

ناهنجاریهای دندانی

مقدمه

ناهنجاریهای محیطی دندانها

اثر عوامل محیطی بر تکامل ساختار دندان

از دست رفتن ساختار دندان بعد از تکامل

تغییر رنگ دندانها در اثر عوامل محیطی

اختلالات تکاملی دندانها

اختلالات تعداد دندانها

اختلالات اندازه دندانها

اختلالات شکل دندانها

اختلالات ساختار عاج و مینا

اهداف

انتظار می‌رود پس از فراگیری مطالب این فصل قادر باشید:

- عوامل محیطی که منجر به ناهنجاری‌های دندانی می‌شوند را نام ببرید.
- اشکال مختلف سایش دندان و علل آنها را از یکدیگر افتراق دهید.
- اختلالات تعداد و اندازه دندان‌ها را بیان کنید.
- انواع ناهنجاری‌های شکلی دندان‌ها را با کمک علائم بالینی یا رادیوگرافی تشخیص دهید.
- انواع اختلالات ساختار مینا و عاج را با یکدیگر مقایسه کنید.

واژگان کلیدی

هیپوپلازی (Hypoplasia): تکامل ناقص یک اندام یا بافت.

هیپوپلازی مینایی (Enamel hypoplasia): تکامل ناقص مینای

دندان که می‌تواند ارثی یا اکتسابی باشد.

دیسپلازی (Dysplasia): اختلال تشکیل. در پاتولوژی به تغییرات

اندازه، شکل یا سازمان‌بندی سلول‌های بالغ گفته می‌شود.

آژنزی (Agenesis): فقدان یک اندام، بخصوص فقدان آن از بدو

تشکیل جنین است.

مورد بالینی

پسر ۱۴ ساله‌ای به یک درمانگاه دندانپزشکی مراجعه کرده است. دندان‌های این فرد تاج طبیعی دارند ولی برخی لق می‌باشند. در نمای رادیوگرافی، فضای پالپ تمام دندان‌ها مسدود است و ریشه‌ها کوتاه و بد شکل هستند و در انتهای ریشه دندان‌هایی که هیچ پوسیدگی ندارند رادیولوسنی پری‌اپیکال دیده می‌شود. این فرد به چه نوع ناهنجاری دندانی مبتلا می‌باشد؟

ناهنجاری‌های محیطی دندان‌ها

منظور از ناهنجاری‌های محیطی دندان‌ها، آن دسته از اختلالاتی است که در هنگام تکامل و یا پس از پایان تکامل دندان‌ها در اثر عوامل محیطی شناخته شده در دندان‌ها ایجاد می‌شوند و با ناهنجاری‌هایی که با علل ارثی یا ناشناخته ایجاد می‌شوند، تفاوت دارند.

اثر عوامل محیطی بر تکامل ساختار دندان

عوامل محیطی اثرات خود را بیشتر بر مینای دندان و معمولاً به ۳ شکل هیپوپلازی، اپسیت‌های منتشر و اپسیت‌های با حدود مشخص به جا می‌گذارند.

هیپوپلازی مینایی، به صورت حفرات، شیارها یا نواحی بزرگتری از فقدان مینا دیده می‌شود. **اپسیت‌های منتشر** مینایی به

مقدمه

با وجود مراحل پیچیده تکامل دندان، ناهنجاری‌های شدید در ساختار آن به طور قابل توجهی ناشایع است و اغلب اختلالات رویشی یا محل دندان‌هاست که بیمار را نیازمند درمان‌های زیبایی یا عملکرد دندان می‌کند. ناهنجاریهای دندانی به ندرت نشانگر وجود یک بیماری عمومی هستند. پس از اتمام کلسیفیکاسیون دندان، تغییرات متابولیک، تأثیر اندکی بر ساختار دندان دارد و

نقایص مینایی از یک تغییر رنگ موضعی سفید، زرد یا قهوه‌ای تا هیپوپلازی وسیعی که تمام تاج را درگیر کند، دیده شده است. این حالت در **پرمولرهای دائمی** بیشتر دیده می‌شود چون این دندان‌ها جانشین مولرهای شیری هستند (شکل ۱-۱۲).

دندان‌های قدامی کمتر درگیر این نوع هیپوپلازی می‌شوند چون معمولاً قبل از ایجاد عفونت پری‌اپیکال دندان‌های قدامی شیری، تکامل تاج دندان‌های دائمی قدامی پایان یافته است. عواملی که در میزان آسیب به دندان‌های دائمی در اثر عفونت دندان شیری تأثیر دارند عبارتند از: مرحله تکامل دندان، مدت زمانی که عفونت بدون درمان شدن باقی بماند، ویرولانسی میکروارگانیسم عفونی و مقاومت میزبان به عفونت.

تراما و صدمات ضربه‌ای وارد شده به دندان‌های شیری نیز می‌تواند باعث تغییراتی در دندان‌های دائمی جانشین آنها و ایجاد دندان ترنر شود. در این حالت، درگیری دندان‌های قدامی فک بالا به علت شیوع صدمات ضربه‌ای به این دندان‌ها و نیز نزدیک بودن جوانه دندان‌های دائمی قدامی به آپکس دندان‌های شیری، بیشتر دیده می‌شود. به علت نزدیک بودن آپکس دندان شیری قدامی به جوانه دندان دائمی، سطح فاسیال دندان‌های پیشین فک بالا بیشتر گرفتار این ناهنجاری می‌شود و معمولاً یک ناحیه از تغییر رنگ سفید یا زرد قهوه‌ای همراه یا بدون هیپوپلازی مینایی افقی دیده می‌شود.

۲- فلوروزیس^(۲): خوردن مقادیر اضافی فلوراید می‌تواند نقائص مینایی مشخصی ایجاد کند که به آن **فلوروزیس دندانی** می‌گویند. به نظر می‌رسد نقائص مینایی ایجاد شده از طریق فلوراید، به وسیله احتباس پروتئین‌های آملوژین در ساختار مینا بوجود می‌آید که منجر به تشکیل مینای کم منیرالیزه شده می‌گردد. این تغییرات باعث بلوغ کم^(۳) مینا و ایجاد تخلخل در سطوح آن می‌شود. در ساختار جدید مینا، بازتاب نور تغییر می‌کند و نمای سفید با نواحی گچی ایجاد می‌شود. شکایت بسیاری از مبتلایان به فلوروزیس دندانی، مشکلات زیبایی دندان‌های قدامی است و دوره بحرانی ایجاد این مشکلات، طی سال‌های دوم و سوم زندگی است که دندان‌های قدامی در حال شکل‌گیری هستند.

صورت نواحی با ترانس لوسنسی کاهش یافته روی مینای با ضخامت طبیعی می‌باشد. **اپسسته‌های با حدود مشخص** محل‌هایی با ترانس لوسنسی کاهش یافته و اپسسته افزایش یافته است که مرز مشخصی با مینای مجاور دارد.

تکامل تاج دندان‌های شیری تقریباً از هفته ۱۴ جنینی آغاز می‌شود و تا ۱۲ ماهگی کودک ادامه می‌یابد و تکامل تاج دندان‌های دائمی تقریباً از ۶ ماهگی تا ۱۵ سالگی، زمان می‌برد. محل آسیب تاجی، با ناحیه فعالیت آملوبلاست‌ها و زمان وقوع آسیب ارتباط دارد. مثلاً زمان کلسیفیکاسیون مولرهای اول دائمی در بدو تولد است.

نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد، نقائص مینایی مانند هیپوپلازی و هیپوکلسیفیکاسیون دندان مولر اول دائمی در کودکان متولد شده به روش سزارین به طور معنی‌داری با زایمان طبیعی اختلاف داشته و میزان بیشتری را نشان می‌دهد. همچنین این میزان در سزارین انتخابی بیشتر از سزارین اجباری بوده است [۱].

آسیب وارده به نواحی که مینا فعالیت ترشحی دارد و یا بلوغ ماتریکس مینایی در حال انجام است می‌تواند منجر به ناهنجاری‌های مینایی شود.

۱- هیپوپلازی ترنر^(۱): یکی از شکل‌های رایج نقایص مینایی در دندان‌های دائمی، **دندان ترنر** است که در اثر عفونت پری‌اپیکال یا ضربه به دندان شیری روی آنها ایجاد می‌شود. اگر عفونت پری‌اپیکال عامل باشد، ظاهر دندان بر حسب مدت و شدت عفونت متغیر است.



شکل ۱-۱۲. هیپوپلازی ترنر، هیپوپلازی مینایی وسیع در پرمولر اول پایین در اثر عفونت مولر اول شیری روی آن در گذشته.



شکل ۳-۱۲. سیفلیس مادرزادی. ثنایاهای هاجینسون.



شکل ۲-۱۲. فلوروزیس دندان.

این مسئله باعث می‌شود که لبه برنده دندان‌های قدیمی کم عریض‌تر از $\frac{1}{4}$ میانی باشد که به آن ثنایاهای هاجینسون^(۱) گفته می‌شود. این دندان‌ها شکلی مانند پیچ‌گوشتی دارند و در مرکز لبه برنده آنها یک بریدگی دیده می‌شود. دندان‌های لترال نیز نمای میخ مانند پیدا می‌کنند (شکل ۳-۱۲).

در دندان‌های خلفی، سطح اکلوژال کوچک می‌شود و آناتومی غیرطبیعی این سطح و کاسپ‌های کوچک و آتروفیک باعث شده است که این دندان‌ها را **مولرهای مالبری**^(۲) بنامند.

۴- **سندرم الکلی جنینی**^(۳): مصرف بیش از حد الکلی در دوران بارداری ممکن است باعث غیرطبیعی شدن چهره و عقب‌ماندگی ذهنی جنین شود. تکامل دندان‌ها ممکن است دچار تأخیر شود و نقائص مینایی مانند لکه‌های اپک در نزدیکی لبه برنده و مینای ترانس لوسنت غیرطبیعی در سایر نواحی، دیده می‌شود.

۵- **شیمی‌درمانی سائیتوتوکسیک**: بیمارانی که پس از ابتلا به بیماری‌های بدخیم، به خصوص لوسمی حاد، زنده می‌مانند، ممکن است در اثر کموتراپی دچار نقائص دندان‌ها شوند. دندان‌ها ممکن است ریشه‌های کوتاه داشته باشند و هیپوپلازی مینایی و خطوط میکروسکوپی مینایی، بر حسب مدت زمان شیمی‌درمانی در دندان‌ها دیده می‌شود. در موارد شدید ممکن است دندان‌ها رویش پیدا نکنند. بسیاری از نقائص مینایی موجب بروز مشکلات زیبایی می‌شوند ولی از نظر عملکرد دندان مشکلی بوجود نمی‌آورند.

شدت فلوروزیس در دندان‌ها به دوز فلوراید بستگی دارد و هر چه مصرف فلوراید در دوره بحرانی تکامل دندان‌ها بیشتر باشد شدت فلوروزیس بیشتر می‌شود. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد مصرف آموکسی‌سیلین در سال اول زندگی با ایجاد فلوروزیس در دندان‌های شیری ارتباط دارد [۲]. دندان‌های مبتلا، به پوسیدگی مقاومند و در نمای ظاهر آنها ناحیه‌هایی از مینای سفید اپک فاقد شفافیت همراه با مناطقی از تغییر رنگ زرد تا قهوه‌ای تیره دیده می‌شود (شکل ۲-۱۲).

