



پیشگامان پارسه

خلاصه

دندانپزشکی ترمیمی پایه

(آرت ۲۰۱۸ و سامیت ۲۰۱۳)

تدوین و گردآوری:
دکتر امیر محمد عزیززاده

پیشگامان پارسه

فهرست

۹	فصل ۱: بافت شناسی و آناتومی دندان
۱۳	فصل ۲: پوسیدگی و پیشگیری
۲۶	فصل ۳: ارزیابی بیمار، معاینه، تشخیص و طرح درمان
۳۳	فصل ۴: اصول آماده سازی دندان
۳۷	فصل ۵: باندینگ
۴۶	فصل ۶: درمان زیبایی های محافظه کارانه
۵۵	فصل ۷: درمان رستوریشن های آمالگام
۷۰	فصل ۸: مواد دندانی
۷۶	فصل ۹: ملاحظات پالپی
۸۱	فصل ۱۰: اصطلاحات و وسایل
۸۶	فصل ۱۱: چسبندگی به مینا و عاج
۸۹	فصل ۱۲: ترمیم های قدامی مستقیم
۹۴	فصل ۱۳: ترمیم های کامپوزیت مستقیم خلفی

موسسه

پیشگامان پاره



V:F1



S:F1

دکتر امیر محمد عزیز زاده

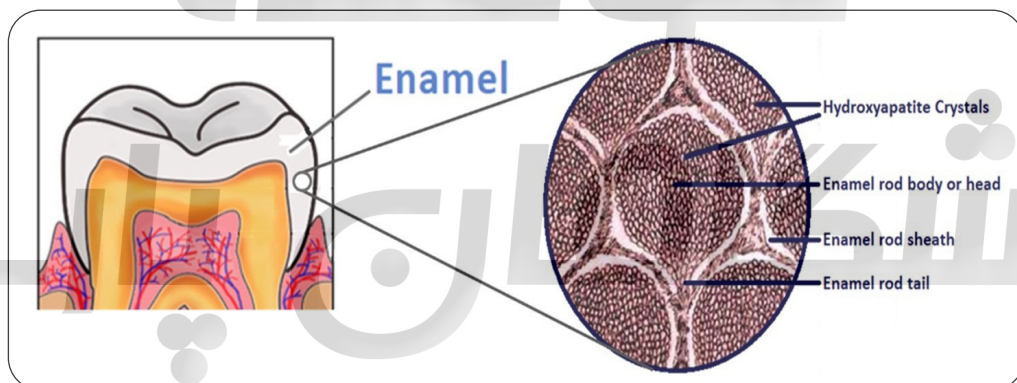
فصل ۱ آرت ۲۰۱۸

مینا و عاج و سمان چه ترکیباتی دارن؟ (به کلمه "حجمی و وزنی" توجه کن)

مینا	عاج	سمان
هیدروکسی آپاتیت (۹۰ تا ۹۲ درصد حجمی) ماتریکس پروتئین آلی (۱ تا ۲ درصد حجمی) آب (۴ تا ۱۲ درصد حجمی)	۵۰٪ حجمی مواد غیر آلی ۳۰٪ حجمی از مواد آلی (۹۰٪) کلاژن تیپ ۱ و ۱۰٪ پروتئینهای غیرکلاژنی	۵۵ تا ۵۰٪ وزنی مواد معدنی (هیدروکسی آپاتیت) و ۵۰ تا ۵۵٪ وزنی مواد آلی و آب

بین این دو تا اول ساختار مینا رو با هم بررسی کنیم. مینا حدود دو میلی متر تو لبه انسيزال و دو و نیم تا سه میلی متر تو نوک کاسپ ها ضخامت داره.

• این ساختار میناست:



کریستال تقریباً شیش ضلعی آن ولی در کل نامنظم. طول ۱۶۰ نانومتری، عرض ۲۰-۴۰ نانومتری دارن. یعنی حدود ۳۰۰ سلول طول، ۴۰ سلول عرض و ۲۰ سلول ضخامت (حفظ کردنش سخته میدونم)

■ این دو تا لغت هم به کرات سوال دادن:

- **تافت:** یه جاهایی کلسیفیکاسیون مینا باگ میخوره. از DEJ به سمت سطح یه شیارهای هایپومینرالیزه داریم که پوسیدگی ازش راحت پیشرفت می‌کنه.
- **لاملا:** همین قضیه منتهای مینا به سمت DEJ و حتی عاج میره (پس کدوم تو عاجم هست؟) و برگه شعله.

مینا شبیه درخت اگر برش عرضی بخوره خطوط رشدی داره که در ساختار و **محتوای معدنی** متفاوت می‌شه. بهش میگن **خطوط رتزیوس** (بالتر در مورد محتوای آلی کدوم عبارت رو توضیح دادیم؟).

حالا همین قضیه رو از طول دندان نگاه کنیم بهش، این حلقه ها در واقع در دور تا دور مینای دندان کشیده شدن و تهبشون هم میرسه به DEJ در سرویکال دندان. اون جاهایی که میرسه به سطح دندان بهش میگن **Imbrication Lines of Pickerell**.

👉 **نکات مینا تموم شد.** میریم به لایه پایین تر یعنی DEJ. اولاً که حواست باشه اگر مینا رو بالا در نظر بگیریم عاج رو پایین. مینا یکم به مرزش با عاج تجاوز می‌کنه و میره سمت عاج. یعنی DEJ یک حالت UUU شکل به سمت عاج داره.

۳. عرض ناحیه DEJ چقدره؟ دو میکرون. از چی تشکیل شده؟ **کمپلکس مینرالیزه عاج درهم تنیده شده (Interwoven) و پروتئینهای ماتریکس مینایی.**

این DEJ مثل یه صفحه ایه که بوسیله یه سری پروتئین (اکثراً کلاژن های فیبری) به سمت مینا پرچ شده. این پرچ ها ۱۰۰-۴۰۰ میکرومتر به سمت مینا میرن و باعث استحکام ساختاری مینا می‌شن. یه اسم قلمبه هم دارن: **Matrix-modified interphase** (تا الان دو تا ساختار رو گفتیم که از DEJ میره سمت مینا. میتونی نام ببری؟)

ما راجع به سرویکال دندان های دایمی صحبت کردیم که رادها زاویه داشتن.

بالتر در مورد سرویکال مولر ها صحبت کردیم که مثل لبه انسيزال تموم دندان ها نوار هانتروگر داشتن.

