



انتشارات دانشگاه مشهد ، شماره ۶۵

پوسیدگی دندان

(بیماری با علل متعدد)

تألیف

جرج . ادوارد وایت

ترجمه

دکتر بهمن دخت صمیمی

استاد دانشکده دندانپزشکی دانشگاه مشهد

مرداد ماه ۱۳۵۸ شمسی

مىخىسات كىتاب :

اسم كىتاب : پوسىدگى دىندان
مؤلف : دكتور جرج ادوارد وايت
مترجم : دكتور بهين دخت صمىمى
ناشر : مۇسسە چاپ وانتىشارات دانىشگاه مىشهد
چاپ وصىحافى : چاپخانه مۇسسە
تايپ حروف : ماشين مونوتاىپ
تارىخ انتىشار : سردادىماه ۱۳۵۸
كليه حقوق مىحفوظ است

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۶	پیش گفتار
۷	مقدمه مؤلف
۹	بخش اول-دندان و رابطه آن با میکربهای دهان و عوامل محیطی
۱۱	فصل اول-پوسیدگی دندان : بررسی تاریخیچه
۲۹	فصل دوم-آناتومی دندان و پوسیدگی
۳۷	فصل سوم-ژنتیک، محیط و پوسیدگی دندان
۴۵	فصل چهارم-ساختمان مینا و پوسیدگی دندان
۵۵	فصل پنجم-ساختمان شیمیائی مینا
۶۳	بخش دوم-پلاک دندانی و رابطه آن با دندانها و محیط
۶۵	فصل ششم-ساختمان پلاک
۷۱	فصل هفتم-میکروبیولوژی
۷۹	فصل هشتم-ساختمان بیوشیمی پلاک
۸۹	بخش سوم-محیط و اثرات آن بر روی پلاک و دندانها
۹۱	فصل نهم-عوامل فرهنگی و پوسیدگی دندان
۱۰۳	فصل دهم-بازق و پوسیدگی دندان
۱۱۱	فصل یازدهم-رژیم غذایی و پوسیدگی دندان
۱۱۷	فصل دوازدهم-فلوراید و پوسیدگی دندان
۱۲۵	بخش چهارم-روشهای پیشگیری پوسیدگی دندان
۱۲۷	فصل سیزدهم-راهنمائی پیشگیری پوسیدگی دندان
۱۳۴	I ضمیمه
۱۳۵	II ضمیمه
۱۳۶	III ضمیمه
۱۳۷	IV ضمیمه
۱۳۸	V ضمیمه
۱۳۹	منابع و مآخذ

شرح نماها

- نمای ۱-۲ نمودار نشان دهنده عوامل آناتومیکی دندان و رابطه آن با سایر عوامل در ایجاد پوسیدگی دندان
- نمای ۱-۳ نمودار نشان دهنده اثر ژنتیک و محیط در تشکیل دندان و رابطه آن با سایر عوامل ایجاد کننده پوسیدگی
- نمای ۲-۳ خلاصه فصل های ۲-۳
- نمای ۱-۴ تصویر نشان دهنده رابطه ساختمان مینا و پلاک-در مواردیکه غشاء خارجی موجود نباشد مواد حاصل از متابولیسم پلاک در رابطه مستقیم با سطح مینا قرار گرفته و منجر به انحلال آن می گردد
- نمای ۲-۴ تصویر نشان دهنده رابطه سطح مینا و ضایعه اولیه پوسیدگی
- نمای ۳-۴ نمودار نشان دهنده ساختمان مینا و سایر عوامل مؤثر در پوسیدگی
- نمای ۴-۴ خلاصه فصل های ۴-۴
- نمای ۱-۵ نمودار نشان دهنده ساختمان شیمیائی مینا و سایر عوامل مؤثر در انحلال آن
- نمای ۱-۶ نمودار نشان دهنده ساختمان پلاک دندان و رابطه آن با سایر عوامل ایجاد کننده پوسیدگی
- نمای ۱-۷ نمودار نشان دهنده میکروبیولوژی پلاک دندان و رابطه آن با سایر عوامل ایجاد کننده پوسیدگی
- نمای ۲-۷ خلاصه فصل های ۶-۷
- نمای ۱-۸ تصویر نشان دهنده تبدیل گلوکز به اسید لاکتیک و ایجاد انرژی ب شکل ATP ۲ که به مصرف متابولیسم سلول میرسد
- نمای ۳-۸ نمودار نشان دهنده بیوشیمی پلاک دندان و رابطه آن با سایر عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی
- نمای ۴-۸ خلاصه فصل های ۸-۸
- نمای ۱-۹ نمودار نشان دهنده عوامل فرهنگی و رابطه آن با سایر عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی

- نمای ۱-۱۰ نمودار نشان دهنده عوامل بزاقی و رابطه آن با سایر عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی
 نمای ۲-۱۰ خلاصه فصل های ۱۰-۹
 نمای ۱-۱۱ نمودار نشان دهنده عوامل تغذیه و رابطه آن با سایر عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی
 نمای ۲-۱۱ خلاصه فصل های ۱۱-۹
 نمای ۱-۱۲ نمودار نشان دهنده اثر فلوراید و رابطه آن با سایر عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی
 نمای ۲-۱۲ خلاصه فصل های ۱۲-۲

پیش‌گفتار

دانش دندانپزشکی در زمان مابه موفقیت‌های چشم‌گیری از نقطه نظرسائل و تکنیک‌های مختلف دست یافته است. دردانشکده‌های دندانپزشکی جدیدترین روش ساختن یک پروتزخوب ویا پرکردگی‌های آمالگام وطلاآموزش داده می‌شود. بیشتر تلاش درمراکز دندانپزشکی و تحقیقاتی درجهت بهبود روشها، ایجاد مواد مناسب و بادوام‌تر و ابداع وسایل مختلف برای سرعت بخشیدن به انجام ترمیم‌های دندانی می‌باشد. تجربه چند ساله مترجم گواه این امر است که بیماری پوسیدگی دندان که شایعترین بیماری بشری است و روز بروز به تعداد مبتلایان آن اضافه می‌گردد بوسیله انجام روشهای ترمیمی مدرن و با صرف هزینه‌های زیاد قابل کنترل نیست. افتتاح دانشکده‌های دندانپزشکی جدید و تربیت دندانپزشکان بیشتر نیز نمی‌تواند جوابگوی بیماران روز افزون مبتلا به پوسیدگی دندان باشد. باید بدنبال راه‌هایی بود که دانشجویان و دندانپزشکان در سطح وسیعی با این بیماری همه گیر مبارزه نمایند.

امروزه کشورهای که توانسته‌اند تا اندازه بوضع بهداشت دهان و دهان و بالاخره نظام دندان پزشکی خود سروسامانی بدهند و بنحوی درمبارزات خود با این بیماری بجائی برسند بدنبال راههای آسانتر و عملی‌تر رفته‌اند. ازابتداء باید دریافت که بیماری پوسیدگی بچه نحو ایجاد می‌شود و چه عواملی در ایجاد آن مؤثر هستند و سپس راهها و وسایل مبارزه با آن راجستجو نمود. اعتقاد مترجم براین است که درسیستم آموزش دندانپزشکی کشور ما آنقدر که به روشهای معالجه و ترمیم و یا ساختن دندانهای مصنوعی پرداخته شده است به هیچ وجه تلاشی در زمینه آموزش دانشجویان به پیشگیری از این بیماری نمی‌شود.

مروری بر کتاب پوسیدگی دندان و دقتی که در توضیح و تشریح مسائل و راههای پیشگیری ارائه شده است و با توجه به مددی که از آخرین تحقیقات و نظریات دانشمندان این رشته کسب شده بود، و بر آن داشت که آن را بفارسی برگردانم تا شاید مطالعه آن بنحوی دانشجویان دندان پزشکی و دندانپزشکان رابه آنچه که بواقع پایه علم دندانپزشکی را تشکیل می‌دهد متوجه نماید.

دکتر بهین صمیمی

دی ماه ۱۳۵۶

مقدمه مؤلف

پوسیدگی دندان‌های بیماری پیچیده‌ایست که در نتیجه واکنش‌های مابین پلاک دندان، محیط مناسب و دندان ایجاد می‌گردد.

Osler پاتولوژیست علوم پزشکی اظهار می‌دارد: «دانش پاتولوژی پزشکی نحوه کار پزشکی وی را مشخص می‌سازد». در مورد دندان‌پزشکی نیز نحوه پیشگیری پوسیدگی دندان وابستگی به آگاهی پاتولوژی آن دارد. در این کتاب مکانیسم عوامل مختلف این بیماری مورد بررسی قرار می‌گیرد و در صورتی که دانشجویان و دندان‌پزشکان بتوانند این نکات را کاملاً درک نمایند قادر خواهند بود با آگاهی بیشتری به کار دندان‌پزشکی پیشگیری بپردازند.

این کتاب برای دانشجویان و دندان‌پزشکانی نوشته شده است که علاقمند به پی بردن به علل ایجاد پوسیدگی هستند. در حال حاضر اطلاعات، حقایق، بررسی‌ها و تحقیقات در مورد پوسیدگی بصورت نظریه‌های منظم درآمده است و بدین جهت کتابی که در این مورد نوشته می‌شود می‌تواند دقیق و کوتاه باشد و این مطلب در تنظیم این کتاب در نظر گرفته شده است. مطالب این کتاب به چهار قسمت وابسته به یکدیگر تقسیم شده است: (۱) دندان و رابطه آن با عوامل محیطی و باکتریها (۲) باکتریهای مولد پوسیدگی و رابطه آن با دندان و محیط (۳) محیط و اثر آن در روی باکتریها (۴) روشهای متداول پیشگیری پوسیدگی.

مبحث مربوط به دندان بدو قسمت ساختمان دندانهای طبیعی و پوسیده تقسیم شده است:

بخش اول به مال اکلوژن، مورفولوژی و ساختمان شیمیائی دندان اختصاص داده شده است و در دنباله آن نظریات تشکیل پوسیدگی، بررسی‌های هیستولوژیکی و بیولوژیکی پوسیدگی مورد بحث می‌باشد. در قسمت دوم نقش باکتریها در تشکیل پوسیدگی—عمل پلاک دندان، اساس هیستولوژیکی و ساختمان شیمیائی آن مورد بررسی قرار گرفته است. در قسمت سوم فاکتورهای محیطی و همچنین رابطه وضعیت اجتماعی، اثرات تغذیه، وضع عمومی و ترشح بزاق مورد بحث قرار می‌گیرد.

قسمت آخر کتاب تخصیص به اقدامات مختلف متداول در پیشگیری پوسیدگی داده شده است که شامل کنترل پلاکها، استفاده از فلوراید موضعی، تصحیح وضع تغذیه و سایر اقدامات مفید در این راه است. مسلماً تهیه چنین کتابی مستلزم بهره‌گیری از بسیاری کتابها و تحقیقات و همچنین کمک و همکاری محققین و دندانپزشکان است که زحماتشان مورد تقدیر و تشکر پی پایان است.

جرج ادوارد وایت

بخش اول

دندان و رابطه آن با میکروبیهای دهان

و عوامل محیطی

فصل اول

پوسیدگی دندان

بررسی تاریخچه

مقدمه

نظریات مربوط به فرضیه مبدأ داخلی پوسیدگی دندانی

رکود ترشحات فاسد

نظریه التهابی

نظریه آنزیمی

فرضیه مبدأ خارجی پوسیدگی دندانی

نظریه پرتئولیتیک

نظریه Proteolysis - Chelation

نظریه دکالسیفیکاسیون توسط اسید

خلاصه

مقدمه

اکثر مؤلفین پوسیدگی دندانی را بیماری جدیدی می‌شناسند درحالی‌که بشر از ابتدای تاریخ مبتلا به این بیماری بوده است. بعضی از محققین^{۱-۳}، پوسیدگی دندانها را در جمجمه‌های باقیمانده از زمانهای بسیار قدیم قرون وسطی و عصر جدید بررسی نموده‌اند و باین نتیجه رسیده‌اند که پوسیدگی

درسالهای (۳۰۰ B. C. - ۱۲۰۰) در اروپا در دوره neolithic دیده شده است مطالعه در روی جمجمه ساکنین بریتانیای کهن نشان داده است^۲ که با پیشرفت تمدن ازدوره neolithic تا عصر برنز و آهن پوسیدگیها افزایش یافته است. مطالعه دیگری^۳ نشان می دهد که در مصر در کلیه اعصار پوسیدگی موجود بوده است و در طبقه مرفه اجتماع آن زمان به علت استفاده از غذای نرم تر، تعداد پوسیدگیها بیشتر بوده است^۴. حتی در آن دوران عوامل ایجاد کننده این بیماری و فاکتورهائی که سبب شیوع آن می شود نیز چندان ناشناخته نبود. ارسطو^۵ دریافته بود که بعضی از مواد غذائی نرم و شیرین مثل انجیر سبب تخریب دندانها می شود و با فراست مشکوک شده بود که شهد غلیظ این میوه سبب چسبیدن آن بدندانها و سپس فساد و تخریب آنها می گردد. ۵ Calenus (۲۰۱ - ۱۳۱ A. D.) عقیده داشت که تغذیه نقش مهمی در اتیولوژی پوسیدگی دارد.

۶ Guy de Chauliac (فرانسه ۱۳۶۸ - ۱۳۰۰) مردم را از مصرف مواد شیرین دار مانند انجیر و شیرینی جات تهیه شده با عسل بر حذر داشته است. همچنین توصیه های مشابهی توسط ۷ Pieter Von Foreest (هلند سال ۱۵۹۷ - ۱۵۲۲) بیان شده است که مصرف کلیه مواد حاوی شیرینی را برای دندانها مضر دانسته است.

در بسیاری از نظریات قدیم عامل عفونت زائی را مانند کرم دندان علت ایجاد پوسیدگی می دانستند و حتی در حماسه های بابل^۸ نیز از آن یاد شده است که کرمی گریان نزد الهه Ea می رود و در مورد تغذیه خود سؤال می نماید با جواب داده می شود که برای بقایش باید از میوه جات تغذیه کند و وی فریاد بر می آورد: این انجیرهای رسیده و انارهای نرم بچه دردمن می خورد. مرا بلند کن و در بین دندانها و استخوان فک قرار بده، تا خون دندانها را فاسد نمایم و مقاومت آنها درهم شکنم، محل دوشاخه شدن ریشه ها را در دست گیرم و به ریشه دست یابم.

در حقیقت نظریه ایجاد پوسیدگی توسط تغذیه کرم از دندان، تا چندی پیش نیز مورد توجه بوده است. ۹ Antoni Van Leeuwenhoek (۱۶۸۳) اولین مخترع میکروسکپ قوی، حیوانات کوچکی را در زیر میکروسکپ، در موادی که از تراشیدن دندان بدست آورده بود گزارش نموده است.

بنظر می رسد که عامل اصلی نظریات جدید در مورد بیماریهای عفونی عمومی و بخصوص پوسیدگی های دندانی، در تاریخچه قدیمی آنها خاطر نشان شده است. این عوامل ماحصل اثرات

بینایی میزبان، محیط و عامل ایجاد کننده می باشند ولی در آن زمان بعلت عدم دسترسی بوسایل اساسی مثل میکروسکپ، امکان اظهار رابطه این عوامل موجود نبوده است .

