

علم و هنر

گردآوری:

نیلوفر موسوی

سرشناسه	: موسوی، نیلوفر، ۱۳۶۹-
عنوان و نام پدیدآور	: درسامه ترمیمی کریگ/مؤلف نیلوفر موسوی.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	: ۶۷ ص: مصور(رنگی)، جدول(رنگی).
شابک	: ۷۹۷۸-۲۳۷۵۳۸-۹۶۴-
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتاب حاضر ترجمه و تلخیص کتاب "Craig's restorative dental materials, 14th. ed, 2019" تألیف رونالد. ال ساکاگوچی، جکال فراکین، جان. ام پاورز است.
موضوع	: دندانسازی -- مواد
موضوع	: Dental materials
موضوع	: دندانسازی -- مواد -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	: Dental materials-- Examinations, questions, etc.
موضوع	: دندانپزشکی ترمیمی
موضوع	: Dentistry, Operative
موضوع	: دندانپزشکی ترمیمی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	: Dentistry, Operative -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	: ساکاگوچی، رونالد ال.
شناسه افزوده	: Sakaguchi, Ronald L.
شناسه افزوده	: فراکین، جک ال.
شناسه افزوده	: Ferracane, Jack L.
شناسه افزوده	: پاورز، جان ام، ۱۹۴۶ - م.
شناسه افزوده	: Powers, John M., 1946-
شناسه افزوده	: کریگ، رابرت جورج، ۱۹۲۳ - م.
شناسه افزوده	: Craig, Robert George, 1923-
رده بندی کنگره	: ۵/RK۶۵۲
رده بندی دیویی	: ۶۹۵/۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۳۲۴۳۵۱
اطلاعات رکورد کتابشناسی	: فیپا

نام کتاب: درسامه علم و هنر

گردآوری: دکتر نیلوفر موسوی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

تاریخ چاپ: پاییز ۱۳۹۹

شابک: ۷۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۶۶-۰



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

به نام مهربان هستی بخش

سلام،

کتابی که پیش رو دارید، ترجمه و خلاصه ای از نکات مهم کتاب آرت ۲۰۱۹ (کتاب رفرنس دستیاری درس ترمیمی) می باشد. چند نکته را جهت استفاده هرچه بیشتر از این کتاب لازم دانستم که ذکر کنم.

در این کتاب سعی بر این بوده که تمامی نکات مهم عنوان شود و شکل ها و جداول نیز جهت فهم بهتر مطالب قرار داده شده است. بخش های **bold** و رنگی، قسمت هایی از کتاب است که از اهمیت بیشتری برخوردار بوده و در سالهای اخیر سوالات بیشتری از آنها مطرح شده است.

قسمت هایی که با علامت (+ / II / III) مشخص شده، بخش هایی است که از نظر درک مطلب یا به خاطر سپردن مشکل است و در سالهای اخیر مورد توجه طراحان سوال نیز نبوده، در نتیجه خواندن آن به داوطلبانی که درس ترمیمی برای آنها ضریب ۲ یا ۳ دارد توصیه می شود. بقیه داوطلبان براساس وقت و شرایط خود می توانند در مورد خواندن این بخش ها تصمیم گیری کنند.

به شما داوطلبین عزیز توصیه میکنم جهت فهم بهتر مطالب، به صورت همزمان فیلم های آموزشی تهیه شده را نیز در کنار مطالعه این کتاب مشاهده نمایید.

در انتهای هر فصل نیز ۵ سوال از امتحانات دستیاری، یا ارتقاء و بورد سالهای اخیر جهت فهم هرچه بهتر نحوه سوال دهی این مباحث آورده شده است.

امید است این کتاب در راه رسیدن به هدفتان و قبولی در آزمون دستیاری کمک کننده باشد.

در انتها از مدیریت محترم موسسه آوید، جناب آقای مهندس خزعلی، نهایت تشکر و قدردانی را دارم، چرا که این مهم جز با تلاش بی وقفه مدیریت و تیم تخصصی شان امکان پذیر نبود.

دکتر نیلوفر موسوی

آبان ۹۹

راهنمای استفاده از درسنامه

به نام خدا

دوست عزیز

افتخار بزرگی نصیب ما شده تا در مسیر موفقیت در آزمون دستیاری دندانپزشکی در کنار شما باشیم. مهمترین ملاک موفقیت در آزمون برنامه‌ریزی دقیق و استفاده از منابع جامع و در عین حال خلاصه است تا امکان دوره چندباره آن را داشته باشید. در این درسنامه تلاش شده است ضمن انتقال دقیق متون رفرنس اصلی و حفظ یکپارچگی مطالب، تاکید بیشتری روی نکاتی که احتمال طرح سوال از آن در آزمون وجود دارد انجام گیرد. لطفاً در مطالعه این درسنامه علاوه بر گرفتن راهنمایی از مشاوران موسسه آوید، به نکات و پیشنهادهای ذیل دقت کنید:

۱- در ابتدای هر فصل سطح اهمیت مطالب با توجه به در نظر گرفتن ضریب هر درس برای داوطلبان و سوالات مطرح شده از فصل در ۱۰ سال گذشته به سه سطح A، B و C تقسیم شده است:

A: فصولی که تقریباً هر سال از آن سوال طرح شده است و نسبت حجم و دشواری مطالب فصل به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن فصل برای همه داوطلبان و با هر انتخاب رشته‌ای مقرون به صرفه است. اگر وقت کمتری برای دوره این درس دارید پیشنهاد نمی‌شود این فصول جزء فصول حذفی قرار گیرد.

B: فصولی که تقریباً یک سال در میان از آن‌ها سوال مطرح می‌شود. نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن آن به همه داوطلبان توصیه می‌شود ولی در اولویت بعدی نسبت به فصول سطح A قرار دارند. در صورت کمبود وقت، حذف این فصول فقط در صورت اجبار و کمبود شدید وقت و فقط پس از هماهنگی با مشاور انجام می‌شود.

C: فصولی که کمتر در سال‌های گذشته از آن‌ها سوال طرح شده است یا نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن آن برای داوطلبانی که وقت دوره کمتری دارند مقرون به صرفه نیست. این بدین معنی نیست که حذف این فصول برای همه داوطلبان پیشنهاد می‌شود، ولی اگر درسی برای شما ضریب ۱ یا ۵/۰ داشته و به دلایلی فرصت کمتری برای دوره دارید با راهنمایی مشاور می‌توانید فصول حذفی را از این فصول انتخاب کنید.

دقت داشته باشید که همه فصول درسنامه مهم بوده و امکان طرح سوال از همه فصول وجود دارد و سطح‌بندی فوق برای کمک در مواردی انجام شده که برنامه مطالعه داوطلبان عزیز از برنامه موسسه عقب افتاده است.

۲- در هر فصل قسمت‌هایی وجود دارد که احتمال مطرح شدن سوال از آن‌ها کم بوده یا میزان دشواری مطلب در

سطحی است که صرف وقت برای مطالعه آن‌ها به دوستانی پیشنهاد می‌شود که درس برای آن‌ها ضریب ۲ یا ۳ دارد. این قسمت از متن با علامت (II/III +) مشخص شده‌اند.

۳- در هر فصل سوالات تالیفی و سوالات مطرح شده در آزمون‌های سال‌های گذشته آورده شده است. دقت کنید که این تست‌ها صرفاً برای کمک به یادگیری بهتر درسنامه طراحی شده‌اند و داوطلبان باید حتماً پس از هماهنگی با مشاور از سایر منابع تست برای آمادگی آزمون نیز استفاده کنند.

۴- پیشنهاد می‌کنیم از چند منبع یا درسنامه مختلف استفاده نکنید. متعهد هستیم که میزان انطباق سوالات آزمون با مطالب درسنامه اگر نه کامل، نزدیک به کامل است.

۵- فیلم آموزشی که همراه با درسنامه خدمت شما ارسال شده است برای کمک به درک مطالب کتاب و آشنایی با روش مطالعه صحیح درس است و استفاده از آن در دور اول مطالعه پیشنهاد می‌شود. هر چند مطالب درسنامه کامل بوده و محتوایی از درس برای ایجاد اجبار برای شما عزیزان در تهیه فیلم حذف نشده است.

بدون شک هیچ نگارشی فاقد اشتباه نیست. خواهشمندیم اگر هر مشکلی در متن پیش رو وجود دارد با بزرگواری به ما تذکر دهید تا بتوانیم نقص‌های احتمالی موجود را برطرف نماییم.

با آرزوی کامیابی

واحد آموزش و مشاوره آوید

فهرست مطالب

فصل ۱: اهمیت بالینی آناتومی دندان، فیزیولوژی و اکلوژن / فصل ۱ کتاب علم و هنر

دندان ها و بافت های نگهدارنده	۹
ساختار دندان	۹
مینا	۹
ویژگیهای ساختاری در مینا	۱۰
کمپلکس پالپ- عاج	۱۵
کمپلکس پالپ- عاج: پاسخ به چالش های پاتولوژیک	۱۹
سمان	۲۱
فیزیولوژی شکل دندان	۲۲

فصل ۲: پوسیدگی دندانی: علت، تظاهرات بالینی، ارزیابی ریسک و مدیریت / فصل ۲ کتاب علم و هنر

پوسیدگی دندانی چیست؟	۳۱
ویژگی های کلینیکی ناحیه پوسیدگی	۴۶
آنالیز کلینیکی دندانی (معاینه ی دندانی)	۵۷
مدیریت پوسیدگی و پروتکل ها و راهکارهای پیشگیری	۶۰
مداخله های براساس ریسک در بزرگسالان	۶۱
عوامل شیمیایی	۶۹
مدیریت پوسیدگی های ریشه	۷۳

فصل ۳: ارزیابی بیمار، معاینه، تشخیص و طرح درمان / فصل ۳ کتاب علم و هنر

ملاحظات عمومی	۷۷
ارزیابی بیمار	۷۷
معاینه	۷۸
درمان	۸۲
تشخیص	۹۹
طرح درمان	۱۰۲
مراحل/ترتیب بندی طرح درمان	۱۰۳
ملاحظات میان رشته ای در طرح درمان ترمیمی	۱۰۵
ملاحظات درمانی برای بیماران سالمند	۱۰۹

فصل ۴: اصول آماده سازی دندان / فصل ۴ کتاب علم و هنر

۱۱۳	آماده‌سازی دندان.....
۱۱۵	آماده‌سازی دندان: ترمینولوژی.....
۱۱۶	مراحل و اقدامات عملیاتی آماده‌سازی دندان.....
۱۱۶	اناملوپلاستی.....
۱۱۸	شناسایی تماس‌های اکلوژالی و جهت‌گیری مناسب محور ابزارهای روتاری.....
۱۱۹	مراحل تراش اولیه‌ی دندان: گام‌های اول تا چهارم.....
۱۲۲	مرحله نهایی آماده‌سازی دندان: گام‌های پنجم تا نهم.....
۱۲۵	ویژگی‌های مکانیکی.....
۱۲۵	مارژین‌های مینایی بول شده.....
۱۲۸	راهکارهای بهبود ترمیم.....