هیپوپلازی مینایی واقعی در این دندان‌ها شایع نیست ولی ممکن است به صورت حفرات عمیق غیرطبیعی به رنگ قهوه‌ای ایجاد گردد.

از آنجا که عوامل مختلفی ممکن است نمای مشابه فلوروزیس در مینای دندان ایجاد کنند در تشخیص فلوروزیس به این نکته توجه می‌شود که نقائص مینایی باید **دوطرفه** باشند و به صورت قرینه در دندان‌ها پخش شده باشند. همچنین شواهدی از مصرف بالای فلوراید در گذشته و یا افزایش فلوراید در مینا یا دیگر بافت‌های بدن باید وجود داشته باشد.

پرسش: کدامیک از اجزاء دندان‌ها در فلوروزیس دچار اختلال می‌شود؟

۳- **سیفلیس**: سیفلیس مادرزادی می‌تواند نوعی هیپوپلازی مینایی در دندان‌ها ایجاد کند. این آنومالی دندان‌ها به واسطه اختلال در تشکیل تعدادی از مراکز رشد در نوک کاسپ‌ها و لبه برنده، است.

1- Hutchinson's incisors
2- mulberry molars
3- fetal alcohol syndrome

- تماس‌های پیش رس (اکلوژن نوک به نوک)
- دستگاه‌های ارتودنسی داخل دهانی، اروژن و عادت سایش دندان‌ها به یکدیگر

اتریشن هم در دندان‌های شیری و هم در دندان‌های دائمی دیده می‌شود. در اکثر موارد سطح جونده و برنده دندان‌ها درگیر هستند و در این سطوح فاست‌های سایشی^(۸) با سطح صاف و براق ایجاد می‌شود (شکل ۴-۱۲). سطوح بین دندانی، نیز ممکن است سایش پیدا کنند و باعث کاهش طول قوس فکی شوند. به علت روند آهسته سایش و ساخته شدن عاج ترمیمی ثانویه، درگیری پالپ و حساسیت عاجی به ندرت دیده می‌شود.

۲- ابریژن: به از دست دادن ساختار دندان یا ترمیم در اثر عوامل مکانیکی خارج دهانی گفته می‌شود. شایع‌ترین علت ابریژن، غلط مسواک زدن و ترکیبی از استفاده از خمیر دندان‌های ساینده، فشار زیاد دست و در جهت افقی مسواک زدن می‌باشد.



شکل ۴-۱۲. اتریشن. کاهش شدید طول تاج دندان بدون درگیر شدن پالپ در بیمار با اکلوژن نوک به نوک.



شکل ۵-۱۲. ابریژن. شیارهای افقی در طوق دندان‌های قدامی فک پایین.

بسیاری از موارد فلوروزیس را می‌توان با میکروابریژن^(۱) درمان نمود. مطالعات نشان می‌دهند میکروابریژن دندان با استفاده از عوامل ساینده مانند ساینده‌های پرما^(۲) به همراه اسید کلریدریک ۱۸ درصد در بهبود ظاهر دندان‌های دارای نقائص خطی مینایی و یا اپسیت‌های ناحیه‌ای نقش مؤثری دارد، هر چند در مواردی که ناهنجاری وسیع‌تر باشد، ممکن است مینا تا عمق زیادی درگیر شده باشد (۳).

در صورتی که هیپوپلازی مینایی یکپارچگی مینا را دچار اختلال کند باید مستعد بودن این دندان‌ها به پوسیدگی مورد توجه قرار گیرد. در مواردی که آسیب‌های مینایی مشکلات زیبایی باریزی ایجاد کند از درمان‌های ترمیمی مانند ترمیم‌های کامپوزیت، ونیرهای لیبالی یا روکش‌های کامل استفاده می‌شود.

از دست رفتن ساختار دندان بعد از تکامل

ساختار دندان پس از تشکیل ممکن است در اثر عواملی غیر از پوسیدگی و ضربه، از دست برود. یکی از این حالت‌ها، **سایش دندان**^(۳) یا از دست رفتن سطح دندان است. سایش دندان فرآیندی طبیعی و فیزیولوژیک است که در اثر افزایش سن روی می‌دهد ولی اگر میزان تخریب، مشکلات زیبایی، عملکرد و حساسیت دندانی ایجاد کند، پدیده‌ای پاتولوژیک محسوب می‌شود. چهار شکل سایش دندان عبارتند از: اتریشن^(۴)، ابریژن^(۵)، اروژن^(۶) و ابفرکشن^(۷).

۱- اتریشن: عبارت است از، از دست رفتن ساختار دندان در اثر تماس دندان‌ها با هم هنگام جفت شدن دندان‌ها و جویدن. این پدیده با افزایش سن بیشتر مشاهده می‌شود. عوامل مستعد کننده اتریشن به قرار زیر است:
- کیفیت ضعیف یا نبودن مینا (مثلاً در فلوروزیس، هیپوپلازی ارثی یا محیطی مینا، دنتینوزنریس ایمپرفکتا)

- 1- microabrasion
- 2- prema
- 3- tooth wear
- 4- attrition
- 5- abrasion
- 6- erosion
- 7- abfraction

دیگر عوامل ایجاد کننده ابریژن عبارتند از: مداد، خلال دندان، دسته پیپ و اعمالی چون جویدن تنباکو، پاره کردن نخ با دندان و استفاده غلط از نخ دندان.

بر حسب عامل ایجاد کننده ابریژن، نماهای مختلفی در دندان ایجاد می شود. ابریژن ناشی از مسواک زدن، شیارهای افقی در ناحیه طوق سطح گونه‌ای دندان‌ها ایجاد می کند و ممکن است منجر به اکسپوز شدن عاج یا سمان ریشه شود. این حالت در دندان‌های برجسته مانند کاین، پره مولر و دندان‌های مجاور نواحی بی‌دندانی شدت بیشتری دارد (شکل ۵-۱۲).

استفاده از پیپ و دیگر وسایل و یا پاره کردن نخ با دندان باعث ایجاد شیارهای V شکل در لبه برنده دندان‌های قدامی می شود.

درگیری پالپ یا حساسیت دندان به ندرت دیده می شود.

۳- اروژن: به از دست رفتن ساختار دندان در اثر عوامل شیمیایی گفته می شود و ارتباطی با عوامل باکتریایی ندارد. معمولاً قرار گرفتن دندان در معرض اسید، علت اصلی اروژن می باشد. هر چند عمل بزاق کمک به رمینرالیزاسیون دندان‌هاست و بی‌کربنات درون آن نقش بافری مؤثری دارد، این اثر می تواند به علت افزایش اسید و یا کاهش کیفیت و کمیت بزاق کاسته شود. منابع اسید، اغلب غذاها و نوشیدنی‌ها هستند ولی عوامل دیگری مانند داروها (مثلاً قرص‌های آسپرین یا قرص‌های جویدنی ویتامین)، استفراغ‌های مزمن غیر عمدی (در اثر ازوفازیت^(۱)، حاملگی، الکلیسم مزمن) و استفراغ‌های عمدی (در اثر بولمیا^(۲)) یا مشکلات فیزیولوژیک می توانند باعث ایجاد اروژن شوند.

اروژن معمولاً **سطح فیثیال دندان‌های قدامی فک بالا** را درگیر می کند و فرورفتگی‌های کم عمق قاشقی شکلی در قسمت طوق تاج بوجود می آورد. در دندان‌های خلفی، سطح جونده بیشتر درگیری می شود و در بعضی مواقع کاسپ‌های باکال کاملاً از بین می روند.

از روی محل دندان دارای اروژن می توان عامل را حدس زد. مثلاً در مواردی که سطح پالاتال دندان‌های قدامی بالا و سطح

اکلوزال دندان‌های خلفی درگیر شده باشند، برگشتن محتویات معده به دهان را می توان عامل اروژن دانست.

نتایج یک مطالعه نشان می دهد در مواردی که اروژن غیرقابل کنترل در دندان‌ها ایجاد می شود، کاربرد عوامل دنتین باندینگ^(۳) بر روی عاج اکسپوز شده راه حل مناسبی برای جلوگیری از آسیب‌های بیشتر می باشد [۴].

۴- ابفرکشن: به از دست رفتن ساختار دندان به علت خمش‌های مکرر دندان در اثر استرس‌های اکلوزالی گفته می شود. عاج نسبت به مینا توانایی تحمل استرس کششی بیشتری دارد. وقتی نیروهای اکلوزالی به دندان وارد می شوند استرس‌های کششی در ناحیه طوق دندان متمرکز می شوند که باعث خمش دندان و تخریب اتصالات شیمیایی کریستال‌های مینا می گردد. مینا ترک برداشته و ممکن است از دست برود یا به راحتی در اثر اروژن یا ابریژن برداشته شود. برخی محققان عقیده دارند، قرار دادن ترمیم‌های اکلوزالی توانایی دندان در تحمل نیروهای اکلوزال را کاهش می دهد و دندان را مستعد ابفرکشن می کند.

ابفرکشن به صورت نقایص وج مانند در ناحیه طوق دندان‌ها دیده می شود و ممکن است شباهت زیادی به اروژن یا ابریژن طوق دندان داشته باشد. وجه تمایز ابفرکشن این است که این ضایعات عمیق‌تر، باریکتر و به صورت V شکل هستند و اغلب یک دندان را درگیر می کنند در حالی که دندان‌های مجاور سالم هستند (شکل ۶-۱۲). همچنین ممکن است این ضایعات به صورت زیر لثه‌ای ایجاد شوند و این حالت در اروژن و ابریژن دیده نمی شود. ضایعات تقریباً همیشه در سطح فاسیال دندان‌ها رخ می دهند و در افراد دچار براکسیزم^(۴) شیوع بیشتری دارند. ابفرکشن در دندان‌های فک پایین بیشتر دیده می شود که می توان موقعیت قرارگیری آنها در فک را عامل این موضوع دانست.

قبل از اقدام به هر گونه درمان، باید توجه شود که در سایش دندان عوامل مختلفی دست دارند و عدم شناسایی صحیح این عوامل ممکن است منجر به شکست درمان شود. بیماران باید از اثرات منفی مصرف غذاها، و نوشیدنی‌های اسیدی، بازگشت اسید معده به دهان و روش‌های غلط رعایت بهداشت، بر دندان‌ها آگاه

3- dentin bonding agents

4- bruxism

1- esophagitis

۲- bulimia: گرسنگی شدید غیرطبیعی

در تحلیل التهابی، بافت گرانوله التهابی، جانشین عاج تحلیل رفته می‌شود. این حالت اغلب ناحیه طوق دندان را درگیر می‌کند. تحلیل، تا زمانی که پالپ زنده باشد ادامه پیدا می‌کند و معمولاً پالپ تاجی نکروز شده و پالپ ناحیه اپیکال زنده می‌ماند. شکل ضایعه به صورت رادیولوسنسی ناشی از بزرگ شدن محیطی و قرینه پالپ تاج یا ریشه است. زمانی که پالپ تاجی درگیر شود، به علت نزدیک شدن فرآیند تحلیل به سطح دندان، تاج تغییر رنگ صورتی پیدا می‌کند. در موارد درگیر شدن ریشه، شکل اصلی کانال از بین می‌رود و اتساع بالون مانندی در رادیوگرافی دیده می‌شود. تحلیل داخلی معمولاً در دندان‌های صدمه دیده و یا دندان‌هایی که به تازگی تحت درمان پریدنتال یا ارتودنسی قرار گرفته‌اند دیده می‌شود.

