بار در روز با استفاده از آدامس زایلیتول. دربارهٔ زایلیتول در بخش بعدی بحث خواهد شد.

مواد شیمیایی

برای کمک به تغییر در بیوفیلم، بهره‌گیری از عوامل شیمیایی پیشنهاد شده است. تحقیقات نشان می‌دهند که این عوامل سطوح استرپتوکوک موتانس[۱۰۵] را کاهش می‌دهند؛ ولی این کاهش به‌تنهایی نمی‌تواند نتایج پوسیدگی‌ها را تغییر دهد. قبل از شروع استفاده از روش‌هایی برای کاهش تعداد باکتری‌های پوسیدگی‌زا در حفرهٔ دهان، باید تست باکتریال برای تعیین متغیرهای میکروبیولوژیک انجام شود. برای تعیین سطوح لاکتوباسیل و استرپتوکوک موتانس، می‌توان نمونه‌های بزاق را آزمایش کرد. وسایل تجاری ممکن است به ارزیابی سطوح آدنوزین تری‌فسفات در بیوفیلم کمک کنند. شمارش باکتری‌ها و سطوح آدنوزین تری‌فسفات شاخصه‌های ریسک قابل‌اعتمادی نیستند؛ ولی می‌توان از آن‌ها به‌عنوان وسایل انگیزشی برای بیماران استفاده کرد.

انواع مختلفی از عوامل ضدمیکروبی در دسترس‌اند (جدول ۱۳.۲). همان طور که بحث شد، فلوراید آثار ضدمیکروبی دارد. دو استراتژی متفاوت برای کاهش تعداد باکتری‌ها پیشنهاد می‌شود: روش معمول، استفاده از دهان‌شویه یا وارنیش کلرهگزیدین، یا هر دو، همراه با تجویز خمیردندان فلورایددار است. حین استفاده از این روش، کاربرد خمیردندان بدون سدیم لوریل سولفات[۱۰۶] که عامل کف‌کنندگی در خمیردندان است، عاقلانه خواهد بود. اگرچه اطلاعات دوپهلوست، شواهد نشان می‌دهد سدیم لوریل سولفات توانایی کلرهگزیدین را در کاهش بیوفیلم کم می‌کند. با وجود اینکه کلرهگزیدین استرپتوکوک موتانس را کاهش می‌دهد، هیچ شواهدی مبنی بر اینکه کلرهگزیدین میزان وقوع پوسیدگی‌ها را در غیاب فلوراید کاهش می‌دهد، وجود ندارد.

کلرهگزیدین اولین بار در ایالات متحده به‌عنوان دهان‌شویه در دسترس بود و از آن در درمان‌های پریودنتال استفاده شد. این ماده به‌صورت دهان‌شویهٔ ۰/۱۲درصد برای بیماران با ریسک بالا و به‌مدت کوتاه تجویز می‌شود. همچنین، به‌صورت وارنیش نیز در دسترس است. مؤثرترین نوع وارنیش نوعی است که دندان‌پزشک بر دندان‌ها اعمال می‌کند. محلول کلرهگزیدین گلوکونات (۰/۱۲درصد) می‌تواند کاتیون‌ها را چلیت کند. در نتیجه، باعث بروز تداخل در ادهیژن سلولی و عملکرد غشای سلولی می‌شود و همچنین توانایی استرپتوکوک موتانس در جذب گلوکز و تولید گلوکان‌ها و متابولیسم آن‌ها را مختل می‌کند و از این طریق به کاهش تعداد استرپتوکوک موتانس می‌انجامد. اگرچه شواهد اخیر که به‌نفع دهان‌شویهٔ کلرهگزیدین‌اند قطعی نیستند، امیلسون[۱۰۷] نتیجه گرفت که وارنیش‌های کلرهگزیدین باعث کاهش مؤثر در تعداد استرپتوکوک موتانس می‌شوند. با وجود شواهد مطلوب، به‌دلیل اینکه کلرهگزیدین ارتباط ضعیفی با کاهش پوسیدگی‌ها دارد، در حال حاضر به‌عنوان نوعی عامل ضدمیکروبی معمول برای کنترل پوسیدگی استفادهٔ محدودی دارد.