فصل ۵: دیدگاه‌های پایه‌ای ادهیژن به مینا و عاج / فصل ۵ کتاب علم و هنر

۱۳۳	ادهیژن.....
۱۳۴	تکنیک‌های دندانپزشکی ترمیمی.....
۱۳۴	ادهیژن به مینا.....
۱۳۵	ادهیژن به عاج.....
۱۳۶	چالش‌های باند به عاج.....
۱۴۲	تکامل سیستم‌های باندینگ.....
۱۴۴	انتخاب‌های رایج برای باند رزین-عاج.....
۱۵۳	سطوح مرطوب در مقابل سطوح خشک عاجی در کاربرد ادهزیوهای Etch - and - Rinse.....
۱۵۹	میکرولیکچ و نانولیکچ.....
۱۶۰	زیست‌سازگاری (Biocompatibility).....
۱۶۱	ارتباط مطالعات آزمایشگاهی (in-vitro).....
۱۶۲	عملکرد بالینی.....
۱۶۳	عدم سازگاری برخی ادهزیوها با کامپوزیت‌های Dual-cure و Self-Cure.....
۱۶۴	اندیکاسیون‌های بالینی گسترش یافته ادهزیوهای عاجی.....

فصل ۶: تکنیک‌های بالینی ترمیم‌های آمالگام / فصل ۱۰ کتاب علم و هنر

۱۷۳	 انواع آمالگام
۱۷۴	 ملاحظات کلی ترمیم‌های آمالگام
۱۷۷	 تکنیک کلینیکی کلی برای ترمیم‌های آمالگام
۱۷۷	 آماده‌سازی اولیه دندان
۱۸۰	 آماده‌سازی نهایی دندان
۱۸۱	 مفاهیم کلی هدایت گر در ترمیم‌های آمالگام
۱۸۷	 تکنیک‌های کلینیکی برای ترمیم‌های آمالگام کلاس I
۱۹۲	 سایر آماده سازی های محافظه کارانه کلاس I آمالگام
۱۹۶	 تکنیک های ترمیم برای حفره آمالگام کلاس I اکلوژولینگوال یا اکلوژوفیشیال
۱۹۷	 تکنیک‌های کلینیکی برای ترمیم‌های کلاس II آمالگام
۲۲۸	 روش کلینیکی ترمیم‌های آمالگام کلاس III
۲۳۳	 روش بالینی ترمیم‌های آمالگام کلاس V
۲۳۷	 ترمیم های بزرگ که لاین انگل ها را در بر می گیرند
۲۳۸	 تکنیک های ترمیمی آمالگام برای حفره کلاس V
۲۴۱	 راهکارهای کلینیکی ترمیم‌های آمالگام کلاس VI
۲۴۲	 روش‌های بالینی برای ترمیم‌های آمالگام پیچیده
۲۶۵	 تهیه حفره برای زیر ساخت های آمالگام
۲۶۷	 روش ترمیمی برای ترمیم های پیچیده آمالگام

اهمیت بالینی آناتومی دندان، فیزیولوژی و اکلوژن / فصل ۱ کتاب علم و هنر

سطح اهمیت: A

دندان‌ها و بافت‌های نگهدارنده

دندان‌های شیری و دائمی شامل انسیزورها، کانین و مولر می‌باشد. دسته چهارم، پره‌مولرها، فقط در دندان‌های دائمی یافت می‌شوند. به دنتیشن انسان، همه چیزخوار (omnivorous) می‌گویند.

نقش دندان‌ها در دنتیشن دائمی	
به‌عنوان ابزار برش غذا عمل می‌کنند، در نمای پروگزیمال، تاج این دندان‌ها شکل تقریباً مثلثی دارد که سطح برنده باریک و بیس سرویکال وسیعی دارد.	انسیزورها
در گرفتن، سوراخ کردن و بریدن و پاره کردن غذا نقش ایفا می‌کنند. نمای پروگزیمال تاج این دندان نیز شکل مثلثی همراه با لبه انسیزال ضخیم دارد. این دندان‌ها به‌خاطر anchorage بودن و موقعیتشان در قوس دندانی به‌عنوان راهنماهای مهم اکلوژن عمل می‌کنند.	کانین‌ها
دارای نقش دوگانه هستند: (۱) در بریدن غذا مثل کانین‌ها عمل می‌کنند و (۲) در آسیاب کردن غذا مانند مولرها عمل می‌کنند.	پره مولرها
نزدیکترین دندان‌ها به مفصل گیجگاهی فکی (TMJ) هستند. این دندان‌ها نقش عمده‌ای در له کردن، آسیاب کردن و جویدن غذا ایفا می‌نمایند.	مولرها

ساختار دندان

دندان‌ها از مینا، کمپلکس پالپ-عاج و سمان تشکیل شده‌اند.

مینا

شکل‌گیری مینا یا آمِلوژن‌زیس توسط سلول‌هایی به نام آمِلوبلاست انجام می‌گیرد. این سلول‌ها از لایه‌ی جنینی که به نام اکتوردم شناخته می‌شود، منشاء می‌گیرند.

مینا تاج آناتومیک دندان را می‌پوشاند و از ناحیه DEJ به عاج اتصال دارد.

ضخامت آن در نواحی انسیزال و اکلوژال تاج بیشتر است، تدریجاً نازکتر شده و در نهایت در CEJ تمام می‌شود.

میانگین ضخامت مینا از حدود ۲mm در لبه انسیزال دندان‌های انسیزور تا حدود ۲/۵ mm - ۳mm در کاسپ مولرها متغیر است.

کاسپ‌های دندان‌های خلفی از مراکز استخوانی شدن جداگانه پدیدار شده و لوب‌های تکاملی را شکل می‌دهند. اندازه‌ی لوب‌های تکاملی مجاور بزرگتر می‌شود تا اینکه با یکدیگر ادغام می‌شوند. در پایان فرآیند آملوژنز، groove ها (شیار) و fossa ها (حفره) در نواحی ادغام شده ایجاد می‌شوند.

ادغام ناقص یا ادغام نشدن مینای لوب‌های رشدی منجر به انواژیناسیون عمیق درون شیارهای سطوح مینایی شده که فیشور نام می‌گیرد. مینای ادغام نشده در عمیق‌ترین نقطه یک حفره، پیت خوانده می‌شود. پیت و فیشورها به‌عنوان نواحی که خودبخود تمیز نمی‌شوند معرفی می‌شوند.

یک کاسپ فانکشنال که مقابل یک شیار (یا حفره) قرار می‌گیرد، در شیب مینایی دوطرف شیار و نه در عمق آن قرار می‌گیرد. این نحوه‌ی قرارگیری یک راه فرار V شکل برای غذا بین کاسپ و شیار مقابل به جا می‌گذارد. ضخامت مینا به سمت اتصال لوب‌های رشدی کاسپ‌های دندان نازک می‌شود.

از لحاظ شیمیایی، مینا ساختاری بسیار معدنی و کریستالی است. هیدروکسی آپاتیت، بصورت شبکه‌های کریستالی، بیشترین جزء معدنی (۹۰-۹۲ درصد حجمی) را دارا می‌باشند. بقیه اجزای مینای دندان عبارتند از ماتریکس پروتئینی آلی (۱-۲ درصد حجمی) و آب (۴-۱۲ درصد حجمی).

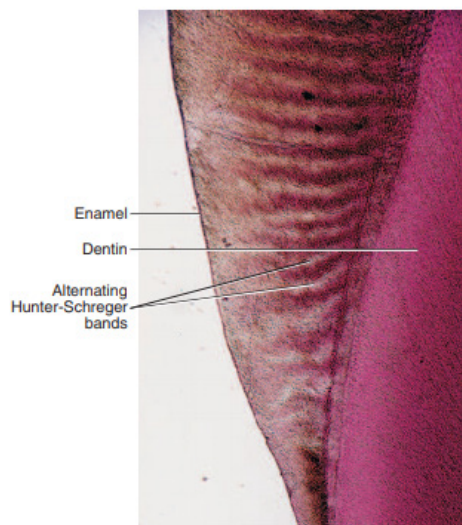
ویژگیهای ساختاری در مینا

خطوط رتزیوس Retzius lines

۱. به شکل دایره‌های متحدالمرکز در مقطع عرضی دندان دیده می‌شوند.
۲. به دلیل تنوع حاصل در ساختار و مینرالیزاسیون ایجاد می‌شوند.
۳. به‌عنوان حلقه‌های رشدی حین آملوژنز به شمار می‌روند.
۴. در مقطع طولی، خطوط عرضی نواحی کاسپی و انسیزال را قطع نموده و سپس به‌صورت مایل به سمت ناحیه سرویکال پایین آمده و در DEJ ناپدید می‌شوند.