حالا یه عبارت هم داریم به نام **مینای بدون منشور** که اون هم بیشتر در نواحی سرویکال (یکم کمتر در نوک دندان ها) دیده می‌شه، به ضخامت سی میکرون. یه میزان خیلی زیادی کریستال

۱. این راد های مینایی تعدادشون تو دندان های مختلف فرق می‌کنه؛ مثلاً تو انسيزور های مندیبل ۵ میلیونه و تو مولر های ماگزینا تا دوازده میلیون میرسه. راد ها مثل داربست میمونن که از DEJ تا نوک کاسپ معمولاً به مسیر مستقیم دارن یعنی به هر دو این ها عمودن. تنها استثنا برای سرویکال دندان های دائمی هست که یکم تمایل اپیکالی میگیرن (الان با شیرینی و دایمی و سرویکال و انسيزال می‌شه بازی کرد و گزینه داد) حالا با اینکه شبیه داربستن و اول و اخرشون عموده اما اما تو یک سوم اول نزدیک DEJ مسيرشون یکم پیچ و تاب داره بعد مستقیم می‌شه. (یعنی به ندرت مسیر مستقیم دارن) وسط این پیچ و تاب ها، منشورا تو هم دیگه گره میخورن و مینای Gnarled رو میسازن که به تراش مقاوم تره. **این مینای گره خورده کجاها بیشتره؟** سرویکال، انسيزال و اکلوزال. حالا فرض کن هر کدوم از منشور ها یه فیبر نوری ان، اگه دندان رو از وسط بالا تا پایین برش بزیم و نگاهش کنیم (می‌شه جهت اگزیزال) یه سری منشور ها به سمت ماست یسری عمود به جهت دید ما. پس نور رو متفاوت عبور می‌دن. **به این نوار ها که رنگشون تو جهت اگزیزال متفاوته میگن نوارهای هانترو-شروگر.**

صد ها بار این نکته سوال بوده که این نوار ها تفاوت **اندک** (نه زیاد) در **نفوذ پذیری و محتوای آلی** (نه معدنی) دارن.

قاعدتا تعدادشونم توی هر دندان متفاوته. مثلاً در انسيزور ها فقط توی نوکشون دیده می‌شه. به سمت مولر هم مقدارش بیشتر می‌شه و هم سر تا پا (سرویکال تا اکلوزال) دندان رو میگیره.

این داربست های ما یه شکل مخروطی دارن که از DEJ به سمت سطح بزرگ تر می‌شن (یعنی از ۴ تا ۸ میکرومتر بزرگتر می‌شن) برای اینکه سر و ته مخروط رو قاطی نکنی یادت بیاد پوسیدگی مینایی پروگزیمالی تو گرافی چجوری دیده می‌شه.

از نمای عرضی (همین برش سمت راست) راد ها یه سر دارن یه دم. میانگین که بگیریم و ریاضیمون یکم بد باشه قطر راد ها می‌شه ۵ میکرومتر. جالبه که این قطر منشور ۵ میکرومتر برابر با طول دم منشور ها هم می‌شه.

۲. **برگردیم به شکل بالا داخل راد ها چی میبینی؟** کریستال مینایی. وسط تقریباً یه حالت دایره ای دارن و اطرافش (مخصوصاً نزدیک دم) یه زاویه دارن تو سه بعد اگر بخوایم نگاه کنیم اون وسط موازی محور طولی ان. و برسه به اطراف (دم) زاویه ۶۵ درجه میگیرن. **سود این زاویه گرفتن (جهت گیری کریستال) چیه؟ مقاومت به پوسیدگی و اسید**

مسیر حرکت عاج ثانویه، یکم با عاج اولیه متفاوت و توبول هاش یکمی نامنظم (خودش یجور مکانیسم دفاعیه) و سرعتش هم یک دهم سرعت تشکیل عاج اولیه است (خودت حساب بکن چقدر می شه در روز)

در دندان های چند ریشه، عاج ثانویه در سقف و کف پالپ پیشتره ولی اینجوری نیست که فقط تو اونجاها تشکیل بشه (روی این کلمه ی فقط تا حالا مانور ندادن دقت کن)

۴. عاج اسکروزه چیه؟ عاج اولیه ای که به خاطر سن، و یا محرک خفیف و مداوم شکل میگیره. تو این عاج محتوای عالی با محتوای معدنی جایگزین می شه برای همین هم توبول ها تنگ تر و کوچیک تر می شن.

هر چقدر هم عاج معدنی بشه بخاطر ضریب کشسانی بالایی که داره (در حد ۱۸ گیگا پاسکال) از مینای شکننده روش حمایت می کنه (مثل یه تخم مرغ روی یه بالش نرم)

مینا یسری ترک روش به وجود میاد (craze line) که از لحاظ بالینی معمولا اهمیت نداره، چرا معمولا؟ چون اگر با ترک و شکستگی تو عاج زیرین همراه باشه اینجا اوضاع خطریه.

چرا ما در عاج درد حس می کنیم؟ یه تئوری هست به اسم هیدرودینامیک یعنی وقتی که ما به مایع درون توبولی عاج ها فشاری (دمایی، اسمزی یا هر چی) میاریم از طریق این مایع تحریک پالپی و حس درد داریم. **حالا آیا فقط ادنتو بلاست ها با این تغییرات تحریک می شن؟** نه اعصاب آوران هم تغییر شکل فیزیکی می دن.

دو تا دیواره خطرناک تو ترمیمی داریم که اکسپوز می شه. کف پالپال و دیواره آگزیتال، کدوم یکی خطرناک تره؟ توبول ها تو دیواره آگزیتال باز ترن.

بریم یکم بیشتر تمرکز کنیم رو خصوصیات فیزیکی مینا و عاج:

مینا سخت و شکننده است. یعنی استحکام فشاری بالا داره، الاستیک مودولوسش هم بالا تره (یعنی سفت تره) اما استحکام کششی پایینی داره. کلا هر چی سمت DEJ میریم چون مینا میزان فلورایدش کمتر می شه خواص مقاومت های فیزیکی و شیمیاییش هم کمتر می شه.

عاج هم استحکام فشاری بالایی داره (اما نه به بالایی مینا، اما هنوز strong حساب می شه) به علاوه استحکام کششی بالایی هم داره. یعنی قابل انعطافه که به انگلیسی می شه resilient.

استحکام فشاری مینا حدود ۳۸۴ هست و عاج حدود ۲۹۷

استحکام کششی مینا حدود ۱۰ هست و عاج حدود ۹۸

دارن و منشور ندارن خودشون موازی با هم و عمود بر خطوط رتزیوس ان. بسیار مینرالیزه ان و همونجاییه که یکم fresh می کنیم موقع کارا زیبایی.

ته خطوط رشدی رو گفتیم اسمش imbrication lines of pickerelli هست.

اما خود منشورها هم وقتی میرسن به سطح دندان یسری فرو رفتگی ایجاد می کنن که محل نفوذ باکتریه (مثل یچی دیگه که بالا گفتیم).

املوبلاست ها موقع مینا سازی از DEJ کم کم دور می شن. انقدر دور می شن دیگه کلا تغذیون مشکل می شه و میمیرن. قبل مردن یه غشایی روی انتهای منشور مینایی میسازن به اسم غشای ناسمیت یا کوتیکول مینایی اولیه.

این غشا کم کم جاش رو میدره به پلیکل دندان (که در واقع از پروتئین های بزاق ساخته می شه) و بعد اگر بهداشت رعایت نشه کم کم روش باکتری جمع می شه و می شه همون پلاک.

نکات DEJ هم تموم شد حالا میخوایم بریم در مورد عاج و پالپ صحبت کنیم.

چرا عاج انقدر پویا و زنده است؟ با اینکه ادنتوبلاست ها در نهایت سمت پالپن اما زوایدشون به میزان ۱۰۰-۲۰۰ میکرون در عاج گسترش پیدا می کنه که بهشون فیبر های تومز میگن. اگر همین ها تا مینا هم گسترش پیدا کنن بهشون میگن دوک مینایی.