۱۱-۱۳ Miller که از سال ۱۸۸۰ تا ۱۸۹۰ در مورد باکتریولوژی دهان بررسی نموده است ، توانست این عوامل را باهم مربوط سازد و تئوری شیمیائی-انگلی پوسیدگی را ابداع نماید که خود اساس نظریه قابل قبول ایجاد پوسیدگی در حال حاضر می باشد. وی این حقیقت را ثابت نمود که بسیاری از میکروبها می توانند از مواد کربوهیدرات بعد کافی اسید ساخته و سبب دکالسیفیکاسیون دندانها گردند. در همان زمان وی ۴ نوع باکتری از عاج پوسیده جدا نمود و نشان داد که سه عامل سبب شروع و پیشرفت پوسیدگی می گردند :

۱- باکتریها ۲- تولید اسید و حمله آن به مینا ۳- مقاومت دندان زنده .
برای نشان دادن مقاومت دندان در مقابل حمله اسید وی به وجود عاج شفاف در زیر پوسیدگیهای پیش رونده اشاره نموده است .

محققین بسیاری در مورد نحوه عمل پوسیدگی تحقیق نموده اند. حاصل کار آنها ایجاد دو فرضیه مهم مبداء داخلی (endogenic) و مبداء خارجی (exogenic) است . البته فرضیه های ایجاد پوسیدگی بسیار هستند ولی در اینجا فقط بذکر مهمترین آنها در تحقیقات دندانپزشکی اکتفا می شود . در این فصل نشان داده خواهد شد که با وجود پیشرفت شگفت انگیز علم و تکنولوژی هنوز نحوه عمل دقیق این بیماری پیچیده، روشن نشده است .

فرضیه مبداء داخلی پوسیدگی

اساس این فرضیه بر آنست که آغاز پوسیدگی از داخل دندان می باشد، نه از خارج آن. در طی سالهای مختلف این فرضیه بانظریات مختلف توجیه شده است که مهمترین آنان عبارتند از : رکود ترشحات فاسد، التهاب و فعالیت آنزیمها .

رکود ترشحات فاسد

فرضیه مبداء داخلی پوسیدگی حداقل از زمان هیپوکرات^{۱۴} که در سال B. C. ۴۵۶ وجود ترشحات فاسد را در دندان عامل ایجاد درد دانست، سرچشمه گرفته است. بعدها Krauterman^{۱۵} (۱۷۴۲) اظهار نمود که دندان بعلت جریان فضولات لنفی تخریب پیدامی نماید .

این نظریه توسط Bourdet^{۱۶} نیز بیان شده است . وی اظهار نموده است که در مواردیکه ترشحات داخل عروقی دندان بیش از حد غلیظ گردند را کد مانده و فساد می یابند و

باعث تخریب دندان می‌شوند.

همچنین عده دیگری نیز از محققین ترشحات وارد بدن دندان را عامل مهم ایجاد پوسیدگی می‌دانستند.

فرضیه التهابی پوسیدگی

بسیاری از مؤلفین پوسیدگی را کیفیت التهابی می‌دانند. ۵ Calenus پوسیدگی را نوعی التهاب ذکر نموده است که بعلت افراط در مصرف اغذیه بوجود می‌آید. در سال ۱۸۰۶ Joseph Fox مبداء بیماریهای دندان را التهاب ذکر می‌نماید. Boedecke و ۲۱ Heitzman نیز این نظریه را ابداع نمودند که پوسیدگی بعلت التهاب اولیه عاج بدون ارتباط با تورم پولپ دندان یا سماتوم، در وسط نسج عاج ایجاد شده و مثل سایر التهابات منجر به ایجاد نسج جدید و یا چرکی شدن و تخریب عاج، می‌گردد. همچنین خاطر نشان نموده‌اند که این التهاب سبب انحلال نمکهای آهکی و تخریب مواد اولیه دندان و استخوان می‌گردد. در نتیجه این تخریب و انحلال، ایجاد فضاهای گلوبولر و حفرات، در عاج است که بصورت کورپوسکولهای مدولر و یا توده‌های پرتوپلاسمیک شفاف، مشابه انساج ملتهب در مرحله جنینی می‌باشد. بنظر ایشان کورپوسکولهای مدولر ترکیده و چرک در مرکز عاج تجمع پیدا کرده و آبسه‌هائسی بدون ارتباط با پولپ بوجود می‌آورد. در بعضی موارد بعلت رسوب اسلاح آهکی محل التهاب ترمیم پیدا می‌نماید.

۲۱ Miller برای رد نمودن نظریه التهابی دلایل زیر را ذکر می‌نماید:

۱- عواملی که در التهاب سایر انساج بدن حیوانات دیده می‌شوند در عاج پوسیده هویدا نمی‌گردند.

۲- نمی‌توان بوسیله عوامل مکانیکی و شیمیائی که معمولاً سبب التهاب در سایر انساج می‌گردند در عاج پوسیدگی یا کیفیتی مشابه آن ایجاد نمود.

۳- خل شده مواد اصلی عاج، یکی شدن توبولهای عاجی و ایجاد فضاهای غاری شکل که از مشخصات پوسیدگی عاج هستند، در صورت عدم وجود باکتریها دیده نمی‌شوند.

۴- دندانهای بدون پولپ و دندانهای مرده که برای نگاهداشتن پروتز بکار می‌روند مشابه دندانهای زنده در معرض تخریب بوسیله پوسیدگی هستند و تغییرات مشابه میکروسکپیک را نمایان می‌سازند.

هـ- امکان ایجاد پوسیدگی بصورت مصنوعی درعاج موجود است. این پوسیدگی از نقطه نظر میکروسکپیک کاملاً مشابه پوسیدگی طبیعی است.

بعضی از این دلایل را می‌توان برای رد نمودن نظریات ^{۲۲} Laura - Eggers, ^{۲۳} Cserneci نیز که در سالهای بعد نظریاتی مبنی بر فرضیه بامبداء داخلی پوسیدگی ذکر نموده‌اند، بکاربرد.

نظریه آنزیمی

در این نظریه عامل ایجاد پوسیدگی را آنزیمهای داخل دندان می‌دانند که از داخل دندان سرچشمه می‌گیرد. اساس این نظریه بر آنست که جریان پلازما از پولپ دندان به عاج و سپس از راه پیناوتوری آلی آن به بزاق، سبب فعالیت آنزیمها مانند جذب داخلی آنزیمی شده و می‌تواند تغییرات بیوشیمیائی اولیه در نسج کلسیفیه سطح دندان ایجاد نماید. ورود باکتریها بصورت ثانویه انجام می‌گیرد. ^{۲۴} Cserneci عقیده داشت که پوسیدگی دندان از خارج شروع نمی‌شود بلکه از داخل آن سرچشمه می‌گیرد. در حقیقت وی پوسیدگی را نوعی زخم می‌داند که بعلت اختلالات عصبی که منجر به تغییرات بیوشیمیائی می‌شود، ایجاد می‌گردد. از آنجائیکه وی تصویری نمود که فقط یک رشته از عصب در پولپ دندان دستخوش اختلال می‌گردد، بدین جهت فقط ناحیه‌ای از عاج نیز که مربوط به آن عصب می‌باشد به عقیده وی مبتلا به پوسیدگی می‌شود. بر اساس این عقیده منیزیم انحلال یافته و فلور، در حالت تعادل فیزیولوژیکی، در لثه پولپ موجود می‌باشند و در اثر بهم خوردن این حالت تعادل است که فسفات‌های پالپ می‌توانند اسید فسفریک را از مشتقات آن (گلیسروفسفات و هگزوفسفاتها) جدا نموده و فسفاتهای کلسیم را بسازند. بنظری این نظریه می‌تواند دلیل اینکه در یک دهان که کلیه دندانها در معرض یک نوع متابولیسم داخلی و اثرات خارجی باکتریها، سموم و مواد شیمیائی و سمی هستند، تعداد بخصوصی از دندانها به تنهایی یا بصورت قرینه مبتلا به پوسیدگی می‌گردند، روشن نماید. علاوه بر این وی خاطر نشان نموده است که چنین تغییرات شیمیائی در دهانهای با بهداشت نامناسب و وضع تغذیه نامطلوب و یادندانهای با جنس نامرغوب بعلت ارثی، شدیدتر دیده می‌شود. با وجود این دلایل ذکر شده در این فرضیه نتوانست علت ابتلاء دندانهای مرده را به پوسیدگی روشن نماید و همچنین معلوم نشد چرا می‌توان با اثر اسیدها بطور مصنوعی پوسیدگی ایجاد نمود؟ و یا اینکه لزوم وجود باکتریها که در آزمایش Miller نشان داده شده است بچه علت می‌باشد؟

مسلم‌آپس از آنکه مطالعات ^{۲۵} Orland و همکارانش در مورد حیوانات بسدون میکرب منتشر گردید، نظریه آنزیمی بکلی ارزش باقیمانده خود را از دست داد و فقط از این نظر

که سبب پیدایش بحثها و تحقیقاتی شد، حائز اهمیت می باشد .

پوسیدگی همراه باتشکیل حفره است و برداشته شدن مواد آهکی بدون ایجاد ضایعه سطحی در روی عاج امکان پذیر نیست. بعضی از محققین نشان داده اند که فسفر رادیواکتیو در تمام ضخامت مینا نمی تواند نفوذ نماید و فقط در ضخامت کمی از لایه خارجی و داخلی آن دیده می شود. ^{۲۸} Shaw , Sognaes نتیجه گیری نمودند که ^{۲۲} P بزاق منبع مهم فسفر رادیواکتیو میناست، در حالیکه فسفر خون از راه پولپ مهمترین منبع فسفر عاج می باشد و اثر چندانی در میزان فسفر مینا ندارد. بنابراین نقش جریان پلاسما که دارای اهمیت بسیار در فرضیه آنزیمی است مورد تردید قرار می گیرد .

Eggers - Laura و Cserneyi عقیده داشتند که نباید مطابق فرضیه Miller

به دندان بعنوان یک عامل پاسیو نگاه کرد بلکه دندان خود قسمتی از سیستم زنده - خون بزاق و دندان می باشد .

Eggers - Laura در مورد منبع فسفاتازها نظری مغایر Cserneyi داشت. وی باین

نتیجه رسیده بود که چون دندانهای مرده و بدون پولپ نیز مشابه دندانهای زنده مورد حمله پوسیدگی قرار می گیرند، منبع آنزیمهای مورد ذکر نمی تواند پولپ دندان باشد و باید از خارج دندان سرچشمه گرفته باشد. نامبرده پوسیدگی را پدیده مخالف کالسیفیکاسیون می داند که در عوض سنتز عمل هیدرولیز، در ابتدا توسط فسفاتازها و بعد بکمک یک پروتئاز انجام می گیرند و در نتیجه ماتریکس اورگانیکی تخریب پیدا کرده و ساختمانهای غیر اورگانیکی دندان را بدون حفظ باقی میگذارد . بنظر این محقق اثر ضد پوسیدگی فلوراید جلوگیری از فعالیت فسفاتازها میباشد .

کشف فسفاتازها و پروتئازها در انساج سخت دندانی در حین تکامل و همچنین در بزاق و باکتری منجر به ایجاد نظریه جدیدی توسط ^{۲۹،۳۰} Eggers - Laura گردید که بر مبنای آن پوسیدگی در اثر اختلال متابولیسم فسفاتازها در انسج سخت دندان بوجود می آید. این نظریه مبتنی بر این عقیده است که از آنجائیکه فسفاتازها و استرهای فسفریک آلی در حین تشکیل دندان در ماتریکس آلی مینا دیده می شوند ، بنظر می رسد که در متابولیسم کلی فسفر نقشی بعهد داشته باشند .

وی همچنین عقیده داشت که چون مینا نسبت به رنگها و سموم قابل نفوذ می باشد ولی در مقابل باکتریها غیر قابل نفوذ است می تواند تحت تأثیر موضعی تمرکز فسفرها، از راه غذایی و

یا ترشح بزاق، قرار گیرد. وی برای ثبوت این قابلیت نفوذ نشان داده شده است که تبادل فسفر رادیو اکتیو بین بزاق، عاج و مینا وجود دارد.

علاوه بر این بزاق حاوی آنزیمهای مختلف و بخصوص فسفاتازهاست که مقدار آن در بزاق بیش از سایر قسمت های بدن است. آنزیم دارای مشتق بزاقی از نوع استر فسفات آلی (creatine phosphate, adenosintriphosphate, diphosphoglycerate, hexaphosphate) می باشد. در این فرضیه اولین تظاهرات پوسیدگی با حمله به ماتریکس آلی مینا، نه قسمت معدنی آن، شروع می گردد. این ناحیه از تحقیقات امروزه هنوز هم مورد بحث و شک است.

Eggers - Laura همچنین عقیده داشت که در پوسیدگی تجمع فسفاتازها دیده می شود که فلور اثر باز دارنده و سیتراتها اثر فعال کننده در روی آن دارند و این کیفیت با یافته های کلینیکی تطابق دارد. فسفر که نقش جلوگیری از پوسیدگی را بعهده دارد توسط آنزیم فسفاتاز بمصرف می رسد. طبق این نظریه رژیم غذایی فاقد فسفر سبب تسریع پوسیدگی می شود، زیرا آنزیم در صورت فقدان این ماده خود نسج سخت دندان را بمصرف می رساند.

Cesernyei, Eggers - Laura نظریاتی در مورد اتیولوژی پوسیدگی ابداع نموده اند که فسفاتازها را عامل مؤثری بشمار می آورد. Egger - Laura بزاق را منبع اصلی و Cesernyei بولپ دندان را سرچشمه فسفاتازها می داند. مطالعات^{۳۴} Weil de Charpal وجود فسفاتازها را در بزاق و بولپ رد می کند و نتیجه گیری می نماید که فسفاتازهای بسیار نادر بزاق از سلولهای نسجی یا خورده های غذایی و باکتریها مشتق می شوند و در نتیجه نقش فسفاتازها را در ایجاد پوسیدگی با شک تلتی می شود.

Baume^{۳۵} بعد از بررسی روشهای جدید تحقیق پوسیدگی و نظریات متعدد اتیولوژی ایجاد آن نیز نتیجه گیری می نماید که پوسیدگی دارای عامل داخلی ناشی از متابولیسم بدن نیست و اضافه می نماید که این بیماری در اثر عفونت و عمل پروتئولیز باکتریها یا Chelation نیز بوجود نمی آید.

فرضیه های مبدا خارجی پوسیدگی

فرضیات مبدأ خارجی پوسیدگی متعدد است و در اینجا بذکر نظریات پروتئولیتیک، Proteolysis - chelation، شیمیائی - انگلی و بالاخره دکلسیفیکاسیون بعست اتراسید اکتفا می شود.

نظریه پروتئولیتیک پوسیدگی

نظریه پروتئولیتیک فقط گاه‌گاه مورد توجه قرار گرفته است .

تعداد معدودی از محققین احتمال کیفیت پروتئولیز را که بعوامل آلی مینا وابستگی نزدیک دارد، در ایجاد پوسیدگی ذکر نموده‌اند .

اولین کسی که این نظریه را بیان نمود ^{۳۶} Baumgartner در سال ۱۹۱۱ است که تخریب ماده آلی را توسط باکتریها و در درجه اول کوکسی‌ها، عامل پوسیدگی می‌داند.

اساس این فرضیه حمله باکتریها به مراد متشکله آلی سطح مینا و تخریب ثانوی منشورها بوسیله اثر اسیدهای تولید شده است ^{۳۷}. علاوه بر این وی اظهار نموده است که اسید بوسیله عوامل خارجی ایجاد نمی‌گردد بلکه از داخل خود دندان منشأ می‌گیرد. ضایعات عمیق پوسیدگی نیز در اثر نفوذ میکروارگانیسمها در ماده بین منشوری و ترکهای موجود انجام می‌گیرد ^{۳۸-۴۰}.