نوارهای Hunter-Schreger

۱. نمای اپتیکال ناشی از تغییر جهت منشورهای مینایی که پتانسیل ترک را در جهت اگزیزال کاهش می‌دهد.
۲. این نوارها به نظر از نواحی تاریک و روشن متناوب با عرض‌های گوناگون تشکیل شده‌اند که از نظر نفوذپذیری و محتوای آلی اندکی تفاوت دارند.
۳. این نوارها در دندان‌های قدامی، نزدیک سطوح انسیزال هستند. تعداد و نواحی آنها در دندان از کانین به پرمولرها افزایش می‌یابد. در مولرها، نوارها از نزدیک نواحی سرویکال تا نوک کاسپ‌ها وجود دارند.



شکل ۱-۱: فوتومیکروگراف نوارهای Hunter-Schreger.

Imbrication lines of pickerill

اگر دواير ایجاد شده توسط خطوط رتزیوس در سطح مینا کامل نباشند، تعدادی شیار متناوب، تحت نام Imbrication lines of Pickerill شکل می‌گیرند.

پریکیماتا Perikymata

برآمدگی‌های بین شیارهای Pickerill، پریکیماتا نام دارد که به‌طور پیوسته دور دندان کشیده می‌شوند و معمولاً موازی CEJ و یکدیگر هستند.

کدام گزینه در مورد نوارهای هانتز شرگر صحیح می‌باشد؟ (دستیاری ۹۵)

- الف) نوعی تظاهر نوری است که مربوط به تغییر جهت توپول‌های عاجی است.
- ب) تعداد آنها از دندان‌های نیش تا دندان‌های آسیای کوچک کاهش می‌یابد.
- ج) متشکل از نواحی متناوب تیره و روشن هستند که تفاوت اندکی در محتوای غیرآلی آنها دیده می‌شود.
- د) متشکل از نواحی متناوب تیره و روشن هستند که تفاوت اندکی در تراوایی آنها دیده می‌شود.

پاسخ: گزینه د

از لحاظ ساختاری مینا از میلیون‌ها منشور مینایی، غلاف‌های منشوری و ماده‌ی سمان‌کننده بین منشوری تشکیل شده است. منشورهای مینایی، که بزرگترین اجزای ساختاری می‌باشند، بصورت خطی از قرارگیری متداوم مینا به صورت افزایشی (apposition) ایجاد می‌شوند.

درکل، منشورها در دندان‌های شیری و دائمی عمود بر DEJ و سطح دندان هستند به جزء در **نواحی سرویکال دندان‌های دائمی** که در آن به **طرف خارج با تمایل اندکی اپیکالی** هستند.

با دید میکروسکوپی، سطح مینا بطور اولیه دارای فرورفتگی‌های دایره‌ای است که نشانگر ناحیه‌ای است که منشورهای مینایی در آن تمام می‌شود. این تقعرها با افزایش سن صاف می‌شوند.

مینای بدون منشور (Prismless)

لایه‌ی خارجی بدون ساختار مینا **۳۰ میکرومتر** ضخامت دارد و معمولاً در ناحیه سرویکال تاج دندان و کمتر در نوک کاسپ‌ها شناسایی می‌شود. هیچ اثری از منشورها در این ناحیه دیده نمی‌شود و همه‌ی کریستال‌های آپاتیت موازی یکدیگر بوده و بر خطوط Retzius عمود هستند. این لایه که مینای بدون منشور (Prismless) نام دارد می‌تواند بسیار مینرالیزه باشد.

مینای Gnarled

منشورهای مینایی یک مسیر موجدار و مارپیچ را دنبال می‌کنند. نخست آنها یک مسیر منحنی را از یک سوم مینا نزدیک DEJ دنبال می‌کنند. پس از آن، منشورها معمولاً مسیری مستقیم‌تر را از درون دو سوم مینا به سطح دنبال می‌نمایند. گروه‌های منشورهای مینایی می‌توانند در نزدیک ناحیه سرویکال و انسیزال و اکلوزال با گروه‌های مجاور در هم پیچند و مسیری منحنی و نامنظم را طی کنند. این مینا Gnarled نام دارد و کمتر از نوع منظم مینا مستعد ترک برداشتن است و به آسانی تسلیم فشار لوازم دستی و چرخشی در حین آماده‌سازی دندان نمی‌شود.

عاج بافت منعطف تری است، (ضریب کشسانی پایین، استحکام فشاری بالا، استحکام کششی بالا)، که سبب افزایش Fracture toughness مینای سطحی می شود.

DEJ نمایی Scalloped و موجدار دارد که نوک موج ها به مینا نفوذ می کنند. DEJ تقریباً ۲ میکرومتر عرض دارد و از کمپلکس پروتئین های در هم آمیخته مینا و عاج تشکیل می شود.

عاج	مینا	
پایین	بالا	Elastic modulus
297 Mpa) بالا	384 Mpa) بالا	Compressive strength
98 Mpa) بالا	10 Mpa) پایین	Tensile strength

New, 7th edition

افزون بر اتصال قفل و کلیدی مینا و عاج، یک لایه ماتریکس بین فازی (به طور اولیه متشکل از شبکه فیبریلی کلاژن) به میزان ۱۰۰ تا ۴۰۰ میکرومتر از DEJ به درون مینا گسترش پیدا می کند. این لایه matrix-modified interphase سبب محدود شدن fracture propagation به اینترفیس مینا و DEJ می شود و در نتیجه موجب ثبات ساختاری اتصال مینا به عاج می شود.

کمپلکس پالپ-عاج

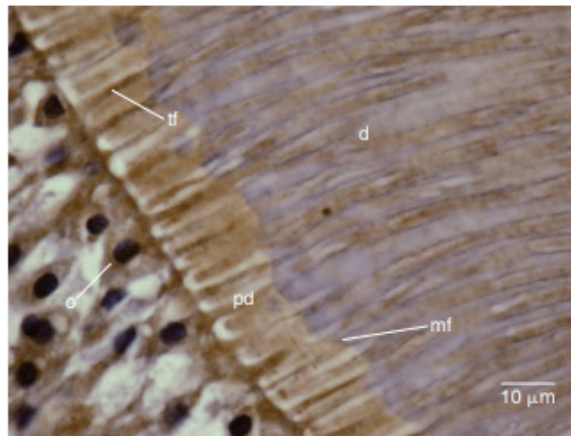
پالپ و عاج بافت های همبند تخصص یافته ای هستند که از لایه مزودرم منشاء می گیرند و شکل گیری آنها از دندانال پاپیلای جوانه دندانی است.

پالپ دندانی حفره پالپی دندان را اشغال می کند و چهار کارکرد دارد: (۱) سازندگی و تکامل (۲) تغذیه (۳) حسی و حفاظتی (۴) دفاعی یا ترمیمی.

پالپ از اطراف توسط ناحیه ی خاص ادنتوژنیک متشکل از ادنتوبلاست ها، ناحیه بدون سلول (Cell free zone) و ناحیه سرشار از سلول (Cell rich zone) محدود شده است.

با بالا رفتن سن، حفره پالپی معمولاً کوچک می شود.

تشکیل عاج یا دنتینوژنزیس توسط سلول هایی به نام ادنتوبلاست انجام می گیرد. ادنتوبلاست ها بخشی از پالپ و عاج به شمار می روند زیرا جسم سلولی آنها در حفره پالپی واقع شده است، اما زوائد سیتوپلاسمی بلند و باریک آنها (فیبرهای Tomes) به درون توبول های عاج معدنی می یابد (۲۰۰-۱۰۰ μ).



شکل ۴-۱: ادنتوبلاست‌ها (O) زوائد سلولی دارند (فیبرهای تومز) که از داخل پره دنتین (pd) به درون عاج (d) گسترش می‌یابد. Mf، خط مقدم مینرالیزاسیون.

زوائد ادنتوبلاستی معمولاً از DEJ عبور می‌کنند و وارد مینا می‌شوند، هنگامی که انتهای این زوائد ضخیم می‌شود به آنها دوک‌های مینایی (Enamel-spindle) گفته می‌شود. دوک‌های مینایی می‌توانند به عنوان گیرنده درد به شمار روند که این موضوع را روشن می‌سازد که چرا به هنگام آماده‌سازی حفره محدود به مینا برخی بیماران دچار حساسیت هستند. تشکیل عاج درست پیش از تشکیل مینا آغاز می‌گردد. ادنتوبلاست‌ها ماتریکس کلاژن خارج سلولی را همانطور که از آملوبلاست‌های مجاور دور می‌شوند ایجاد می‌کنند. معدنی شدن ماتریکس کلاژن، که توسط شمار زیادی از پروتئین‌های غیر کلاژنی صورت می‌پذیرد، پس از ترشح آن روی می‌دهد.

Predentin

آخرین لایه‌ی عاجی که تشکیل می‌شود همواره روی سطح پالپال است. این لایه غیر معدنی عاج درست کنار جسم سلولی ادنتوبلاست‌ها است و پره دنتین خوانده می‌شود.

Primary dentin

عاجی که شکل اولیه دندان را می‌سازد، عاج اولیه نام می‌گیرد و معمولاً ۳ سال پس از رویش دندان دائمی کامل می‌شود. برخلاف شکل‌گیری مینا، تشکیل عاج پس از رویش دندان و در طول حیات پالپ نیز اتفاق می‌افتد.

تشکیل عاج از زیر نوک کاسپ یا لبه انسیزال آغاز و به تدریج به سمت اپکس گسترش می‌یابد، سرعت آن حدود

۴ میکرومتر در هر روز است.

هر توبول عاجی حاوی زوائد سیتوپلاسمی سلولی (فیبرهای تومز) ادنتوبلاستی است که توسط یک لایه عاج پری توبولار پوشیده می‌شود که بسیار معدنی‌تر از عاج اینترتوبولار پیرامون است.