عاج درست قبل از مینا شروع به تشکیل می کنه و تازه ترین لایه تشکیل شده همیشه نزدیک پالپه، معدنی نشده و پره دنتین بهش میگن.

عاج اولیه اون عاجیه که شکل دندان رو میسازه و تا سه سال بعد از رویش دندان ادامه داره تولیدش. بعد از اون عاج ثانویه و ثالثیه شکل میگیره.

شروع تشکیل عاج اولیه از نوک کاسپ و لبه انسیزاله، به تدریج به میزان ۴ میکرومتر در روز به سمت اپکس ادامه پیدا می کنه.

تعداد توبول ها که تو کل عاج دندان از بالا به پایینش ثابت برای همین تو سمت پالپ که سطح دندان کوچیک تره انگار تعداد توبول ها بیشتره (تراکم بیشتر داره) و همچنین نزدیک پالپ (چون هنوز با معدنی شدن دیواره کامل بسته نشده) قطر توبول ها سه تا چهار برابر عاج سمت DEJ می شه.

حالا فرق عاج ریشه و تاج چیه؟ تعداد و قطر توبول ها کمتره در کل.

به جز نوک انسیزال و ریشه، توبول های عاج مسیر مستقیم ندارن و مقداری S شکلن (یاد حرکت راد های مینایی بیفت).

شکل ۸-۲ که در مورد کلونی های باکتریایی صحبت می‌کند این نکات رو داره:

تشکیل پلیکل (پروتئین بزاق بدون سلول)	۳۰-۶۰ دقیقه بعد مسواک	فاز اول
کوکسی ها روی دندان	۱۲-۲۴ ساعت	فاز دوم
اتصال فیلامنتوس ها روی کوکسی ها	۱-۳ روز	فاز سوم
ستونی از کوکسی که فیلامنتوس ها رو اون هستن	تا یک هفته	فاز چهارم
تشکیل corn-cob	سه هفته	فاز پنجم

■ افراد بدون پوسیدگی: بدون رسیدن به زیر حد بحرانی

■ میزان قند مهم تره یا دفعات مصرف؟

جدول بایوفیلم غالب در هر نقطه از محیط دهان

TABLE 2.2 Oral Habitats^a

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

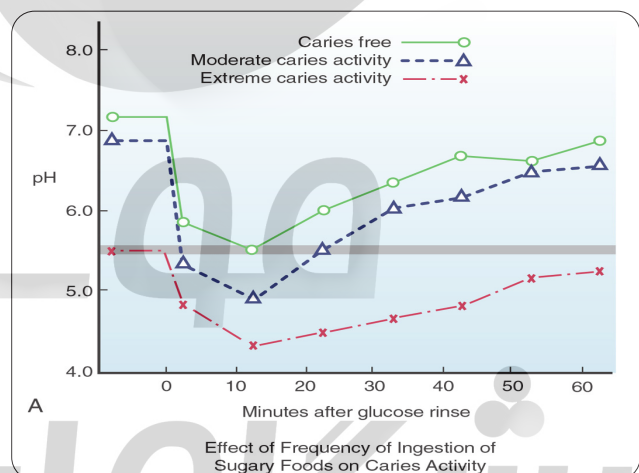
^aThe microenvironmental conditions in the habitats associated with host health are generally aerobic, near neutrality in pH, and positive in oxidation-reduction potential. Significant microenvironmental changes are associated with caries and periodontal disease. The changes are the result of the biofilm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

فاز پنجم دیگه تقریباً تمام پلاکش از باکتری های فیلامنتوس تشکیل شده.

پلاک زیر لثه غالباً چه باکتری هایی داره؟ اسپیرال و فیلامنتوس (کوکسی ها کمتره).

وقتی می‌گیم فیلامنتوس منظورمون باکتری های کورینه باکتریوم اند که یه ستون شعاعی رو تشکیل می‌دن که در عمق اکتینومیسست ها پایه این ستون هستن، در وسط کوکسی ها و روشن فیلامنتوس قرار داره. به این آرایش شعاعی از داخل به خارج الگوی جوجه تیغی (hedgehog) می‌گن.

در کل بیوفیلم یک دندان سالم نسبت به یک دندان پوسیده تنوع بیشتری داره.



مطالعه استفان: تجویز دهانشویه گلوکز به ادمایی که ریسک متفاوت پوسیدگی دارن

■ حداقل pH: ده دقیقه بعد مصرف

■ افراد با ریسک متوسط: بیست دقیقه زیر pH بحرانی

■ افراد با ریسک بالا: بالاتر از یک ساعت

۱. اول از همه ترتیب باکتری ها رو حفظ کن، تو هر ناحیه هم از بالا به پایین در واقع ترتیب شیوع باکتری هاست.
۲. پتانسیل اکسیداسیون و احیا فقط در بافت های **نرم مخاط و زبان مثبت**ه و بقیه قسمت ها منفیه. در ناحیه نزدیک لثه هم بسیار منفیه (اگر در گزینه ها دندان پوسیده بود دقت کنید که پتانسیل منفیه، **نه بسیار منفی**)
۳. pH در ناحیه **مخاط و زبان حدود ۷**، در **دندون سالم ۵.۵** و در **نزدیک لثه** متغیره. بقیه جاها pH زیر ۵.۵ دارن.

■ فقط مخاط، زبان و دندون سالم بیوفیلیم عمدتاً هوازی دارن. بقیه جاها بی هوازیه.

در متن کتاب گفته شده پلک در واقع یک شمشیر دو لبه است. هم فعالیت آنتی باکتریال و تسهیل رمینرالیزاسیون داره، هم خودش میتونه باعث کلونیزاسیون بایوفیلیم بشه.

کلا این پلاک و بیوفیلیم کجا بیشتر جمع می شن؟ به ترتیب پیت و فیشور ← پروگزیمال ← مارژین لثه ← زیر لثه

۱. در پیت و فیشور در حالت عادی استرپتوکوک ها به خصوص سانگوییسی غالبند. اما تعداد موتانس تعیین کننده پوسیدگی زایی تو اون ناحیه است.

اگر بیماری قبلاً فیشور سیلانت کرده الان درد حین جویدن داره. یکی از موارد که بررسی بشه پوسیدگی زیر سیلانت (احتمال طرح سوال بالا)

برای تشخیص ضایعات پروگزیمال، می شه از ترانس ایلومینیشن کمک گرفت، با تابش نور، عاج پوسیده به رنگ **نارنجی** خودشو نشون میده. یا اینکه می شه از یه الاستیک سپریتور ارتودنسی به مدت **سه روز** (ترتیب سه هفته) استفاده کرد.

در مورد ترکیبات بزاق این جدول بسیار سوال خیزه و باید بلد باشیم:

عناصر بزاقی کنترل کننده اجتماعات بیوفیلیم

آنزیم های بزاقی کنترل کننده پلاک

۱. **آمیلاز**: که با کلیواژ باند بین گلیکوزیدها، دسترسی به الیگوساکاریدها را افزایش داده و بدین ترتیب اثر نهایی خود را اعمال می کند.
۲. **لاکتوپراکسیداز**: با کاتالیز هیدروژن پراکساید، به طور مستقیم شکل گیری پلاک را روی سطوح دندانی متوقف می کند. **در شکل فعال جذب هیدروکسی آپاتیت می شود.**
۳. **لیزوزیم ها**: که با آزادسازی پپتیدوگلیکان ها، سیستم کمپلان را فعال کرده و با تخریب دیواره سلولی باکتری ها، شکل گیری پلاک روی سطوح دندان ها را متوقف می کند. **در شکل فعال جذب هیدروکسی آپاتیت می شود.**
۴. **لیپازها**: که با هیدرولیزتری گلیسیریدها و آزادسازی اسیدهای چرب مانع چسبندگی و رشد باکتری ها می شوند.