زایلیتول نوعی قند پنج‌کربنهٔ طبیعی است که از درخت بیرچ به دست می‌آید. استرپتوکوک موتانس نمی‌تواند زایلیتول را تخمیر (متابولیزه) کند؛ در نتیجه با مصرف آن، هیچ اسیدی تولید نمی‌شود. زایلیتول به‌مرور زمان تعداد استرپتوکوک موتانس را در بیوفیلم کاهش می‌دهد. معمولاً پیشنهاد می‌شود بیمار دو قطعه از آدامس زایلیتول را که حاوی یک گرم زایلیتول است، سه تا شش دقیقه بعد از خوردن و آشامیدن بجود. جویدن هر نوع آدامسِ بدون قند بعد از غذا اسیدزایی[۱۰۸] پلاک را کاهش می‌دهد؛ چون جریان بزاق را تحریک می‌کند و این بافرینگ، افت pH را که بعد از خوردن اتفاق می‌افتد، جبران می‌کند. در صورت استفاده از زایلیتول به‌جای قند، کاهش میزان پوسیدگی‌ها چشمگیر خواهد بود. با وجود این پیشنهاد، زایلیتول ممکن است میزان پوسیدگی‌ها را کاهش دهد و رمینرالیزیشن را بهبود بخشد و به متوقف‌شدن پوسیدگی‌ها کمک کند. مطالعات در افراد بالغ فقط توانایی زایلیتول را در کنترل پوسیدگی‌های ریشه تأیید کرده است. شواهدی که از استفاده از محصولات زایلیتول با هدف کاهش پوسیدگی در بزرگ‌سالان و کودکان حمایت کنند، بسیار ضعیف هستند.

TABLE 2.13 Antimicrobial Agents

	Mechanism of Action	Spectrum of Antibacterial Activity	Persistence in Mouth	Adverse Effects
Antibiotics				
Vancomycin	Blocks cell wall synthesis	Narrow	Short	Increases gram-negative flora
Kanamycin	Blocks protein synthesis	Broad	Short	Can increase caries activity
Actinobolin	Blocks protein synthesis	Streptococci	Long	Unknown
Bis Biguanides				
Alexidine	Antiseptic; prevents bacterial adherence	Broad	Long	Bitter taste; stains teeth and tongue brown; mucosal irritation
Chlorhexidine	Antiseptic; prevents bacterial adherence	Broad	Long	Bitter taste; stains teeth and tongue brown; mucosal irritation
Halogens				
Iodine	Bactericidal	Broad	Short	Metallic taste
Fluoride	1–10 parts per million (ppm) reduces acid production; 250 ppm bacteriostatic; 1000 ppm bactericidal	Broad	Long	Increases enamel resistance to caries attack; fluorosis in developing teeth with chronic high doses

---

104 . flow rate
105 . MS
106 . SLS
107 . Emilson
108 . acidogenicity

تعداد بی‌شماری از عوامل شیمیایی دیگر پیشنهاد شده‌اند تا به‌طور انتخابی باکتری‌های گرم‌مثبت پوسیدگی‌زا را از بین ببرند. برخی از این عوامل عبارت‌اند از: پروپولیس، فنول‌های مغذی[۱۰۹] از ریشهٔ شیرین‌بیان[۱۱۰]، آرژنین و محصولات باکتریسیدال مثل سدیم هیپوکلریت ۰/۲درصد در فرم دهان‌شویه. با وجود اینکه این استراتژی‌ها بر کاهش شمار باکتری‌های پوسیدگی‌زا تأثیرگذارند، در صورت نبودنِ فلوراید، این عوامل کاهش حقیقی در وقوع پوسیدگی‌ها را نشان نمی‌دهند. پوسیدگی نوعی بیماری بیوفیلم است که با رژیم غذایی تغییر می‌کند؛ بنابراین تغییرات در تعداد باکتری‌ها اثر کوتاه‌مدتی بر پروسهٔ پوسیدگی دارد. در غیاب سایر تغییرات، برای مثال چنانچه کاهش چشمگیری در مصرف کربوهیدرات‌های قابل‌تخمیر صورت نگیرد، میکروبیوم بیوفیلم همچنان به سازش با محیط اسیدوژنیک و اسیدوریکی که به‌علت رژیم غذایی شدیداً پوسیدگی‌زا ایجاد شده است، ادامه خواهد داد و این استراتژی‌های ضدمیکروبی اثر کمی بر نتایج پوسیدگی خواهند گذاشت.