تعداد توبول‌های عاجی در هر میلی‌متر مربع در DEJ نسبت به پالپ کمتر است.

در عاج کروئال، قطر میانگین توبول‌ها در DEJ ۵/۰ تا ۹/۰ میکرومتر است
اما این میزان نزدیک پالپ به ۲ تا ۳ میکرومتر افزایش می‌یابد.

مسیر توبول‌های عاجی خمیدگی S شکل خفیفی در تاج دندان دارد اما در لبه‌های انسيزال، کاسپ‌ها و سطوح ریشه‌ای مستقیم‌تر است. توبول‌ها معمولاً عمود بر DEJ می‌باشند.
نزدیک DEJ، توبول‌ها به شاخه‌های متعددی تقسیم می‌شوند که ایجاد یک شبکه مرتبط با هم را می‌کند.

Secondary Dentin

پس از اینکه عاج اولیه شکل می‌گیرد، رسوب عاج با سرعتی پایین‌تر (تقریباً ۰/۴ میکرومتر در روز) حتی بدون محرک آشکار خارجی ادامه پیدا می‌کند.
در عاج ثانویه توبول‌ها مسیری اندک متفاوت با عاج اولیه طی می‌کنند. عاج ثانویه روی همگی جوانب داخلی حفره پالپی شکل می‌گیرد اما میزان ضخیم‌شدگی در پالپ چمبر دندان‌های چند ریشه‌ای، روی سقف و کف نسبت به دیواره‌های جانبی بیشتر است.
دیواره‌های توبول‌های عاجی (عاج پری توبولار) با افزایش سن در عاج اولیه تدریجاً با رسوب معدنی ضخیم می‌شوند. بنابراین عاج سخت‌تر، چگال‌تر و به دلیل محدود شدن مایع توبولار به دنبال کوچک شدن لومن، دچار کاهش حساسیت می‌شود.
افزایش میزان مواد معدنی در عاج اولیه تحت نام اسکروز عاجی نامیده می‌شود. اسکروز عاجی ناشی از افزایش سن اسکروز عاجی فیزیولوژیک نامیده می‌شود.



شکل ۵-۱: مقطعی از دندان انسيزور خشک انسان. مسیر توبول‌های عاجی دارای خمیدگی S شکل در تاج است اما در نوک انسيزال و نیز ریشه مستقیم است.

عاج انسان تقریباً از نظر حجمی متشکل از ۵۰ درصد مواد معدنی و ۳۰ درصد آلی است.
مواد آلی ۹۰ درصد کلاژن نوع I و ۱۰ درصد پروتئین‌های غیر کلاژنی است. عاج از مینا کمتر معدنی شده است اما از استخوان و سمان معدنی‌تر است.
فاز مینرال عمدتاً از کریستالیت‌های هیدروکسی آپاتیت تشکیل می‌شود که بصورت الگویی کمتر سیستماتیک نسبت به کریستالیت‌های مینا آرایش پیدا کرده‌اند.

کریستالیت‌های عاجی از کریستالیت‌های مینایی کوچک‌ترند و ابعادشان مشابه ابعاد کریستالیت‌های استخوانی و سمانی است.

عاج بصورت چشمگیری نرم‌تر از مینا اما سخت‌تر از استخوان و سمان است. سختی عاج بصورت میانگین یک پنجم میناست و سختی آن مجاور **DEJ سه برابر** نزدیک پالپ است.

با این وجود که عاج بافتی سخت و مینرالیزه است، اما انعطاف پذیر بوده و این موضوع به ساپورت کردن مینای شکننده و کم انعطاف کمک می‌کند.

استحکام کششی نهایی (Ultimate tensile strength) عاج حدود ۹۸ مگاپاسکال است، حال آنکه این مقدار در مینا حدود ۱۰ مگاپاسکال است. استحکام فشاری عاج و مینا به ترتیب 297 Mpa و 384 Mpa است.

به هنگام آماده‌سازی دندان، معمولاً افتراق مینا از عاج با

(۱) رنگ و اپسیتنه

(۲) انعکاس نور

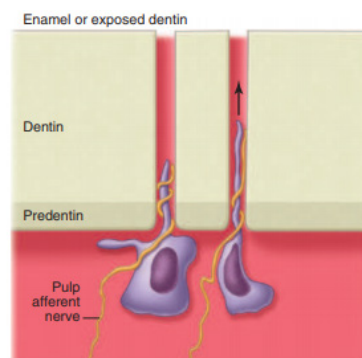
(۳) سختی

(۴) صدا صورت می‌گیرد.

عاج معمولاً رنگ زرد-سفید و اندکی تیره‌تر از مینا دارد و می‌تواند در صورت اکسپوز شدن به مایعات دهانی، مواد ترمیمی قدیمی، یا پوسیدگی دارای روند پیشرفت کند، سیاه یا قهوه‌ای نیز باشد. سطوح عاجی اپک‌تر هستند، همچنین عاج از مینا نرم‌تر است و سوند با فشار در آن گیر می‌کند.

حساسیت عاج هنگامی روی می‌دهد که پایانه‌های عصبی **آوران** که نزدیک زوائد ادنتوبلاستی توبول‌های عاجی هستند،

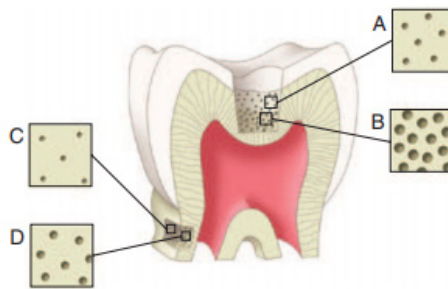
دیپولاریزه شوند.



شکل ۶-۱: محرک‌هایی که حرکت سریع مایع در توبول‌های عاجی را القا می‌کنند، سبب distort شدن ادنتوبلاست‌ها و اعصاب آوران می‌شوند که منجر به حس درد می‌شود.

مکانیزم دقیق درک حس در عاج هنوز کشف نشده است. مورد قبول ترین تئوری درک محرک، تئوری هیدرودینامیک است که بیان می کند که حرکت سریع مایع توبولی درون توبول های عاجی مسئول دپولاریزاسیون اعصاب می باشد. اعمال ترمیمی که نیازمند برش، خشک کردن، تغییرات فشار و تغییرات اسموزی هستند منجر به حرکت سریع مایع توبولی می شوند که به عنوان درد درک می شود.

پالپ دندانی زنده دارای فشار اندک مثبتی است که باعث حرکت مداوم مایع درون توبولی به سمت سطح دندان می شود. مطالعات انجام شده روی نفوذپذیری عاج بیان می کنند که توبول ها از دیدگاه عملکردی بسیار کوچکتر از آنچه هستند که در ابعاد میکروسکوپی مشاهده می شود، دلیل این موضوع تنگه های (Constriction های) متعدد در مسیرشان است. عاج کروئال بسیار نفوذپذیرتر از عاج ریشه است. همچنین در عاج تاجی نیز تنوع در نفوذپذیری وجود دارد. نفوذپذیری عاج نخست وابسته به ضخامت عاج باقیمانده (به عبارت دیگر طول توبول ها) و قطر توبول ها است، زیرا توبول ها در نزدیکی پالپ، کوتاه تر، پر شمارتر و دارای قطر بیشتری هستند. عاج عمقی سد پالپی ضعیف تری در مقایسه با عاج سطحی است.



شکل ۷-۱: توبول های عاج سطحی نزدیک DEJ (A) کوچکتر و دارای تراکم کمتر در مقایسه با عاج عمقی (B). توبول های عاج ریشه ای سطحی (C) و عاج ریشه ای عمقی (D) کوچکتر و با تعداد کمتری نسبت به عاج تاجی هستند.

کمپلکس پالپ – عاج: پاسخ به چالش های پاتولوژیک

آسیب های خفیف تا متوسط معمولاً ایجاد یک پاسخ التهابی برگشت پذیر پالپی می کنند که پالپیت برگشت پذیر نامیده می شود و با رفع مشکل پاتولوژیک برطرف می شود. آسیب های متوسط تا شدید (مانند پوسیدگی های عمیق)، ممکن است موجب دژنراسیون زوائد ادنتوبلاستیک و مرگ سلول های ادنتوبلاست اولیه شود.

در موارد آسیب حاد، یک پاسخ التهابی غیرقابل برگشت پالپی (پالپیت برگشت ناپذیر) در نهایت موجب گشادشدگی مویرگی، ادم لوکالیزه، سکون جریان خون، انوکسی و در نهایت نکروز پالپ می شود.

با آغاز پروسه دفاعی بسیار زودرس پالپ، رسوب مواد معدنی در توبول های عاجی در عاج اولیه آغاز می شود. اکلوژن (بسته شدن) فیزیکی مجاری توبولار، امکان عبور نور از این ناحیه لوکالیزه را افزایش می دهد، در نتیجه شفافیت (Transparency) آن را افزایش می دهد و این عاج با عنوان عاج شفاف (Transparent) شناخته می شود.

به دلیل از دست رفتن مواد معدنی در عاج بین توبولی (Inter-tubular)، عاج در این ناحیه به سختی عاج نرمال اولیه نیست.

در صورت موفق بودن مکانیزم های دفاعی پالپ، رمینرالزاسیون عاج بین توبولی همراه با بسته شدن توبول های دنتین با رسوب مواد معدنی، باعث می شود سختی نهایی عاج در این ناحیه ی تاثیر پذیرفته از پوسیدگی از سختی عاج طبیعی بیشتر شود.

مینرالزاسیون کلی افزایش یافته در عاج اولیه تاثیر پذیرفته از پوسیدگی (Caries-affected) را اسکروز عاجی واکنشی (Reactive dentin sclerosis) می نامند.

Tertiary dentin

پروسه های التهابی موجب ایجاد عاج ثالثیه در محل اتصال پالپ- عاج می شود.