پروتئین های غیر آنزیمی کنترل کننده پلاک

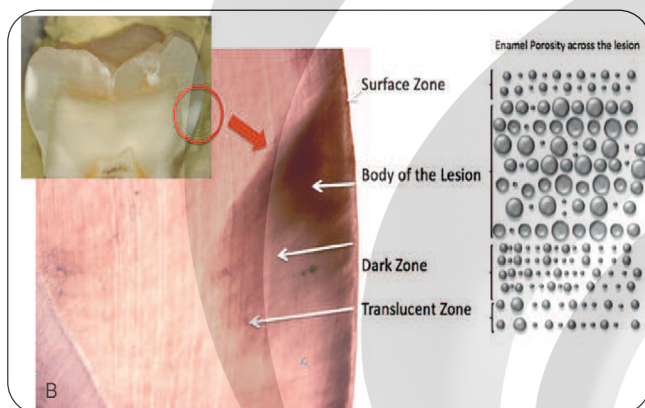
۱. **لاکتوفرین**: که مانع رشد برخی میکروب های وابسته به آهن می شود. (دارای فعالیت ضدباکتریایی مستقیم)
 ۲. **sIgA**: (و مقادیر کمتری IgM, IgG) که **با رسوب دادن و به هم چسباندن باکتری ها (آگلوتیناسیون)** در بزاق تعداد آن ها را کاهش می دهند (دارای فعالیت باکتریایی مستقیم)
 ۳. **گلیکوپروتئین ها (موسین ها)**: **با به هم چسباندن باکتری ها و رسوب آن ها (آگلوتیناسیون)**، سبب کاهش باکتری ها می شوند. (دارای فعالیت باکتریایی مستقیم)
- لاکتوپراکسیداز و لیزوزیم** دو آنزیم بزاقی هستند که در شکل فعال با هیدروکسی آپاتیت پیوند می یابند.

استاترین به پتید غنی از پرولینه که با تثبیت یون های کلسیم و فسفات مانع رسوب اضافی این یون ها روی دندان می‌شود.

پیشرفت ضایعات پوسیدگی

در سطوح صاف به پوسیدگی ۶ تا ۱۸ ماه طول میکشد حفره دار بشود. و حداکثر ضایعات پوسیدگی ۳ سال بعد رویش دندان بروز می‌کنند.

۳. خشکی دهان بعد از رادیوتراپی ها ظرف ۳ ماه پوسیدگی بالینی می‌دهد. و بهداشت دهانی ضعیف حتی بعد ۳ هفته میتونه white spot تشکیل بده.



■ اگر یک ضایعه رو بررسی کنیم ناحیه ترنسلوست می‌شود عمقی ترین ناحیه که چون تازه داره پوسیده می‌شود کمترین تخلخل رو داره.

■ وقتی ضایعه ریمینرالیزه می‌شود ناحیه dark zone افزایش اندازه پیدا می‌کنه.

■ در قسمت بدنه ضایعه بلد باشیم که خطوط رتریوس افزایش پیدا می‌کنه.

این دو تا جدول پایین (۲-۵ و ۲-۶) هم خیلی ساده در عین حال سوال خیزن:

۱. فرق مینای هیپوکلسیفیه و white spot در حالت هیدراته و خشک شده چیه؟

۲. تکسچر ضایعات غیر فعال صاف و ضایعات فعال مضره

۳. سختی سطح در ضایعات فعال نرم و در ضایعات غیر فعال (سخته و چندین بار سوال اومده که سختی چرمی مربوط به کدام ضایعه می‌شود).

۴. از روی اوپاسیته ضایعات وایت اسپات می‌شود stage اشون رو مشخص کرد.

۵. مینای هیپوکلسیفیه غیر نرماله اما ضعیف نیست.

۶. پوسیدگی حتی اگر حفره نداشته باشه متخلخله.

اول از همه بلد باش کدام ها آنزیم هستن کدام ها غیر آنزیمی. (پسوند -ازولیزوزیم)

۴. کدام دو مورد در شکل فعال خودشون جذب هیدروکسی آپاتیت می‌شن؟

۵. همه پروتئین های غیر آنزیمی دارای فعالیت ضد باکتریایی مستقیم هستن. این گزاره درسته یا نه؟

۶. کدام پروتئین های غیر آنزیمی باعث چسبیدن و رسوب دادن باکتری ها (آگلوتیناسیون) می‌شن؟ همین جا این رو هم بررسی کن که کدام آنزیم مانع چسبندگی باکتری می‌شود؟ (مانع رشد اون ها هم می‌شود)

۷. کدام مورد با اثرش روی یون آهن باعث فعالیت ضد باکتری می‌شود؟

۸. سیستم کمپلمان رو کدام آنزیم فعال می‌کنه؟ (خیلی ها سر امتحان چون کمپلمان سیستم ایمنی هست این گزینه رو اشتباه می‌زنن)

۹. اثر آمیلاز به چه صورته؟ افزایش دسترسی به

۱۰. در متن کتاب ۴ مورد اثر ضد باکتری دارن:

لیزوزیم / لاکتوپر اکسیداز / لاکتوفرین / آگلوتینین ها پروتئین های بزاق یک سری خصوصیت مشترک دارن که بسیار سوال خیزه:

■ جز سیستم ایمنی نیستند

■ طیف عمل وسیع دارن

■ مداوم و در سطح نسبتا یکنواختی حضور دارن

■ حافظه ایمونولوژیک ندارن

■ حجم بزاق و میزان بافر کنندگی (یون بی کربنات) توی جلوگیری از پلاک بهتر از ترکیبات بزاق عمل می‌کنن

■ اوره و سیالین (تراپتید هایی که پر از آمینو اسید های بازی مثل لیزین و آرژنین - هستن) هم باعث تولید / امونیاک و افزایش pH می‌شن.