^{۴۱} Gottleib این نظریه مغایر را عرضه می‌دارد که قسمت آهکی دندان که معمولا بیشتر تحت اثر اسیدها قرار می‌گیرد مقاوم ترین قسمت آن نسبت به پوسیدگی است، در حالیکه قسمت آلی که در مقابل اسید مقاومت می‌کند، مستعد به پوسیدگی است. برای اثبات این نظریه به وجود قسمتهای آلی مانند Lamella مینا که در تمام عرض مینا شاخه می‌دهد، اشاره می‌کند که سبب نفوذ پوسیدگی به عاج می‌گردد. بنابراین Lamella راه پیشرفت پوسیدگی توسط باکتریهاست. وی همچنین عقیده دارد که در صورتیکه در اووان طفولیت بتوانیم نمکهای آهکی را در این قسمت رسوب دهیم تا میزان ۹۰ درصد از تعداد پوسیدگیها کاسته می‌شود. وی تصویری نماید که علت مصونیت به پوسیدگی در بزرگسالان، رسوب و نفوذ طبیعی نمکهای معدنی در این نواحی باشد. سایر محققین ^{۴۲-۴۴} آن زمان این نظریه را تأیید نموده‌اند. علاوه بر این گزارشی در مورد ایجاد پوسیدگی در حیوانات بوسیله عوامل پروتئولیتیک انجام نشده است و مکانیسمی که بتواند نحوه عمل پروتئولیز را در تخریب ساختمانهای کلسیفیه نشان دهد، ذکر نگردیده است .

نظریه Proteo - Chelation

^{۴۶} Martin و همکارانش اظهار نموده‌اند که بسیاری از مواد موجود در پلاک و بزاق دارای خاصیت chelating می‌باشند و امکان دارد عمل chelation در شرایط خنثی یا قلیائی، عامل ایجاد پوسیدگی باشد. ^{۴۷، ۴۸} Martin و Schatz بعد از بررسی مجدد منبع ایجاد chelator پیشنهاد نموده‌اند که احتمالا باکتریهای پروتئولیتیک به قسمت پروتئینی مینا که شامل ماده بین منشوری—غشاء بین منشوری—خطوط رتزیوس و یا کراتین میناست حمله‌ور

شده و سودای از آنها در نتیجه تخریب آزاد می کنند که با اصلاح معدنی مینا تشکیل ترکیبات chelation را می دهد و بدین ترتیب فاز آهکی والی مینا کم و بیش تواناً تخریب پیدا می کند.

محل ایجاد حفرات پوسیدگی^{۴۹} Martin , Schatz محل تشکیل حفرات پوسیدگی را در قسمتهای مختلف با دلایل زیر توجیه می کند :

۱- عوامل مرکب موجود در پلاک ۲- از بین رفتن ماتریکس آلی حاوی پروتئینها، موکوپلی- ساکاریدها، کراتین و غیره ۳- کلیه باکتریهای دهان نقش احتمالی در این فرضیه دارا می باشند .

رژیم غذایی و پوسیدگی - وجود پوسیدگی در دندانهای اشخاصی که مقدار کربوهیدرات اغذیه آنها زیاد است شاهد ثبوت فرضیه اسیدی است و توسط Martin و Schatz برای اثبات انجام عمل chelation در زیر پلاک اسیدی، قلیائی و خنثی نیز بکار برده شده است . همچنین تأیید نموده اند که اسیدلاکتیک و سایر اسیدهای که در اثر تخمیر ایجاد می گردند قادر به برداشتن کلسیم می باشند .

پیشگیری پوسیدگی بوسیله تنظیم رژیم غذایی - در صورتی که اسیدلاکتیک بعنوان عامل بردارنده کلسیم از نسج دندان مورد قبول باشد مطالعاتی که برای اثبات فرضیه اسیدی در مورد رژیم غذایی انجام گرفته است می تواند در این مورد نیز صدق نماید .

پیشگیری پوسیدگی بوسیله افزایش مقاومت دندان - فکرافزایش مقاومت قسمت آلی مینا پس از کشف فلوراید در کراتین و وجود کراتین در قسمت آلی مینا قوت گرفت . Schatz و Martin به بسیاری از محققین مشهور که فلوراید را در ساختمانهای حاوی کراتین بدن مانند مو، ناخن ، پشم و پوست یافته اند ، اشاره نموده و مطلب زیر را نقل قول کرده اند که رابطه مستقیمی بین مخطط بودن مینا و خطوط موجود در روی ناخن اشخاصی که از آب آشامیدن حاوی فلوراید استفاده می نمایند و یا اینکه میزان مصرف آب در آنها متفاوت است، موجود می باشد. این مطلب عجیب نیست زیرا مبداء جنینی ناخن و دندانها اکتودرم است. ناخنهای پا حاوی کراتین خالص و همچنین فلوراید می باشند .

تخریب قسمت غیر آلی مینا - شواهد نشان می دهد که آنیونها در کلسیفیکاسیون مینا مؤثر می باشند . Mc Clure و Ruzick^{۵۰} گزارش نموده اند که با افزودن سیتراتهای سدیم به آب آشامیدنی و ایجاد pH معادل ۵/۵ تا ۷/۲ بمدت ۷ تا ۹ ماه در دندان موشهای در حال رشد ، می توان دکلسیفیکاسیون موضعی سطح لینگوال دندانها را ایجاد نمود .^{۵۱} Burnelt و

Scherp گزارش نموده‌اند که محلولهای هم ظرفیت اسید فورمیک ، استیک ، بوتیریک ، سوکسینیک و لاکتیک در محیط Trypic با pH معادل ۳ سبب دکلسیفیه کردن عاج بمیزان ۴-۲ برابر در ۲۴ ساعت بمقایسه بامحلول اسید نیتریک واسید هیدروکلریک می‌گردند .

تخریب قسمت آلی مینا - هیچگونه مطالعه‌ای در مورد اثر باکتریها بر روی پروتئین جدایش از مینا انجام نگرفته است . شاید علت اشکال بدست آوردن این مواد از مینا باشد . بادر نظر گرفتن این مطلب که پروتئین مینا کراتین است^{۵۲,۵۳} Schatz و همکارانش بزاق رادرمحیط کشت محتوی کراتین بدست آمده از مو-پشم ویر شسته شده که تنها منابع ازت می‌باشند، کشت دادند و گزارش نمودند که بزاق انسان و حیوانات حاوی باکتریهای که در روی این محیطها کشت می‌نمایند می‌باشد و بدین ترتیب بگمان خود وجود باکتریهای کراتینولیتیک را ثابت نمودند . ولی این مسئله که آیا قسمت آلی مینا می‌تواند بدون برداشته شدن نمکهای کلسیم مورد حمله قرار گیرد مورد بحث و تردید است . بیشتر شواهد نشان می‌دهد که نمکهای کلسیم در مینا وعاج حفاظت کننده عاج در مقابل اثر آنزیمهای مهاجم می‌باشند .

مطالعات کلینیکی^{۵۷} Eggers - Laura نشان داده است که اسید سیالیک (N-acetylneuraminic) که بنظر می‌رسد عامل کلاتور بزاق باشد ، بصورت کلینیکی در پوسیدگیهای فعال ۱۸ بیمار کلینیکی نشان داده شده است . با وجود این^{۵۸} Williams از بررسی دهان ۵۷ نفر داوطلب باین نتیجه رسید که اسید سیالیک بعنوان عامل کلاتوریو-شیمیائی عمل نمی‌نماید .

Jenkins^{۵۹} نظریه proteolytic chelation را مورد انتقاد دقیق قرار داده و نتیجه گیری نموده است که قبل از قبول این نظریه باید مباحث بخصوصی را مورد مطالعه قرار داد . این مباحث شامل اثر کلاتورها بر روی قابلیت انحلال مینا ، میزان عوامل chelating در پلاک و تعیین اهمیت یا ناچیز بودن سرعت دکالسیفیکاسیون انساج دندانی توسط کلاتورهای پلاک می‌باشد . وی نتیجه گیری می‌نماید که براساس تجربیات آزمایشگاهی وی نقش کلاتورها در مقایسه با اسید ، در ایجاد پوسیدگی بی اهمیت، می‌باشند .

بنابراین بهتر آنست که در اینجا به فرضیه دکالسیفیکاسیون اسیدی و تاریخچه ایجاد آن پردازیم .

نظریه دکالسیفیکاسیون دندان در اثر اسید

در این نظریه عامل پوسیدگی را از خارج دندان و بعلت علل خارجی می‌دانند . تحولات تاریخی نظریه شیمیائی انگلی Miller در بررسی نظریات شیمیائی وانگلی

مشاهده می شود که بالاخره بصورت نظریه خود وی جمع آوری و تکمیل شد .

نظریه شیمیائی - اولین تجربیات درروی اثراسیدها بردندان درسال ۱۷۷۱ توسط Bedimore^{۶۰} انجام گرفت که اثراسید سولفوریک و نیتریک را مورد بررسی قرار داد. سایرین برطبق گفته^{۱۱} Carabelli (Pasch, Bucking, Ringlenam, Becker) اثرات تخریبی را بعلت مواد غذائی ترش واسید ذکر نموده اند .

درسال ۱۸۳۸ Rognard^{۶۱} عامل پوسیدگی را اسید سولفوریک و نیتریک تصور نمود که بعلت تجزیه سبزیجات وسایر مواد بامنشاء حیوانی ایجاد می گردد .

نظریه پارازیتیک - Ficin^{۶۲} پزشک ناحیه Dreseden اولین کسی است که عامل میکربی را در ایجاد پوسیدگی ذکر نموده است . وی باکتریهای درپوسیدگی دندان گزارش نموده که denticola نامیده است . این باکتریها ازدیاد پیدا نموده و محل اتصال بین مشوره های مینا را تخریب کرده و در عجاج نفوذ می نمایند و به این ترتیب باعث ایجاد پوسیدگی شوند .

Rottenstein, Lebber^{۶۳} پایه فرضیه پارازیتیک را بر عوامل محکمتری استوار نمودند. ایشان شروع پوسیدگی را یک کیفیت شیمیائی دانسته اند ولی بمحض دکلیسیفیه شدن عجاج، قارچ Leptothrax Buccalis وارد توبولهای عجاج شده آنها را وسیع نموده و نفوذ اسیدها را تسهیل مینماید . باوجود این ایشان این عوامل را ایجاد کننده اسید ندانسته اند و این مطلب توسط Miller^{۱۲} نشان داده شده است .

Miller^{۶۴} و Underwood علاقه به نظریه انگلی را که در آن زمان رو بفراموشی می رفت زنده نمودند . آنان به وجود مداوم میکرواورگانیسما در عجاج پوسیده و گشاد شدن توبولها توسط آنها پی بردند . ایشان نظریه اسیدی پوسیدگی را رد نمودند و عقیده داشتند که پوسیدگی دندان ماحصل عمل دو عامل است : ۱- عمل اسیدها ۲- عمل میکرواورگانیسما . بنظری رسد که تا سال ۱۸۸۱ رابطه بین پوسیدگی و میکرواورگانیسما روشن بوده است و حتی عامل اسیدی در برداشتن مواد معدنی مورد توجه قرار گرفته است ، ولی مشخص نبوده است که اسیدها از کجا و چگونه بوجود می آیند .

Miller^{۶۵} این نظریه را توسعه داد و خاطر نشان نمود که اسید موجود در پوسیدگیها که سبب دکالسیفیکاسیون دندان می گردد بعلت فعالیت باکتریهای که با مواد کربوهیدرات

تغذیه می‌شوند ایجاد می‌شود. وی نشان داده است که اگر ۶۸ گرم بزاق، یک گرم نان، ۵/۰ گرم شکر را بمدت ۴۸ ساعت در درجه حرارت معادل حرارت بدن نگاهداری نمایند، بیش از حد مورد لزوم برای دکالسیفیکاسیون تاج یک دندان مولر، اسید تولید خواهد شد. در سال ۱۸۸۳ Miller^{۱۲} نتیجه تحقیقات خود را خلاصه نمود و بصورت ۱۸ اصل که هنوز نیز بیشتر آنها مورد تأیید است منتشر نمود.

این اصول بقرار زیر است:

- ۱- مواد غذائی حاوی نشاسته یا ساکارین در مجاورت بزاق ایجاد اسیدی نمایند.
- ۲- در دهان اسید بطور مداوم بعلت باقیمانده‌های مواد غذائی در ترکه‌ها - شیارها و فرورفتگیهای دندانی و فضاها بین دندانی ایجاد می‌شود.
- ۳- شدت اسیدزائی در محلولهای محتوی باکتری بستگی به زمان مجاورت مواد قندی با آنها دارد.
- ۴- پوسیدگی دندان که حاوی مواد نشاسته‌ای یا ساکارین است همیشه دارای pH اسیدی است.
- ۵- اثر گذاشتن اسیدها بر روی دندان بستگی به ضخامت، ساختمان و بیش از همه تکامل مینا و همچنین حفاظت ناحیه cervical توسط نسج لثه دارد. دندان بی نقص در مقابل اسید مقاومت لایتنهای نشان می‌دهد در حالیکه دندان ناقص در همان اسید در ظرف چند هفته تخریب پیدا می‌کند.
- ۶- خنثی یا قلیائی بودن موقتی pH حفره پوسیدگی دلیلی بر اینکه اسید عامل ایجاد آن نیست نمی‌باشد.
- ۷- بیماریهای عمومی که سبب برداشتن نمکهای معدنی از دندان می‌شوند، تراکم آنرا کاهش می‌دهد و یا اینکه یکپارچگی قسمت آلی و غیر آلی را بهم می‌زنند، دندان را نسبت به پوسیدگی مستعدتر می‌سازند.
- ۸- اسیدهای قوی که گاهی اوقات بطور موقت در تماس با دندانها قرار می‌گیرند ممکن است در نواحی که هیچگاه عوامل عادی در آنجا اثری ندارند ضایعاتی ایجاد نمایند.
- ۹- در لابراتوار می‌توان پوسیدگی‌هایی، از نظر مشخصات ماکروسکوپی مشابه آنچه در دهان دیده می‌شود، بوسیله ترکیبات اسیدی ایجاد نمود.
- ۱۰- درجه دکالسیفیکاسیون عاج پوسیده نسبت عکس با عمق پوسیدگی دارد.
- ۱۱- در پوسیدگی عاج ابتدا دکالسیفیکاسیون و سپس تخریب ماتریکس آلی ایجاد می‌گردد.

۱۲- قارچهای دهانی اثر مستقیم درد کلسیفیکاسیون ندارد و مطالعه بیشتر در مورد اسید زائی آنها ضروری است.

۱۳- قارچها تغییرات شدیدی در عاج کلسیفیه تولید می کنند و درخاتمه آنها بصورت توده ای از خورده های عاجی و قارچها درسی آورد.

۱۴- هجوم باکتریها همیشه بعد از آزاد شدن نمکهای آهکی انجام می گیرد.

۱۵- تخریب مواد آلی بوسیله قارچها انجام می شود.

۱۶- تورم و التهاب عامل مهمی در پوسیدگی دندان می باشد.

۱۷- پوسیدگی مینا فقط یک پدیده شیمیائی است که بسرعت سبب د کلسیفیکاسیون و انحلال کامل آن می گردد.

۱۸- پوسیدگی سمانتوم نیز همانند پوسیدگی عاج پیشرفت مینماید.