دو نوع عاج ثالثیه وجود دارد. در صورت ایجاد آسیب خفیف (ضایعات پوسیدگی کم عمق)، ادنتوبلاست های اولیه با ترشح عاج ثالثیه واکنشی یا Reactive (با ماهیت توبولار و در امتداد عاج اولیه و ثانویه) موجب افزایش تشکیل عاج در طول سطح داخلی عاج آسیب دیده می شوند.

آسیب های شدیدتر (ضایعات پوسیدگی عمیق) باعث مرگ ادنتوبلاست های اولیه می شود. در صورت درمان موفق، سلول های جایگزین (ادنتوبلاست های ثانویه، سلول های شبه ادنتوبلاست، یا سلول های ادنتوبلاستوئید) از سلول های مزانشیمال پالپی تمایز می یابند. سپس ادنتوبلاست های ثانویه عاج ثالثیه ترمیمی یا Reparative (تجمع لوکالیزه عاج در دیواره حفره پالپ درست در زیر محل آسیب) را تولید می کنند.

عاج ثالثیه ترمیمی معمولاً غیر توبولار بوده و به همین دلیل از لحاظ ساختاری از عاج اولیه و ثانویه متفاوت است.

عاج واکنشی: توبولار- در امتداد عاج اولیه و ثانویه

عاج ترمیمی: غیر توبولار- متفاوت با عاج اولیه و ثانویه-تجمع لوکالیزه در دیواره حفره پالپ درست زیر محل آسیب

محل قرارگیری عاج ترمیمی (Reparative) در پوسیدگی دندانی، کدام محل است؟ (دستیاری ۹۶)

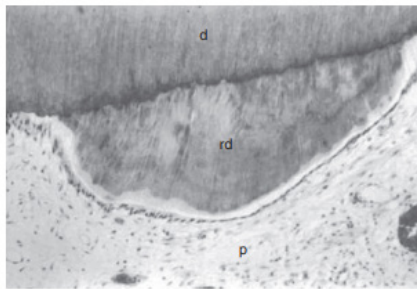
(ب) بین عاج Affected و Infected

(الف) خارجی ترین لایه پوسیدگی

(د) بین عاج Infected و مینا

(ج) دیواره خارجی پالپ چمبر

پاسخ: گزینه ج



شکل ۸-۱: عاج ترمیمی در پاسخ به یک ضایعه پوسیدگی. d، عاج؛ rd، عاج ترمیمی؛ p، پالپ.

سمان

سمان لایه نازکی از بافت سخت دندانی است که سطح ریشه آناتومیک دندان‌ها را پوشانده و توسط سمنتوبلاستها ساخته می‌شود.

سمان کمی از عاج نرم‌تر بوده و ۴۵ تا ۵۰٪ وزنی مواد غیرآلی (هیدروکسی آپاتیت) و ۵۰ تا ۵۵٪ وزنی مواد آلی (کلاژن و پلی ساکارید) و آب دارد.

سمان یک بافت بدون عروق است و زرد رنگ بوده و اندکی روشن‌تر از عاج می‌باشد و توسط الیاف شاری دندان را به استخوان آلوئول متصل می‌کند.

سمان به‌طور مداوم در طول عمر تولید می‌شود. لایه سمان بدون سلول که هیچ سمنتوبلاستی در آن وجود ندارد معمولاً نیمه کرونال ریشه را تشکیل می‌دهد. سمان سلولار غالباً در نیمه اپیکال ریشه یافت می‌شود.

CEJ (ناحیه اتصال سمان به مینا) ناحیه‌ای نسبتاً صاف در دندان دائمی است. در نزدیک به ۱۰٪ دندان‌ها، سمان و مینا به هم نمی‌رسند که ممکن است ناحیه‌ای حساس ایجاد کنند.

سمان تاحدودی می‌تواند خودش را ترمیم کند و در شرایط معمول تحلیل نمی‌رود مگر در اثر نیروهای ارتودنسی وسیع.

کدام گزینه در رابطه با سمان سطح ریشه صحیح می‌باشد؟ (ارتقاء ۹۷)

(الف) لایه آسلولار آن یک بافت مرده و بدون سلول است.

(ب) لایه سلولار آن در نیمه کرونالی ریشه قرار دارد.

(ج) رنگ آن از عاج روشن‌تر است.

(د) در طول زندگی فقط یک مدت محدود تشکیل می‌شود.

پاسخ: گزینه ج

مقایسه محتوای معدنی و آلی مینا، عاج و سمان			
آب	آلی	معدنی	
۴-۱۲٪	۱-۲٪	۹۰-۹۲٪ (حجمی)	مینا
۲۰٪	۳۰٪	۵۰٪	عاج
۵۰ تا ۵۵٪		۴۵-۵۰٪	سمان

فیزیولوژی شکل دندان

کانتورها

سطوح فیشیال و لینگوال دارای درجاتی از تحدب هستند که وظیفه‌ی حفاظت و تحریک بافت‌های حمایت‌کننده در حین جویدن را دارند.

این تحدب معمولاً در یک سوم سرویکالی سطوح فاسیال تمام دندان‌ها و لینگوال ثنایاها و کانین‌ها و در $\frac{1}{4}$ میانی سطوح لینگوال دندان‌های خلفی قرار دارد. کانتورهای طبیعی دندان باید در اعمال دندانپزشکی ترمیمی بازسازی شود تا نتایج مطلوب حاصل شود.

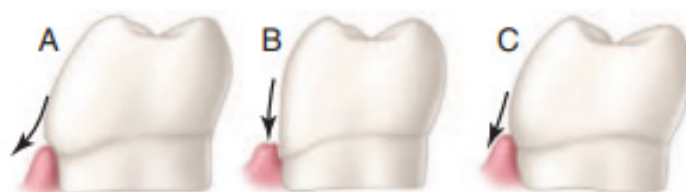
برجستگی بیش از اندازه‌ی کانتورها (اور کانتور) از همه بدتر است چراکه بافتها تحریک کافی دریافت نخواهند کرد و معمولاً باعث افزایش گیر پلاک و التهاب مزمن لثه می‌شود.

برجسته‌ترین نقطه در سطح پروگزیمال (Proximal height of contour) دارای این اعمال است:

- (۱) تماس با سطوح پروگزیمال دندان‌های مجاور که از گیر غذایی جلوگیری می‌کند.
- (۲) تأمین فضای کافی امبرازور (بلافاصله اپیکال به تماس‌ها) برای بافت لثه‌ای، استخوان حمایت‌کننده، عروق خونی و اعصابی که به ساختمان‌های حمایت‌کننده وارد می‌شوند.

ناحیه تماس پروگزیمال

در آغاز، زمانی که دندان‌ها رویش پیدا می‌کنند یک تماس نقطه‌ای وجود دارد. سایز نقطه‌ی تماس بر اثر سایش یکی از سطوح پروگزیمال در مقابل دیگری در حین حرکات فیزیولوژیک دندان‌ها افزایش و تبدیل به ناحیه تماس می‌شود.



شکل ۹-۱: کانتورها. فلش‌ها مسیر عبور غذا از سطح فیشیال مولر مندیبل در حین جویدن را نشان می‌دهد. A، اورکانتور بودن غذا را از لثه دور کرده و موجب تحریک کمتر بافت‌های نگهدارنده می‌شود. B، آندرکانتور بودن دندان ممکن است موجب تحریک بافت نرم شود. C، کانتور صحیح، امکان تحریک مناسب و حفاظت بافت‌های نگهدارنده را می‌دهد.

کانتکت‌های پروگزیمالی و جفت شدن دندان‌های ماگزینا و مندیبل در نواحی تماس اکلوزال، یکپارچگی قوس‌های دندانی را تأمین می‌کند. نواحی کانتکت پروگزیمال در یک سوم انسیزال سطوح پروگزیمال مجاور سانترال‌های فک بالا و پایین قرار گرفته‌است. این نقاط نسبت به مرکز سطح پروگزیمال در بعد فیشیولینگوال، کمی به سمت فیشیال قرار دارند. هرچه از دندان‌های ثنایا به سمت دندان‌های خلفی می‌رویم، ناحیه تماس در بعد اینسایزوجینجیوال (اکلوزوجینجیوال) بیشتر به سمت ناحیه بین یک سوم اینسایزال (اکلوزال) و یک سوم میانی یا روی خود یک سوم میانی انتقال می‌یابد. معمولاً در مولرها، نواحی تماس پروگزیمال وسیعتر است و سطوح مجاور تماس‌های پروگزیمال (امبرازورها) معمولاً

ناحیه اتصال مخاط پوشاننده به مخاط جونده، ناحیه اتصال موکوجینجیوال نام دارد. سطح پشتی زبان و جوانه‌های چشایی را مخاط اختصاصی می‌پوشاند. **به غیر از** نواحی پاپیلاهای نخعی شکل، این اپیتلیوم حالت غیر کراتینیزه دارد.

(II / III⁺) پریدنشیوم

پریدنشیوم به دو بخش تقسیم می‌شود: (۱) بخش لثه‌ای، شامل لثه آزاد و چسبنده و مخاط آلوئولار، و (۲) اجزای اتصال‌دهنده، شامل سمان، لیگامان پریدنتال، و زائده آلوئولار

(II / III⁺) بخش لثه‌ای

لثه آزاد و چسبنده در کنار هم، مخاط جونده را تشکیل می‌دهند. لثه آزاد، لثه‌ای است که از کرست مارجینال آغاز شده و تا کف سالکوس جینجیوال ادامه دارد. سالکوس لثه‌ای، فضای بین دندان و لثه چسبنده می‌باشد. دیواره‌ی داخلی لثه آزاد با یک اپیتلیوم نازک غیر کراتینیزه پوشیده شده است. لثه چسبنده، که یک بافت همبندی متراکم دارای اپیتلیوم سنگفرشی، مطابق و کراتینیزه می‌باشد، از عمق سالکوس لثه تا اتصال موکوجینجیوال ادامه دارد. مخاط آلوئولار یک بافت نرم نازک است که به سستی به استخوان آلوئولار زیرین متصل شده.