ترکیبات کلسیم و فسفات

محصولات آمورفوس کلسیم فسفات به‌صورت تجاری در دسترس قرار گرفته‌اند و گزارش شده است که این محصولات پتانسیل رمینرالیزیشن ساختار دندانی را دارند. آمورفوس کلسیم فسفات ترکیب فعال و محلول کلسیم فسفات است که یون‌های کلسیم و فسفات را برای تبدیل به آپاتیت آزاد می‌سازد و وقتی در تماس با بزاق قرار بگیرد، مینا را رمینرالیزه می‌کند. شکل‌گیری آمورفوس کلسیم فسفات روی مینای دندان و در داخل توبول‌های عاجی برای یون‌های کلسیم و فسفات منبع ذخیره در بزاق ایجاد می‌کند. کازئین فسفوپپتید نوعی پروتئین مشتق از شیر است که به بیوفیلم دندان متصل می‌شود و برای تثبیت آمورفوس کلسیم فسفات به کار می‌رود. به‌تازگی محصولات رمینرالیزیشنی معرفی شده‌اند که از کازئین فسفوپپتید به‌عنوان حامل[۱۱۱] برای انتقال و حفظ حالت فوق اشباع آمورفوس کلسیم فسفات روی سطح دندان یا نزدیک آن استفاده می‌کنند. بعضی از این محصولات حاوی سایر عوامل پیشگیری‌کننده از قبیل فلوراید و زایلیتول هستند؛ مثلاً MI Paste Plus. همچنین گزارش شده است که آدامس و سقز و محلول‌های با مصرف موضعی که حاوی کازئین فسفو پپتید ـ آمورفوس کلسیم فسفات هستند، white spotها را رمینرالیزه می‌کنند. شواهد نشان می‌دهد که کمپلکس‌های کازئین فسفو پپتید ـ آمورفوس کلسیم فسفات وقتی به‌طور منظم استفاده شوند، در رمینرالیزیشن مینا مؤثر خواهند بود. با این حال، بسیاری از این مطالعات به اثر آن مستقل از فلوراید نگاه نکرده‌اند. محصولات کازئین فسفو پپتید ـ آمورفوس کلسیم فسفات نباید برای بیماران دچار آلرژی به پروتئین‌های لبنی (شیر) تجویز شوند.

پروبیوتیک‌ها

روشی جدید برای کاهش پوسیدگی‌های دندانی که در سال‌های اخیر به وجود آمده است، استفاده از پروبیوتیک‌هاست. راهکار اصلی آن‌ها آمیختن حفرهٔ دهان با باکتری‌هایی است که با باکتری‌های پوسیدگی‌زا رقابت می‌کنند و در نهایت جایگزین آن‌ها می‌شوند. بدیهی است که باکتری‌های پروبیوتیک نباید آثار سوء مشخص ایجاد کنند.

در این زمینه، تعدادی از محصولات تجاری معرفی شده‌اند و در مطالعات کوتاه‌مدت نشان داده شده است که ایمن هستند. با این حال، سطح نسبی کارایی آن‌ها ناشناخته باقی مانده است. تصور می‌شود برای اینکه میکروارگانیسم‌های پروبیوتیک غلبه کنند، ابتدا باید پاتوژن‌های موجود حذف شود. ایدهٔ پروبیوتیک‌ها نویدبخش است؛ ولی به تحقیقات بسیاری نیاز دارد.

سیلانت‌ها

با وجود اینکه درمان‌های فلوراید از مؤثرترین روش‌های جلوگیری از پوسیدگی‌های سطوح صاف هستند، در پیشگیری از پوسیدگی‌های پیت و فیشورها تأثیر کمتری دارند. استفاده از سیلانت‌ها روش مؤثری برای پیشگیری از پوسیدگی در نواحی پیت و فیشورهاست. سیلانت‌ها سه اثر پیشگیری‌کنندهٔ مهم دارند: ۱. سیلانت‌ها پیت و فیشورها را به‌طور مکانیکی با پلیمری با بیس رزینی پر می‌کنند؛ ۲. چون پیت و فیشورها به‌طور فیزیکی با سیلانت رزینی از محیط دهان بسته شده‌اند، استرپتوکوک موتانس و ارگانیسم‌های پوسیدگی‌زای دیگر به زیستگاه مطلوب خود دسترسی نمی‌یابند؛ ۳. سیلانت باعث می‌شود سطوح دندان، جایی که پیت‌ها و فیشورها قرار گرفته‌اند، با مسواک‌زدن و جویدن آسان‌تر تمیز شوند (شکل ۴۴.۲ و ۴۵.۲).

بر پایهٔ مقالات علمی در دسترس، سیلانت‌ها برای پیشگیری از پوسیدگی در دندان‌ها و در بیماران حساس و با محدودیت‌هایی برای توقف و کنترل ضایعات پوسیدگی اولیه مناسب‌اند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد سیل‌کردن ضایعات اولیه روشی مؤثر برای متوقف‌کردن ضایعات پوسیدگی است.