در تحلیل داخلی نوع متاپلاستیک یا تحلیل جانشینی، قسمت‌هایی از دیواره عاجی پالپ تحلیل رفته و با استخوان یا استخوان شبه سمان جایگزین می‌شود. در رادیوگرافی، تحلیل جانشینی به صورت اتساع کانال که با موادی با رادیولوسنسی کمتر از عاج پر شده است، دیده می‌شود. حدود خارجی تخریب نسبت به تحلیل التهابی کمتر مشخص است.

اگر قبل از آنکه فرآیند تحلیل، باعث سوراخ شدن پالپ به فضای لیگامان پریدنتال شود درمان ریشه با موفقیت انجام گیرد، تحلیل داخلی متوقف می‌شود. در صورت سوراخ شدن، درمان بسیار مشکل و پیش‌آگهی دندان ضعیف می‌شود. در این حالت، قرار دادن خمیر هیدروکسید کلسیم ممکن است باعث رمینرالیزه شدن محل سوراخ شدگی و توقف فرآیند تحلیل شود.



شکل ۷-۱۲. نمای رادیوگرافی تحلیل داخلی دندان.

شوند. استفاده از نایت گارد^(۱) در برخی از این بیماران مفید است. بیماران مبتلا به اروژن باید تنها یک بار در روز و هنگام صبح مسواک بزنند چون در این افراد مینا بسیار مستعد اتریشن و ابریژن است. حساسیت دندانی بیماران را می‌توان با وارنیش‌ها^(۲)، دهانشویه‌ها و برخی خمیردندان‌ها کاهش داد.

در دندان‌هایی که دچار سایش می‌شوند، تغییر وضعیت استخوان آلوئل احاطه کننده دندان و رشد جبرانی استخوان صورت می‌گیرد. در صورتی که روند سایش آهسته باشد ارتفاع عمودی صورت تغییر نمی‌کند، ولی در سایش‌های سریع و تخریب‌های وسیع ارتفاع صورت کاهش می‌یابد. تمام این عوامل باعث پیچیده شدن درمان بیماران مبتلا به سایش دندان می‌شود و دادن طرح درمان برای این افراد نیازمند ارزیابی دقیق مجموعه دندانی فکی است.

تحلیل داخلی^(۳)، شکلی از تخریب ساختمان دندان است که در داخل اتاقک پالپی یک دندان سالم رخ می‌دهد و عاج را تخریب می‌کند و به صورت یکنواخت به سمت سطح دندان گسترش می‌یابد. این حالت معمولاً فاقد علائم بالینی است و به صورت اتفاقی در رادیوگرافی کشف می‌شود. در مواردی که ضایعه همراه با التهاب پالپی زیاد باشد درد وجود دارد.

دو شکل اصلی تحلیل داخلی وجود دارد: **تحلیل التهابی^(۴)** و **تحلیل جانشینی یا متاپلاستیک^(۵)** (شکل ۷-۱۲).



شکل ۶-۱۲. ابرکشن. نقایص مینایی باریک و عمیق در سطح فیثیال دندان‌های فک پایین.

- 1- night guard
- 2- varnish
- 3- internal resorption
- 4- inflammatory resorption
- 5- replacement or metaplastic resorption

در بعضی بیماران هم به علت ترومای شدید یا مزمن ناشی از اکلوژن، تحلیل در ناحیه آپیکال چند دندان به صورت فعال ایجاد می‌شود. جراحی ارتوگناتیک، درمان‌های پرودنتال و سفید کردن دندان‌های غیرزنده نیز ممکن است باعث تحلیل خارجی شود.

در صورت مشکل بودن تشخیص تحلیل خارجی از تحلیل داخلی از تکنیک تغییر زاویه تیوب رادیوگرافی، استفاده می‌شود. در این تکنیک، محل ضایعه تحلیل خارجی نسبت به پالپ کانال ریشه با تغییر دادن زاویه تیوب، اندکی جابجا می‌شود ولی در تحلیل داخلی این جابجایی رخ نمی‌دهد.

اولین قدم در درمان تحلیل خارجی شناسایی و حذف عامل تسریع کننده است. در مواردی که تحلیل در ناحیه طوق دندان باشد، اکسپوزر با جراحی، برداشتن بافت‌های نرم از محل ضایعه و ترمیم قسمت از دست رفته دندان انجام می‌شود. دسترسی به ضایعاتی که در ناحیه اپیکال واقع شده‌اند، نیازمند تخریب بافتی زیادی است.

تغییر رنگ دندانها در اثر عوامل محیطی

رنگ دندان‌های طبیعی بر حسب ترانس لوسنسی، ضخامت و رنگ مینا متغیر است. دندانی که مینای ترانس لوسنت داشته باشد ممکن است در یک سوم سرویکال زرد و در $\frac{1}{3}$ انسیزال آبی-سفید به نظر برسد. گاه دندان رنگ غیرطبیعی پیدا می‌کند و این تغییر رنگ ممکن است منشأ خارجی (مانند تجمع پیگمان‌های رنگی خارجی در سطح دندان) یا منشأ داخلی (در اثر عوامل داخلی) داشته باشد.

۱- تغییر رنگ خارجی دندان^(۱): تغییر رنگ‌های باکتریایی

از علل شایع تغییر رنگ سطح مینا، عاج یا سمان اکسپوز شده است. باکتری‌های کروموژنیک می‌توانند رنگ‌های سبز یا سیاه تا نارنجی تولید کنند. تغییر رنگ باکتریایی اغلب در کودکان و سطح لیسالی دندان‌های قدامی فک بالا دیده می‌شود. تغییر رنگ سیاه قهوه‌ای معمولاً تغییر رنگ ثانویه‌ای است که در اثر تشکیل سولفات آهن به علت واکنش بین سولفات هیدروژن باکتریایی و آهن بزا یا مایع لثه‌ای بوجود می‌آید.

اگر رمینرالیزاسیون صورت نگرفت، اکسپوز کردن ناحیه با جراحی و ترمیم ضایعه، درمان انتخابی است. دندان‌هایی که تحلیل ریشه دارند و به درمان جواب نمی‌دهند باید خارج شوند.

تحلیل خارجی^(۱)، نوعی تخریب ساختمان دندان است که از سطح خارجی دندان شروع شده و به سمت پالپ توسعه می‌یابد. چندین شکل از تحلیل خارجی وجود دارد. در دندان‌های رویش یافته ضایعات معمولاً در ناحیه طوق دندان شروع شده و اغلب علت مشخصی هم ندارند. تحلیل خارجی در ناحیه تاج معمولاً از سطح مینا شروع شده و به صورت لکه‌ای با حدود نامشخص است که به تدریج به سمت عاج پیشرفت می‌کند. این فرآیند هم شبیه تحلیل داخلی، بدون درد و علامت بالینی است.

گاه تحلیل خارجی به صورت ناحیه‌ای یا عمومی در دندان‌ها دیده می‌شود. معمول‌ترین حالتی که این اتفاق رخ می‌دهد حرکت دادن سریع دندان‌ها توسط ارتودنسی است که طی آن نیروهای زیاد در مدت کوتاهی به دندان‌ها وارد می‌گردد (شکل ۸-۱۲).



شکل ۸-۱۲. تحلیل خارجی دندان.



شکل ۱۰-۱۲. تغییر رنگ قرمز قهوه‌ای دندان‌ها در اثر پورفیریای اریتروپوئیتیک.

بیلی‌روبین فرآورده‌ای حاصل از تخریب گلبول‌های قرمز خون است که در بعضی موارد ممکن است مقادیر زیاد آن وارد گردش خون شود. مقادیر اضافی بیلی‌روبین ممکن است در مایعات داخلی، مخاط، سروز و پوست تجمع یابد و باعث ایجاد زردی شود. اگر در این حالت دندان‌ها در حال تکامل باشند، پیگمان‌های رنگی ممکن است در دندان تجمع یابد و باعث تغییر رنگ آن شود دندان‌های شیری در این حالت بیشتر درگیر می‌شوند.

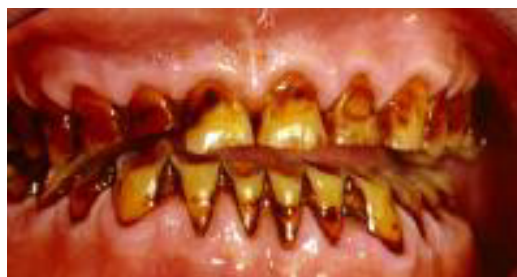
دو بیماری اصلی که در آن دندان‌ها دچار تغییر رنگ هیپر بیلی‌روبینمی می‌شوند عبارتند از: **اریترو بلاستوز فتالیس**^(۳) و **بیلیاری آترزیا**^(۴). در تولدهای زودرس، دیسترس تنفسی جنینی، خونریزی‌های داخلی شدید، بیماری‌های متابولیک و هیپوتیروئیدسم مادرزادی نیز ممکن است این حالت دیده شود.

تغییر رنگ تاج دندان، یافته شایعی پس از ضربه به دندان‌ها، بخصوص دندان‌های شیری است. آسیب‌های پس از ضربه می‌تواند تغییر رنگ صورتی، زرد یا خاکستری تیره ایجاد کند که در این حالت تغییر رنگ خاکستری تیره نشانه آسیب جدی پالپ است. تغییر رنگ زرد که با تأخیر ایجاد شود ممکن است نشانه انسداد کانال پالپ باشد که اصطلاحاً به آن **کلکسیفیکاسیون متامورفوز**^(۵) گفته می‌شود.

۳- erythroblastosis fetalis: یک نوع کم‌خونی همولیزی نوزادان که با زردی و افزایش گلبول‌های قرمز هسته‌دار در خون مشخص می‌شود و علت آن ناسازگاری RH خون مادر و جنین است.

۴- biliary atresia: سربستگی سوراخ یا مجرای صفراوی

5- calcific metamorphosis



شکل ۹-۱۲. تغییر رنگ در اثر تنباکو.

استفاده بیش از حد از تنباکو و فرآورده‌های آن، چای و یا قهوه منجر به تغییر رنگ قهوه‌ای مشخص در سطح مینا می‌شود (شکل ۹-۱۲).