(II / III⁺) اجزای اتصال‌دهنده

لیگامان پریدنتال این اعمال را بعهده دارد:

(۱) اتصال و حمایت

(۲) نگهداری

(۳) تغذیه

(۴) هومئوستاز

زائده آلوئولار - بخشی از ماگزایلا و مندیبل - ساکت‌های دندانی را شکل داده و حمایت می‌کند. دیواره‌ی داخلی ساکت استخوانی از تیغه‌ی نازکی از استخوان تشکیل شده که Alveolar bone proper نام دارد. بخش بعدی استخوان "استخوان آلوئولار حمایت کننده" (supporting alveolar bone) نامیده می‌شود که Alveolar bone proper را در بر گرفته و حمایت می‌کند و از صفحه کورتیکالی و قاعده اسفنجی تشکیل شده است.



شکل ۳-۲: بالانس پوسیدگی (بالانس بین دمینرالیزاسیون و رمینرالیزاسیون)

فاکتورهای محافظت کننده	فاکتورهای پاتولوژیک
• ترشح و ترکیبات بزاق • رمینرالیزاسیون (فلوراید، کلسیم، فسفات) • بهداشت دهان مناسب New, 7th edition • استراتژی‌های حفظ میکروبیوم مناسب (پروبیوتیک‌ها، پره‌بیوتیک‌ها (آرژنین)، تعدیل کننده‌های PH، اریتریتول و زایلیتول) • استراتژی‌های تعدیل میکروبیوم نامناسب (نقره، پتیدها، قلع، آنتی میکروبیال‌ها)	• باکتری‌های تولیدکننده اسید • ترشح و / یا فانکشن کمتر از حد بزاق • مصرف زیاد خوراکی‌ها و نوشیدنی‌های قابل تخمیر • بهداشت دهانی ضعیف

تعاریف ضایعات پوسیدگی

پوسیدگی اولیه (primary caries):

ضایعه پوسیدگی که مجاور ترمیم یا کراون نیست و بصورت اولیه ایجاد شده است.

پوسیدگی ثانویه (secondary caries):

یک ضایعه‌ی پوسیدگی که در مجاورت یک رستوریشن، روکش یا سیلنت قرار دارد. نام‌های دیگر: پوسیدگی مجاور ترمیم و سیلانت (CARS: caries adjacent to restorations and sealants) و پوسیدگی راجعه.

ضایعه‌ی پوسیدگی اولیه (Initial caries lesion):

یک ضایعه پوسیدگی که حفره‌دار نشده. در پوسیدگی مینایی، به ضایعات پوسیدگی اولیه، پوسیدگی بدون حفره یا white spot هم می‌گویند.

افتراق بین یک ضایعه‌ی پوسیدگی حفره‌دار و بدون حفره در کلینیک:

تنها ضایعاتی که یک سوند گند بدون فشار در آن‌ها نفوذ کند، حفره‌دار در نظر گرفته می‌شوند. این افتراق در مدیریت ضایعه مهم است زیرا **بیشتر پوسیدگی‌های اولیه متوقف یا ریمینرالیزه می‌شوند** در حالی که بیشتر ضایعات حفره‌دار نیازمند مداخلات ترمیمی‌اند.

ضایعات پوسیدگی متوسط (Moderate caries lesion):

یک ضایعه‌ی پوسیدگی که ممکن است حفره داشته یا نداشته باشد، ولی به یک سوم داخلی عاج **نرسیده** است. این ضایعه در کلینیک به شکل حفرات کوچک **microcavitation** در مینا یا به صورت یک **سایه‌ی خاکستری** دیده می‌شود.

ضایعات پوسیدگی پیشرفته و عمیق (Advanced caries lesion):

یک ضایعه‌ی **قطعاً حفره‌دار** که عاج را اکسپوز کرده است. هر ضایعه‌ای که به یک سوم داخلی عاج **رسیده** پیشرفته تلقی می‌شود.

پوسیدگی‌های رمپنت (Rampant):

اصطلاحی که برای اشاره به وجود **چندین ضایعه‌ی حفره‌دار گسترده‌ی فعال** در یک فرد اشاره دارد. معمولاً به صورت تیپیک، در همراهی با radiation therapy caries، baby bottle caries و meth - mouth caries استفاده می‌شوند. این واژه‌ها به اتیولوژی این ضایعات اشاره دارند.

عاج اولیه (Primary dentin): عاج سالم و نرمال طی تکامل دندان؛ معمولاً سه سال بعد از رویش دندان کامل می‌شود. از لحاظ کلینیکی، عاج اولیه سخت است، سوند گند به راحتی نمی‌تواند در آن نفوذ کند و تنها با یک **فرز یا ابزار** برنده تیز بریده می‌شود.

عاج ثانویه (Secondary dentin): عاج سالم و طبیعی که به‌طور **فیزیولوژیک** در همه‌ی قسمت‌های پالپ در طی زندگی دندان تکامل می‌یابد.

عاج ثالثیه (Tertiary dentin): عاجی که در **پاسخ به محرک‌ها** مانند پوسیدگی، اتریشن، و پروسه‌های درمانی تکامل می‌یابد. عاج ثالثیه **کمتر** از عاج اولیه و ثانویه مواد معدنی دارد و حاوی **توبول‌های عاجی نامنظم** است. از لحاظ بالینی به سختی عاج اولیه و ثانویه نیست.

عاج ثالثیه به نام‌های **reparative** یا **reactive** هم خوانده می‌شود.

عاج اسکروتیک: عاجی که در **پاسخ به محرک‌هایی** مثل **افزایش سن و اتریشن اندک** (پوسیدگی با رشد کند) ایجاد می‌شود. از لحاظ کلینیکی، عاج اسکروتیک **سخت‌تر و تیره‌تر از عاج نرمال** است.

زیست گاه‌های (habitat) مجزای زیادی ممکن است روی هر کدام از دندان‌ها شناسایی شود. برای مثال **پیت و فیشورهای** روی تاج می‌تواند پناهگاه اجتماع ساده‌ای از **استرپتوکوک‌ها** باشد، در حالیکه **سطح ریشه در سالکوس** **لته** ممکن است پناهگاه اجتماع پیچیده‌ای از باکتری‌های **فیلامنتوس و اسپیرال** باشد. پاتوژن‌های خاصی که با پوسیدگی‌های دندانی همبستگی داشته باشند، وجود ندارد؛ بلکه در اینجا اجتماعات میکروبی مطرح هستند.

پس از برداشت حرفه‌ای تمام مواد ارگانیک و باکتری‌ها از روی سطح دندان، در **عرض ۲ ساعت یک لایه آلی بدون سلول** به نام **پلیکل مینایی اکتسابی** (ناشی از آنزیم‌ها و اجزاء بزاق) می‌تواند منطقه‌ای که پیش از این عریان بود را بپوشاند.

اعتقاد بر این است که عملکرد پلیکل شامل:

- (۱) محافظت از مینا
 - (۲) کاهش اصطکاک بین دندان‌ها و
 - (۳) فراهم کردن ماتریکسی برای رمینرالیزاسیون است
- با اینکه پلیکل فعالیت ضدباکتریایی به واسطه حضور آنزیم‌های مختلف نشان می‌دهد، می‌تواند به عنوان **تسهیل کننده کلونیزه شدن باکتری‌ها** نیز عمل کند.

زیست گاه‌های دندانی برای بیوفیلم پوسیدگی‌زا

این محیط‌ها عبارتند از:

- (۱) پیت و فیشورها،
- (۲) سطوح صاف مینایی بلافاصله زیر تماس‌های پروگزیمالی و $\frac{1}{3}$ جینجیوالی سطوح فیشیال و لینگوال تاج کلینیکی،
- (۳) سطوح ریشه‌ای، بخصوص نزدیک خط سرویکال،
- (۴) نواحی زیرلته‌ای.

نکته از زیرنویس شکلها: جدا کردن دندان‌ها با استفاده از **جداکننده‌های ارتودنسیک به مدت ۳ روز** می‌تواند ارزیابی مستقیم بهتری برای سطوح مشکوک به پوسیدگی ایجاد کند.

Fiberoptic illumination با اینکه برای تشخیص حفره **اختصاصی نیست**، می‌تواند تشخیص را تسهیل کند.

بزاق: عامل ضد پوسیدگی طبیعت

بزاق در هضم غذا و جلوگیری از پوسیدگی نقش اساسی دارد. در اثر پرتودرمانی سر و گردن، غدد بزاقی فیبروتیک شده و این موضوع موجب ابتلای بیمار به خشکی دهان (زروستومیا) حالتی که به آن **hyposalivation** می‌گویند می‌شود. در بیماری خود ایمنی سندروم شوگرن نیز زروستومیای شدید اتفاق می‌افتد. مکانیسم‌های حفاظتی بزاق که فلور نرمال دهان و یکپارچگی سطوح دندانی را حفظ می‌کنند شامل: پاکسازی باکتری‌ها (bacterial clearance)، فعالیت‌های آنتی میکروبیال مستقیم، بافر کردن و رمینرالیزاسیون هستند.

پاکسازی باکتری‌ها (Bacterial clearance)

بزاق بافت‌های دهانی را لغزنده کرده و دندان‌ها و بیوفیلیم را شستشو می‌دهد. بزرگسالان در طول روز **حدود ۱ تا ۵ لیتر بزاق** تولید می‌کنند که از این مقدار کمی در طول خواب ترشح می‌شود. جریان بزاق کمابیش به تنهایی برای حذف تقریباً همه‌ی میکروارگانیسم‌های غیرمتصل به سطوح دهانی کافی است. این اثر شویندگی (**flushing**) حین جویدن یا تحریک دهان (**oral stimulation**) که هر دو موجب تولید مقدار زیادی بزاق می‌شوند چشمگیرتر است. حجم زیاد بزاق همچنین می‌تواند اسیدهای بیوفیلیم را رقیق و بافر کند.