برعکس نظریات Miller, Koch عقیده داشت که هیچ نوع باکتری نمی تواند به تنهایی با ایجاد اسید سبب انحلال دندان گردد، بلکه هر نوع باکتری اسیدزا در صورت وجود مواد کربوهیدرات می تواند سبب د کلسیفیه کردن عاج شود.

محل ایجاد حفره پوسیدگی - این مطلب که پوسیدگی در محل تجمع خورده های غذائی ایجاد می شود دارای قدمتی مشابه مطالعات پوسیدگی است و در نوشته های بسیار قدیمی نیز ذکر شده است استعداد دندانهای شخص نسبت بپوسیدگی به عواملی مثل وجود فواصل در بین دندانها، عمق و شکل شیارها در سطح جونده دندانهای خلفی، دارد. وجود این عوامل سبب انباشته شدن مواد غذائی در این فضاهای محدود شده و در نتیجه باکتریها می توانند در روی کربوهیدراتهای موجود در روی سطح دندانها اثر نمایند.

چسبندگی مواد غذائی مهمترین خاصیت فیزیکی در گیر کردن مواد غذائی در دهان می باشد.

همه ما انباشته شدن مواد غذائی چسبنده را در شیارهای دندان و در فواصل دندانها تجربه کرده ایم. این کیفیت توسط Mc Gregor^{۶۵} بکمک استفاده از مواد رنگی در شکلات و مشاهده گیر قوی آن ثابت شده است. تجربیات مشابهی نیز بکمک استفاده از ذرات فلزی^{۶۶}، ایزوتوپها^{۶۷} و مواد فلورسنت^{۶۸،۶۹} و همچنین نخ بستن بدنهای مولر^{۷۰} انجام گرفته است. بنابراین در تعیین محل ایجاد حفره، آناتومی دندان، وضعیت قرار گرفتن آن در حفره دهان و قابلیت چسبندگی مواد غذائی، از نکات دارای اهمیت می باشند.

مهمترین عامل چسبندگی مواد غذائی سوکروز است که بنظر می رسد بیش از سایر مواد کربوهیدرات در انسان پوسیدگی را باشد.^{۷۱} Winter پوسیدگی زائی این ماده را بعزل زیر ذر می نماید:

۱- در بررسیهای گروهی مشاهده شده است که شیوع پوسیدگی کاملاً متناسب با مصرف مسود سوکروز است .

۲- تجربیات انجام شده در روی حیوانات آزمایشگاهی همین آنست که سوکروز بیش از سایر کربوهیدراتها پوسیدگی را می‌باشند .

۳- سوکروز در رژیم غذایی انسان و حیوان بیش از سایر مواد کربوهیدرات غذایی سبب ایجاد پلاک می‌شود .

۴- استرپتوکوک پوسیدگی را در صورت مجاورت با سوکروز بمیزان بیشتری ، با متایسه بابا کتریهای غیر پوسیدگی زا، پلی ساکارید خارج سلولی (دکستران ولوان) ایجاد می‌نماید .

۵- رابطه مشخصی بین میزان مصرف سوکروز، شیوع پوسیدگی دندانی و قدرت باکتریهای دهان در ایجاد پلی ساکارید داخل سلولی در دهان ، موجود است .

۶- نکته‌ای که از سایرین مهم‌تر است و Winter به آن اشاره نموده است، ایجاد اسید در اثر استفاده از مواد غذایی حاوی کربوهیدرات در دهان ^{۷۲،۷۳} و در محدوده مواد قندی و پلاک ^{۷۴} است که غلظت آن به حدی می‌رسد که می‌تواند سبب د کالسیفیکاسیون مینا گردد .

عادات غذایی اشخاص نیز در نحوه پیشرفت پوسیدگی مؤثر است. در مطالعات ^{۷۵،۷۶} Vipeholm افزایش تعداد پوسیدگی مصرف زیاد قندی نمی‌باشد ، بلکه تعداد دفعات استفاده از این مواد که سبب بالارفتن میزان قند بزاق در طول روز می‌شود ، دارای اهمیت خاص است . مثلاً مصرف مواد شیرینی و چسبنده ، در دفعات متعدد در طول روز ، مسلماً می‌تواند مضرتر از نوشابه های شیرین که در فواصل غذا و فقط با غذا مصرف می‌شود باشد .

علاوه بر عواملی که سبب چسبیدن مواد غذایی و بخصوص سوکروز به سطح دندان می‌شوند و تعداد دفعات تماس آن را تشدید می‌نمایند عواملی نیز مانند بزاق سبب برداشتن این مسود می‌شوند. میزان و حجم ترشحات بزاق می‌تواند استعداد بیمار را نسبت به پوسیدگی تغییر دهد زیرا بزاق قادر به پاک کردن یارقیق کردن خرده های غذایی و یا اسیدهای ایجاد شده از آن ها می‌باشد. در بیماری xerostomia (دهان خشک) در انسان پوسیدگیهای متعدد دیده می‌شود. کاهش میزان ترشح بزاق و افزایش پوسیدگی در بسیاری از مطالعات کلینیکی دیده شده است ^{۷۷-۷۹} .

اثر کاهش میزان مواد قندی بر میزان پوسیدگیها در زمانهای گذشته هم در انسان گزارش شده است . ^{۸۰،۸۱} Howe و همکارانش ۷۹ درصد کاهش پوسیدگی را بعد از یکسال و ۶/۰ درصد ۱ بیمار که همکاری مناسبی برای کنترل رژیم غذایی نشان داده اند گزارش نموده است ، در صورتیکه در ۲۸ بیمار بدون همکاری لازم ۱۳ درصد افزایش تعداد پوسیدگیها مشاهده

شده است .

سایر محققین^{۸۳، ۸۴} نیز باین نتیجه رسیده‌اند که حذف مواد ایجاد کننده اسید در دهان می‌تواند سبب کاهش فعالیت پوسیدگیها شود .

مهمترین مطالعات در مورد اثر تغییرات رژیم غذایی در پوسیدگیها در زمان جنگ دوم جهانی انجام گردید زیرا ایجاد قطع رابطه توسط نیروی دریائی آلمان و شرایط جنگ موجب جیره‌بندی دقیق در سراسر اروپا شده بود . جیره‌بندی مواد قندی اثر چشمگیری در تغییر عادات غذایی بیشتر اروپائیان داشت و با وجود آنکه اثرات آن در کشورهای مختلف متفاوت بود ولی بطور کلی سبب کاهش در میزان مصرف مواد قندی شد . اطلاعات جمع‌آوری شده بارها در نشریات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است .

^{۸۵} Toverud بعد از خلاصه نمودن اطلاعات جمع‌آوری شده ، از مناسبترین گروه که اطفال نروژی بودند، خاطر نشان نموده است که بین سالهای ۱۹۴۹ - ۱۹۴۰ بطور متوسطه ۷-۵ درصد و در بعضی گروه‌ها حتی از بیش از ۸ درصد کاهش در تعداد پوسیدگیها دیده شده است .

پیشگیری پوسیدگی بوسیله افزایش مقاومت دندان - ثابت شده است که مینای سطحی دارای مقاوت بیشتری در مقابل پوسیدگی ، نسبت به لایه‌های عمقی تراست . لایه سطحی مینا دارای مشخصات خاصی است که گاه بگاه اهمیت آن در کاهش استعداد پوسیدگی مورد توجه قرار گرفته است . این لایه دارای درجه آهکی شدن بالاتری نسبت به لایه زیرین بوده و موادی مثل فلوراید - روی - سرب و آهن را بخود جذب می‌نماید^{۸۶، ۸۷} ، میزان Co^{3+} آن کمتر از لایه زیرین بوده^{۸۹} و با سرعت کمتری در اسید حل می‌گردد^{۹۰} . همچنین لایه سطحی محتوی مواد آلی بیشتری است^{۹۱} و معمولاً سطح آنرا غشاء نازکی پوشانیده است که نقش حفاظت مینا را به عهده بعضی از متجسسین بعهدہ دارد .

عمل فلوراید بر قراری وضعیت فزآهکی مینا در مراحل تناوبی برداشتن مواد آهکی و رسوب آنها می‌باشد^{۹۲} . این عامل بدون شک مقاومت دندان را نسبت به پوسیدگی بیشتر کرده و تا حدودی مسئول کاهش تجزیه لایه سطحی در حضور اسیدها، در مقایسه با لایه زیرین، در ضایعات پوسیدگی اولیه می‌باشد . بدین ترتیب، نحوه عمل فلوراید با در نظر گرفتن کیفیت دکالسیفیکاسیون اسیدی مورد بررسی قرار می‌گیرد و این شواهد برای اثبات نظریه اسیدی بکار می‌رود .

هستولوژی پوسیدگی - با وجود آزمایشات هستولوژیک دقیق در طی سالهای متمادی مکانیسم پیشرفت پوسیدگی دقیقاً روشن نیست ولی مشخصات عمومی پوسیدگی اولیه کاملاً روشن است . بیشتر بررسی کنندگان بکدک میکروسکپ نوری سه ناحیه اصلی را مشاهده کرده‌اند : بدنه

پوسیدگی، ناحیه تیره و ناحیه روشن، ولی در ذکرا همیت خاص این نواحی متفق القول نیستند. احتمالاً این نواحی مراحل پیاپی مختلف تهاجم پوسیدگی را نشان می‌دهد. کیفیت عمده پیشروی پوسیدگی برداشتن مواد آهکی است که شامل تخریب تدریجی مواد معدنی (نوع هیدروکسی آپاتیت) و پروتئولیز یا انحلال ماتریکس آلی غیر قابل انحلال مینا، می‌گردد. از بین رفتن ماتریکس قابل انحلال مینا نیز بعنوان عاملی در حمله پوسیدگی در نظر گرفته شده است.^{۹۳}

بنظر می‌رسد که حمله پوسیدگی با برداشتن انتخابی مواد آهکی از نواحی بخصوصی از ساختمانهای مینا شروع می‌شود. ولی مشخص نیست که آیا علت، اختلاف در ساختمان شیمیائی قسمت‌های مختلف است و یا سایر عوامل فیزیکی مانند وضعیت قرار گرفتن کریستالها، مقدار مواد آهکی و یا اختلاف محتویات آلی و غیر آلی نیز در آن مؤثر می‌باشند.^{۹۴-۹۷} بهر حال تجربیات آزمایشگاهی توسط etching نشان داده است^{۹۸، ۹۹} که اسیدهای آلی و معدنی در ابتداء مرکز منشورها را در خود حل می‌کنند در حالیکه محلولهای کلاتور خنثی مثل EDTA (ethylene diamine tetra - acetic acid) در ابتداء حدود منشورها را تحت اثر قرار می‌دهند و مرکز آنها ظاهراً دست نخورده باقی می‌ماند.

تجربیات انجام شده در روی دندانهای کشیده شده تازه نشان می‌دهد که در پوسیدگی‌های با درجات مختلف شیارها و سطوح جانبی، برداشته شدن مواد آهکی تنه منشورها از گردن آنها شروع شده و بالاخره تمام آنرا فرامی‌گیرد.^{۱۰۰} این نوع شواهد نظریه اسیدی ایجاد پوسیدگی را بخوبی تقویت می‌نماید.

پوسیدگی در حیوانات آزمایشگاهی — مطالعه در مورد پوسیدگی‌های حیوانات، مشابه سایر بیماریها منجر به پیشرفت زیادی در شناخت بیماری شده است. ایجاد پوسیدگی بصورت تجربی در روی دندان موله‌موش نروژی^{۱۰۱، ۱۰۳}، hamster^{۱۰۴، ۱۰۸} سوریه و موش پنبه^{۱۰۷، ۱۰۸} انجام شده است. میمونها در تعداد کمتر و با طول زمان بیشتر مورد بررسی بوده‌اند^{۱۰۹}. برای ارائه شواهد بیشتر در مورد نظریه دکالسیفیکاسیون توانسته‌اند بصورت تجربی بوسیله ممانعت از تخمیر، بکمک موادی مانند^{۱۱۰} iodoacetic acid و فلوراید^{۱۱۱} یافسفاتهای کلسیم^{۱۱۲} که دکالسیفیکاسیون را متوقف نموده و از پوسیدگی جلوگیری می‌نماید، پیشگیری پوسیدگی را نشان دهند.

تخریب قسمت آلی مینا — تخریب قسمت آلی مینا باعث شکنندگی، سهولت و همزمان با برداشته شدن مواد آهکی انجام می‌گیرد.

مشخصات شیمیائی حفره پوسیدگی — در مراحل ابتدائی پوسیدگی افزایش نیتروژن همراه با کاهش وزن مخصوص و نرم شدن نسج ایجاد می‌شود^{۱۱۳}. این کیفیت دلیل برداشته شدن

مواد معدنی و وجود یا افزایش مواد آلی در مراحل اولیه است و کاملاً بایافته‌های هیستولوژیکی مطابقت می‌نماید ^{۱۱۴}.

وجود باکتریهای مناسب در پوسیدگی مینا — Orland ^{۲۴۱۲۰} و همکارانش با تجربیات در مورد موشهای فاقد باکتری نشان داده‌اند که ۱- وجود باکتری برای ایجاد پوسیدگی ضروری است. ۲- کشت خالص باکتری پوسیدگی را در این موش‌ها می‌تواند ایجاد پوسیدگی بنماید. بمنظور رفع این مشکل که بعضی باکتریها فقط در صورت فقدان رقابت با سایر میکروبی‌هایی که بطول معمول در دهان دیده می‌شوند، ایجاد پوسیدگی می‌نمایند، ^{۱۱۵} Keyes بنی سیلین را در مورد hamster بمنظور از بین بردن فلور پوسیدگی زا بکاربرد و نتیجه‌گیری نمود که این حیوانات به پوسیدگی مقاوم شده و فقط در صورتی مبتلای گردند که با سایر حیوانات مشابه که دارای پوسیدگی هستند در یک قفس قرار گیرند و یا اینکه غذایشان با مدفوع آنان آلوده گردد. بدین ترتیب وی نشان داد که میکرب خاص و قابل انتقالی عامل ایجاد پوسیدگی است. این روش‌ها برای تعیین اینکه آیا پوسیدگی در حیوانات در نتیجه عفونت اختصاصی یا غیر اختصاصی ایجاد می‌گردد و همچنین بررسی عکس‌العملهای بین فلور پوسیدگی زا و سایر عوامل، مانند مواد متشکله رژیم غذایی و وضعیت میزبان، مورد استفاده قرار می‌گیرد. مطالعات مشابه در میمون و انسان نشان داده است که پوسیدگی در همه حیواناتی که تا بچال مورد بررسی قرار گرفته‌اند، مشابه است. باین ترتیب مطالعات بر روی حیوانات بهترین روش برای راهنمایی ایجاد روشهای کاهش پوسیدگی و پیشگیری جهت استفاده در مورد انسان است ^{۱۱۶}.

^{۱۱۷} Littleton و همکارانش استرپتوکوک پوسیدگی‌زای پالاک ضایعات پوسیده را با دندان سالم همان شخص مقایسه نموده‌اند. این باکتری در همه دندانهای پوسیده دیده شده است در حالیکه فقط از ۲۰ درصد سطوح دندانهای سالم بدست آمده است. بیشتر استرپتوکوکهای پوسیدگی‌زا دارای خواص مشابهی هستند. این باکتریها دی‌آدوست و nonproteolytic بوده احتیاج به CO_2 برای رشد و نمو توسط خود داشته و در اثر تخمیر انواع کربوهیدراتها اسید لاکتیک ایجاد می‌کنند. آخرین اطلاعات موجود نشان می‌دهد که: ۱- باکتریهای اسید وژن بصورت طبیعی در دهان انسان و حیوانات آزمایشگاهی دیده می‌شوند.