کاهش بزاق یسری sign داره (که ما متوجه میشیم) و یسری symptom (که بیمار میگه):

۱. sign ها: نبود بزاق در کف دهان، ژینیویت و موکوزیت، التهاب و شیار های روی زبان، سیالادیت و پوسیدگی های متعدد (مخصوصا در قدام مندیبل) و اونیه که از همه مهم تره و کتاب توی sign آورده: زبان دردناک

۲. Symptom ها: شکایت از خشکی دهان، بوی بد دهان، سختی در جویدن، صحبت کردن و بلعیدن، حس چشایی تغییر کرده و مشکل در استفاده از دنجپر

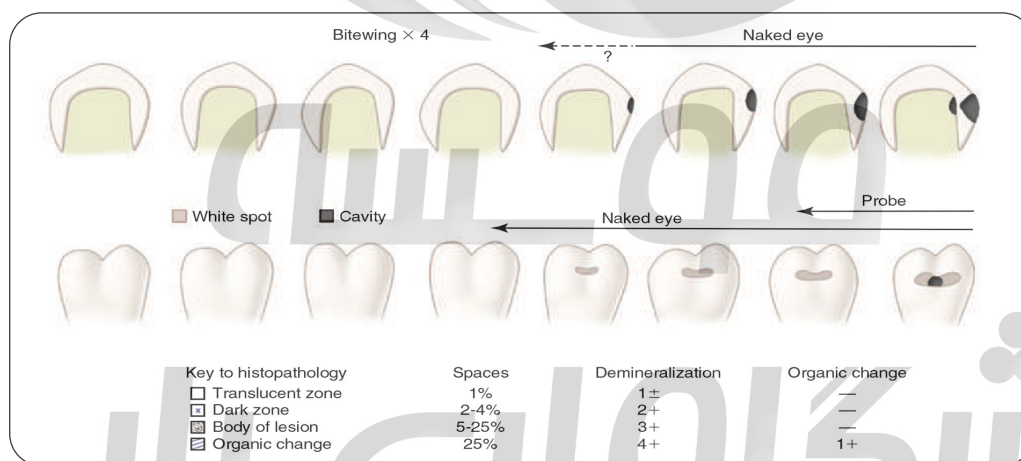
TABLE 2.5 Clinical Characteristics of Normal and Altered Enamel

	Hydrated	Desiccated	Surface Texture	Surface Hardness
Normal Enamel	Translucent	Translucent	Smooth	Hard
Hypocalcified Enamel	Opaque	Opaque	Smooth	Hard
Active Initial Caries	Translucent (early lesions) Opaque (more established initial lesions)	Opaque	Rough Rough	Softened Softened
Arrested Initial Caries	Shiny and/or dark	Shiny and/or dark	Smooth	Hard
Active Moderate Caries	Opaque	Opaque	Rough	Softened
Arrested Moderate Caries	Shiny and/or dark	Shiny and/or dark	Smooth	Hard
Active Advanced Caries	Opaque	Opaque	Rough	Softened
Arrested Advanced Caries	Shiny and/or dark	Shiny and/or dark	Smooth	Leathery or hard

TABLE 2.6 Clinical Significance of Enamel Lesions

	Biofilm	Enamel Structure	Nonrestorative, Therapeutic Treatment (e.g., Remineralization, Antimicrobial, pH control)	Restorative Treatment
Normal Enamel	Normal	Normal	Not indicated	Not indicated
Hypocalcified Enamel	Normal	Abnormal, but not weakened	Not indicated	Only for esthetics
Noncavitated Caries	Cariogenic	Porous, weakened	Yes	Not indicated
Active Caries	Cariogenic	Cavitated, very weak	Yes	Yes
Inactive Caries	Normal	Remineralized, strong	Not indicated	Only for esthetics

هیستوپاتولوژی پوسیدگی تو شکل زیر اومده. برای کسانی که ضریب دارن توصیه می شه مطالعه کنن:

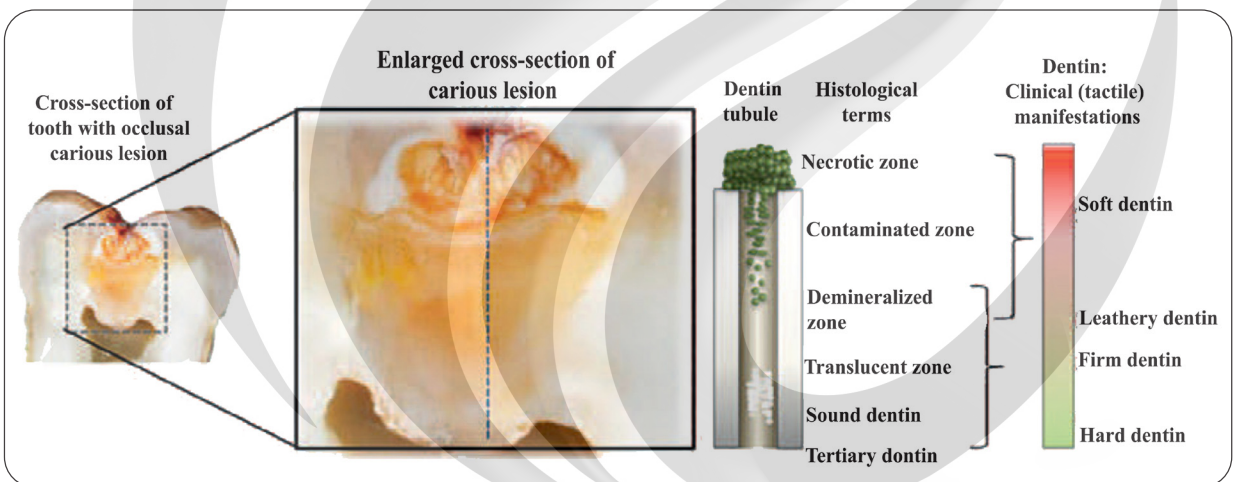


✓ تو بایت وینگ اولین تغییرات گرافی از مرحله هیستولوژیک ۴a شروع به دیده شدن می کنه.

✓ عاج در هیستوپات در ناحیه ۴b شروع به درگیر شدن می کنه اما تا مرحله ۶ تو رادیوگرافی دیده نمی شه.

در مورد مینا جداولش رو بررسی کردیم. جدول جمع بندی ضایعات عاج رو هم بطور خلاصه ببینیم، برای راحتی کار با عکس زیرش مقایسه کنیم و نکاتش رو زیرش بنویسیم:

انواع عاج (جمع بندی)			
عاج طبیعی		Hard	
عاج شفاف (ترانسلوسنت) و دمینرالیزه	پوسیدگی داخلی / (Firm) Affected	حل شدن کریستال‌های معدنی عاج بین توبولی و رسوب در داخل توبول‌ها	نرم تر از عاج نرمال / قابل رمینرالیزه شدن
عاج چرمی	بین ناحیه Firm و عاج نرم	در ضایعات کند پیش‌رونده دیده می‌شود	با وسایل دستی مثل کورت و اکسکاواتور بدون فشار برداشته می‌شود.
عاج نرم (سابقاً Infected) Soft	پوسیدگی خارجی / عاج نکروتیک	حاوی باکتری، کمی مواد معدنی و الیاف کلاژن دنا توره	
عاج ترمیمی (Reparative)	مرگ ادنتوبلاست‌ها به واسطه واکنش به محرک‌های متوسط - شدید ساختار آن غالباً آتوبولار و نامنظم و گاهی توبولار و خوب سازمان‌یافته	رسوب عاج واکنشی (ترمیمی) دقیقاً در ناحیه تحت تأثیر قرار گرفته	
عاج واکنشی (Reactionary)	در آسیب‌های خفیف درست زیر ناحیه Affected دیده می‌شود.	توبولار بوده و در امتداد عاج اولیه و ثانویه قرار دارد.	
عاج اسکروزه در صورت زنده بودن پالپ	کریستال‌ها داخل توبول و در داخل عاج بین توبولی رسوب می‌کنند. در آسیب‌های خفیف درست زیر ناحیه Affected دیده می‌شود.	جلوی ضایعه پوسیدگی در ناحیه Affected دیده می‌شود.	
عاج Hard	ممکن است شامل عاج ثالث، اسکروتیک یا نرمال (سالم) باشد.		