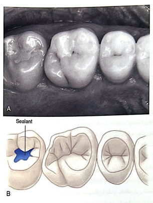
استراتژی دیگر که به‌تازگی معرفی شده، کاربرد سیلانت رزینی با ویسکوزیتهٔ بسیار کم برای نفوذ به ضایعات پوسیدگی white spot روی سطوح صاف است (شکل ۴۶.۲). مطالعات آزمایشگاهی توانایی سیلانت رزینی را که infiltrants نامیده می‌شود، در پیشگیری از دمینرالیزیشن بعدی تحت شرایط پوسیدگی‌زا نشان داده‌اند. این تکنیک ظاهراً می‌تواند در سطوح آزاد، مثل فیشیال و لینگوال، همانند سطوح اینترپرگزیمال استفاده شود؛ ولی مشابه تکنیک سیلانت برای نواحی پیت و فیشورها، این تکنیک نیازمند توجه به جزئیات است. مطالعهٔ بالینی تصادفی practice-based نشان داد که در پیشگیری از پیشرفت ضایعات، اینفیلتراسیون نسبت به دستورالعمل‌های بهداشت دهان و نخ‌دندان‌کشیدن و استفاده از فلوراید مؤثرتر است.

ترمیم‌ها

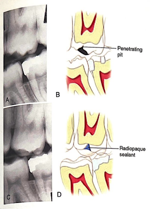
وضعیت ترمیم‌های موجود بیمار ممکن است اثر مهمی بر نتیجهٔ تمهیدات پیشگیرانه و درمان‌های پوسیدگی داشته باشد. ترمیم‌های قدیمی را که خشن شده‌اند و محلی گیردار برای پلاک هستند، می‌توان صاف و پالیش کرد. در صورتی که یکپارچگی لبه‌ای ناکافی است، ترمیم باید تعمیر یا جایگزین شود. نواقص ترمیم‌ها، مثل اورهنگ‌ها و تماس‌های پرگزیمال باز و کانتورهای معیوب، همگی عامل گیر و تشکیل پلاک هستند. این عیوب باید اصلاح شوند که معمولاً این اصلاح با جایگزین‌کردن ترمیم معیوب صورت می‌گیرد. کشف پوسیدگی نزدیک ترمیم‌ها و سیلانت‌ها (CARS)، یعنی پوسیدگی‌های ثانویه، در اطراف ترمیم‌های قدیمی ممکن است دشوار باشد. تغییر رنگ مینا در مجاورت ترمیم نشان‌دهندهٔ پتانسیل ایجاد CARS است؛ ولی تشخیص قطعی نیست. این حالت به‌صورت ناحیهٔ اپالسنت لوکالیزه در مجاورت لبه‌های ترمیم ظاهر می‌شود. البته در این میان، استثنایی وجود دارد: رنگ آبی مینای فیشیال یا لینگوال که مستقیم روی ترمیم آمالگام قدیمی قرار دارد و از سایر نظرها قابل قبول است، مجوزی برای جایگزینی ندارد، مگر به هدف بهبود زیبایی. چنین تغییر رنگ‌هایی ممکن است ناشی از خود آمالگام باشند. چون ترمیم‌های فلزی رادیواپک هستند، ممکن است رادیولوسنسیِ پوسیدگی‌های CARS را پنهان کنند. ترمیم‌کردن ضایعات فعال حفره‌دار پیشگیری‌کننده است؛ فقط به این دلیل که تعداد زیادی از ارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا و برخی نواحی که ممکن است ارگانیسم‌ها در آن امکان بقا یابند، حذف می‌شوند و کانتورهای مناسب دندان و صافی سطوح بازسازی‌شده تأمین بهداشت دهانی بیمار را سهولت می‌بخشند. همان طور که قبلاً تأکید شد، قراردادن ترمیم در دندان پوسیدهٔ حفره‌دار پوسیدگی را درمان نمی‌کند.

---

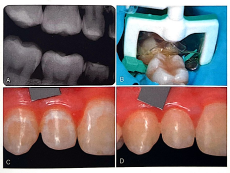
109 . nutraceutical phenol
110 . licorice
111 . vehicle



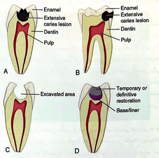
شکل ۴۴.۲. A و B: سیلانت روی سنترال فوسای مولر دوم ماگزیلا اعمال شده است. این دندان به‌دلیل ظاهر گچی مینا و نرم‌شدگی سنترال فوسا تحت درمان قرار است. سیلانت پرفیلر استفاده شده است (نک: شکل ۴۳.۲).



شکل ۴۵.۲. A و B: رادیوگرافی مولر اول ماگزیلا با پیت و فوسای مرکزی عمیق که به نظر می‌رسد به عاج نفوذ کرده است. C و D: پیت مرکزی با سیلانت رادیواپک پرفیلر سیل شده است. سیلانت به‌آسانی در رادیوگرافی دیده می‌شود.