۲- این باکتریها می‌تواند در حیوانات آزمایشگاهی که دارای یکنوع میکرب هستند (gnatobiotic) ایجاد پوسیدگی بنمایند.

۳- این باکتریها قادر بایجاد اسید می‌باشند ولی nonproteolytic هستند.

۴- این باکتریها ایجاد عفونت نموده و قابل انتقال می‌باشند.

خلاصه

در مورد عامل ایجاد پوسیدگی فرضیات متعدد جالب توجهی در گذشته موجود بوده است ولی امروزه عقیده عموم بر آنست که این بیماری دارای علل متعددی می باشد. دندان مستعد، رژیم غذایی مناسب برای ایجاد پوسیدگی و با مجموعه باکتریهای پوسیدگی زا، از عوامل مؤثر می باشند. باکتریهای عامل ضایعات پوسیدگی دارای مشخصات خاصی هستند. بیشتر باکتریهای پوسیدگی زا در گروه استرپتوکوک، لاکتوباسیل یا باکتریهای میله ای شکل گرام مثبت تقسیم بندی می شوند. بدین ترتیب بطور کلی امروزه عقیده بر آنست که پوسیدگی دندانی بیماری عفونی است که بوسیله باکتریهای پوسیدگی زای مولد اسید لاکتیک که سبب برداشتن مواد معدنی از مینا می گردند، بوجود می آید.

فصل دوم

آناتومی دندان و پوسیدگی

مقدمه

اکلوژن و پوسیدگی دندان
محل ایجاد پوسیدگی
سورفولوژی دندان و پوسیدگی
ناهنجاریهای سینا و پوسیدگی دندان
خلاصه

مقدمه

پوسیدگی دندان شامل سه نوع متمایز است که هر کدام دارای محل معینی در روی دندان بوده و با کتری مخصوص بخود دارند .

پوسیدگی های شیارها و گودالهای تاج دندان بوسیله باکتریهای مثل strep. mutans و strep. sanguis و سایر استرپتوکوکهای دهان و همچنین لاکتوباسیلهایی که بصورت مکانیکی در این شیارهای آناتومی فشرده شده اند ایجاد می شود . پوسیدگی سطوح صاف بوسیله entrococci و یا استرپتوکوک تولید می شود .

strep. mutans با کتری است که بسطح دندان بعلت قدرت ایجاد دکستران بسختی

می‌چسبد. پوسیدگی سطح ریشه‌ها هنوز دقیقاً مورد بررسی قرارنگرفته است ولی احتمالاً به علت باکتریهای رشته‌ای شکل مثل *actinomyces viscosus*, *actinomyces naeslundii* و *strep. mutans* ایجاد می‌شود. بدین ترتیب حداقل سه بیماری مختلف وجود دارد که بنام پوسیدگی دندان خوانده می‌شود.

در این فصل نکات کلینیکی و آناتومی که می‌تواند در مستعد نمودن دندان نسبت به پوسیدگی مؤثر باشد مورد بررسی قرار می‌گیرد. عوامل مؤثر عبارتند از: اکلوژن، نوع دندان، وضعیت قرار گرفتن آن در دهان، مورفولوژی دندانها و ناهنجاریهای مینا.

اکلوژن و پوسیدگی مینا

پوسیدگی دندان می‌تواند سبب مال اکلوژن شود. پوسیدگی سطوح جانبی دندانها سبب کوتاه شدن طول قوس دندانی و ناهنجاریهای اکلوژن می‌گردد. این پدیده دقیقاً توسط Waught^{۱۴} که تاریخچه زندگی اسکیموهای خالص را مورد بررسی قرار داده است نشان داده شده است. وی با بررسی اسکیموها در دهات مختلف مشاهده نمود که اغذیه این اسکیموها گوشت حیوانات دریائی مثل نهنگ، مگ دریائی، خرس، ماهی، پرندگان مختلف و تخم آنها و در تابستان سبزیجات و توت‌های مختلف است. این رژیم غذایی حاوی ۶۵ درصد پروتئین و مابقی چربی است. از آنجائیکه مواد غذایی اکثرآ خام و مواد گوشتی بصورت خشک شده مورد استفاده قرار می‌گیرد عضلات جویده آنها دارای رشد و نمویش از حد، *alveolar ridge* برجسته، دندانها و لثه‌ها کاملاً سالم و بدون پوسیدگی ولی سائیدگی شدید تاج دندانها تا حد لثه دیده می‌شود.

Waught همچنین اسکیموهای متمدن را که در ساحل دریای برینگ زندگی کرده و در تماس با سفیدپوستان بودند مورد بررسی قرار داد رژیم غذایی این اشخاص حاوی مقداری مواد نشاسته و قند تصفیه شده بود. بعد از یک نسل اثر این تغذیه پیدایش پوسیدگیهای متعدد، از دست دادن دندانها و در نتیجه ناهنجاریهای اکلوژن بود. Waught^{۱۵} در سال ۱۹۴۱ ثابت نمود که در صورت افزودن قند تصفیه شده به رژیم غذایی اسکیموهای بدوی در ظرف حتی ۲ هفته می‌توان پوسیدگی ایجاد نمود.

سایر محققین^{۱۶} نیز نشان داده‌اند که مال اکلوژن با افزایش پوسیدگی بمیزان ۵۰ درصد تشدید می‌شود. با پیشرفت پوسیدگیهای متعدد دندانهای اطفال اسکیمو، دندانهای شیری زودتر از زمان معین از بین رفتند^{۱۷} و در نتیجه ۸۲ درصد این اطفال مبتلا به اختلالات اکلوژن شدند. این ناهنجاریها بخصوص بصورت روبهم در آمدن آنها، *cross bite* و *نوک بنوک* بودن دندانهای قدامی تظاهر نمود و چندین مورد هم اکلوژن کلاس II و III مشاهده

شد. بدین ترتیب بنظر می‌رسد که اشخاص ظاهراً مقاوم در مقابل پوسیدگی با تغییر شرایط محیط و تغذیه، پوسیدگی‌های متعدد پیدایی نمایند و این کیفیت باعث ازدست رفتن دندانها، کوتاه شدن طول قوسهای دندانی و منجر به ناهماهنگیهای اکلوزن می‌گردد.

ایجاد پوسیدگی بعلا ناهماهنگیهای اکلوزن — ناهماهنگیهای اکلوزن خود می‌تواند سبب ایجاد پوسیدگی گردد زیرا ناهنجاریهای وضعیت قرار گرفتن دندانها عمل تمیز کردن ذرات غذایی را از روی دندانها توسط زبان و گونه شکل می‌سازد. مسواک زدن و پاک نگاه داشتن دندانها نیز در اینگونه موارد با اشکال مواجه است. دندانهای چرخیده و منحرف سبب جمع شدن ذرات غذایی در فواصل دندانی شده رشد پوسیدگی را تسریع می‌نمایند، درحالیکه در مواردی که سطوح و نقاط تماس صحیح است ورود ذرات غذایی بفواصل دندانی ممکن نیست. در بررسیهای مختلف نشان داده شده است که میزان پوسیدگی و تورم لثه در اطفال که مبتلا به ناهنجاریهای اکلوزن هستند بمراتب بیش از میزان پوسیدگی در نزد اطفال با اکلوزن صحیح دندانهاست.^{۹-۱۰}

اثر ناهماهنگیها و ناهنجاریهای قوس دندانی در تجربیات آزمایشگاهی در مورد موشهای مصون پوسیدگی که از اغذیه غیر پوسیدگی‌زا استفاده می‌نمودند نیز نشان داده شده است. در یکی از این تجربیات بمنظور انباشته شدن مواد غذایی دندانهای مولر را نخ پیچی نمودند و با وجود اینکه موش با مواد غذایی حاوی فلوراید و غیر پوسیدگی‌زا تغذیه می‌شد پوسیدگی قابل توجهی ایجاد گردید.^{۱۱}

می‌توان نتیجه‌گیری نمود هر عاملی که سبب گیر کردن و یا جمع شدن خورده‌های مواد غذایی و یا سماعت از برداشته شدن پلاکها نماید (مانند ناهنجاریهای اکلوزن و پروتزهای دندان) اثر قابل توجهی در افزایش پوسیدگی خواهد داشت.

محل مناسب ایجاد پوسیدگی دندان

پوسیدگیهای قرینه — شواهد متعدد در آزمایشات^{۱۲} Finn نشان داد است که پوسیدگی دندانها در دندانهای دائمی و شیری قرینه می‌باشند. وی برای ثابت نمودن اهمیت کلینیکی این مطلب از بررسی دقیقی که انجام داده است نتیجه‌گیری نموده است^{۱۳} که ۷۵٪ در دندانهای دائمی پوسیده دارای وضعیت مشابه در دندان قرینه می‌باشند. در ۱٪ موارد این دندانها دارای پوسیدگی در دو سطح مختلف بوده و در ۲٪ درصد از موارد پوسیدگی یکطرفه بوده است.

مستعد بودن نوع دندانها نسبت به پوسیدگی — شواهد موجود در تاریخچه پوسیدگی دندان نشان می‌دهد که بعضی از دندانها نسبت به پوسیدگی از سایرین مستعدتر می‌باشند. مثلاً

دندانهای خلفی مستعدتر از دندانهای قدامی هستند. مورد استثنائی این مطلب در پوسیدگیهای دندانهای شیری است که علت استفاده از شیرشیرین در بطری پستانکدار است. دندانهای شیری به ترتیب مستعد بودن نسبت به پوسیدگی عبارتند از^{۱۴}: مولردوم، مولراول و کانین. دندانهای قدامی فک پائین از سایر دندانها مقاومتر می باشد.

بیشتر تحقیقات اپیدمیولوژی پوسیدگیها منحصر به بررسی گروه خاصی می باشد که تخمین زدن میزان پوسیدگیهای سالانه مشخص رادرسنین مختلف ممکن می سازد ولی فورم پیشرفت پوسیدگیها رادردندانهای مختلف مشخص نمی نماید.

^{۱۵} Gitelsohn, Carlos سرعت و فورم پیشرفت پوسیدگیها ۵.۶۸ طفل را که در ناحیه بدون فلوراید زندگی می کردند بمدت ۶ سال بررسی نمود. نکته جالب توجه در این بررسی آنست که در کلیه دندانها شدت حمله پوسیدگی مشابه و بمدت ۴-۲ سال بعد از رویش دندان جدا کثر می رسد و سپس تخفیف می یابد. درجه مستعد بودن دندانهای مختلف نسبت به پوسیدگی در این بررسی کاملاً مشخص است ولی بطور کلی در تمام دندانها شدت پوسیدگی در سال اول بعد از رویش ناچیز بوده و بعد از سال دوم یکباره تشدید پیدامی کند و از سال چهارم به بعد مجدداً کاهش می یابد. تنها در مورد دندان مولردوم فک پائین وضع فرق می کند زیرا حداکثر شدت حمله پوسیدگی در سال اول است. در مورد مولراول فک بالا و پائین در نزد مردان شدت حمله پوسیدگی سالها دوام دارد و دندان را در معرض خطر شدیدتری قرار می دهد. بطور کلی شدت حمله پوسیدگی را بدندانها بترتیب زیر می توان بیان نمود:

اولین مولر فک پائین و بالا و دومین مولر فک پائین.

دومین مولر فک بالا

اولین پر مولر فک بالا، دومین پر مولر فک بالا و پائین

دندانهای ثنایای فک بالا

کانین فک بالا، اولین پر مولر فک پائین

دندانهای ثنایای فک پائین، کانین فک پائین

با وجود اینکه این بررسی اطلاعات جالب توجهی در مورد وضعیت پوسیدگیهای ... ۵ طفل در اختیار ماسی گذرد ولی سطوح مبتلا و مستعد به پوسیدگی مشخص نشده است.

مستعد بودن سطوح مختلف دندان نسبت به پوسیدگی — استعداد پوسیدگی سطوح مختلف

دندانی بعوامل متعدد بستگی دارد که عبارتند از نوع دندان، وضعیت بهداشت، محل و طول مدت موجود بودن در دهان، وجود فلوراید در آب آشامیدنی و وضعیت اقتصادی شخص.

در مورد دندانهای شیری شواهد نشان می‌دهد که سطوح جونده بیش از سایر سطوح در معرض ابتلاء به پوسیدگی هستند و اگر سطوح جانبی مبتلا شوند امکان دارد یک سطح پوسیده گردد ولی معمولاً دو سطح مجاور مبتلا می‌گردند.

در مورد دندانهای دائمی ۳-۷ درصد پوسیدگی‌ها در روی سطح جونده است و در مراحل اولیه رویش تاج ایجاد می‌شود، در حالیکه پوسیدگیهای سطوح جانبی بعداً تشکیل می‌گردد. در مورد دندانهای قدیمی پوسیدگیهای سطوح جانبی بالاترین درصد را تشکیل می‌دهد. معمولاً پوسیدگیهای مزینال شایع‌تر از دیستال است. در سولرهای فک پائین پوسیدگیهای شیاریا کال و در دندانهای سولر فک بالا پوسیدگیهای شیاریا پالاتال شایع می‌باشد.

سطح جونده یا بلافاصله بعد از رویش مبتلا به پوسیدگی می‌شوند و یا اینکه در مقابل پوسیدگی مقاوم باقی می‌ماند. علت اینکه چرا در حدود ۲ درصد شیاریهای تاج مقاوم به پوسیدگی هستند کاملاً مشخص نیست. شاید علت فورم آناتومی خاص آنها و یا ساختمان متفاوت شیمیائی مینا در آن ناحیه باشد.

میزان شیوع پوسیدگی در اطفال مهد کودک مورد بررسی قرار گرفته است^{۱۶}. در این بررسی ۹۱۳ طفل سفید پوست ۳-۱۸ ماهه مورد بررسی قرار گرفتند و نتیجه‌گیری شد که ۸/۳ درصد کودکان بین ۳-۱۸ ماهه مبتلا به پوسیدگی بودند در حالیکه در سنین ۳-۳۶ ماهگی میزان پوسیدگی به ۵۷/۲ درصد می‌رسد.

بطور کلی DMFT ۴/۲۵ و DMFS ۶/۱۹ می‌باشد. همچنین نشان داده شده است که دندانهای مولر دوم شیری فک پائین و بالا و همچنین سانترالهای فک بالا بیش از سایر دندانها مبتلا به پوسیدگی می‌شوند.

درجه ابتلاء سطوح دندانهای شیری بترتیب زیر است:

دندانهای شیری	فک بالا	فک پائین
مولر دوم	سطح اکلوژال	سطح اکلوژال
مولر اول	لینگوال و اکلوژال	لینگوال و اکلوژال و دیستال
کانین	باکال	باکال
لانترال	مزینال	مزینال
سانترال	مزینال	مزینال

مورفولوژی دندان و پوسیدگی - در صورت حضور عوامل مؤثر در ایجاد پوسیدگی هر

کدام از سطوح دندانها می توانند مبتلا به پوسیدگی شوند . با وجود این ثابت شده است که بعثت بعضی خصوصیات ژنتیک ، مورفولوژیک و فیزیکیوشیمیائی برخی از دندانها پیش از سایرین در معرض حمله پوسیدگی هستند .

اندازه دندانها — رابطه اندازه دندانهای مولر و پوسیدگی مورد مطالعه قرار گرفته است ۱۷-۱۹ است و باین نتیجه رسیده اند که مولرهای مقاوم به پوسیدگی کوچکتر می باشند . با وجود اینکه این نتیجه گیری در بررسی ۸۷۵ طفل انجام گرفته است ولی این نظریه دقیقاً ثابت نشده است و علت آن نیز مشخص نیست .