در افراد سیگاری این تغییر رنگ‌ها بیشتر در سطح لینگوال اینسایزهای فک پایین دیده می‌شود. تغییر رنگ ناشی از نوشیدنی‌ها نیز در سطح لینگوال دندان‌های قدامی ولی با پراکندگی بیشتر و تمرکز کمتری مشاهده می‌گردد. مواد غذایی حاوی کلروفیل می‌توانند تغییر رنگ سبز در مینا بوجود آورند. تغییر رنگ سبز به طور ثانویه در اثر خونریزی لثه‌ای نیز ممکن است ایجاد شود.

این تغییر رنگ اغلب در بیماران با بهداشت دهانی ضعیف و لثه اریتماتوز، خونریزی دهنده و افزایش حجم یافته دیده می‌شود. مواد ترمیمی دندان، بخصوص **آمالگام** می‌تواند منجر به تغییر رنگ سیاه خاکستری دندان شود. بعضی از **داروها** نیز ممکن است تغییر رنگ سطحی در دندان‌ها بوجود آورد. در گذشته ترکیبات آهن یا ید باعث ایجاد لکه‌های سیاه در دندان می‌شد. امروزه نیز اکثر گزارشات مربوط به داروها به واسطه مصرف **کلرهگزیدین** و **استانوس فلوراید** است. تغییر رنگ دارویی اغلب در سطح لیپال دندان‌های قدامی و سطح اکلوژال دندان‌های خلفی دیده می‌شود.

۲- تغییر رنگ داخلی دندان^(۱): پورفیریای اریتروپوئیتیک مادرزادی^۲ ناهنجاری اتوزومال مغلوب در متابولیسم پورفیرین است که منجر به افزایش سنتز پورفیرین می‌شود. تغییر رنگ منتشر و مشخص دندان‌ها به علت رسوب پورفیرین در دندان‌ها بوجود می‌آید (شکل ۱۰-۱۲) و دندان‌های درگیر به رنگ قرمز قهوه‌ای در می‌آیند.

1- intrinsic stains

2- congenital erythropoietic porphyria

دنتینوژنیزس ایمپرفکتاست با این تفاوت که تتراسایکلین باعث اپک تر شدن دندانها نسبت به حالت طبیعی می شود ولی در دنتینوژنز ایمپرفکتا دندانها به طور غیرطبیعی ترانس لوسنت هستند.

پرداخت کردن دقیق با پودر پامیس^(۳) ریز می تواند بسیاری از لکه های خارجی را از روی دندان بردارد. لکه های با دوام تر ممکن است با افزودن پراکسید هیدروژن ۳ درصد به پودر پامیس یا با استفاده از محلول های بی کربنات برداشته شوند. ایجاد دوباره لکه ها به کاهش یا حذف عامل ایجاد کننده بستگی دارد. بهبود بهداشت دهان امکان ایجاد دوباره تغییر رنگ های خارجی را کاهش می دهد. درمان تغییر رنگ های داخلی به علت درگیری وسیع تر عاج مشکل است.

روش های مختلف درمان های ترمیمی و زیبایی برای این افراد قابل انجام است و بسته به خواست بیمار ممکن است سفید کردن داخلی یا خارجی دندان، ترمیم های باند شونده یا حتی روکش کامل در طرح درمان قرار گیرد.

اختلالات تکاملی دندانها

تغییرات تکاملی متعددی در دندانها ممکن است به وجود آید. در جدول ۱-۱۲ مهم ترین این تغییرات طبقه بندی شده است. این تغییرات ممکن است به طور اولیه و یا ثانویه به عوامل محیطی ایجاد شوند. در این بخش این عوامل با توضیحات بیشتری مورد بحث قرار می گیرند.

اختلالات تعداد دندانها

در اثر اشکالاتی که در هنگام تشکیل و تکامل دندانها ممکن است به وجود آید در تعداد دندانها اختلالاتی ایجاد می شود. شایع ترین اختلال تعداد دندانها به شرح زیر می باشد:

آنودنشيا^(۴) یا بی دندانی کامل حالت نادری است که در آن دندان های شیری و دائمی به طور مادرزادی حضور ندارند. این وضعیت اکثراً همراه با ناهنجاری های عمومی مثل دیسپلازی



شکل ۱۱-۱۲. تغییر رنگ قهوه ای منتشر دندانها ناشی از مصرف تتراسایکلین.

بسیاری از داروها، در صورتی که در دوره تکامل دندانها مصرف شوند باعث تغییر رنگ های مشخصی می شوند. شدت تغییر رنگ بر حسب زمان مصرف، مدت مصرف و دوز مصرف دارو متغیر است. معروف ترین دارویی که باعث تغییر رنگ دندانها می شود **تتراسایکلین^(۱)** است که می تواند تغییر رنگ های زرد تا قهوه ای تیره بوجود آورد (شکل ۱۱-۱۲). این دارو و مشتقات آن می تواند از سد جفت عبور کند، بنابراین در دوره بارداری و تا قبل از ۸ سالگی نباید تجویز شود.

پرسش: به نظر شما مکانیسم تغییر رنگ دندانی ناشی از تتراسایکلین چیست؟

ماینوسایکلین هیدروکلراید^(۲)، مشتق دیگری از تتراسایکلین است که می تواند تغییر رنگ های بارز در دندانها ایجاد کند یا حتی در دندانهای تکامل یافته سبب تغییر رنگ شود.

پیگمانتاسیون در اثر تتراسایکلین

تتراسایکلین به بافت های کلسیفیه متصل و در نتیجه باعث ایجاد لکه در دندان و استخوان می شود. نقائص دندانی زمانی آشکار می شوند که تتراسایکلین در دوره تکامل دندان مصرف می شود مثل دوره بارداری یا نوزادی. تتراسایکلین در طول لایه های مینا و عاج رسوب می کند که باعث تغییر رنگ دندان می شود.

دندان های مبتلا بلافاصله پس از رویش به رنگ زرد روشن هستند ولی کم کم به رنگ خاکستری قهوه ای درمی آیند. رنگ دندان های لکه دار در اثر تتراسایکلین شبیه دندان های دچار

3- pumice
4- anodontia

1- tetracyclin
2- minocycline hydrochloride



شکل ۱۲-۱۲. هیپودنشيا.

همچنین آژنزی یک طرفه بیشتر از نوع دوطرفه دیده می‌شود (۵). اگرچه هر دندانی ممکن است به طور مادرزادی وجود نداشته باشد ولی این گرایش در دندان‌های خاصی بیشتر است که شایع‌ترین آنها به ترتیب مولر سوم، لترال فک بالا و پره‌مولر دوم هستند. درصد فقدان مادرزادی دندان‌ها متغیر است. در ۳۵ درصد جمعیت حداقل یک دندان مولر سوم وجود ندارد. نبود مادرزادی دندان‌های شیری نادر است و اگر دیده شود بیشتر در ناحیه دندان‌های لترال شیری فک بالا است. در عین حال ارتباط نزدیکی بین نبودن مادرزادی دندان‌های شیری و جانشین‌های دائمی آنها وجود دارد.

گرایش خانوادگی برای فقدان دندان‌ها به خوبی شناخته شده است.

درمان بی‌دندانی جزئی یا هیپودنشيا بستگی به شدت آن دارد. در صورت فقدان یک دندان ممکن است درمان لازم نباشد. در صورت فقدان چند دندان درمان‌های انتخابی عبارتند از: پروتز ثابت، بریج‌های باند شونده با رزین، یا ایمپلنت‌های داخل استخوان همراه با پروتز مربوط به آن.

اگرچه **دندان‌های اضافی**^(۳) ممکن است در هر ناحیه‌ای از قوس دندانی دیده شود، میزان وقوع آن در مناطق خاصی بیشتر است. در فک بالا به مراتب شایع‌تر از فک پایین است به طوری که ۹۰ درصد موارد در فک بالا و ۱۰ درصد موارد در فک پایین دیده می‌شود. شایع‌ترین دندان اضافی بین دندان‌های سترال بالا قرار می‌گیرد و به نام **مزیدونس**^(۴) معروف است (شکل ۱۳-۱۲).

اکتودرمال ارثی مشاهده می‌گردد. دیسپلازی اکتودرمال دارای الگوی ارثی وابسته به جنس مغلوب است و به طور اولیه در مردان دیده می‌شود. اما گاهی الگوی توارثی آن به صورت اتوزومال غالب است که در این حالت درگیری در زنان هم مشاهده می‌شود. فرم شایع‌تر بی‌دندانی، نوع پارسیل یا جزئی است که به اسامی دیگری مثل **الیگودنشيا**^(۱) و **هیپودنشيا**^(۲) هم معروف است. در این حالت یک یا چند دندان وجود ندارد (شکل ۱۲-۱۲).

بررسی‌ها نشان می‌دهد که شیوع آژنزی دندان به نژاد و نیز جنس بستگی دارد و در جنس مؤنث میزان شیوع آن بیشتر از جنس مذکر است.

جدول ۱-۱۲. اختلالات تکاملی دندان‌ها.

تعداد

بی‌دندانی جزئی یا کامل (هیپودنشيا)

دندان‌های اضافی (هیپردنشيا)

اندازه

میکرودنشيا (کوچک دندانی)

ماکرودنشيا (بزرگ دندانی)

شکل

جمینیشن

فیوژن

کانکرسنس

کاسپ‌های اضافی

انوآژیناسیون دندانی

مینای نابجا

تارودنتیسم

هیپرسمتوز

دایلسریشن

ساختار

آملوژنزیس ایمپرکتا

دنتینوژنزیس ایمپرکتا

دیسپلازی عاجی

ادنتودیسپلازی ناحیه‌ای

3- supernumerary teeth

4- mesiodense

1- oligodontia

2- hypodontia

اینسایزرهای مجاور دندانهای اضافی حتی پس از خارج کردن این دندانها با جراحی، با تأخیر رویش می‌یابند [۶].

در صورتی که تأخیر بیش از حد در رویش دندانهای یک ناحیه از فک دیده شود، باید به وجود دندان اضافی مشکوک شویم. تشخیص و درمان زودهنگام این دندانها نقش مهمی در پیشگیری از مشکلات زیبایی و عملکرد دندانهای مجاور دارد. درمان اصلی این دندانها، خارج کردن زودهنگام آنهاست. پس از خارج کردن دندان اضافی، رویش کامل دندان مجاور در مدت ۱/۵ تا ۳ سال صورت می‌گیرد. تأخیر در خارج کردن این دندانها، باعث تأخیر رویش یا تحلیل دندان مجاور و یا جابجایی دندانها همراه با کراودینگ^(۲)، مالاکلوژن^(۳) و ایجاد فاصله^(۴) بین دندانها خواهد شد.

دندانهای نوزادی

دندانهای اضافی ممکن است هنگام تولد و یا مدت کوتاهی پس از تولد در دهان دیده شوند.

در گذشته به دندانهایی که هنگام تولد در دهان نوزاد دیده می‌شدند، **دندانهای ناتال**^(۵) و دندانهایی که در ۳۰ روز اول تولد تشخیص داده می‌شدند **دندانهای نئوناتال**^(۶) گفته می‌شد. به نظر می‌رسد اطلاق عبارت **دندانهای ناتال** برای هر ۲ حالت مناسب‌تر می‌باشد.