قبل اینکه بریم سراغ لایه های عاج پوسیده بدونیم که :

روی مینرالیزاسیون اجزاش تغییر ایجاد می‌کنه. توبول‌ها محصور می‌شن با ماده معدنی اما دور توبول‌ها همچنان دمینرالیزه باقی می‌مونه و این باعث تشکیل یه عاج نرم تر می‌شه. این عاج رو دیگه hard طبقه بندی نمی‌کنن و firm گفته می‌شه. این عاج رو به عنوان عاج ترانسلوسنت هم نام می‌برن ازش (دقت کن این رو با عاج ترانس پرنٹ اشتباه نکنی که توی فصل قبل گفتیم. اون عاج در واقع موفقیت دندان در برابر عامل پوسیدگیه که علاوه بر محصور شدن توبول‌ها با ماده معدنی، مینرالیزه شدن دور توبولی هم دوباره درست می‌شه و در واقع حتی از خود عاج عادی هم قوی تر می‌شه. همون عاج اسکروتیک)

ج) مرز بین عاج خارجی و داخلی یه عاج چرمی هم داریم. جزو عاج داخلی (firm) طبقه بندی می‌شه

د) در مورد عاج ترمیمی و واکنشی هم که از فصل قبل اطلاعات داریم. تحریک شدید یکی دیگه از کارهایی که می‌کنه ایجاد سنگ پالپیه که در واقع عاج غیر متصل در داخل پالپ چمبره.

■ وقتی پوسیدگی از مینا به DEJ میرسه، بطور ناگهانی شعاع ناحیه دمینرالیزاسیون زیاده می‌شه. سه تا تئوری بهش نسبت دادن

۱. مینرالیزاسیون اون ناحیه کمتره
 ۲. میزان زیاد MMP ها تو اون ناحیه
 ۳. فعالیت متابولیک بیشتر باکتری ها تو اون ناحیه (که این مورد سوم مهم تره)
- حالا لایه ها رو بررسی می‌کنیم، یه چشممون به جدول و عکس یه چشم به متن:

الف) بیرون ترین ناحیه عاج همیشه بیشترین دسترسی باکتری ها رو داره پس عاج پوسیده خارجی، وضعش بدتره. نکروزه، ماده معدنی کم و پلاک و باکتری زیاد داره. همون عاج infected می‌شه.

ب) لایه داخلی ترش یه عاجیه که برای دفاع از خودش میاد

جدول ارزیابی ریسک پوسیدگی برای افراد بالای ۶ سال جدول بسیار مهمیه که باید نکاتش رو بلد باشیم:

جدول ارزیابی ریسک پوسیدگی در افراد بالای ۶ سال			
ریسک کم	ریسک متوسط	ریسک بالا	
فلوراید	عدم اکسپوژر به فلوراید	-	
غذا یا نوشیدنی های قندی	-	استفاده مکرر بین وعده های غذایی	
سابقه پوسیدگی مادر، پرستار، خواهر و برادر (۶ تا ۱۴ سال)	بروز پوسیدگی در هفت تا ۲۳ ماه اخیر	بروز پوسیدگی در شش ماه اخیر	
مراجعه منظم به دندان پزشک	عدم مراجعه	-	
نیاز به مراقبت های درمانی ویژه	نیاز به مراقبت بالای ۱۴ سال	نیاز به مراقبت در سنین شش تا ۱۴ سال	
کموتراپی / رادیوتراپی	-	نیاز دارد	
اختلالات تغذیه ای	دارد	-	
داروی کاهنده بزاق	مصرف نمی کند	مصرف می کند	
جدول ارزیابی ریسک پوسیدگی در افراد بالای ۶ سال			
ریسک کم	ریسک متوسط	ریسک بالا	
انجام نمی دهد	انجام می دهد	-	
ندارد	۱-۲ پوسیدگی / پرکردگی	۳ پوسیدگی / پرکردگی یا بیشتر	
نداشته است	-	داشته است	از دست دادن دندان به دلیل پوسیدگی در ۳۶ ماه گذشته
نداشته است	-	داشته است	گزروستومیا / خشکی شدید دهان

- مواردی که نبودن ریسک کم می شه و بودنشون ریسک بالا: خشکی دهان / از دست دادن دندان بخاطر پوسیدگی تو سه سال اخیر / شیمی درمانی یا رادیوتراپی / قند /
 - مواردی که نبودن ریسک کم می شه و بودنشون ریسک متوسط: الکل و دارو / مشکل تغذیه ای (به جز قند) / فلوراید و مراجعه به دندانپزشک
 - مواردی که هر سه تا ریسک رو بر حسب شرایط شامل می شن: سابقه پوسیدگی در خانواده / تعداد پوسیدگی و پرکردگی
 - به مورد نیاز به مراقبت ویژه هم دقت کن که جز هیچ کدوم از موارد بالا نیست.
- 👉 در مورد افراد زیر ۶ سال ما جدول خاصی نداریم؛ اما این موارد رو متن کتاب به عنوان ریسک بالا طبقه بندی می کنه: وجود پوسیدگی فعال در دندان شیری در کودکان تحت مراقبت در سال گذشته. شیر خوردن بعد از یک سالگی. مصرف شیر در زمان خواب. هیپوپلازی مینایی شدید و حتی عدم نظارت در مسواک زدن

یه جدول دیگه هم در مورد ارزیابی ریسک پوسیدگی هست که خود درسنامه هم به طور خلاصه آورده، این مورد کمتر سوال ازش میاد ولی برای ضریب دارها توصیه می‌شه حتما ببینن:

جدول ارزیابی اولیه ریسک پوسیدگی			
High risk ≥ 9	$8 \geq \text{At risk} \geq 4$	Low risk ≤ 3	
	ایجاد ضایعه جدید در سه سال اخیر	سایر موارد	تاریخچه دندان پزشکی
	مصرف نوشیدنی‌های حاوی قند بالا مانند آبمیوه، نوشیدنی‌های ورزشی، مصرف بیش از حد الکل یا داروهای Recreational-اختلالات خوردن	سایر موارد	ارزیابی رژیم غذایی
دهان خشک، جریان بزاق یا محتوای بزاق غیرنرمال باشد	کاهش جریان یا محتوای بزاق به دلیل مصرف دارو یا بیماری سیستمیک	-	گزروستومیا
ضایعات حفره دار (cavited) پوسیدگی مینایی در اینترپروگزیمال‌ها پوسیدگی قابل مشاهده در رادیوگرافی	پلاک یا بیوفیلم قابل مشاهده روی دندان‌ها white spot قابل رؤیت - پیت و فیشور عمیق	سایر موارد	مشاهدات کلینیکی

اگر قرار بود به ریسک بیمار نمره بدیم یا اگر به جای ریسک متوسط از کلمه at risk استفاده شد، منظور ش می‌شه این جدول.

■ در این جدول هر تعداد ضایعه جدید رو at risk طبقه بندی می‌کنه

■ مصرف قند رو در کنار مصرف الکل و اختلال تغذیه ای به عنوان at risk میدونه

■ کاهش بزاق بخاطر دارو رو at risk و دهان خشک رو high risk میدونه.