شکل ۴۶.۲. A: تصویر رادیوگرافی از مولر اول مندیبل با ضایعهٔ پرگزیمال در سطح دیستال. B: دندان با توجه به دستورات کارخانهٔ سازنده، اینفیلتره شد (Icon, DMG America). C و D: تصاویر کلینیکی ضایعات سطوح صاف دندان‌های قدامی قبل و بعد از اینفیلتراسیون با Icon.



شکل ۴۷.۲. نمای شماتیک پروسهٔ کنترل پوسیدگی. A و B: مقطع فیشیولینگوال (A) و مزیودیستال (B) مولر اول مندیبل که پوسیدگی‌های وسیع قبل از درمان در سطوح اکلوزال و پرگزیمال را نشان می‌دهد. C: دندان بعد از برداشت ضایعات وسیع پوسیدگی. به مینای بدون حامی باقی‌مانده توجه کنید. D: ترمیم آمالگام موقت بعد از استقرار بیس یا لاینر مناسب در محل گذاشته شده است.

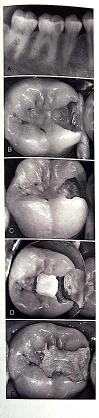
د. اینترفیس دندان ـ ترمیم سیل‌شده برای موفقیت پروسهٔ ترمیمی مهم است (شکل E۱۸.۲ تا L). اگر سیل مناسب به دست نیاید یا اگر سیل ایجادشده در معرض خطر باشد،[۱۱۴] لیکیج مارجینال و ورود باکتری‌ها و مایعات و مواد مغذی اجازهٔ پیشرفت ضایعه را خواهند داد. این موضوع به‌ویژه وقتی عاج نرم زیر ترمیم باقی می‌ماند، اهمیت پیدا می‌کند.

imp هـ. موقع برداشت پوسیدگی عاجی پیشرفته (عمیق)، اگر به DEJ بدون پوسیدگی نتوان دسترسی پیدا کرد، باید نوعی ترمیم محافظت‌کننده، مثل ترمیم سداتیو یا ترمیم موقت، گذاشت و قابلیت ترمیم دندان را دوباره باید ارزیابی کرد. نباید ترمیم دائم گذاشته شود؛ مگر اینکه به DEJ سالم یا مارجین عاجی محیطی رسیده باشد (شکل ۴۷.۲ و ۴۸.۲).

و. در ضایعات کندپیش‌رونده، برداشت عاج نرم (عفونی) تا رسیدن به عاج محکم (دمینرالیزه و متأثرشده) عملی است. با وجود دمینرالیزه‌شدن، اگر سیل مارجینال کافی وجود داشته باشد، ضایعه ممکن است متوقف شده و عاج متأثرشده ممکن است رمینرالیزه شود. این فرایند سبب ایجاد محافظه‌کارانه‌ترین روش تهیهٔ حفره، بدون به‌خطرانداختن ترمیم می‌شود.

ز. تشخیص پالپی که در اینجا نشان داده شده، به علائم و نشانه‌های پاتولوژی پالپی‌ای متکی است که با استفاده از بهترین ابزارهای تشخیصی موجود به دست می‌آید. اگرچه تعیین وضعیت پالپی حاد به‌طور کلینیکی دشوار است، باکتری‌ها و سموم در حال پیشرفت ممکن است نواحی از نکروز پالپی بدون علامت و غیرقابل‌کشف یا پالپیت غیرقابل‌برگشت را ایجاد کنند.

ح. به نظر نمی‌رسد استفاده از کلسیم هیدروکساید یا مواد بیس و لاینر دیگر، بعد از برداشت پوسیدگی و قبل از استفاده از ترمیم نهایی یا محافظت‌کننده، نتایج را بهبود بخشند.



شکل ۴۸.۲. A: رادیوگرافی قبل از عمل پوسیدگی وسیعی را در ناحیهٔ پرگزیمال و اکلوزال مولر اول راست مندیبل نشان می‌دهد. برداشت اولیهٔ پوسیدگی‌های دندان. B: باقی‌ماندهٔ پوسیدگی‌ها به برداشت بیشتر نیاز دارند. همچنین به قرارگیری وج در محل و بافت‌های نرمی که حفاظت می‌کند، توجه کنید. وج با فرز شکل داده شده است. C: مینای بدون حامی باقی‌مانده زیر کاسپ مزیولینگوال. D: دندان آماده برای پذیرش ترمیم موقت. به‌دلیل درگیری با پوسیدگی، به گسترش بیشتری از آنچه در B و C دیده شد، نیاز است. لاینر یا بیس در عمیق‌ترین نواحی برداشته‌شده استقرار یافته و ماتریکس و وج به‌شکل مناسبی قرار داده شده‌اند. E: ترمیم موقت برای کنترل پوسیدگی‌ها کامل شده است. پوسیدگی‌ها حذف شده، پالپ به‌شکل مناسبی حفاظت شده و موقعیت‌های بین قوسی و داخل قوسی با روش کنترل پوسیدگی حفظ شده است.