اکثر این دندانها، دندانهای شیری نابالغ هستند که رویش پیدا می‌کنند و دندان اضافی نیستند. به همین دلیل خارج کردن این دندانها، درمان انتخابی نمی‌باشد. در صورتی که دندان لق بوده و خطر آسیب‌رساندن آن وجود داشته باشد باید دندان خارج گردد.

اختلالات اندازه دندانها

در هنگام تکامل دندانها ممکن است اختلالاتی در اندازه دندانها ایجاد شود که شایع‌ترین موارد آنها در اینجا مورد بحث قرار می‌گیرد.



شکل ۱۳-۱۲. نمای رادیوگرافی مزیدنس

دندان اضافی شایع دیگر در فک بالا دندان مولر چهارم است که به آن **پارامولر**^(۱) گفته می‌شود. دندان پارامولر در سمت باکال یا کامی مولرهای فک بالا قرار می‌گیرد. در فک پایین، شایع‌ترین دندانهای اضافی، پرمولرها هستند، اگرچه مولر چهارم و اینسایزرهای اضافی هم گاهی دیده می‌شوند.

دندان اضافی ممکن است شبیه دندانهای طبیعی باشد یا دارای شکل مخروطی بوده و هیچ شباهتی به دندانهای طبیعی نداشته باشد. دندانهای مزیدنس و پارامولر اغلب شکل مخروطی دارند.

نتایج یک مطالعه بر روی افرادی که در ناحیه پرمه‌ماگزایلا دارای دندان اضافی بودند نشان می‌داد در این افراد و در ناحیه‌ای از پرمه‌ماگزایلا که دندانهای اضافی وجود دارد ناهنجاری‌های دندانی دیگر مانند انواژیناسیون دندانی، تحلیل ریشه اینسایزرها، اینسایزرهای با ریشه انحادار، تأخیر رویش و تأخیر تشکیل ریشه دندانها نیز شیوع بالایی دارد. نتیجه مهم این تحقیق این بود که

2- crowding
3- malocclusion
4- diastema
5- natal teeth
6- neonatal teeth

1- paramolar

این حالت باید از مواقعی که استخوان فکین کوچکتر از حد طبیعی است اما دندان‌ها اندازه طبیعی دارند تمایز داده شود. در افراد مبتلا به هیپرتروفی نیمه صورت، ماکرودنشیای موضعی در سمت مبتلای دهان دیده می‌شود. ماکرودنشیای تک دندانی هم گاهی دیده می‌شود ولی نادر است و نباید با جمینیشن^(۵) یا فیوژن^(۶) اشتباه شود.

اختلالات شکل دندان‌ها

یکی دیگر از نقایص تکاملی دندان‌ها، اختلالات شکلی است. اختلالات شکلی که بیشتر شایع می‌باشد در ادامه به شرح داده شده است.

جمینیشن، یک آنومالی رشدی تکاملی است که به طور اولیه دندان‌های قدامی را درگیر می‌کند و از نظر بالینی شبیه آنومالی دیگری است که به آن فیوژن می‌گویند. از نظر تکاملی، این دو فرآیند متفاوت محسوب می‌شوند.

جمینیشن از تقسیم ناکامل یک جوانه دندانی منفرد بوجود می‌آید که باعث ایجاد دندانی با دو تاج به هم چسبیده و یک ریشه و کانال ریشه منفرد می‌شود. در این حالت با شمارش دندان غیرطبیعی به عنوان یک دندان، تعداد دندان‌های فرد طبیعی خواهد بود (شکل ۱۵-۱۲). این آنومالی می‌تواند هم در دندان‌های شیری و هم در دندان‌های دائمی دیده شود.

فیوژن، طبق تعریف از الحاق ۲ جوانه دندانی مجزا ایجاد می‌شود. فیوژن ممکن است کامل و جزئی باشد.



شکل ۱۵-۱۲. جمینیشن.

میکرودنشیای^(۱) یا کوچک دندانی به حالتی گفته می‌شود که دندان‌های هر دو قوس فک کوچکتر از حد طبیعی باشد. اگر دندان‌ها واقعاً اندازه کوچکتری نسبت به حالت عادی داشته باشند، اصطلاحاً به این حالت میکرودنشیای عمومی حقیقی می‌گویند. در مقابل، میکرودنشیای عمومی نسبی وجود دارد که در آن اندازه دندان‌ها طبیعی بوده ولی استخوان فک بالا و پایین بزرگتر از حد طبیعی است که این باعث ایجاد تصور کوچکی دندان‌ها می‌شود. در این حالت معمولاً دندان‌ها با فاصله از هم قرار می‌گیرند.

میکرودنشیای منفرد در یک یا دو دندان به مراتب شایع‌تر از میکرودنشیای عمومی است. دندان‌هایی که بیشتر در معرض ابتلای انفرادی به میکرودنشیای هستند شامل دندان‌های لترال فک بالا که اصطلاحاً به آن پگ لترال^(۲) گفته می‌شود و مولرهای سوم فک بالا می‌باشند. این دندان‌ها علاوه بر اندازه کوچک، اغلب شکل مخروطی نیز دارند و بیشتر از سایر دندان‌ها دچار فقدان^(۳) می‌شوند (۱۴-۱۲). دندان‌های اضافی نیز معمولاً کوچکتر از حد طبیعی هستند و شکل مخروطی دارند.

میکرودنشیای معمولاً به درمان نیاز ندارد مگر اینکه مشکلات زیبایی وجود داشته باشد. پگ لترال فک بالا معمولاً با لامینیت یا روکش کامل به صورت لترال طبیعی بازسازی می‌شود.

اگر تمام دندان‌های هر ۲ قوس از نظر اندازه بزرگتر از حد طبیعی باشند، به این حالت ماکرودنشیای^(۴) یا بزرگ دندانی عمومی حقیقی گفته می‌شود که در حالات نادری مانند ژینگانتیسم هیپوفیزی دیده می‌شود.



شکل ۱۴-۱۲. میکرودنشیای منفرد (پگ لترال).

5- gemination
6- fusion

1- microdontia
2- peg lateral
3- missing
4- macrodontia



شکل ۱۲-۱۷. کانکرسنس.

نوع التهابی، اغلب در مولرهای بسیار پوسیده دیده می‌شود که ریشه آنها در تماس با مولر سوم که با زاویه افقی یا دیستالی قرار دارد، می‌باشد.

اهمیت بالینی این ضایعه در این است که احتمال دارد حین خارج کردن دندان به ریشه دندان مجاور آسیب وارد شود و این مسئله اهمیت تهیه رادیوگرافی قبل از بیرون آوردن دندان‌ها را نشان می‌دهد.

گاهی دندان‌ها دارای کاسپ‌های اضافی هستند. متداول‌ترین مثال در این مورد **کاسپ کارابلی**^(۳) است که به طور معمول در سطح مزوپالاتال دندان مولر اول دائمی فک بالا مشاهده می‌شود. کاسپ اضافی معمولاً مشکل بالینی خاصی ایجاد نمی‌کند و صرفاً انحرافی از حالت طبیعی در نظر گرفته می‌شود. البته گاهی کاسپ‌های اضافی از نظر بالینی مشکل ایجاد می‌کند و نیاز به درمان دارد. مثال‌های دیگری از کاسپ‌های اضافی شامل **تالون کاسپ**^(۴) و **اواژیناسیون دندان**^(۵) می‌باشند.

3- cusp of carabelli
4- talon cusp
5- dens evaginatus

وسعت آن نیز متغیر است و با مرحله تکاملی ۲ دندان موقع الحاق بستگی دارد. اگر فیوژن قبل از کلسیفیکاسیون جوانه‌ها شروع شود، الحاق ۲ دندان شامل مینا، عاج، سمان و پالپ خواهد بود. اگر شروع الحاق در مراحل نهایی تکامل دندان باشد، ۲ دندان دچار فیوژن، ممکن است تاج مجزا و صرفاً فیوژن ریشه داشته باشند. کانال پالپ هم می‌تواند در این حالت مجزا و یا یکی باشد. فیوژن دوطرفه در دندان‌های شیری نیز گزارش شده است که از موارد نادر می‌باشد [۷].

فیوژن می‌تواند از جمینیشن با شمارش دندان‌ها متمایز شود. در موارد فیوژن، یک دندان کمتر از تعداد طبیعی در قوس فکی وجود دارد (شکل ۱۶-۱۲).

مطالعات نشان می‌دهد، تشخیص غلط موارد فیوژن یا جمینیشن منجر به طرح درمان غلط و در نتیجه از دست رفتن دندان می‌شود. معمولاً بین کانال‌های ریشه‌های این دندان‌ها ارتباط وجود دارد و در درمان ریشه باید آنها را به عنوان یک واحد در نظر گرفت.

استفاده از سیستم‌های بزرگ نمایی در درمان ریشه دندان‌های دچار فیوژن یا جمینیشن اهمیت زیادی دارد [۸].

کانکرسنس^(۱)، به اتصال ۲ دندان تکامل یافته از ناحیه سمان ریشه گفته می‌شود و ۲ نوع **تکاملی** و **التهابی**^(۲) دارد. این حالت، بیشتر در دندان‌های خلفی و در فک بالا دیده می‌شود. نوع تکاملی بیشتر در مواردی رخ می‌دهد که ریشه مولر دوم به مولر سوم رویش نیافته خیلی نزدیک باشد (شکل ۱۷-۱۲).

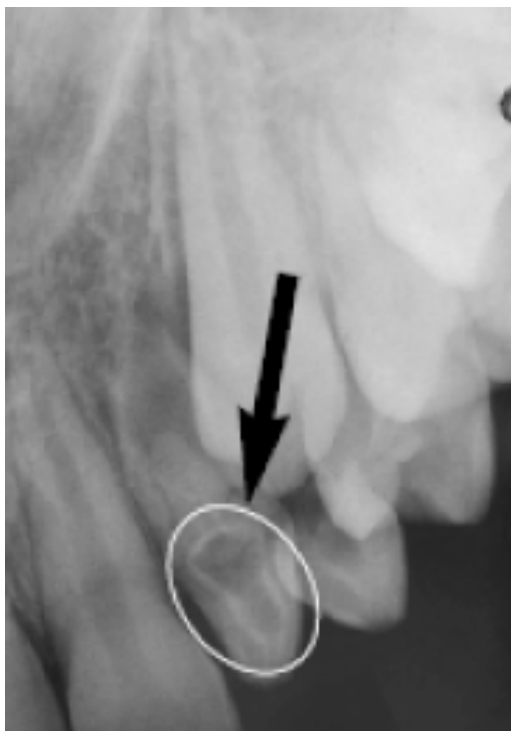


شکل ۱۲-۱۶. فیوژن.