■ وایت اسپات، پلاک و پیت و فیشور عمیق رو at risk میدونه (این منطقه چون در معرض پوسیدگیه اگر کاری نشه)

اگر عدد مجموع ریسک‌های یک نفر بالای ده شد (معمولا سوال نمی‌دن که بشینی جمع کنی چون خیلی سخته) بیمار باید تست های باکتریال بده

وقتی تست فعالیت بیوفیلم رو تعریف می‌کنن، منظور شون میزان باکتری موتانسه. اگر تو هر واحد کمتر از ۱۵۰۰ کلونی موتانس وجود داشت ریسک کم داریم. اگر بالای ۲۰۰۰ بود ریسک بالا و بین این ریسک متوسطه

گاهی pH بزاق رو هم چک می‌کنن: اعدادش یک مقدار گول میزنه:

$\text{pH} < 6/8$ فرد با ریسک کم پوسیدگی

$\text{pH} > 5/8$ فرد با ریسک بالای پوسیدگی

$6 < \text{pH} < 5/6$ فرد با ریسک متوسط پوسیدگی

و گاهی هم توالی مصرف قند رو چک می‌کنن:

اگر کمتر از یکبار بود ریسک کم، بین ۲-۳ ریسک متوسط و بیشتر از ۳ در ریسک زیاد هستیم.

به هر دلیلی بیمار مون ریسکش بالاست و می‌خوایم براش پیشگیری انجام بدیم چه مرحله‌ای رو باید طی کنیم؟

۱. ارزیابی جامع و معاینه می‌کنیم

۲. قشنگ ریسک فاکتور ها رو لیست می‌کنیم

۳. طرح درمان رو به بیمار می‌گیم

۴. در ۳ مرحله درمان رو آغاز می‌کنیم:

انواع درمان های فلورایدی تو جدول زیر آورده شده. نکاتشون رو با هم مرور می کنیم.

TABLE 2.12 Fluoride Treatment Modalities^a

Route	Method of Delivery	Concentration (ppm)	Caries Reduction (%)
Systemic Topical	Public water supply	0.7	50-60
	Self-application		
	Low-dose/high-frequency rinses (0.05% sodium fluoride daily)	225	30-40
	High-potency-low-frequency rinses (0.2% sodium fluoride weekly)	900	30-40 after 2 years
	Fluoridated dentifrices (daily)	1000-1450	20
	Prescription-strength fluoridated dentifrices (daily)	4950	32
	Professional application		
	Acidulated phosphate fluoride gel (1.23%) annually or semiannually	12,300	40-50
	Sodium fluoride solution (2%)	20,000	40-50
	Sodium fluoride varnish (5%)	22,500	30
	Stannous fluoride solution (8%)	80,000	40-50
	Silver diamine fluoride (SDF) (38%)	44,800	~96.1 for caries arrest ~70.3 for caries prevention

ppm, Parts per million.

^aCaries reduction estimates for topically administered fluorides indicate their effectiveness when used individually. When they are combined with systemic fluoride treatment, they can provide some additional caries protection.

ترتیب درصد کاهش پوسیدگی

۱. سیلور دی آمین فلوراید با ۹۶ درصد توقف پوسیدگی و ۷۰ درصد ممانعت پوسیدگی
 ۲. آب آشامیدنی ۵۰-۶۰ درصد
 ۳. ژل های APF، محلول سدیم فلوراید و استانوس فلوراید با ۴۰-۵۰ درصد
 ۴. دهانشویه ها ۳۰-۴۰ درصد (۲۲۵ ppm روزانه در منزل و ۹۰۰ هفتگی در مدارس که اثرش بعد دو سال بود)
 ۵. خمیر دندان تجویزی ۵۰۰۰ ppm با ۳۲ درصد
 ۶. وارنیش سدیم فلوراید با ۳۰ درصد
 ۷. خمیر دندان های معمولی با ۲۰ درصد
- 👉 نکته : کاربرد پودر پامیس روی دندان ها با برداشت لایه فلوراید ممکنه اثر معکوس روی پوسیدگی داشته باشه. حالا به این سوالات با هم جواب می دیم:

در کدام یکی از این موارد

- احتمال بلع مخصوصا تو کودکان وجود داره؟ APF
- Shelf life زیادی داره؟ APF
- Shelf life کمی داره؟ استانوس فلوراید
- مزه خیلی تندیه داره؟ استانوس فلوراید
- برای توقف پوسیدگی ریشه حتی با تغییر رنگ بدش موثره؟ استانوس فلوراید
- کدام روش سودمندترین و اختصاصی ترین روش استفاده فلورایدیه؟ وارنیش (نرزی آب آشامیدنی) وارنیش فلوراید
- ۵ درصد موثرترین محصوله (ربطی به درصد کاهش پوسیدگی نداره ها، هم رنگ گرفته هم زمان هم هزینه همه این فاکتور ها مطرحه)
- کدام روش تغییر رنگ موقت دندان به عنوان عیب اصلیشه؟ وارنیش فلوراید
- کدام ماده یه محلول ضد حساسیت هم هست؟ SDF

اگر بیماری ریسک بالای پوسیدگی داره وارنیش هر ۳ ماه و برای ریسک متوسط هر ۶ ماه نیازه. اگر خاطرتون باشه برای ریسک پایین وارنیش رو نگفتیم اصلا.

یکم بیشتر در مورد SDF بخونیم: (زمان مصرفش رو بالاتر گفتیم همین الان برو مجدد یدور دوره اش کن)

هم یون نقره هم فلوراید هر دو ضد حساسیت و ضد پوسیدگی اند. مثل استانوس فلوراید برای پوسیدگی ریشه خیلی موثره. و همچنین برای پوسیدگی های حفره دار توصیه می شه. تنها عیبش اینه که بخاطر نقره، عاج پوسیده رنگ سیاه به خودش می گیره.

پلاک دندان رو پاک می کنیم (سوال بوده) و به مدت سه دقیقه SDF رو اعمال می کنیم. روش رو هم می شه پوشوند با یه لایه وارنیش و هم می شه یدور شست و شو داد. متاسفانه نصف ضایعاتی که با SDF پوشیده شدن بعد از دو سال مجدد فعال شدند. یکی از کاربرد های SDF برای اون روکشاییه که میبینیم پروگزیمالش پوسیده شده و برداشت کراون ممکنه کلا دندان رو کشیدنی بکنه.