عملکرد آنتی میکروبیال مستقیم

لیزوزیم و لاکتوپراکسیداز و لاکتوفرین و آگلوتینین‌های موجود در بزاق دارای عملکرد آنتی باکتریال هستند. این پروتئین‌های بزاقی جزو سیستم ایمنی **نیستند** اما بخشی از تمهیدات دفاعی عمومی غشاهای مخاطی هستند که علاوه بر کنترل ایمنی، وجود دارند. این پروتئین‌ها عملکردی با طیف وسیع دارند و دارای «حافظه»ی مکانیسم‌های ایمنی **نیستند**.

اگرچه پروتئین‌های بزاق نقش مهمی در محافظت از بافت نرم در مقابل عفونت پاتوژن‌ها دارند، **اثر کمی روی پوسیدگی‌های دندانی** دارند زیرا سطوح مشابهی از پروتئین‌های آنتی باکتریال در افراد دارای پوسیدگی فعال و افراد فاقد پوسیدگی دیده می‌شود.

گفته می‌شود که احتمال پوسیدگی دندانی در افراد سالم **ارتباطی به ترکیبات بزاق ندارد**. افراد دچار کاهش تولید بزاق (ناشی از بیماری و داروها و پرتودرمانی) احتمالاً ریسک بالاتر پوسیدگی دارند.

(II/III⁺)

خشکی دهان (Xerostomia)	
Signs	Symptoms
نبود تجمع بزاق در کف دهان جینجیویت و موکوزیت (شامل سندروم سوزش دهان) Cheilitis (تورم و شکاف دارشدن لبها و زبان) شکاف در مخاط نرم عفونت‌های قارچی در دهان مثل برفک (thrush) glossodynia (زبان دردناک) سیالادنیته‌ها (عفونت غدد بزاقی) بزاق غلیظ و طنابی (string) پوسیدگی‌های گسترده بخصوص در نواحی غیرشایع مثل سانتال‌های پایین	شکایت از cotton mouth (زروستومیا) بوی بد دهان سختی در جویدن و تکلم و بلع حس چشایی تغییر یافته مشکل در جایگذاری دنجرها

رمینرالیزاسیون

بزاق و بیوفیلیم با یون‌های کلسیم و فسفات فوق اشباع هستند. اگر رسوب یون‌ها کنترل نشود، دندان‌ها کاملاً با این رسوبات معدنی پوشیده می‌شوند. بزاق حاوی **استاترین** است که یک **پپتید غنی از پرولین** است که یون‌های کلسیم و فسفات را تثبیت می‌کند و **مانع رسوب بیش از حد** این یون‌ها روی دندان‌ها می‌گردد.

رژیم غذایی و پوسیدگی دندان

دفعات زیاد مصرف کربوهیدرات‌های قابل تخمیر سبب تسهیل رشد باکتری‌های اسیدوژنیک و افزایش پوسیدگی می‌شود. ساکارز می‌تواند مهم‌ترین عامل تخریب اکولوژی سالم تجمع‌های بیوفیلیم دندان به حساب آید. این ماده اجازه‌ی تشکیل پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی را می‌دهد که بیوفیلیم را غلیظ و چسبنده می‌کند. علاوه بر پوسیدگی، تماس با اسید از منابع دیگر (میوه‌های خشک، آب میوه یا غذاها و نوشیدنی‌های اسیدی دیگر) هم ممکن است باعث اروژن شود.

ویژگی‌های کلینیکی ناحیه پوسیدگی

نواحی کلینیکی برای آغاز پوسیدگی

هر ناحیه جمعیت بیوفیلیمی متمایزی دارد.

پیت‌ها و فیشورها

مستعدترین سطوح برای شروع پوسیدگی هستند. در پیت و فیشور دندان تازه رویش یافته تعداد زیادی کوکسی گرم مثبت مخصوصاً **استرپتوکوک سانگوئیس** یافت می‌شود، در حالی که در پیت و فیشورهای **پوسیده** تعداد زیادی **استرپتوکوک موتانس** وجود دارد.

شکل پیت و فیشورها در استعداد آنها در به وجود آمدن پوسیدگی مؤثر است. فیشورهای بلند و باریک جلوی حذف کافی بیوفیلیم را می‌گیرند. سهم نسبی استرپتوکوک موتانس به احتمال زیاد، پتانسیل پوسیدگی‌زایی جمعیت موجود در پیت و فیشورها را تعیین می‌کند.

ضایعات پوسیدگی پیت و فیشور از طریق دمنرالیزاسیون دیواره‌هایشان ایجاد می‌شود که **wall lesions** نامیده می‌شود و از لحاظ فرآیند به ضایعات سطوح صاف شباهت دارد. در مقطع عرضی شکل ضایعات پیت و فیشور یک **V وارونه با یک مدخل باریک** و یک ناحیه‌ی **درگیری وسیع تر نزدیک به DEJ** است.

سطوح صاف مینایی

مینای سطوح پروگزیمال بلافاصله در جینجیوال ناحیه تماس، **دومین ناحیه مستعد** پوسیدگی است. این نواحی نسبتاً عاری از اثرات جویدن، حرکات زبان و جریان بزاق هستند.

عوامل اکولوژیکی مهم برای تجمع بیوفیلم در سطوح پروگزیمال:

توبوگرافی سطح دندان، اندازه و شکل پاپیلاهای لثه‌ای، بهداشت دهان و رژیم غذایی بیمار.

ضایعاتی که روی سطح صاف مینا ایجاد می‌شوند **محل شروع وسیعی** داشته و به صورت مخروطی یا **pointed** به سمت **DEJ** گسترش می‌یابند. مسیر ورود ضایعه موازی محور طولی منشورهای مینایی در آن ناحیه است. **نوک V به سمت DEJ** قرار می‌گیرد.

سطوح ریشه

pH بحرانی برای عاج از مینا بالاتر است. ضایعات پوسیده‌ی ریشه نسبت به ضایعات پوسیده‌ی تاجی حدود نامشخص تر دارند و در برش عرضی به شکل **U** هستند. سطح ریشه پروگزیمال اکثراً تحت تأثیر اقدامات بهداشتی نظیر نخ دندان کشیدن قرار نمی‌گیرد، چراکه ممکن است شکل آناتومیکی آن مقعر (**fluting**) باشد و گاهی دارای سطحی زبر و خشن در محل ختم به مینا باشد.

علل بیشتر بودن ضایعات پوسیدگی سطح ریشه در بیماران مسن: وجود آشیان‌های (**nich**) بیشتر، فاکتورهای مرتبط با افزایش سن نظیر کاهش جریان بزاق مرتبط با داروها و بهداشت دهانی ضعیف در نتیجه کاهش مهارت دست‌ها و کاهش انگیزه.

این پوسیدگی‌ها **زنگ هشدار دهنده** هستند زیرا (۱) پیشرفت نسبتاً سریعی دارند، (۲) اغلب بدون علامت هستند، (۳) به پالپ نزدیک ترند و (۴) ترمیم‌شان سخت‌تر است.

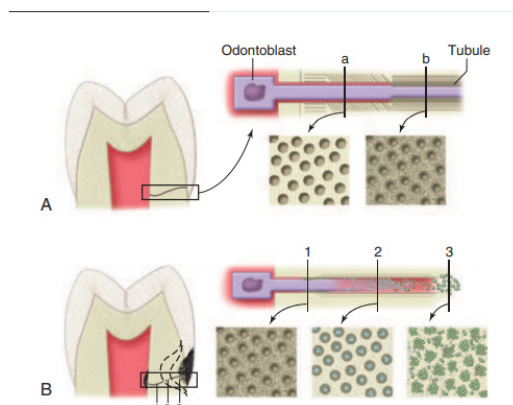
پیشرفت ضایعات پوسیدگی

زمان لازم برای پیشرفت ضایعه‌ی پوسیده‌ی **بدون حفره، به ضایعه‌ی پوسیده‌ی حفره‌دار** شده در سطوح صاف، **۱۸ ماه (± ۶ ماه)** تخمین زده شده است. حداکثر میزان بروز ضایعات جدید **سه سال پس از رویش** دندان است. **بهداشت دهانی ضعیف و مصرف مداوم غذاهای اسیدی یا حاوی ساکارز** می‌تواند باعث ایجاد ضایعات اولیه‌ی بدون حفره (**white spot**) **در طی ۳ هفته** شود (که اولین نشانه‌ی کلینیکی دمنرالیزاسیون هستند). کاهش بزاق (خشکی دهان) **القاء شده توسط اشعه**، می‌تواند باعث ایجاد ضایعات پوسیده **سه ماه پس از شروع پرتودرمانی** شود.

پوسیدگی های عاجی

DEJ نسبت به مینا و عاج، مقاومت کمتری در برابر فرآیند پوسیدگی دارد. هنگامی که دمنیرالیزاسیون مینا به DEJ می‌رسد، گسترش طرفی سریع ضایعه‌ی پوسیده در امتداد DEJ اتفاق می‌افتد. این فرآیند احتمالاً فقط زمانی رخ می‌دهد که مینا حفره‌دار شده باشد. برای سال‌ها این "گسترش طرفی" به محتوای معدنی کم DEJ در مقایسه با عاج اولیه نسبت داده می‌شد.

[New, 7th edition] اخیراً نشان داده شده که **غلظت بالای ماتریکس متالوپروتئین‌ها در DEJ** وجود دارد. **MMP** ها بر **پیشرفت ضایعات پوسیده‌ی عاجی** دلالت دارند، با این وجود ممکن است این وقایع، جزئی از مکانیسم دفاعی میزبان باشد و لزوماً با افزایش استعداد پوسیدگی مرتبط نباشد. **آنچه که واضح است** این است که **افزایش استعداد دمنیرالیزاسیون** مشاهده شده در DEJ در ضایعاتی که به عاج رسیده‌اند، **نتیجه‌ی فعالیت متابولیک باکتری‌ها** در ضایعه‌ی عاجی است.