1- Concrescence
2- post inflammatory

این فرآیند در سفید پوستان نادر است ولی شیوع آن در آسیایی‌ها بالا و تا ۱۵ درصد می‌باشد. در رادیوگرافی، در سطح اکلوزال نمای توبرکل مانند بوجود می‌آید و اغلب امتداد پالپ به داخل برجستگی کاسپ مانند دیده می‌شود. هنگام برخورد با هر کاسپ اضافی باید توجه شود که این کاسپ‌ها **محتوی شاخک پالپ** است و هرگونه تلاشی برای برداشتن آن با تراش، به اکسپوز سریع پالپ خواهد انجامید.

انواژیناسیون دندانی^(۱) که به نام **دندان در دندان^(۲)** هم معروف است، یک آنومالی تکاملی است که در آن قسمت‌هایی از تاج دندان (اغلب لترال فک بالا) به سمت داخل در فواصل مختلف فرورفتگی‌هایی پیدا می‌کند که با مینا مفروش شده است. فرم خفیف‌تر این آنومالی شیوع بیشتری داشته و به صورت یک پیت لینگوالی است که به عمق‌های مختلف به داخل نسج دندان فرو رفته است (شکل ۱۹-۱۲).



شکل ۱۹-۱۲. نمای رادیوگرافی انواژیناسیون دندانی تاجی.

۱- تالون کاسپ: یک کاسپ اضافی نادر اما مهم از نظر بالینی است این کاسپ معمولاً بر روی سطح لینگوال دندان‌های سترال فک بالا مشاهده می‌شود. علت نامگذاری آن به نام کاسپ تالون، شباهت به پنجه عقاب است. این کاسپ غیرطبیعی از قسمت سیگولوم دندان منشأ گرفته و به سمت لبه انسيزال به شکل برجستگی مشخصی از مینا کشیده می‌شود و نمای T شکل ایجاد می‌کند (شکل ۱۸-۱۲).

گاهی در یک سمت از تالون کاسپ در محل تماس آن با سطح لینگوال دندان، یک پیت لینگوال مشاهده می‌شود که در این موارد، پیت لینگوال برای جلوگیری از پوسیدگی باید ترمیم شود. اگر تالون کاسپ با اکلوزن تداخل ایجاد کند، برای تغییر شکل دندان به حالت طبیعی، اکثراً نیاز به درمان توأم ریشه و ترمیمی می‌باشد. تراش ساده و کوتاه کردن این کاسپ اغلب منجر به اکسپوز شاخک برجسته پالپی آن می‌شود.

۲- اوژیناسیون دندانی: یک برجستگی کاسپ مانند است که در مرکز سطح اکلوزال و معمولاً بین کاسپ باکال و لینگوال دندان مولر یا پرمولر پایین دیده می‌شود. کاسپ اضافی دارای مینا، عاج و پالپ است. این حالت اغلب در پرمولرها و به صورت **دو طرفه رخ می‌دهد.**

نتایج یک بررسی نشان می‌دهد اوژیناسیون دندان‌های قدامی بیشتر در دندان‌های دائمی بخصوص اینسایزهای فک بالا دیده می‌شود. همچنین شیوع اوژیناسیون دندانی در مردان بیشتر از زنان است [۹].



شکل ۱۸-۱۲. کاسپ تالون. کاسپ اضافی در سطح پالاتال دندان لترال راست بالا.

1- dens invaginatus
2- dens in dente

سطح مینایی این مرواریدها مانع اتصال پریودنتال طبیعی می‌شود و این ناحیه نسبت به بیماری‌های پریودنتال آسیب‌پذیرتر است و به محض شروع، ضایعه به سرعت پیشرفت می‌کند. همچنین طبیعت اگزوفیتیک مرواریدها مانع رعایت بهداشت مناسب و مستعد تجمع پلاک می‌باشد.

در صورتی که مرواریدهای مینایی توسط رادیوگرافی کشف شوند، ناحیه باید به عنوان نقطه ضعیفی در برابر بیماری‌های پریودنتال در نظر گرفته شده و رعایت بهداشت باید به خوبی انجام شود. در صورت لزوم برداشتن مروارید مینایی باید به این نکته توجه شود که این ساختار ممکن است محتوی پالپ زنده باشد.

۲- گسترش مینایی طوق دندان: مانند مروارید مینایی در سطح ریشه رخ می‌دهد و به صورت یک پیشرفتگی مینایی از محل اتصال مینا و سمان به طرف انشعاب ریشه مولر است. این نما، گسترش مثلث ماندی از مینای تاجی را شکل می‌دهد که در سطح باکال دندان‌های مولر دیده می‌شود.

در دندان‌های مولر فک پایین بیشتر از فک بالا، این حالت دیده می‌شود. این گسترش‌های مینایی باعث از دست رفتن موضعی اتصال پریودنتال و درگیری انشعاب ریشه در ناحیه می‌شوند. علاوه بر درگیری انشعاب ریشه، تکامل برخی سیستم‌های التهابی را نیز به این ساختار مربوط دانسته‌اند که به آنها **سیستم‌های فورکیشن باکالی**^(۴) گفته می‌شود.

در دندان‌های دچار گسترش مینایی طوق دندان و درگیری فورکیشن مربوط به آن، درمان در جهت دستیابی به اتصال پریودنتال محکم‌تر و دسترسی بهتر به ناحیه جهت حفظ بهداشت صورت می‌گیرد. گزارشات نشان می‌دهد صاف کردن یا برداشتن مینا به همراه درمان‌های پریودنتال و فورکیشن پلاستی، برای رسیدن به این منظور، قابل انجام است.

تارودنتیسم^(۵) یک اختلال رشدی تکاملی است که به طور اولیه دندان‌های مولر و گاهی پره‌مولر را درگیر می‌کند. اگرچه درگیری دندان‌های دائمی شایع‌تر است ولی دندان‌های شیری هم می‌توانند مبتلا شوند.

قاعده پیت یا عمق انواژیناسیون از لایه نازکی از عاج و مینای معیوب تشکیل شده است که به شدت در برابر پوسیدگی آسیب‌پذیر است. تقریباً تمام دندان‌های مبتلا به انواژیناسیون‌های عمیق سریعاً مبتلا به پالپیت، نکروز پالپ و ضایعات پری‌اپیکال می‌گردند.

معمولاً درمان ریشه دندان‌های دچار انواژیناسیون بسیار پیچیده است، زیرا تهیه حفره دسترسی در این دندان‌ها مشکل است و مورفولوژی کانال ریشه نیز بسته به نوع ناهنجاری، متغیر است. هر چند مطالعات نشان می‌دهد، حتی در موارد شدید انواژیناسیون دندانی، درمان محافظه‌کارانه ریشه دندان با موفقیت قابل انجام است و کمک گرفتن از میکروسکوپ‌های دندانپزشکی نیز در انجام این درمان‌ها مؤثر می‌باشد [۱۰].

مینای نابجا^(۱) به ایجاد مینا در محل‌های غیرمعمول گفته می‌شود که اکثراً در ریشه دندان دیده می‌شود. شایع‌ترین شکل‌های مینای نابجا، **مروارید مینایی**^(۲) و **گسترش مینایی طوق دندان**^(۳) می‌باشد.

۱- مرواریدهای مینایی: ساختارهایی نیم کره مانند هستند که ممکن است تماماً از مینا ساخته شده و یا دارای مینا، عاج و بافت پالپی باشند. این ساختار بیشتر در سطح ریشه و اغلب در مولرهای فک بالا دیده می‌شود. در بیشتر موارد یک مروارید مینایی روی یک دندان دیده می‌شود ولی تا ۴ عدد نیز گزارش شده است. این ساختار معمولاً در ناحیه انشعاب ریشه‌ها یا نزدیک محل اتصال مینا و سمان دیده می‌شود. (شکل ۲۰-۱۲).



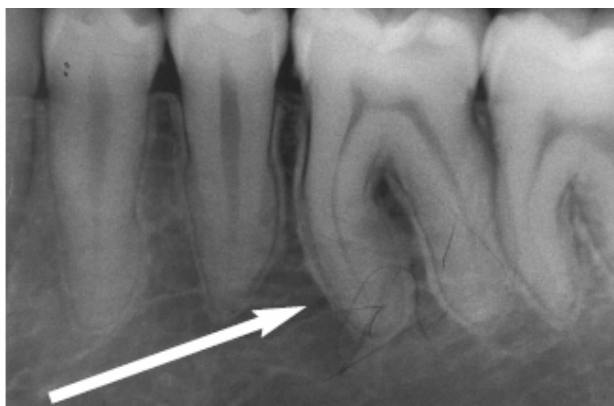
شکل ۲۰-۱۲. مروارید مینایی. توده مینای نابجا در محل انشعاب ریشه دندانهای مولر.

- 1- ectopic enamel
- 2- enamel pearls
- 3- cervical enamel extension

- 4- buccal bifurcation cysts
- 5- taurodontism

به قسمت فوقانی داشته باشد و منجر به یک ریشه حبابی شکل شود (شکل ۱۲-۲۲).

هیپرسمنتوزیس در دندانهایی که در معرض فشارهای افزایش یافته و یا کاهش یافته اکلوزالی قرار دارند شایع است. همچنین هیپرسمنتوزیس در افراد مبتلا به بیماری پاژت، پرکاری غده هیپوفیز و یا در دندانهای مجاور کانونهای عفونی مزمن نیز مشاهده می شود. در دندانهای مبتلا به ضایعات التهابی پری اپیکال، افزایش سمان به صورت یک نوار در $\frac{1}{4}$ اپیکالی است و همراه با آن اغلب تحلیل نوک ریشه هم مشاهده می گردد. گاهی در ریشه دندانهای مجاور ناحیه التهاب مزمن، ممکن است مقادیر زیادی سمان تشکیل شود که در نهایت باعث چسبیدن آنها در نقاطی به یکدیگر و ایجاد کانکرسنس می شود.



شکل ۱۲-۲۲. هیپرسمنتوزیس. کلفت شدن ریشه های مولر اول مندیبل.



شکل ۱۲-۲۱. تارودنتیسم.

این ضایعه از نظر رادیوگرافی بصورت دندانی است که مستطیل شکل بوده و حاشیه سرویکالی چندان واضحی ندارد. تاج افزایش طول پیدا کرده و انشعاب ریشه به سمت ناحیه آپیکال ریشه ها جابجا می شود و یک اتاقک پالپی بزرگ چهارضلعی ایجاد می کند. بزرگ شدن اتاقک پالپ در جهت آپیکواکلوزالی باعث کوتاه شدن طول ریشه ها می شود (شکل ۱۲-۲۱).

شکل غیرمعمول ریشه این دندانها ممکن است ناشی از انواژیناسیون به تأخیر افتاده غلاف هرتویگ ریشه باشد. تارودنتیسم ممکن است در بیماران مبتلا به آمیلوئوزیس ایمپرفکتا، سندرم کلاین فلتز و سندرم داوون هم دیده شود.

تارودنتیسم به درمان خاصی نیاز ندارد. گسترش تاجی پالپ معمولاً وجود ندارد و از این نظر در درمان های ترمیمی مشکلی ایجاد نمی شود، اما ممکن است حین فرآیندهای آماده سازی کانال در درمان اندو مشکلاتی بوجود آید.