پوسیدگی شیارها و گودالهای تاج — اساس تقسیم بندی ۲۰ G. V. Black بر نقاط مصون و مستعد می باشد . مسلماً رابطه خاصی بین استعداد قسمتهای مختلف دندان به پوسیدگی و مشخصات مورفولوژی آن موجود است . غیر از رژیم غذایی ، فونکسیون و مکانیسمهای مؤثر در تمیز کردن سطوح دندانها ، عوامل متعدد دیگری در رابطه بین مورفولوژی سطوح صاف دندانها و پوسیدگی سطح ریشه ها موجود است . این عوامل عبارتند از : شکل و وضعیت لبه لثه و پاپیهای آن ، وجود دندان مجاور ، وسعت فضاهای بین دندانی ، درجه تحرك دندانها و غیره . با وجود این همه عوامل پیچیده و متعدد فهم رابطه مورفولوژی شیارهای دندان و پوسیدگی بسیار آسان است زیرا علت آنکه بعضی از شیارهایش از دیگران مبتلا به پوسیدگی می شوند بسبب عمق بیشتر آنها و گیر کردن خورده های غذایی می باشد . از مطالعه پوسیدگی دندانهای انسان و موش ۲۱ نتیجه گیری شده است که شیارهای مصون نسبت به پوسیدگی دارای عمق کم و زاویه باز می باشند . این مطالب خود نشان دهنده گیر مکانیکی خورده های غذایی بعنوان عامل مهم ایجاد کننده پوسیدگی در شیارهاست .

در بررسی ده ساله دیگری ۲۲ نشان داده شده است که در دندانهای که فاقد دندان مقابل می باشند پوسیدگی سریعتر ایجاد می شود . علت اینست که در صورت وجود دندان مقابل پلاک های تشکیل شده در حین فونکسیون بکمک دندان مقابل از سطوح چونه پاک می گردند .

پوسیدگی سطح ریشه — ۲۳ Jordan , Keyes در بررسی ۵ ساله دندانهای hamster گزارش کرده اند که اغذیه حاوی کربوهیدرات زیاد و چربی کم می تواند ضایعات پر یودونتانال و پوسیدگی سطح ریشه ایجاد نماید . پوسیدگی ریشه ضایعه نرم و پیش رونده ایست که در روی سطح ریشه ای که حفاظ و اتصال نسج همبندی را با لثه از دست داده است ایجاد می گردد . مسلماً وجود پلاک و حضور باکتری عامل مهم در ایجاد و پیشرفت این ضایعه می باشد . باکتری عامل پوسیدگی رشته ای شکل بوده ۲۴ و در بعضی موارد نیز عامل استرپتوکوک مولد

لوان (levan) است ^{۲۴} .

پوسیدگی سطح ریشه در انسان مشابه سایر پوسیدگیهاست. ^{۲۴-۲۵} Bass در این پوسیدگیها تغییرات دیستروفیک سماتوم و عاج رادر مجاورت periodontal pocket تشریح کرده است . در فوتوسیکروگرافی ضایعه پلاک با کتریال چسبیده و با کتریهای رشته ای شکل مشاهده شده است. فورم پیشرفت پوسیدگی مشابه آنچه ذکر شد در اسکلت های انسان های زمانهای قدیم نیز دیده شده است ^{۲۷} . zander ^{۲۸} وجود جرم های دندانی و با کتریهای در حال نفوذ در سمان و عاج رادر این ضایعات تشریح کرده است . بطور کلی ضایعات پوسیدگی ریشه مشابه پوسیدگی میناست و تنوع با کتریهای آن متفاوت است که در پوسیدگیهای مینا کوکسی و در پوسیدگیهای ریشه با کتریهای رشته ای شکل مسئول می باشند .

هیچگونه بررسی اپیدمیولوژی در مورد این نوع پوسیدگی انجام نشده است که بتوان درجه ابتلاء دندانهای مختلف را تخمین زد .

ناهنجاریهای مینا و پوسیدگی

مسئله وضعیت قرار گرفتن دندانها در قوس و مورفولوژی آن در ایجاد پوسیدگی مؤثر است . ساختمان دندان هیپوپلاستیک در رابطه آن با وجود پوسیدگی مورد بررسی قرار گرفته است و نتیجه گیری شده است ^{۳۰-۳۳} که اینگونه دندانها از نقطه نظر ابتلاء به پوسیدگی کاملاً مشابه دندان طبیعی و سالم هستند . این نتیجه گیری مشابه نتایج آزمایشگاهی که بعداً انجام گرفت نیست . در این تجربیات روشهایی که دندانهای آنها بدون مینا و یا دارای مینای ناقص می باشد از نظر مستعد بودن به پوسیدگی مورد بررسی قرار گرفتند ^{۳۴} . در صورتیکه این موشها با غذای غیر پوسیدگی را تغذیه نمایند از نظر ابتلاء به پوسیدگی فرقی با روشهای دارای دندانهای طبیعی ندارند ولی همین موشها بمجرد تغذیه با مواد غذایی پوسیدگی زای محتوی سوکروز شدیداً مبتلا به پوسیدگی میشوند . ^{۳۵} Sahar , Rosenzweig نتایج مشابهی در مطالعه دندانهای انسان بدست آورده اند و نتیجه گیری نموده اند که اگر میزان ایجاد پوسیدگی در شخص خیلی زیاد و یا اینکه بسیار کم باشد درجه ابتلاء دندان هیپوپلاستیک در آن شخص مشابه دندانهای طبیعی وی است در حالیکه وقتی میزان پوسیدگی در حد متوسط است دندان هیپوپلاستیک مستعد تر به پوسیدگی می باشد

خلاصه

رابطه اکلوژن و پوسیدگی :

پوسیدگی می تواند ناهنجاریهای اکلوژن تولید نماید .
ایجاد پوسیدگی نیز تحت اثر ناهنجاریهای اکلوژن است .

مستعد بودن دندانها نسبت به پوسیدگی در دندانهای شیری بقرار زیر است :

مolars دوم

مolars اول

کانین

دندانهای ثنایا

مستعد بودن دندانها نسبت به پوسیدگی در دندانهای دائمی بقرار زیر است :

اولین و دومین مولر فک پائین و اولین مولر فک بالا

مولر دوم فک بالا

اولین پرمولر فک بالا ، دومین پرمولر فک بالا و پائین

ثنایاهای فک بالا

کانین فک بالا ، پرمولر اول فک پائین

ثنایاهای فک پائین--کانین فک پائین

مورفولوژی دندان و پوسیدگی :

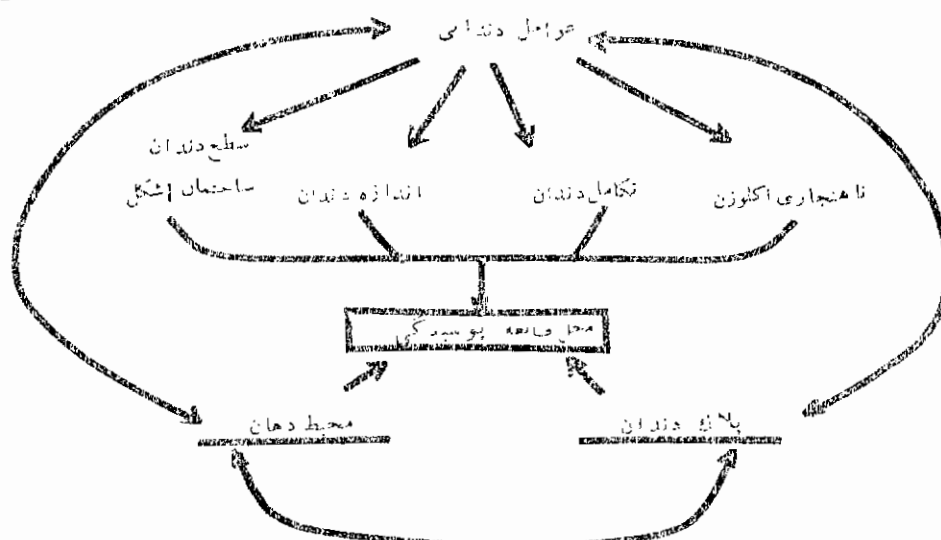
بطور کلی دندانهای کوچکتر کمتر از دندانهای مشابه مبتلا به پوسیدگی شوند .

پوسیدگی شیارها و گودالهای تاج بعزت گیر مکانیکی باکتریها و مواد غذایی ایجاد می شود .

پوسیدگی سطح ریشه در محلی که ریشه بدون حفاظت لثه واستخوان است ایجاد می گردد .

ساختمان سطح دندان

این عامل فقط در مواردی که استعداد پوسیدگی در حد متوسط است اهمیت پیدا می کند .



نمای ۳-۱ : نمودار نشان دهنده عوامل آناتومیکی دندان و رابطه آن با سایر عوامل در ایجاد پوسیدگی دندان

فصل سوم

ژنتیک ، محیط و پوسیدگی دندان

مقدمه

عوامل ارثی در دندانهای انسان

عوامل ارثی و پوسیدگی دندان

عوامل محیطی موثر در مورفولوژی دندان

خلاصه

مقدمه

در مورد اهمیت عوامل ارثی در پوسیدگی دندان آگاهی کامل موجود نیست و علت تاحدودی پیچیده بودن کیفیت پوسیدگی است. از آنجائیکه عوامل ارثی با تظاهرات مستغیری هودامی شوند و معمولاً در نتیجه اثر چند ژن سی باشند، جدا نمودن یک یک عوامل و بررسی آنها کار بسیار مشکلی است. عوامل ارثی می تواند در روی فرم دندانها، فیزیولوژی آنها، جریان خون دندانها، میزان بزاق و غلظت و همچنین عوامل خنثی کننده اسید بزاق اثر بگذارد. اثر این عوامل بر روی غده هیپوفیز، تیروئید و غدد تناسلی بطور غیر مستقیم در ترشح بزاق مؤثر می باشد. ضمناً باید به خاطر داشت که محیط در روی تظاهرات ژنتیک اثر گذارده و بالعکس تظاهرات ژنتیک نیز در محیط مؤثر بوده و این کیفیت خود سبب اشکال بیشتر در مطالعه رابطه ژنتیک و پوسیدگی می شود. بنابراین اهمیت هر کدام از این عوامل در یک جمعیت بستگی به شدت و قدرت آن عوامل دارد.

برای سهولت در درک مطلب در اینجا عوامل محیطی و ارثی را بطور جداگانه مورد بحث قرار

گرفته است ولی باید بخاطر داشت که در حقیقت این دو عامل وابستگی بسیار نزدیک به یکدیگر دارند و این جدائی دوبحث کاذب می باشد .

عوامل ارثی براههای مختلف در ایجاد پوسیدگی مؤثرند : ۱- در ایجاد شکل سطح دندانها و محتوی مواد معدنی آنها . برای مثال در *amelogenesis imperfecta* بطور کلی پوسیدگی دیده نمی شود . ۲- در عوامل مؤثر داخلی و خارجی می تواند اثر بگذارد مثلاً *agenesis* مادرزادی غدد بزافی سبب پوسیدگی های شدید می گردد .

عوامل ارثی در دندانهای انسان

اثر عوامل ارثی در روی دندانهای انسان توسط Kraus^۱ , Krogman خلاصه شده است : عوامل مؤثر در رشد و نمو دندانها - کلسیفیکاسیون تاج : زمان اتصال کاسپها ، زمان و ترتیب رشد دندانهای شیری و دائمی .

عوامل مربوط به ابعاد - تعداد کاسپ ها ، حجم مولرها ، طول ریشه ها ، تعداد ریشه ها عوامل مربوط به مورفولوژی - طرح شکل تاج ، کاسپ های اضافی کوچک ، ریشه ها ، شیارها و گودالهای تاج ، شکل کلی دندان ، کاسپ کارابلی ، دندان ثنایای بشکل خالک انداز ، ریشه های بهم چسبیده یا خمیده ، زوائد مینائی ، *taurodontism* .

عوامل مربوط به ساختمان و فونکسیون - شکل و اندازه قوس دندانی ، ناهنجاریهای محل دندانها یا دندانهای چرخیده ، *overjet* , *overbite* بیرون زدگی دندانها ، دیاستم و *tremata* .

در مطالعاتی که Horowitz^۲ و همکارانش در مورد دوقلوهای یک تخمکی و دو تخمکی نموده اند باین نتیجه رسیده اند که اثر فاکتور ارثی بخصوص در مورد دندانهای ثنایای فک بالا و پائین بسیار واضح است . Jackson^۳ اثرات را در مستعد بودن دندانهای قدیمی در قسمت دیگری از این فصل به تفصیل مورد بررسی قرار داده است .

همانطور که قبلاً ذکر شد عوامل ژنتیک در زمان رویش دندانها ، اندازه ، شکل و طرح تاج و همچنین ناهنجاریهای اکلوژن مؤثر هستند و کلیه این عوامل نیز نقش مهمی در ایجاد پوسیدگی دارند . علاوه بر آنچه ذکر شد درصد مواد معدنی و نسبت کلسیم و فسفر دندانها و میزان اسید آمینه آنها بوسیله ژنها مشخص می گردد . بنابراین شواهد مطمئنی در دسترس است که بعضی عوامل مربوط به مستعد نمودن دندانها به پوسیدگی ارثی بوده و توسط چندین ژن منتقل می گردد (*polygenic*) . شواهد فوق با مطالعه : ۱- حیوانات ۲- خانواده های

انسانی ۳- دوقلوهای انسان ۴- سطوح مستعد به پوسیدگی دندانها بدست آمده است . این تحقیقات نشان داده است که بدون در نظر گرفتن عوامل محیطی دندانهای مختلف و اشخاص متفاوت استعدادهای غیرمشابهی نسبت به پوسیدگی نشان می دهد .

عوامل ارثی و پوسیدگی دندان

مطالعات در مورد حیوانات - Hunt و همکارانش بمدت ۲۷ سال در روی موشهای نروژی مقاوم و مستعد به پوسیدگی مطالعه نموده و باین نتیجه رسیده اند که بعد از ۲۸ نسل حفرات پوسیدگی در انواع مقاوم به پوسیدگی در فاصله ۵۷۸ روز و در انواع مستعد در فاصله ۷۰ روز ایجاد می شود .

بررسی همین دسته از موشهانشان داد که در موشهای مستعد به پوسیدگی در مقایسه با موشهای مقاوم ، در ستابل فلورسینکری پوسیدگی را ورژیم غذایی حاوی سوکروز ، بیشتر مبتلا به پوسیدگی سطوح صفات و شیارها می گردند .

به منظور بررسی عوامل محیطی در روی این دودسته موشها سه آزمایش انجام شده است : در ابتدا نوزادان موشهای مقاوم یا مستعد را از ابتدای تولد نزد مادران دسته مقاوم قرار دادند . وضعیت پوسیدگیهای این موشها مشابه با مادران اصلی آنها بود . سپس هر دودسته نوزادان را در معرض فلورسینکری پوسیدگی را ورژیم غذایی سرشار از مواد سوکروز قرار دارند . باز هم وضعیت مشابه مادران اولیه آنها بود . در مرحله سوم مشاهده شد که نوزادانی که از اختلاط دودسته بدست آمدند دارای وضعیت پوسیدگی بین پدر و مادرهای خود بودند . بنابراین بنظر می رسد که نزد موشها عوامل ژنتیک در ایجاد پوسیدگی اهمیت خاص دارد و محیط فقط سبب تقویت مشخصات ژنتیک می شود ولی تغییر مهمی در آن ایجاد نمی نماید .