---

114 . compromised

ط. دندان‌هایی که فقط با پوشش کاسپی کامل ترمیم می‌شوند، به‌طور کلی برای تکنیک برداشت پوسیدگی انتخابی مناسب نیستند. علت آن دشواریِ ارزیابی دندان از نظر بروز شکست[۱۱۵] احتمالی، مانند ادامهٔ فعالیت پوسیدگیِ زیر ترمیم با پوشش کاسپی کامل است. نگرانی دیگر دربارهٔ هزینهٔ اصلاح‌کردن این شکست‌هاست.

ی. این پروتکل تأیید می‌کند که با وجود توصیه به باقی‌گذاشتن عاج نرم و چرمی (عفونی) به‌جای اکسپوزکردن پالپ، همچنان اکسپوژرها ممکن است رخ دهند. هرگاه اکسپوژر پالپی اتفاق افتاد، درمان باید با گایدلاین‌های اندودنتیک موجود برای اکسپوژرهای پالپی زنده هم‌خوانی داشته باشد.

ک. پیشرفت در زمینهٔ درمان پالپ زنده ممکن است به درمان موفقیت‌آمیز اندودنتیک اکسپوژرهای پالپی، بدون نیاز به درمان ریشه، کمک کند. با ظهور تری‌کلسیم سیلیکات‌ها، پروگنوز پوشش پالپ (پالپوتومی پارسیل یا کامل دندان‌های بالغ دائمی) به‌طرز چشمگیری بهبود یافته است. کارآزمایی‌های مشاهده‌ای و تصادفی اخیر و همچنین متاآنالیزها و مرورهای سیستماتیک نشان می‌دهند این روش‌ها برای حیات پالپی بیشتر از ۹۰درصد موفقیت به‌همراه دارند. حذف کامل پوسیدگی با گزینهٔ درمان پالپ زنده باید یکی از گزینه‌های ارائه‌شده به بیمار در طول فرایند کسب رضایت آگاهانه باشد.

ل. پروتکل برداشت پوسیدگی انتخابی را می‌توان هم برای یک دندان و هم برای چند دندان در فاز کنترل پوسیدگی درمان انجام داد. بیماران پرخطر که ضایعات پوسیدگی متعدد دارند، می‌توانند از طرح درمانی که به‌طور خاص برای کنترل پیشرفت سریع بیماری در آن‌ها طراحی شده است، بهره‌مند شوند. «کنترل پوسیدگی» روشی است که در آن، دندان‌های متعدد با پوسیدگی‌های تهدیدکنندهٔ حاد به‌سرعت از دو طریق درمان می‌شوند: ۱. گذاشتن دارو، مثل دی‌آمین فلوراید نقره، به‌منظور متوقف‌کردن ضایعات پوسیدگی؛ ۲. برداشتن ساختمان دندانی عفونی و اگر نیاز باشد، دارودرمانی پالپ و بازسازی نقص‌ها با مواد قطعی یا موقت. هدف از اقدامات کنترل پوسیدگی مداخلهٔ فوری و اصلاح‌کننده برای برداشت ضایعات پوسیدگی پیشرفته است تا مانع ایجاد بیماری پالپی شود و همچنین از عواقب احتمالی دندان‌درد، درمان کانال ریشه یا ترمیم‌های نهایی پیچیده جلوگیری شود.

این اقدامات باعث می‌شوند روند پیشرفت پوسیدگی‌ها در این ضایعات حفره‌دار متوقف شود و به‌طور کلی، لود باکتریال کاهش یابد. روش‌های کنترل پوسیدگی باید با سایر اقدامات پیشگیرانه همراه باشند (جدول ۱۴.۲). اگر پاسخ‌های پالپی مناسبی به دست آید، دندان‌هایی را که با روش‌های کنترل پوسیدگی به‌سرعت تحت درمان قرار می‌گیرند، می‌توان با استفاده از تکنیک‌های ترمیم معمول درمان کرد.

کنترل پوسیدگی‌های ریشه

واضح است که نسل مربوط به انفجار جمعیتی در شمال آمریکا اکنون در حال پیرشدن است. در سال ۱۹۰۰، حدود ۳درصد جمعیت ایالات متحده بالای شصت سال داشته‌اند؛ در حالی که در سال ۲۰۰۰، در حدود ۱۳درصد جمعیت در سنین بالای شصت سال بوده‌اند. تخمین زده می‌شود که در سال ۲۰۳۰، بیش از ۲۰درصد جمعیت، شصت سال یا بیشتر داشته باشند. پوسیدگی‌های ریشه مشکلی فراگیر در درصد بالایی از بیماران مسن‌تر است.