هیپرسمنتوزیس^(۱) افزایش غیرنئوپلاستیک رسوب سمان در امتداد سمان ریشه ای می باشد.

گاهی یک یا چند دندان رسوب فراوانی از سمان را بر روی ریشه خود نشان می دهد. چنین رسوباتی گاهی مشکل ساز هستند چرا که قسمت تحتانی ریشه ممکن است محیط بزرگتری را نسبت

1- hypercementosis

شوند با جراحی اکسپوز شده و با درمان ارتودنسی در وضعیت صحیح قرار می‌گیرند. خارج کردن این دندان‌ها مشکل است و خطر شکستن ریشه هنگام خارج کردن دندان وجود دارد.

اختلالات ساختار عاج و مینا

آملوژنیزس ایمپرفکتا^(۲) به گروهی از ناهنجاری‌های پیچیده دندان‌ی گفته می‌شود که در آن تغییرات تکاملی در ساختار مینا در غیاب بیماری‌های سیستمیک بوجود می‌آید. شکل‌گیری مینا فرآیندی چند مرحله‌ای است که در هر کدام از این مراحل امکان بروز مشکلات وجود دارد. به طور کلی تکامل مینا به ۳ مرحله اصلی تقسیم می‌شود:

۱- تشکیل ماتریکس آلی مینا

۲- مینرالیزه شدن ماتریکس

۳- بلوغ مینا

نقایص ارثی در شکل‌گیری مینا بر طبق این مراحل باعث ایجاد ۳ نوع آملوژنیزس ایمپرفکتا می‌گردد که عبارتند از **نوع هیپوپلاستیک^(۳)**، **نوع هیپومچور^(۴)** یا کم بلوغ یافته و **نوع هیپوکلسیفیه^(۵)**.

در آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوپلاستیک، مشکل اصلی، رسوب ناکافی ماتریکس مینایی است؛ هرچند این ماتریکس به طور کامل مینرالیزه می‌شود و در رادیوگرافی از عاج زیرین قابل تمایز است. در نوع ژنرالیزه این ناهنجاری حفرات بسیار ریزی در تمام سطح دندان پراکنده هستند. این حفرات بیشتر در سطح باکال دندان دیده می‌شوند و به صورت ستون‌ها یا ردیف‌هایی قرار گرفته‌اند (شکل ۲۴-۱۲).



شکل ۲۴-۱۲. آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوپلاستیک.

هیپرسمتوزیس به درمان نیاز ندارد. از آنجایی که این تغییرات از نظر بالینی قابل مشاهده نیستند، انجام رادیوگرافی قبل از بیرون آوردن دندان‌ها توصیه می‌شود. به علت ضخیم شدن ریشه‌ها، دندان‌های دچار این حالت به سادگی قابل خارج کردن نیستند. قطعه‌قطعه کردن دندان و یا برداشتن مقادیری از استخوان، به خارج کردن دندان کمک می‌کند.

دایلسریشن^(۱)، خمیده شدن غیرطبیعی ریشه و یا موارد نادر تاج دندان است (شکل ۲۳-۱۲).

در اکثر موارد این حالت پس از صدمه‌ای که باعث جابجایی شدن قسمت کلسیفیه دندان می‌شود، ایجاد می‌گردد و باعث شکل‌گیری دندان در زاویه‌ای غیرطبیعی می‌گردد.

در بعضی موارد، مجاورت دندان با یک سیست، تومور یا هامارتوم ادنتوژنیک، باعث خمیده شدن دندان می‌شود. علت بعضی از موارد دایلسریشن نیز نوعی اختلال تکاملی ناشناخته است.

هر چند تمام دندان‌ها ممکن است دچار دایلسریشن شوند، این ضایعه در اینسایزهای دائمی فک بالا و پس از آن در دندان‌های قدامی فک پایین بیشتر دیده می‌شود. زاویه‌دار شدن در هر جهتی در طول دندان ممکن است رخ دهد. در اغلب موارد دندان‌های درگیر **زنده نیستند** و با یک ضایعه التهابی پری‌آپیکال در ارتباط می‌باشند.

درمان و پیش‌آگهی دندان بر حسب شدت بدشکلی دندان متغیر است. در صورت خمیدگی اندک دندان دائمی، اغلب درمان لازم نیست. دندان‌هایی که با تأخیر یا اختلال در رویش روبه‌رو



شکل ۲۳-۱۲. دایلسریشن. خمیدگی شدید ریشه‌های دندان مولر.

2- amelogenesis imperfecta

3- hypoplastic

4- hypomatured

5- hypocalcified

1- dilaceration

پس از چند سال کارکرد دندان در دهان بیشتر مینای تاجی از دست می‌رود ولی مینای قسمت طوقی دندان به علت کلسیفیه شدن بیشتر باقی می‌ماند. در رادیوگرافی، دانسیته مینا و عاج مشابه است. نتایج یک مطالعه نشان می‌دهد در آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوکلسیفیه، عاج نیز تحت تأثیر تغییرات مینا قرار می‌گیرد. توبول‌های آن باریک‌تر و محتوای کلسیمی آن کمتر می‌شود [۱۱].

مشکلات بالینی آملوژنیزس ایمپرفکتا بر حسب شدت و نوع ضایعه متغیر است، ولی شکایت اصلی بیماران زیبایی، حساسیت دندانی و از دست رفتن ارتفاع عمودی است. همچنین در بعضی موارد، افزایش پوسیدگی، اپن‌بایت قدامی، رویش با تأخیر، نهفتگی دندان‌ها و مشکلات پرپودنتال دیده می‌شود.

در مواردی که مینا بسیار نازک است و یا در اثر نقص شدید مینا امکان اتریشن وجود دارد، به محض اینکه از نظر بالینی امکان‌پذیر باشد باید روکش کامل روی دندان گذاشته شود و در صورت تأخیر در درمان کاهش طول تاج کلینیکی صورت می‌گیرد. در صورتی که طول تاج کلینیکی کاهش یافته باشد، دست دندان کامل (و یا اوردنچر) درمان پیشنهادی است. در شدت‌های کمتر این ناهنجاری نیز می‌توان از قرار دادن روکش کامل یا ونیرهای فیشالی کمک گرفت در صورتی که عمل چسباندن به علت نقص مینا با مشکل روبرو شود از سمان‌های گلاس آینومر با چسباننده عاجی استفاده می‌شود.

پرسش: تفاوت بالینی آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوپلاستیک

نوع هیپوکلسیفیه چیست؟

دنتینوژنیزس ایمپرفکتا^(۱) حالتی است که در آن نقص در تکامل عاج دندان وجود دارد، در حالی که تکامل مینا طبیعی است. این ناهنجاری ارثی و از نوع اتوزومال غالب است و در سفیدپوستان اروپای غربی بیشتر دیده می‌شود. همانند آملوژنیزس ایمپرفکتا، این حالت هم در دندان‌های شیری و هم در دندان‌های دائمی دیده می‌شود.

در بعضی موارد این ناهنجاری جزئی از ناهنجاری دیگری به نام **استئوژنیزس ایمپرفکتا^(۲)** است که در آن کلسیفیکاسیون ناقص استخوان‌ها باعث شکستگی‌های متعدد می‌شود و نقص در صلبیه



شکل ۲۵-۱۲. آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپومچور.

این ناهنجاری ممکن است هم در دندان‌های شیری و هم دائمی و یا تنها در دندان‌های شیری رخ دهد. همچنین ممکن است تمام دندان‌ها یا تعدادی از دندان‌ها به صورت پراکنده درگیر شوند. در نوع هیپومچور یا کم بلوغ یافته، ماتریکس مینایی به طور کامل ساخته و مینرالیزه شدن آن آغاز می‌شود، ولی نقایصی در بالغ شدن کریستال‌های مینا بوجود می‌آید. دندان‌های درگیر، شکل طبیعی دارند ولی سطح خالدار و تغییر رنگ اپک سفید، قهوه‌ای یا زرد پیدا می‌کنند (شکل ۲۵-۱۲). مینا نرم‌تر از حالت طبیعی است و تمایل به لب پرشدن از روی عاج زیرین دارد. در نمای رادیوگرافی، مینا دانسیته مشابه عاج دارد.

در آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوکلسیفیه، ماتریکس مینایی به طور کامل ریخته می‌شود. ولی مینرالیزسیون مشخصی رخ نمی‌دهد. در این حالت، دندان هنگام رویش به شکل طبیعی است ولی مینای آن بسیار نرم است و به راحتی از دست می‌رود. هنگام رویش، مینا به رنگ زرد قهوه‌ای یا نارنجی است ولی اغلب به رنگ سیاه یا قهوه‌ای درمی‌آید و به سرعت روی آن کلکولوس رسوب می‌کند (شکل ۲۶-۱۲).



شکل ۲۶-۱۲. آملوژنیزس ایمپرفکتا نوع هیپوکلسیفیه.

1- dentinogenesis imperfecta

2- osteogenesis imperfecta

دندان پوسته‌ای دارای ضخامت مینای طبیعی همراه با عاج نازک است که منجر به فضای پالپ بزرگ شده می‌شود. عاج نازک ممکن است در تمام دندان یا تنها در ریشه‌ها دیده شود. این ناهنجاری نادر اغلب در دندان‌های شیری دچار دنتینوژنیزس ایمپرفکتا دیده می‌شود. هر چند ممکن است در غیاب دنتینوژنیزس ایمپرفکتا هم ایجاد شود.

تمام دندان‌ها ممکن است در معرض خطرات زیادی باشند. ریشه دندان‌ها ممکن است بسیار نازک شود و سوراخ شدگی‌های کوچکی پیدا کند که منجر به ضایعات التهابی پری اپیکال شود. به علت از دست رفتن مینا و مستعد شدن دندان به اتریشن، این دندان‌ها نامزد مناسبی برای روکش کامل نیستند چون ممکن است شکستگی سرویکالی در آنها رخ دهد. اوردنچرهایی که بر روی دندان‌های پوشیده شده با گلاس آینومر قرار می‌گیرند در بعضی موارد موفقیت‌آمیز بوده‌اند. بیمارانی که سایش‌های دندانی وسیع پیدا کرده‌اند ممکن است نیاز به بازسازی ارتفاع عمودی داشته باشند.

دیسپلازی عاجی^(۲) به ۲ گروه اصلی نوع I و نوع II تقسیم می‌شود. این ناهنجاری هیچ ارتباطی با بیماری‌های سیستمیک و یا دنتینوژنیزس ایمپرفکتا ندارد.

در **دیسپلازی عاجی نوع I یا دیسپلازی عاجی ریشه‌ای^(۳)**، به علت عدم ارگانیزاسیون عاج ریشه، طول ریشه‌ها کوتاه می‌شود. این فرآیند، الگوی اتوزومال غالب دارد. مینا و عاج تاجی از نظر بالینی طبیعی و خوب شکل گرفته هستند ولی عاج ریشه، ارگانیزه نمی‌شود و در نتیجه کوتاه می‌شود (شکل ۱۲-۲۹).