غیر از فلوراید، ما مواد ضد میکروبی دیگه ای هم داریم که اون ها رو بررسی می کنیم تو جدول زیر:

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

نکات این جدول چیاست؟

- نوع ماده ها رو راحت می شه حفظ کرد. جدیداً اینطور سوال می دن که کدوم آنتی بیوتیک کوتاه اثره و تو گزینه ها مثلاً ید رو هم میذارن (گزینه اول هم میذارن) توی متن سوال به این نکته ها دقت کنید.
- اثر کوتاه مدت رمزش می شه ویک (ونکومایسین، کانامایسین و یدین).
- طیف اثر کم فقط ونکو مایسین و اکتینوبولین (که اکتینوبولین فقط روی استرپتوکوک اثر می کنه).
- سوال همیشگی: کدوم ماده ممکنه فعالیت پوسیدگی رو بیشتر کنه؟ کانامایسین.
- کدوم ماده فلور گرم منفی رو ممکنه زیاد کنه؟ ونکومایسین.
- هگزیدین ها هم طعم تلخ دارن هم تحریک و رنگ گرفتن زبان دارن.
- ید طعم فلزی داره و باکتریوسیده.
- هگزیدین ها روی چسبندگی باکتری اثر می کنن (در واقع متن کتاب میگه هگزیدین ها با چلاته کردن کاتیون ها چسبندگی باکتری ها رو کاهش می دن به علاوه با تغییر غشای سلول باکتری جذب گلوکز رو کمتر می کنن).
- ونکومایسین تولید دیواره سلولی رو مهار می کنه و بقیه آنتی بیوتیک ها تولید پروتئین رو (همین بالا گفتیم کدوم یکی رو غشا اثر می کنه).
- همین حالا برگرد اون جدول لیپاز / آمیلاز اول فصل رو به نگاه بنداز که این دو تا جدول رو قاطی نکنی.

بهتره همونجا ترمیم قطعی رو بذاریم و کارمون رو دو مرحله ای نکنیم.

مگر اینکه نتونیم به هر دلیلی به DEJ سالم برسیم. اگر پوسیدگی کند پیش بره ما عاج اسکروتیک داریم که بهتره کلا برنداریمش.

اگر درمانمون full cusp coverage مثل روکشه، این روش سلکتیو برداشتن رو بهتره انجام ندیم.

حواسمون باشه محلول های آشکار ساز پوسیدگی (که اسید رودامین یک درصد در پروپیلن گلیکول هستن) عاج affected رو هم رنگ می کنن پس در واقع مثبت کاذب هستن. با احتیاط استفاده شون کنیم.

کنترل پوسیدگی های ریشه

پوسیدگی های ریشه به دلیل pH بحرانی بالاتر نسبت به مینا (۶/۲ تا ۶/۷ به نسبت ۵/۵ دو برابر سریع تر پیش میرن. اولین قدم تو کنترلشون، بهبود جریان بزاق و بافرینگ بهتره. حتی کار هایی مثل توصیه به استفاده از مسواک برقی باعث motivate کردن بیمار می شه. **استفاده از واترجت ممکنه باعث برداشت پلاک نشه اما ترکیب پلاک رو تغییر میده و از این جهت مفیده.** اگر ترمیمی بخاطر آزاد سازی فلورایدش به عنوان ترمیم دایمی قرار میگیره (مثل RMGI) بیمار حتما باید با سه بار مسواک زدن در طول روز فلوراید این ترمیم ها رو شارژ کنه.

کلرهگزیدین با اینکه میزان باکتری رو کم می کنه ولی اثرش روی پوسیدگی کامل اثبات نشده. همچنین کلرهگزیدین رو کنار خمیر دندان هایی که SLS دارن بهتره استفاده نکنیم (این همون ماده ایه که تو صابون و خمیر دندان و ... کف ایجاد می کنه) چرا؟ چون دسترسی دندان به اون و در نتیجه اثر بخشیش رو کمتر می کنه. یه دهانشویه معروف دیگه هم هست به اسم **لیسترین** که اون اول ها که وارد بازار شد تاثیر در کاهش پلاکش رو **معادل نخ دندان** کشیدن دونستن.

زایلیتول که توریسک بالا ها گفتیم استفاده شه، اثرش رو بیشتر روی پوسیدگی های سطح ریشه نشون داده.

اگر ضایعه ای وجود داره که در مراحل اولیه است. بهترین روش استفاده از رزین اینفیلتراسیون هست. حتی از نخ دندان و دهانشویه و مسواک اثرش بیشتره (مثلا تو این موارد کیس می دن بیمار برکت ها رو برداشته و وایت اسپات میبینیم کدوم روش بهتره).

حالا به هر دلیلی میخوایم یه پوسیدگی رو ترمیم کنیم. تا کجا پوسیدگی رو برداریم؟

اگر ضایعه متوسط باشه (یعنی به یک سوم داخلی نرسیده باشه) پوسیدگی رو در حدی بر میداریم که به DEJ سالم و به عاج affected برسیم.

حالا اگر پوسیدگی عمیق باشه چکار کنیم؟ عاج soft در نواحی خطر رو می شه نگه داشت که به این کار میگن selective caries removal.

موسسه

پیشگامان پارچه



V:F3



S:F3

دکتر امیر محمد عزیز زاده

فصل ۳ آرت ۲۰۱۸

اول فصل میاد در مورد معاینات صحبت می‌کنه. در این معاینات باید توجه کنیم که هدف ما رسیدن به یسری چیزها نیست. مثلاً نباید اکلوزن بیمار رو ایده آل کنیم.

هدف سیستم‌های کد گذاری و تشخیص پوسیدگی چیه؟ تشخیص درست ضایعاتی که میتونن برگردن مینرالیزه بشن تا اشتباهی اونا رو دست نزنیم. یکی از این سیستم‌های کد گذاری رو می‌بینیم و نکات مهمش رو با هم بررسی می‌کنیم.

ADA CCS							
Occlusal Protocol ***							
ICDAS code	0	1	2	3	4	5	6
Definitions	Sound tooth surface; no caries change after air drying (5 sec); or hypoplasia, wear, erosion, and other noncaries phenomena	First visual change in enamel; seen only after air drying or colored, change "thin" limited to the confines of the pit and fissure area	Distinct visual change in enamel; seen when wet, white or colored, "wider" than the fissure/fossa	Localized enamel breakdown with no visible dentin or underlying shadow; discontinuity of surface enamel, widening of fissure	Underlying dark shadow from dentin, with or without localized enamel breakdown	Distinct cavity with visible dentin; frank cavitation involving less than half of a tooth surface	Extensive distinct cavity with dentin; cavity is deep and wide involving more than half of the tooth
Histologic depth		Lesion depth in P/F was 90% in the outer enamel with only 10% into dentin	Lesion depth in P/F was 50% inner enamel and 50% into the outer 1/3 dentin	Lesion depth in P/F with 77% in dentin	Lesion depth in P/F with 88% into dentin	Lesion depth in P/F with 100% in dentin	Lesion depth in P/F 100% reaching inner 1/3 dentin
Sealant/restoration Recommendation for low risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration Recommendation for moderate risk	Sealant optional DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
Sealant/restoration Recommendation for high risk * and extreme risk **	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant recommended DIAGNOdent may be helpful	Sealant optional or caries biopsy if DIAGNOdent is 20-30	Sealant or minimally invasive restoration needed	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration	Minimally invasive restoration
* Patients with one (or more) cavitated lesion(s) are high-risk patients. ** Patients with one (or more) cavitated lesion(s) and xerostomia are extreme-risk patients.							
*** All sealants and restorations to be done with a minimally invasive philosophy in mind. Sealants are defined as confined to enamel. Restoration is defined as in dentin. A two-surface restoration is defined as a preparation that has one part of the preparation in dentin and the preparation extends to a second surface (note: the second surface does not have to be in dentin). A sealant can be either resin-based or glass ionomer. Resin-based sealants should have the most conservatively prepared fissures for proper bonding. Glass ionomer should be considered where the enamel is immature, or where fissure preparation is not desired, or where rubber dam isolation is not possible. Patients should be given a choice in material selection.							