بسیاری از این بیماران در طول دورهٔ زندگی خود درمان‌های دندان‌پزشکی وسیعی انجام داده‌اند. تقریباً ۳۸درصد بیماران ۵۵ تا ۶۴ساله پوسیدگی‌های ریشه دارند؛ در حالی که این آمار در بیماران بین ۶۵ تا ۷۴ سال، به ۴۷درصد می‌رسد. میزان بروز پوسیدگی‌ها در بزرگ‌سالانِ بالای ۷۵ سال بیشتر است.

TABLE 2.14 Caries-Control Restoration

Initial treatment	Caries risk assessment Education and motivation Thorough evaluation and documentation of lesions Temporization of all large cavitated lesions by caries-control restorations Specific nonrestorative, therapeutic treatment (see Table 2.10) Plaque control (see Table 2.10 , technique C) Dietary control (see Table 2.10 , technique A)
Preliminary assessment	Gingival response as a marker of plaque biofilm control effectiveness Arrest of cavitated lesions with SDF as indicated Pulpal response of teeth with selective caries-excavation and restoration Assessment of patient compliance with medications, oral hygiene, and dietary control measures
Follow-up care	Careful clinical evaluation of teeth Replacement of caries-control restorations with permanent restorations Monitoring of plaque biofilm and mutans streptococci (MS) levels Further antimicrobial treatment and dietary reassessment as indicated by new cavitations, noncavitated lesions, or high MS levels

یکی از فاکتورهای اتیولوژیک اولیه برای این بیماران داروهایی است که آن‌ها برای رفع مشکلات پزشکی مختلف مصرف می‌کنند. تخمین زده شده است که ۶۳درصد از دویست دارویی که اغلب تجویز می‌شوند، اثر سوء بر خشکی دهان دارند. کاهش میزان جریان بزاق، همراه با نقصان قابلیت بافرینگ آن، نتیجهٔ استفاده از این داروهاست که اصولاً عامل افزایش پوسیدگی‌های ریشه در بیماران مسن‌تر است.

pH بحرانی برای عاج که در آن، عاج شروع به دمینرالیزه‌شدن می‌کند، بین ۶/۲ تا ۶/۷ است؛ در حالی که برای مینا ۵/۵ است. در نتیجه، عاجِ ریشه با اسیدهای بسیار ضعیفی دمینرالیزه خواهد شد و پوسیدگی‌های ریشه دو برابر سریع‌تر از پوسیدگی‌های تاجی پیشرفت می‌کنند. بنابراین بسیار مهم است که تمام بیماران مسن معاینات کلینیکی و رادیوگرافیک منظمی دریافت کنند.

همان طور که قبلاً در این فصل تشریح شد، ارزیابی ریسک پوسیدگی باید برای تمام بیماران مسن انجام شود. فاکتورهایی که باعث افزایش ریسک پوسیدگی ریشه می‌شوند، عبارت‌اند از:

۱. تحلیل لثه؛
۲. بهداشت دهانی ضعیف؛
۳. رژیم غذایی پوسیدگی‌زا (کاریوژنیک)؛
۴. حضور ترمیم‌های متعدد یا دندان‌های ازدست‌رفتهٔ متعدد؛
۵. پوسیدگی‌های موجود؛
۶. داروهای زروستومیک؛
۷. کاهش میزان جریان بزاق.

وقتی بیمار ریسک بالای پوسیدگی ریشه دارد، باید پروتکل پیشگیری تهاجمی را برای او در نظر گرفت. این پروتکل بر اساس چهار استراتژی اولیه برای پیشگیری از پوسیدگی‌های ریشه است: ۱. تلاش برای بهبود میزان جریان بزاق و افزایش قابلیت بافرینگ آن؛ ۲. تعدیل بیوفیلم پوسیدگی‌زا در حفرهٔ دهان؛ ۳. کاهش کمیت و تعداد دفعات مصرف کربوهیدرات‌ها؛ ۴. تلاش برای رمینرالیزیشن ضایعات اولیه و پیشگیری از ایجاد ضایعات جدید. به‌علاوه، به‌دنبال پروتکل مزبور، باید چند نکتهٔ مهم را اضافه کرد:

---

115 . failure

۱. استفاده از مسواک‌های برقی و وسایل شست‌وشودهنده: خیلی مهم است که بیماران مستعد به پوسیدگی ریشه بهداشت دهانی خیلی دقیقی را رعایت کنند. با این حال، بسیاری از این بیماران نقایص فیزیکی و بینایی دارند که تمیزکردن مناسب دهان را برای آن‌ها سخت می‌کند. برای این بیماران، مسواک برقی ممکن است سودمند باشد. به‌علاوه، استفادهٔ روزانه از وسایل شست‌وشودهندهٔ آبی[۱۱۶] ممکن است مفید باشد. این وسایل بیوفیلم را برنمی‌دارند؛ اما مطالعات نشان داده‌اند که کاربرد روزانهٔ آن‌ها تغییرات سودمندی در ترکیب بیوفیلم ایجاد می‌کند. با وجودی که مسواک‌زدن ضرورتاً روشی برای ارائهٔ فلوراید است، استفاده از وسایل شست‌وشودهندهٔ آبی به‌تنهایی اندیکاسیون ندارد؛ مگر اینکه همراه با دهان‌شویهٔ فلورایددار مثل ACT استفاده شوند.

۲. ترمیم تمام ضایعات پوسیدگی ریشه با مواد آزادکنندهٔ فلوراید: برای ترمیم دائمی در ضایعات فعالِ پوسیدگی ریشه، مواد رزین مدیفاید گلاس آینومر ترجیح داده می‌شوند؛ چون به‌طور مؤثری هم به مینا و هم به عاج باند می‌شوند و به‌عنوان منبع ذخیرهٔ فلوراید عمل می‌کنند که می‌توانند دوباره در حفرهٔ دهان آزاد شوند. این مواد با نقش ضدپوسیدگی، فقط وقتی مؤثرند که بیماران حداقل سه بار در روز، از طریق مسواک‌زدن با خمیردندان‌های حاوی فلوراید یا از طریق کاربرد سایر محصولات فلوراید، آن‌ها را دوباره لود کنند. به‌طور جایگزین، ضایعات پوسیدگی ریشه را می‌توان با کاربرد دی‌آمین فلوراید نقره متوقف کرد (شکل D۴۳.۲ و E).

۳. آموزش بیماران در زمینهٔ اهمیت سه بار اکسپوژر به فلوراید در روز و لود دوبارهٔ مواد آزادکنندهٔ فلوراید به ایجاد انگیزه برای بهبود سطح همکاری در آن‌ها کمک می‌کند.

به‌طور خلاصه، بسیاری از بیماران مسن به پوسیدگی‌های ریشه مبتلا می‌شوند که اصولاً نتیجهٔ آثار کاهش بزاق ناشی از مصرف داروهای مخصوص درمان بیماری‌های سیستمیک است. بسیاری از ضایعات پوسیدگی ریشه در محل‌هایی اتفاق می‌افتند که ترمیم آن‌ها سخت یا غیرممکن است. دندان‌پزشکان مدارک قوی دارند که نشان می‌دهد پیشگیری از پوسیدگی‌های ریشه، بهتر از درمان آن‌هاست.

خلاصه

تلاش برای کنترل پوسیدگی باید در سطح وضعیت کلی بیمار،[۱۱۷] یعنی مدل پزشکی درمان، انجام بگیرد، نه در سطح دندان، یعنی درمان مرسوم یا درمان جراحی. درمان ترمیمی، پروسهٔ پوسیدگی را درمان نمی‌کند. در عوض، علاوه بر بازسازی ترمیمی آسیب‌های ناشی از پوسیدگی، تمرکز اصلی باید بر شناسایی و ازبین‌بردن فاکتورهای ایجادکنندهٔ پوسیدگی باشد. بخش‌های باقی‌ماندهٔ این کتاب اطلاعاتی را دربارهٔ اینکه چه موقع و چگونه ضایعات دندانی را ترمیم کنیم، ارائه می‌کنند. بسیاری از نقایص دندانی نتیجهٔ پوسیدگی هستند. اجرای اقدامات پیشگیرانهٔ مناسب باعث کاهش احتمال بروز دوبارهٔ ضایعات پوسیدگی می‌شود. ترمیم‌های دندانی از این نظر پیشگیری‌کننده‌اند که ارگانیسم‌های پوسیدگی‌زای بسیاری را از محل آسیب‌دیده برمی‌دارند و محل زندگی سایر باکتری‌های پوسیدگی‌زا را حذف می‌کنند. آن‌ها اصولاً آسیب دندانی ایجادشده با پوسیدگی‌ها را ترمیم می‌کنند؛ اما روی ریسک پوسیدگی کلی بیمار نیز تأثیر محدودی می‌گذارند.

---

116 . water pik
117 . total-patient level