در این ناهنجاری، اشکال مختلفی از ریشه ایجاد می‌شود، چون اختلال در ارگانیزه شدن عاج در طی مراحل مختلف تکامل دندان ممکن است رخ دهد. به علت کوتاه بودن ریشه‌ها، علایم بالینی اولیه، لق شدن دندان‌ها و از دست رفتن زود هنگام خودبخود یا در اثر ترومای خفیف می‌باشد. استحکام عاج ریشه‌ای کاهش می‌یابد و دندان هنگام کشیدن مستعد شکستن است.

در نمای رادیوگرافی، دندان‌های شیری که با شدت بیشتری در گیر می‌شوند، بدون پالپ و یا با پالپ کوچک شده دیده می‌شوند

منجر به تغییر رنگ آبی آن می‌گردد. تغییرات دندانی در دنتینوژنیزس ایمپرفکتا و استئوژنیزس ایمپرفکتا از نظر بالینی، رادیوگرافی و بافت‌شناسی مشابه است و هر دو، تمام دندان‌ها را درگیر می‌کنند. دندان‌های شیری با شدت بیشتری درگیر می‌شوند. در دنتینوژنیزس ایمپرفکتا دندان‌ها تغییر رنگ آبی تا قهوه‌ای همراه با ترانس لوسنسی آشکار پیدا می‌کنند (شکل ۱۲-۲۷).

مینا اغلب به آسانی از عاج ناقص زیرین جدا می‌شود. در صورت اکسپوز شدن عاج به سرعت دچار سایش و اتریشن می‌شود. در نمای رادیوگرافی دندان‌ها دارای تاج حبابی شکل و باریک شده در ناحیه طوق دندان و ریشه‌های نازک است و محو شدن زود هنگام فضای پالپ و کانال ریشه دیده می‌شود (شکل ۱۲-۲۸). هر چند در اغلب موارد فضای پالپ به علت رسوب عاج محو می‌شود، در بعضی موارد فضای پالپ این دندان‌ها طبیعی و گاه بزرگ شده است. به این دندان‌ها، **دندان‌های پوسته‌ای^(۱)** گفته می‌شود.



شکل ۱۲-۲۷. دنتینوژنیزس ایمپرفکتا.



شکل ۱۲-۲۸. دنتینوژنیزس ایمپرفکتا. نمای رادیوگرافی نشان دهنده تاج حبابی، باریک شدن سرویکالی و محو شدن فضای پالپ است.

2- dentin dysplasia
3- radicular dentin dysplasia

1- shell teeth



شکل ۳۰-۱۲. دیسپلازی عاجی نوع II. به شکل فضای پالپ و وجود سنگ‌های پالپی توجه کنید.



شکل ۳۱-۱۲. دیسپلازی عاجی نوع II.

در بیماران مبتلا به دیسپلازی عاجی نوع I مراقبت‌های پیشگیری کننده بهداشتی اهمیت زیادی دارند. به علت کوتاه بودن ریشه‌ها، احتمال از دست رفتن دندان‌ها در اثر بیماری‌های پریودنتال وجود دارد. به علت گسترش عروق خونی پالپ تا نزدیکی محل اتصال عاج و مینا، ترمیم‌های اکلوزالی می‌تواند باعث نکروز پالپ شود. بنابراین رعایت بهداشت اهمیت زیادی دارد. در صورتی که دندان دچار ضایعات التهابی پری‌اپیکال شود، انجام درمان ریشه بستگی به اندازه و طول ریشه دندان دارد.

در دیسپلازی عاجی نوع II نیز رعایت بهداشت دقیق اهمیت زیادی دارد و خطر ایجاد ضایعات التهابی پری‌اپیکال وجود دارد؛ هر چند به علت مسدود نبودن کانال‌های پالپی، درمان ریشه بهتر قابل انجام است.

دیسپلازی دندانی ناحیه‌ای^(۲)، یک ناهنجاری تکاملی ارثی و موضعی دندان‌هاست که باعث اختلالات زیادی در شکل‌گیری



شکل ۲۹-۱۲. دیسپلازی عاجی نوع I. ریشه‌های کوتاه، فقدان کانال‌های پالپ و فضای پالپی کوچک و هلالی شکل.

و ریشه‌ها کوتاه شده و یا اصلاً وجود ندارند. در دندان‌های دائمی نیز پالپ دیده نمی‌شود و ریشه‌ها بسیار کوتاه و یا غایبند. گاه پالپ به صورت باریک و هلالی شکل در رادیوگرافی دیده می‌شود.

دیسپلازی عاجی نوع II یا دیسپلازی عاجی تاجی^(۱) شباهت‌های زیادی با دنتینوژنیز ایمپرکتا دارد و بعضی محققین آنرا شکلی از این ناهنجاری در نظر می‌گیرند. برخلاف دیسپلازی عاجی نوع I، طول ریشه‌ها در این نوع، در دندان‌های شیری و دائمی طبیعی است. دندان‌های شیری در نمای بالینی ترانس لوسنسی آبی تا قهوه‌ای پیدا می‌کنند و در نمای رادیوگرافی تغییرات آنها عبارتند از: تاج‌های حبابی، باریک شدن در ناحیه طوق دندان، ریشه‌های باریک و محو شدن فضای پالپ. دندان‌های دائمی شکل و رنگ طبیعی دارند هر چند در رادیوگرافی، فضای پالپ آنها بزرگ شده است و نمای شعله مانند پیدا می‌کند. سنگ‌های پالپی داخل فضای پالپ بزرگ شده، دیده می‌شوند (شکل ۳۰-۱۲ و ۳۱-۱۲).

درمان ریشه دندان‌هایی که نسج کافی برای ترمیم‌های بعدی دارند معمولاً با موفقیت قابل انجام است.

دندان‌های رویش یافته با ترمیم‌های قابل اچ شدن و یا روکش فلزی ترمیم می‌شوند، تا وقتی که رشد دندان کامل شود و امکان ترمیم نهایی دندان وجود داشته باشد.

پرسش‌های درسی و فرا درسی

- ۱- در طی تکامل دندان مصرف تتراسایکلین چگونه باعث تغییر رنگ دندان می‌شود؟
- ۲- کدام بیماری‌ها با جوانه‌های دندانی اضافی همراهند؟
- ۳- دندان‌هایی که از نظر مادرزادی بیشتر دچار فقدان می‌شوند کدامند؟
- ۴- دندان ترنر چیست؟
- ۵- فرق بین اوژیناسیون و انواژیناسیون دندانی چیست؟

منابع بیشتر برای مطالعه

- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE. Oral and maxillofacial Pathology, 2nd ed. W.B Saunders Company 2002: 49-100.
- Cawson RA, Binnie WH, Barrett A, Wright JM. Oral disease clinical and pathological correlations. 3rd ed., W.B Saunders Company 2001: 2.1-2.13.
- Sapp GP, Eversole LR, Wysocki, Contemporary Oral & Maxillofacial Pathology, Mosby 1997: 1-37.

فهرست مقالات

۱. افشار حسین، سراج بهمن. تأثیر نوع زایمان بر بروز نقایص مینایی دندان مولر اول دائمی. مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران ۱۳۸۲؛ دوره ۶، شماره ۲.
2. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Dawson DV. Primary tooth fluorosis and Amoxicillin use during infancy. J Public Health Dent. 2004 Winter; 64(1): 38-44.
3. Wong FS, Winter GB. Effectiveness of macroabrasion technique for improvement of dental aesthetics. Br Dent J. 2002 Aug 10; 193(3): 155-158.
4. Azzopardi A, Bartlett DW, Watson TF, Sherriff M. The surface effects of erosion and abrasion on dentine with and without a protective layer. Br Dent J. 2004 Mar 27; 196(6): 351-354.

مینا، عاج و پالپ می‌شود. محققین عوامل مختلفی را عامل ایجاد این ناهنجاری دانسته‌اند ولی قابل قبول‌ترین نظریه، علت این ناهنجاری را تغییرات رگ‌ها و خونرسانی می‌داند.

دیسپلازی دندانی ناحیه‌ای، یافته نادری است که هم در دندان‌های شیری و هم دائمی دیده شده است. این فرآیند به صورت موضعی چند دندان مجاور را درگیر می‌کند. بسیاری از دندان‌های مبتلا، رویش پیدا نمی‌کنند. دندان‌های رویش یافته، تاج کوچک غیر طبیعی به رنگ زرد یا قهوه‌ای و سطح بسیار ناصاف دارند. پوسیدگی و ضایعات التهابی پری اپیکال نسبتاً شایع است. به علت شکاف‌های عاجی و شاخک‌های پالپی وسیع، نکروز پالپی معمولاً دیده می‌شود.

در نمای رادیوگرافی دندان‌ها مینای نازکی دارند و عاج، حفره پالپی رادیولوسنت وسیعی را احاطه کرده است.

به علت شکل خاص و ظاهر رنگ پریده، به این دندان‌ها اصطلاحاً **دندان‌های شبح مانند**^(۱) گفته می‌شود (شکل ۳۲-۱۲).

ریشه دندانها کوتاه هستند و اپکس آنها ممکن است باز باشد. در فضای پالپی گسترش یافته، اغلب یک یا چند سنگ پالپی دیده می‌شود. مشکلات دیگر این ناهنجاری عبارتند از: تاخیر یا عدم رویش دندان‌ها، از دست رفتن زود هنگام دندان‌ها، تشکیل آبسه، دندان‌های بد شکل.

هدف اصلی در درمان این ناهنجاری، حفظ دندان‌های مبتلا تا حد امکان است تا فرصت تکامل بیشتر را پیدا کنند.



شکل ۳۲-۱۲. دیسپلازی دندانی ناحیه‌ای (دندان شبح مانند).

5. Polder BJ, Van der linden FP, Kuijpers- Jagtman AM. A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Jun; 32(3): 217-226.
6. Hansen L, Kjaer I. A premaxilla with a supernumerary tooth indicating a developmental region with a variety of dental abnormalities: a report of nine cases. *Acta Odontol Scand* 2004 Feb; 62(1): 30-36.
7. Alpoz AR, Munanoglu D, Oncag O. Mandibular bilateral fusion in primary dentition: case report. *J Dent Child (Chic).* 2003 Jan- Apr; 70(1): 74-76.
8. Tsisis I, Steinbock N, Rosenberg E, Kaufman AY. Endodontic treatment of developmental anomalies in posterior teeth: treatment of geminated/ fused teeth- report of two cases. *Int Endod J* 2003 May; 36(5): 372-379.
9. Sobhi MB, Rana MJ, Ibrahim M, Chaudary A, Manzoor MA. Frequency of dense vaginatus of permanent anterior teeth. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2004 Feb; 14(2): 88-90.
10. Tung M. Endodontic treatment of dens invaginatus type III with three root canals and open apical foramen. *Int Endod J.* 2004 Mar; 37(3): 205-213.
11. Sanchez- Quavedo MC, Ceballos G, Garcia JM, Luna JD. Dentin structure and mineralization in hypocalcified amelogenesis imperfecta: a quantitative x-ray histochemical study. *Oral Dis.* 2004 Mar; 10(2): 24-28.