شکل ۱۱-۲: عاج طبیعی و پوسیده، A، عاج طبیعی دارای **توبول‌های مشخص** است که یک مسیر مواج را از سطح خارجی عاج تا سطح داخلی دنبال می‌کنند. عاج از سطح خارجی تشکیل می‌شود و به سمت داخل پیش می‌رود. B، در عاج پوسیده، سطحی‌ترین ناحیه عفونی (۳) با باکتری‌هایی که توبول‌ها و ماده‌ی گرانولار که فضای بین توبولی را پر می‌کنند مشخص می‌شود. ماده‌ی گرانولار دارای مقدار بسیار کمی مواد معدنی است و فاقد اتصالات جانبی کلاژن است. لاکتیک اسید ناشی از تهاجم باکتریال سبب برداشت عاج پری توبولار می‌شود. این امر موجب **دو تا سه برابر شدن قطر خارجی توبول‌ها در ناحیه‌ی عاج عفونی (Infected)** می‌شود. از سمت پالپی تا (زیر) عاج عفونی ناحیه‌ای است که عاج **transparent** دیده می‌شود. این ناحیه (۲) **بخش پیشرو دمنیرالیزاسیون**، عاج تأثیر پذیرفته از پوسیدگی (Affected) است و با از دست دادن مواد معدنی در عاج پری توبولار و اینتر توبولار مشخص می‌گردد. بسیاری از کریستال‌ها در لومن توبولی این ناحیه مشخص هستند. این کریستال‌ها در لومن توبولی، ضریب شکست لومن را مشابه ضریب شکست عاج اینتر توبولار کرده و ناحیه را ترنسپرنت می‌کنند (کتاب به عاج affected، عاج transparent می‌گوید). عاج طبیعی (۱) از سمت پالپی تا (زیر) **عاج ترنسپرنت** یافت می‌شود.

توکسین ها و سایر محصولات جانبی متابولیک، مخصوصاً یون هیدروژن، می توانند از طریق توبول های عاجی به پالپ نفوذ کنند. **حتی زمانی که ضایعه محدود به مینا** است، پالپ می تواند با سلول های التهابی به فرآیند در حال وقوع پاسخ دهد. عاج از طریق **ته نشینی مواد کریستالی از عاج اینتر توبولار در داخل توبول در خط مقدم دمنیرالیزاسیون** به تحریکات ناشی از اولین مرحله ی دمنیرالیزاسیون خود پاسخ می دهد. این موضوع سبب می شود تا ضریب انکساری عاج تغییر کند که این عاج اینتر توبولار با محتوای معدنی بیشتر نسبت به عاج طبیعی، **عاج اسکروتیک** نامیده می شود. نفوذ پذیری عاج اسکروتیک در مقایسه با عاج طبیعی، به علت کاهش قطر لومن توبولی به شدت کمتر است. نواحی هایپر مینرالیزه در رادیوگرافی می توانند به صورت مناطقی با **اپسپتته ی بیشتر** (معمولاً S شکل، به تبعیت از الگوی توبول ها) در جلوی بخش عفونی و پیش رونده ی ضایعه، دیده شوند.

عاج اسکروتیک معمولاً براق است و رنگی تیره تر دارد ولی **در تماس با نوک سوند سخت** است. عاج طبیعی و تازه برش خورده فاقد سطح براق و بازتاب دهنده است و به نوک تیز سوند کمی اجازه ی نفوذ می دهد.

وقتی این توبول های آسیب دیده **کاملاً توسط مواد رسوب یافته معدنی مسدود** می گردند، هنگام ارزیابی برش هیستولوژی شفاف به نظر می رسند. این قسمت از عاج، **عاج ترنسلوسنت (به عاج affected، ترنسلوسنت گفته شده است که با زیر نویس شکل ۱۱-۲ تناقض دارد)** نامیده شده است که نتیجه ی از دست رفتن مواد معدنی در عاج بین توبولی و ته نشینی مواد معدنی در فضای داخلی توبول است.

در نتیجه عاج ترنس لوسنت، **نرم تر از عاج نرمال** است و عاج **firm** یا (affected) خوانده می شود، در مقایسه با عاج سالم که عاج سخت یا (hard) نامیده می شود.

سطحی ترین ناحیه عاج پوسیده، ناحیه ی **نکروتیک** است که حاوی مقادیر زیادی اسید، آنزیم های هیدرولیتیک، باکتری ها و دبرهای سلولی باکتری ها می باشد. این مواد می توانند باعث **دژنراسیون و مرگ ادنتوبلاست ها** و همچنین التهاب خفیف پالپ شوند. تحریک پالپ ممکن است باعث تشکیل ادنتوبلاست های جایگزین (ادنتوبلاست های ثانویه) از سلول های مزانشیمی تمایز نیافته شود.

ساختار عاج ترمیمی، از عاج توبولار خوب سازمان یافته (در موارد کم) تا عاج غیر توبولار بسیار نامنظم (در اکثر موارد) متفاوت است که این بستگی به شدت محرک دارد. عاج ترمیمی سد مؤثری است که اجازه ی انتشار محدود مواد در میان توبول ها را می دهد.

محرک شدید هم چنین می تواند علاوه بر ایجاد عاج ترمیمی باعث ایجاد تشکیلاتی از عاج اتصال نیافته در میان پالپ چمبر شود که سنگ های پالپی (pulp stones) نام دارند.

موفقیت پاسخ های عاجی ترمیمی، به **شدت پیشرفت پوسیدگی و توانایی پالپ در پاسخ دهی** بستگی دارد: ضایعات پوسیدگی حاد و سریعاً پیش رونده با میزان بالای تولید اسید، باعث ایجاد عفونت، آبرسه و مرگ پالپ می شوند.

عفونت‌های کوچک و موضعی در پالپ باعث گشادشدن مویرگ‌ها، ادم موضعی و ایستایی خون می‌شوند. پالپ تحمل کمی در برابر التهاب دارد، به دلیل اینکه پالپ در یک اتاقک محصور شده است. حفظ وایتالیت پالپ بستگی به کفایت منبع خونی پالپ دارد. دندان تازه رویش یافته پیش‌آگهی مطلوب‌تری برای مقاومت در برابر التهاب پالپی دارد. پیشرفت پوسیدگی در عاج با سه تغییر اتفاق می‌افتد: (۱) اسیدهای آلی ضعیف، عاج را دمینرالیزه می‌کنند و ماتریکس آلی آن را نمایان می‌سازند (۲) ماتریکس آلی عاج به‌خصوص کلاژن، دناتوره شده و از بین می‌رود. (۳) به دلیل هجوم باکتری‌ها، از دست رفتن تمامیت ساختاری ماتریکس، اتفاق می‌افتد.

عاج نرم (soft Dentin) (نام قبلی: عاج Infected)

عاج پوسیده‌ی خارجی هم نامیده می‌شود. این عاج پوسیده نزدیک‌تر به سطح دندان است که با حضور باکتری‌ها، محتوای معدنی اندک و کلاژنی که به‌طور غیرقابل برگشت تغییر ماهیت یافته، شناخته می‌شود. از نظر کلینیکی، عاج نرم بدون ساختار است و با ابزار دستی و چرخشی به آسانی می‌تواند حذف گردد.

عاج سفت (firm dentin) (نام قبلی: عاج Affected)

عاج پوسیده‌ی داخلی هم نامیده می‌شود، این عاج عمدتاً با دمینرالیزاسیون عاج اینترتوبولار و تشکیل اولیه‌ی کریستال‌های کوچک اینترتوبولار در قسمت پیشرو ضایعه‌ی پوسیدگی مشخص می‌گردد. از آنجا که لومن توبول با مواد معدنی پر می‌شود، نمای شفاف (Transparent) در مقطع میکروسکوپ نوری قابل رویت است. به دلیل فرآیند دمینرالیزاسیون عوامل پوسیدگی، عاج firm نرم‌تر از عاج طبیعی است. اتصالات جانبی کلاژن در این عاج سالم باقی می‌ماند. پس در شرایطی که پالپ وایتال باقی بماند، عاج firm قابل رمینرالیزه شدن است.

از نظر کلینیکی، عاج firm به برداشت دستی مقاوم است و فقط با اعمال فشار می‌تواند حذف گردد.

انتقال بین عاج نرم و سفت مخصوصاً در ضایعات کند پیش‌رونده می‌تواند دارای **قوام چرمی** باشد و عاج چرمی نامیده شده است. از نظر کلینیکی، عاج چرمی در اثر فشار وارد شده توسط ابزار تغییر شکل نمی‌دهد ولی می‌تواند توسط ابزار دستی همچون spoon ها و کورت‌ها با فشار نه‌چندان زیاد حذف گردد.

عاج سخت (hard dentin)

عاج hard، **عمیق‌ترین** ناحیه‌ی یک ضایعه‌ی پوسیده است و می‌تواند شامل عاج ثالثیه، عاج اسکروتیک و عاج نرمال باشد. از نظر کلینیکی این عاج سخت است و با یک سوند با نوک کند قابل نفوذ نیست و فقط با یک **فرز یا ابزار نوک تیز قابل حذف** است. در ضایعات سریع پیش‌رونده تمایز بین این ناحیه‌ها کمتر مشخص است. (تناقض با "تعاریف ضایعات پوسیدگی" که در آن عنوان شده عاج ثالثیه به سختی عاج اولیه و ثانویه نیست. اما در این بخش عاج ثالثیه را جزء انواع عاج هارد طبقه‌بندی کرده و میزان هاردنس را در همه موارد مشابه عنوان نموده است.)