مطالعات در مورد خانواده های انسان - بررسی عوامل ارثی در مورد خانواده های انسانی چندان آسان نیست زیرا معمولاً اعضاء یک خانواده از رژیم غذایی مشابهی تبعیت می کنند . با وجود این مطالعاتی که در مورد ۴ نفر داوطلب خدمت نظام که دندانهای آنها بدون پوسیدگی می باشد و ۱۶ نفر از بستگان آنها در ستا یسه با ۲ نفر از داوطلبان مبتلا به پوسیدگی پیشرفته و ۲۹ نفر از خویشاوندان آنها انجام گرفته ثابت نموده است^۷ که مستعد بودن یا مقاومت دندان نسبت به پوسیدگی تحت تأثیر عوامل ژنتیک می باشد . زیرا معمولاً بچه ها ونوه های اشخاص بصورت نسبت بسایرین دارای خریب پوسیدگی پائینتری می باشند .

مطالعه دوقلوهای انسانی - در مطالعه ۱۹ دوقلوی دوتخمکی و ۳ دوقلوی یسک

تخمکی اینطور نتیجه گیری شده است که تفاوت فاحشی در نسبت پوسیدگی بین این دو گروه موجود است.

در این بررسی واحد اندازه گیری پوسیدگی بجای خود دندان سطح دندان می باشد و این نتیجه رسیده است که در دوقلوهای مشابه نسبت به دوقلوهای غیر مشابه پوسیدگیهای بنحوی قابل توجهی وضعت یکسان تری دارد.

^۱ Caldwell, Finn نیز از بررسی ۳۵ دوقلوی یک تخمکی و ۳۱ دوقلوی دو تخمکی یک جنس که حد متوسط سن آنها ده سال بود اختلاف آماری مشخص از نقطه نظر پوسیدگی دندانهای ثنایا بین دو گروه مشاهده نموده است، در حالیکه این اختلاف در دندانهای مولردانی قابل توجه نبوده است. علاوه بر این اختلاف میزان پوسیدگی بین دوقلوهای یک تخمکی و سایر بچه ها قابل توجه است. در این بررسی وضعیت ژنتیک دوقلوها با آزمایشات سرولوژیکی ثابت شده بود.

بررسی مستقیم بودن سطوح مختلف دندان نسبت به پوسیدگی -- Jackson^۲ با مطالعه دهان بیش از ۲۰۰ نفر ثابت نموده است که محل و زمان حمله پوسیدگی در دندانهای ثنایای دائمی فک بالا از عوامل ژنتیک تبعیت می نماید.

تحقیقات وی منجر به دو نتیجه مهم شده است. ۱- وجود نواحی از دندانها که کاملاً مقاوم به پوسیدگی هستند ۲- پوسیدگی در شمار لینگوال دندانهای فک فوقانی و سطوح پروکسیمال دندانهای قدامی فک پایین در یک دهان بایکدیگر رابطه معکوس دارند.

بطور خلاصه نشان داده شده است که مشخصات آلی و غیر آلی دندان توسط عوامل ارثی تعیین می شود. از آنجائی که بعضی از این عوامل در ایجاد پوسیدگی مؤثر می باشند بنظر می رسد که روش مختلف بررسی اساس ژنتیک پوسیدگی دندان می تواند منجر به کشف نحوه ژنتیک این بیماری گردد ولی از آنجائی که عوامل ارثی در ایجاد پوسیدگی بواسطه چند ژن منتقل می شوند عوامل دیگر غیر دندانی نیز می توانند مؤثر باشند. برای مثال بزاق نیز می تواند توسط فاکتورهای ژنتیک کنترل شود، ولی تحقیقات کافی در این مورد انجام نشده است. مسلماً در آینده با بررسی دقیقتر در مورد اثر عوامل ارثی در روی مواد متشکله بزاق، آنزیمهای مختلف، مواد ضد باکتری و جریان خون غدد بزاقی میتوان به نتایج دقیقتری دست یافت.

^{۱۰} Turner و همکارانش بزاق ۱۸ دوقلوی یک تخمکی را با بزاق اطفال آنان و ۲۸ طفل دیگر که بستگی با آنها نداشتند مقایسه نمودند. اسیدهای تیرپذیر بزاق دو گروه اطفال ذکر شده بایکدیگر تفاوت قابل توجهی داشتند، در حالیکه تشابه بزاق گروه دوقلوها با اطفالشان

کاملاً مشخص بود .

بسیاری از محققین نیز فلور میکربی دهان دوقلوها را بمنظور اثبات رابطه فاکتور ارثی مورد توجه قرار داده اند .^{۱۱} Goodman و همکارانش به این نتیجه رسیده اند که بخصوص تعداد استرپتوکوکهای دهان دوقلوهای مشابه در محیط کشت جامد معادل یکدیگر است ، درحالیکه این کیفیت در دوقلوهای غیرمشابه دیده نمی شود ، این وضعیت در مورد وجود لاکتوباسیل در در بزاق ثابت نشده است .

عوامل محیطی موثر در مورفولوژی دندانها - اثر مورفولوژی دندانها در ایجاد مقاومت نسبت
پوسیدگی آنقدر اهمیت دارد که حتی در مطالعات کلاسیک Lady Mellanby نشان داده شده است^{۱۲، ۱۳} . در مطالعاتی که در این زمان انجام گرفت ثابت شده است که در دندانهای سگ حتی با وجود عاج و مینای هیپوپلاستیک بهیچ وجه نمی توان پوسیدگی ایجاد نمود ، زیرا فورم مخروطی و فاصله های مناسب بین دندانها مانع از ایجاد این بیماری می گردد .

علاوه بر فاکتورهای قوی ارثی که مورفولوژی دندانهای موش را مشخص می نماید ، عوامل محیطی نیز در حین تکامل دندانها در مورفولوژی آنها مؤثر می باشد . تفاوت مورفولوژیک موشهای Osborne - Mendel و Sprague - Dawley با وجود تفاوت فاحش در فعالیت پوسیدگی آنها مختصر و ناچیز است و نتایج بدست آمده نشان می دهد که استعداد پوسیدگی قسمتهای مختلف دندان بستگی به قابلیت نگاه داشتن خورده های غذایی در سطحی دندان دارد^{۱۴} . همچنین تجربیات دیگری نشان داده است ، که در نزد موشهای آزمایشگاهی در صورتیکه با سواد غذایی حاوی فلوراید تغذیه نمایند و یا اینکه مواد غذایی آنها فاقد ویتامین A و یا کلسیم نا کافی باشد اولین مولر فک بالا دارای شیارهای باریکتر و کم عمقتری می گردد .

در بررسی دیگر^{۱۵} توانسته اند بوسیله تزریق اسید بوریک ، فلوراید سدیم یا سولیب-دات آلومینوم در دوره تشکیل مینا در مولرهای اول فک پائین موشها شیارهای کم عمق و پهن ایجاد نمایند که این وضعیت قابلیت ایجاد پوسیدگی را کاهش می دهد . در بررسی مشابهی^{۱۷} بمنظور اثبات اثر عوامل محیطی در مورفولوژی دندانها و همچنین ایجاد مصنوعیت در آنها در مقابل پوسیدگی بموشهایی که تحت رژیم غذایی با پروتئین نا کافی بودند مواد کربوهیدرات فراوان خورانده شد . دندان نوزادان این موشها دارای تاجهای بسیار کوچکی شدند در حالی که ضخامت مینا به حد طبیعی بود و نکته مهم تر آن است که این دندانها کمتر مبتلا به پوسیدگی می شوند .

مطالعات دندانهای ثنایای حیوانات جوئه ، اتوپسی دندان انسان تجربیات کلینیکی

نشان داده است که مینا و عاج عکس العمل متفاوتی نسبت به تغییرات تغذیه نشان می‌دهند. از. ع ماده اساسی مورد لزوم برای تغذیه بشر ویتامینهای D و E، A و C، کلسیم، منیزیم، فلور، بورون، مولیبدن و پروتئین اثر مهمی در تشکیل دندان دارند. بیشتر اطلاعات دقیق از بررسی حیوانات جونده بدست آمده است ولی بدون توجه بنوع ناهنجاریهای دندانی فقط در صورتی نقص تکاملی دندانها در اثر کمبود مواد پیدامی‌شود که فقر غذایی بسیار شدید و طولانی باشد. بطور خلاصه اثر ژنتیک بر روی فورم دندان تحت تأثیر عوامل محیطی مختلف مانند عفونت، التهاب و تغذیه تغییر پذیر است. این عوامل محیطی در روی اندازه دندانها، شکل و عمق شیارهای مینا، ساختمان و مواد شیمیائی مینا و عاج مؤثر می‌باشد.

خلاصه

عوامل ارثی در دندانهای انسان

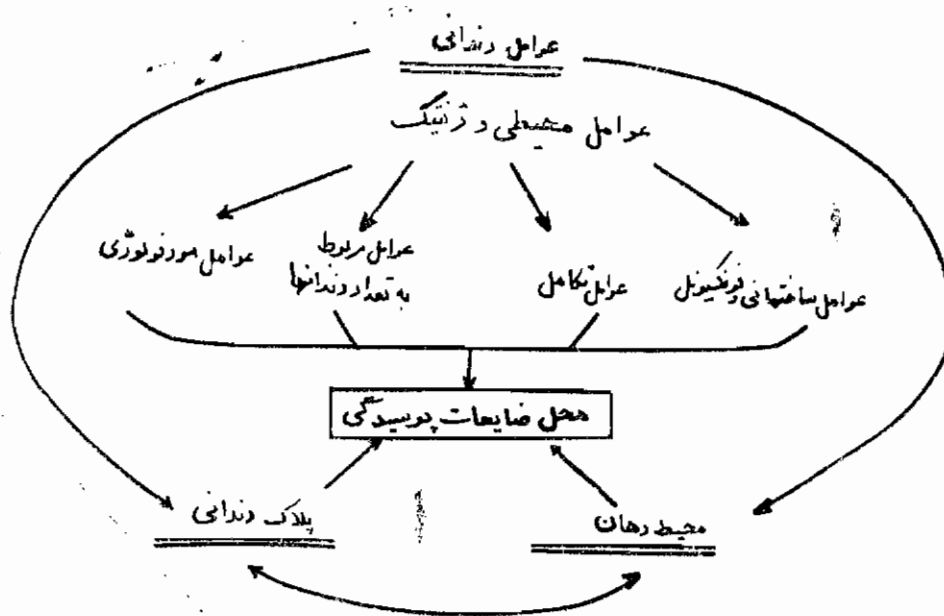
عوامل ارثی در متن فصل ذکر شده و عبارتست از ناهنجاریهای اکلوژن، زمان رویش دندانها، اندازه تاج، شکل تاج و طرح شیارها و ساختمان مینا.

عوامل ارثی و پوسیدگی دندان

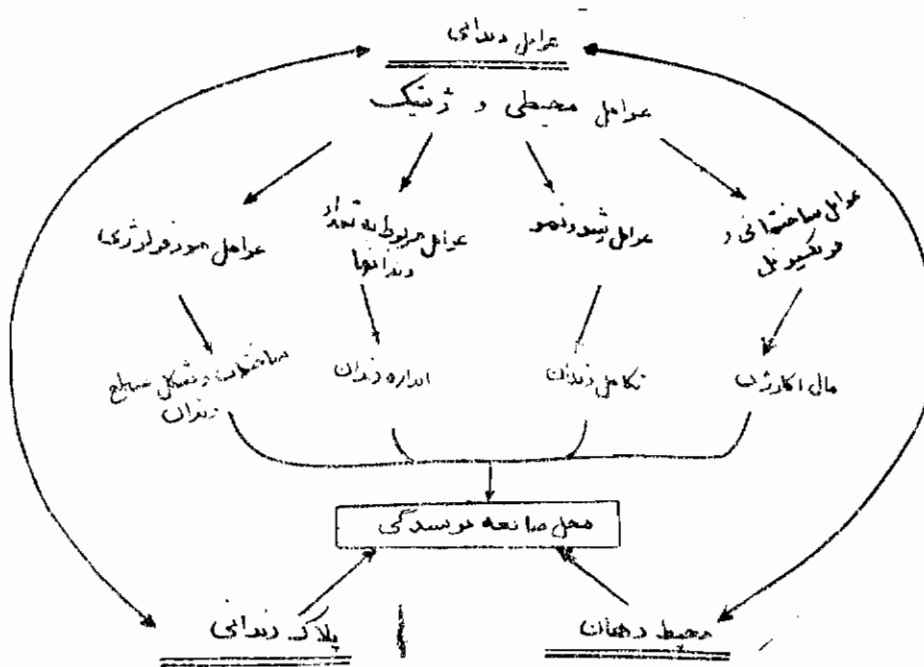
مطالعات بر روی حیوانات، خانواده‌های انسان، دوقلوهای انسان و بررسی مستعد بودن سطح دندان نشان داده‌است که مشخصات مربوط به ساختمان آلی و غیر آلی دندانها از راه ژنتیک تعیین می‌شود.

اثر عوامل محیطی بر روی مورفولوژی دندانها

اثر عوامل ارثی بر روی مورفولوژی و ساختمان دندانها تحت تأثیر عوامل محیطی مثل عفونت، التهاب و تغذیه تغییر می‌نماید.



نمای ۳-۱: نمودار نشان دهنده اثر ژنتیک و محیط در تشکیل دندان و رابطه آن با سایر عوامل ایجاد کننده پوسیدگی.



نمای ۳-۲: خلاصه فصل های ۲-۳

فصل چهارم

ساختمان مینا و پوسیدگی دندان

مقدمه

پوشش سطحی مینا

لایه سطحی مینا

پوسیدگی مینا

خلاصه

مقدمه

مقاومت دندان نسبت به پوسیدگی بستگی به وضعیت سطح مینا دارد زیرا این بیماری از این ناحیه شروع شده و بتدریج به انساج زیرین نفوذ می کند . عوامل ساختمانی و شیمیائی متعددی در تعیین محل شروع و فعالیت پوسیدگی مؤثر هستند .

ثابت شده است که مورفولوژی خارجی دندان عامل مهمی در تعیین مصونیت یا استعداد بودن بعضی نواحی مانند شیارهای سطح جویده و سطوح جانبی می باشد ، درحالیکه کاسپ ها ، سطوح برنده و همچنین سطوح با کال و لینگوال یا پالاتال نسبتاً جزو نواحی مصون محسوب می گردند . این مصونیت به علت عوامل خارجی مانند عدم تشکیل پلاک و یا عدم امکان تجمع خورده های غذایی در آن نواحی است .

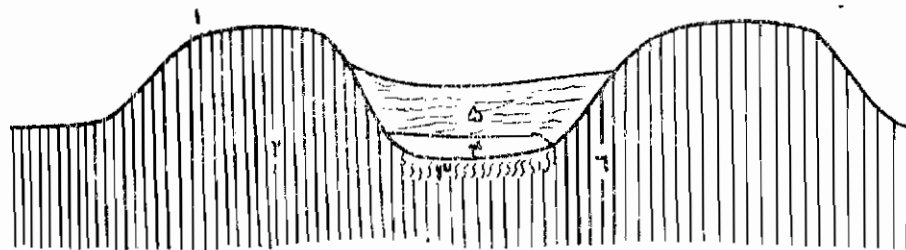
ساختمان شیمیائی مواد متشکله سطح خارجی و داخلی سینا از نقطه نظر مواد آلی و معدنی مشابه نیست. در سطح خارجی سینا که از ۱/۰ تا ۲/۰ میلیمتر ضخامت دارد تجمع trace elements بمیزان بیشتری دیده می شود و در نتیجه این لایه سخت تر بوده و قابلیت انحلال کمتری دارد^{۱۲}. برطبق گفته^۱ Brudevold تجمع فلوراید و همچنین کاهش میزان کریستال ها سبب مقاومت بیشتر این لایه در مقابل پوسیدگی است.

کلیه کیفیتهای ذکر شده در ایجاد مقاومت بیشتر لایه سطحی در مقایسه با لایه زیرین سینا در مقابل پوسیدگی مؤثر است. عدم هماهنگی ساختمان شیمیائی لایه های مختلف سینا این سؤال را مطرح می سازد که آیا علت مقاومت یا استعداد بودن دندانها در مقابل پوسیدگی می تواند اختلاف ساختمان سینای آنها باشد؟ متأسفانه تا بحال هیچگونه تفاوت چشم گیری بین سینای مبتلا به پوسیدگی و سینای دندان مصنوعی با میکروسکپ عادی دیده نشده است و نظریه قدیمی که در آن دندان با کلسیفیکاسیون کامل را مقاوم تر در مقابل پوسیدگی میدانستند بر طبق این بررسیهای اساس بنظر می رسد. از آنجائی که روشهای بررسی با میکروسکپ نوری نتوانسته است کمکی در پیدا کردن پاسخ این سؤال بنماید شاید کاربرد میکروسکپیهای الکترونیك بتواند در این مورد مؤثر باشد.

پوشش سطحی سینا

پوشش سطحی و جنینی مینا پس از رویش دندان با سرعت از بین می رود و سطح مینا در معرض تماس با بزاق و باکتریهای آن قرار می گیرد و در اثر این تماس پوشش جدیدی پیدا می کنند که ۱-۳ میکرون ضخامت دارد و از شبکه های بسیار ریزی که شامل کانال های ذره بینی است تشکیل شده است. این کیفیت احتمالاً نتیجه برداشته شدن مواد معدنی سطح سینا بطریق سایش است و یا اینکه در اثر از بین رفتن پروتئینهای قابل انحلال سطح خارجی سینا ایجاد می گردد. این کانالها بتدریج از مواد پروتئینی غیر قابل انحلال انباشته می شوند. علت تجمع پروتئینها جذب انتخابی آنها از بزاق و یا عمل باکتریهاست. پوشش جدید مینا شامل دو قسمت cuticle یا subsurface pellicle و کوتیکول خارجی یا سطحی که در نمای ۱-۴ نشان داده شده است سقف subsurface pellicle را تشکیل می دهد. گاهی اوقات لایه سطحی ضخیم تر و غشاء زیر آن یکپارچه می باشد.

نمای ۱-۴



۱- Perikymata of Preisweck

۲- منشورهای مینا

۳- غشاء subsurface

۴- غشاء خارجی

۵- پلاک دندان

۶- مراد بین منشورهای مینا که دندان آن انحلال یافته است

علت تشکیل این غشاء سطحی استقرار و رشد و نمو باکتریها در روی سطح دندان است که با ایجاد آنزیمهای خارجی سلولی خود رسوب موضعی موکو پروتئینهای بزاق را تسهیل می سازند و بتدریج پروتئینهای رسوب کرده باکتریها را دربر می گیرد ۳.

اثر پروتئینها بر روی مینا: ۱- جایگزینی نواحی از دندان که مواد آهکی آنها برداشته شده است. ۲- جایگزینی مواد غیرآلی در نواقص و ترکهای لاملای مینا. ۳- جلوگیری از انحلال مینا در اسید بمیزان ۰.۵٪ می باشد. از آنجائیکه پروتئینهای بزاقی سرعت توسط آبائیت مینا در محیط اسیدی جذب می شوند این کیفیت رقابتی برداشته شدن مواد آهکی توسط اسید و مواد آلی را می توان عامل مهم در جلوگیری از بوسیدگی دانست. بنظر می رسد که پروتئینهای قابل جذب راه عبور اسید دکالسیفیه کننده باشند ولی می توانند بعنوان حفاظی برای جلوگیری از نفوذ مواد دکالسیفیه عمل نمایند ۴.

لایه سطحی مینا

در بررسی لایه سطحی مینا در میکروسکپ الکترونیک و میکروسکپ انعکاسی طرح منشورها و ماده بین منشوری دیده می شود. علاوه بر این خطوط افقی مشخصی نیز مشاهده می گردد که در ناحیه طوق دندان کاملاً نزدیک بهم بوده و در نواحی کاسپها از یکدیگر دور می گردند. این خطوط را perikymata of Preisweck می نامند و بنظر می رسد که انتهای خطوط Retzius در سطح باشد. در محل تلاقی دو خط رتزیوس در سطح مینا فرو رفتگی مشخص غیرعادی مشاهده میشود.

Poole و Tyler نقاط کوچکی از مینا را ذکر نموده‌اند که بصورت سطحی تحت اثر اسیدها قرار می‌گیرد و احتمالاً این نقاط همان گودالهای عمیقی هستند که توسط Boyde^۶ تشریح شده‌است و در نتیجه خورد شدن برجستگی‌های کوچک مینا ایجاد می‌گردند. بدین ترتیب سطح مینا دارای ساختمان پیچیده و نامنظمی است که محل مناسبی برای اتصال باکتریهای چسبنده مثل *Strep. mutans* می‌باشد. کاملاً روشن نیست که خشونت‌های سطح مینا اهمیت دیگری نیز غیر از گیر کردن باکتریها در ایجاد پوسیدگی دارند ولی احتمالاً سطوح ناقص و گود دندان که محل جمع شدن باکتریهاست بانواحی مستعد دندان که محل آغاز حمله پوسیدگی است مطابقت می‌نمایند. لایه بدون منشور مینا در خارجی‌ترین سطح مینا قرار گرفته و در حدود ۳ میکرون ضخامت دارد و در تمام سطح را پوشانده بلکه بیشتر در یک سوم لثای تاج دیده می‌شود و از آنجائیکه بیشتر دندان‌هایی که هنوز رویش پیدا نکرده‌اند دیده می‌شوند بنظر می‌رسد که پس از رویش این لایه سرعت سائیدگی پیدامی‌نماید. این کیفیت ارتباطی به تغییرات تکاملی ندارد. کریستالهای مینا در این لایه عمود بر سطح و با فشردگی و نظم بیشتری نسبت به منشورهای عمقی قرار گرفته‌اند. نظریات عموم بر این است که این طبقه از مینا در مقابل پوسیدگی مقاوم است و این نظریه توسط Silverstone^۷ که ثابت نمود اثر اسیدها در ناحیه طوق دندانها کندتر از اثر آن بر مینای ناحیه کاسپ‌هاست تأیید شده است. شدیدترین اثر اسید بر مینای ناحیه میانی تاج می‌باشد.

در حین آهکی شدن مینا ۹٪ از ترکیبات اورگانیک آن بتدریج ناپدید می‌شود و ۱ درصد مابقی نیز بطور یکنواخت در مینا منتشر نیست و بیشتر در مرکز آن در محل اتصال مینا و عاج می‌باشد. این مواد در مقطع هیستولوژیک بصورت دوک، حلقه و یانوارهای Schreger دیده می‌شوند. مقدار قابل توجهی از مواد آلی مینا در زیرشیارهای سطح جوته تاج دندان قرار گرفته است و بدین جهت مینا در این نواحی تراکم کافی ندارد. مینای دندانهای ثنایا و کانین مواد آلی کمتری دارا بوده و تراکم بیشتری از مینای دندانهای مولر و پر مولر دارا می‌باشد. در مقطع عرضی مینا مشاهده می‌شود که مواد آلی بصورت آستینی منشورها را دربر گرفته‌اند. در مقطع طولی منشورها مواد آلی توسط خطوط متقاطع قطع شده‌اند.

با وجود اینکه اطلاعات دقیقی از چگونگی مواد آلی ماتریکس مینا در دسترس نیست ولی بنظری می‌رسد که رابطه آناتومی بین نحوه انتشار ماتریکس غیر قابل انحلال (مثلاً در اسیدهای رقیق) از نظر بافت شناسی و مقاومت در مقابل پوسیدگی موجود باشد. این نظریه در بررسی بسا میکروسکب الکترونیک ثابت شده است^۸. بدین ترتیب که مینای پودر شده را تحت اثر محلول

اسید فورمیک اشباع شده از فسفات کلسیم قرار می‌دهند^۱. در ابتدا مواد اورگانیک قابل انحلال به‌سبب حل می‌شوند و سپس انحلال مقداری از مواد آهکی به‌سرعت شروع می‌گردد در حالیکه بقیه مواد آهکی و مواد آلی غیر قابل انحلال تا مدتی دست نخورده باقی می‌مانند.

در مقایسه این بررسی با عدم وجود پوسیدگی در Fluorosis و ameloyenesis imperfecta بنظر می‌رسد که احتمالاً ماتریکس آلی رل مهمی در مقاومت در مقابل پوسیدگی دارد. بعد از دخول عوامل پوسیدگی از به‌مینا که احتمالاً از راه‌های نفوذی که بصورت طبیعی موجود است و یا از نواحی که براحتی حل می‌گردند ایجاد می‌شود، پوسیدگی شروع به پیشروی می‌کند. راه‌های نفوذ اصلی خطوط رتزیوس، فواصل منشورها و یا خطوط متقاطع مینائی است. کیفیت نفوذ توسط فلور علامت‌گذاری شده و همچنین رنگ‌هایشان داده شده است. در مینای تکامل نیافته از اینگونه فضاها بسیار دیده می‌شود ولی بتدریج و با تکامل کلسیفیکاسیون بتدریج کوچکتر می‌گردند^{۱۱}. حتی در دندانهای کامل نهفته نیز پس از گذشت زمان رویش دندان تقلیل این فضاها مشاهده می‌شود^{۱۱}. در اطفالی که دندانهایشان دیرتر از موعد معمول بیرون می‌آیند نیز کاهش میزان پوسیدگی دیده می‌شود. بنابراین بنظر می‌رسد که حداقل سه عامل مقاومت نسبت به پوسیدگی در مینا موجود است: ۱- کاهش راه‌های نفوذ پوسیدگی ۲- تقلیل قابلیت انحلال نمکهای معدنی ۳- تفاوت ماتریکس آلی.

پوسیدگی مینا

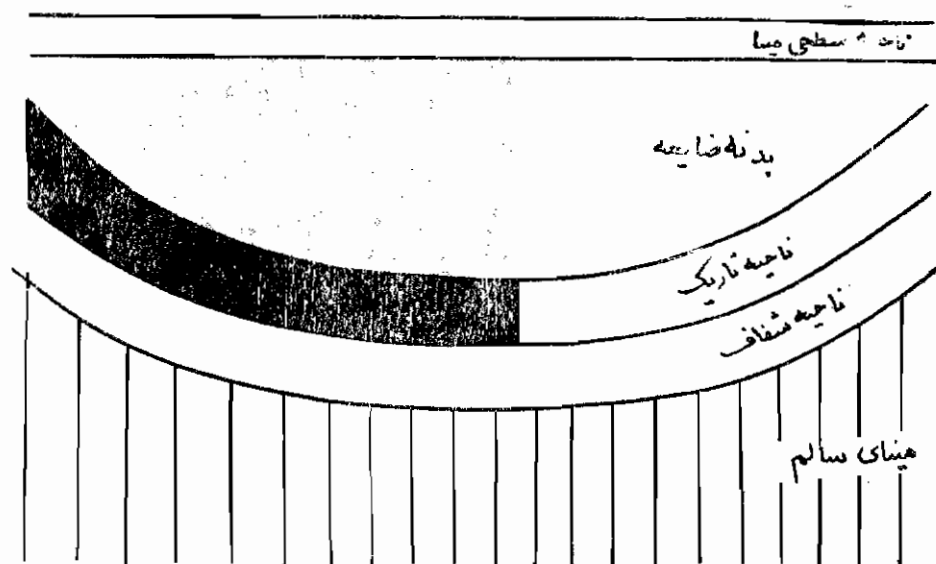
شخصیات ماکروسکپی - پوسیدگی را می‌توان به انواع پیشرونده یا حاد، متوقف شده و یا سرمن تقسیم نمود. نوع حاد پوسیدگی از نظر کلینیکی بصورت مینای سفید یا گچی شکل دیده می‌شود در حالیکه در نوع متوقف شده برنگ زرد یا قهوه‌تیره می‌باشد. مورفولوژی پوسیدگی مینا بستگی به محل آن دارد. در سطوح صاف پوسیدگی بشکل مخروطی است که نوک آن بطرف عاج قرار گرفته در حالیکه در پوسیدگیهای شباهارها نوک مخروط بطرف مینا می‌باشد. معمولاً پوسیدگی سطوح جوونده بادید مستقیم و پوسیدگی سطوح طرفی بکمک رادیوگرافی قابل رؤیت است. مطالعات^{۱۱} Gwinett نشان داده است که رادیوگرافی وسیله کاملاً مطمئنی برای تشخیص پوسیدگی‌ها نیست. وی ثابت نموده است که در بررسی دندانها با چشم، رادیوگرافی، میکرو رادیوگرافی و میکروسکپ عادی، رادیوگرافی فقط می‌تواند قسمتی از ابتلاء مینا و عاج مینای دست نخورده را به پوسیدگی نشان دهد. در حالیکه بررسی میکرو رادیوگرافی و میکروسکپی، تمام

ناحیه مبتلا را نشان می‌دهد.

مشخصات میکروسکوپی - باوجود تکنیکهای بسیار پیشرفته در بررسی پوسیدگی هنوز مشخص نیست که در اولین مرحله آیاماتریکس آلی است که تخریب پیدا کرده و نفوذ اسید رابه لایه‌های زیرین ممکن می‌سازد و یا اینکه مواد معدنی خاصی از نواحی بخصوصی در این مرحله برداشته می‌شوند؟ اولین نشانه پوسیدگی از نظر کلینیکی وجود لکه مشخص سفیدرنگی در روی مینا می‌باشد. وجود این لکه تظاهر ثانوی بسیاری از تغییرات میکروسکوپی که قبلی است و علت بوجود آمدن آن از بین رفتن مواد آهکی زیر لایه سطحی مینای دست نخورده می‌باشد.

پوسیدگی اولیه مینا در دندان دائمی از نقطه نظر هیستولوژیکی در مواد واسطه مختلف از عمق به سطح به سه ناحیه تقسیم می‌شود (نمای ۲-۴).

ناحیه ۱ - ناحیه شفاف: ظهور ناحیه شفاف اولین علامت ایجاد تغییرات در مینای سالم است و علت شفافیت آن فضای ایجاد شده در حدود منشورهاست. ناحیه شفاف در صورتی دیده می‌شود که مقطع هیستولوژیکی در ماده واسطه Canada balsam و یا qunoline قرار گرفته باشد که ضریب انعکاس آن معادل مینا بوده و در اثر پر کردن فضاهای خالی در این ناحیه از پوسیدگی با ماده‌ای که ضریب انعکاسی آن معادل میناست شفافیت ایجاد می‌نماید. محل این ناحیه در قسمت داخلی لبه پیشرونده ضایعه است.



نمای ۲-۴: تصویر نشان دهنده رابطه سطح مینا و ضایعه اولیه پوسیدگی.

ناحیه ۲ - ناحیه تاریک: این قسمت از پوسیدگی سطحی تر از ناحیه ۱ قرار گرفته و در ماده واسطه مشابه فوق تیره دیده می‌شود. این ناحیه بعنوان صافی مولکولی عمل نموده و جلوی