النخور السنية: السبب، الخصائص السريرية، تقييم الخطورة وتدبيرها

Dental Caries: Etiology, Clinical Characteristics, Risk Assessment and Management

Prof. Dr. MSc. Aziz Abdullah

Definition

Dental caries is defined as a preventable, chronic and biofilm mediated disease modulated by diet.

This multifactorial, oral disease is caused primarily by an imbalance of the oral flora (biofilm) due to the presence of fermentable dietary carbohydrates on the tooth surface over time.

Demineralization–Remineralization Balance

Traditionally, the tooth-biofilm-carbohydrate interaction has been illustrated by the classical Keyes–Jordan diagram.

dental caries onset and activity are, in fact, much more complex than this three-way interaction, as not all persons with teeth, biofilm and consuming carbohydrates will have caries over time.

Several modifying risk and protective factors influence the dental caries process (Fig. 2.1).

التعريف

تعرف النخور السنية بأنها مرض تتوسطه اللويحة الجرثومية ومتغير بوساطة الحمية.

ينتج هذا المرض الفموي متعدد الأسباب بشكل أساسي نتيجة خلل في الفلورا الفموية (الطبقة الحيوية) نتيجة لوجود الكربوهيدرات الغذائية القابلة للتخمر على سطح السن مع الزمن.

التوازن بين زوال التمعدن – إعادة التمعدن

تم قديماً توضيح التفاعل السن–الطبقة الحيوية–الكربوهيدرات بوساطة مخطط Keyes–Jordan *التقليدي*.

تكون بداية النخور السنية ونشاطها في الحقيقة أكثر تعقيداً بكثير من التفاعل الثلاثي، فليس جميع الأشخاص ذوي الأسنان، والطبقة الحيوية، ويستهلكون الكربوهيدرات سيكون لديهم نخر مع الوقت.

تؤثر العديدمن عوامل الخطر المعدلة والواقية على عملية النخر السني (الشكل 2–1).

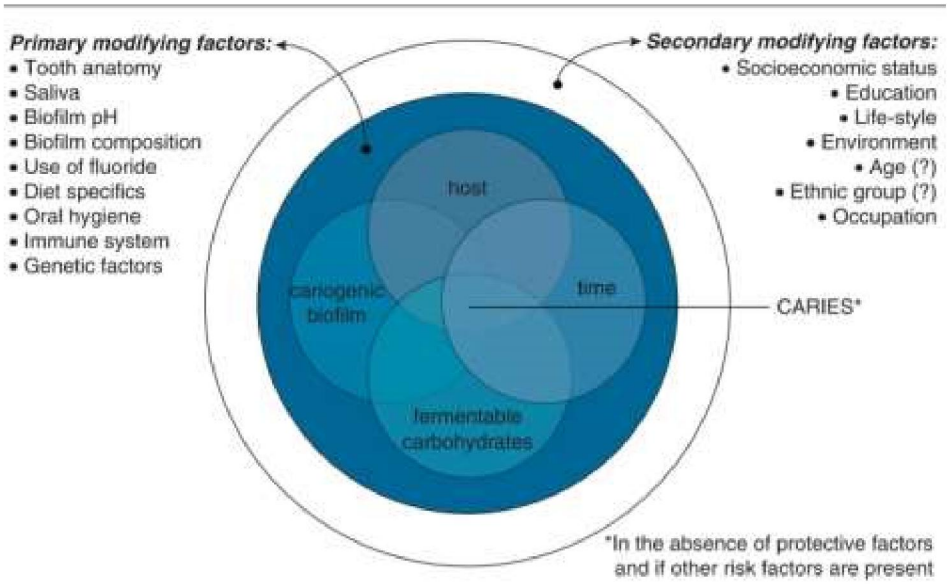


Figure 2.1 Modified Keyes-Jordan diagram. As a simplified description, dental caries is a result of the interaction of cariogenic oral flora (biofilm) with fermentable dietary carbohydrates on the tooth surface (host) over time.

الشكل 2–1: مخطط Keyes-Jordan المعدل. تكون النخور السنية باختصار ناتجة عن تفاعل الفلورا الفموية المسببة للنخر (الطبقة الحيوية) مع كربوهيدرات قابلة للتخمر على سطح السن (المضيف) مع الوقت.

At the tooth surface and sub-surface level, dental caries results from a dynamic process of attack (demineralization) (Figs. 2.2 and 2.3) and restitution (remineralization) of the tooth matter.

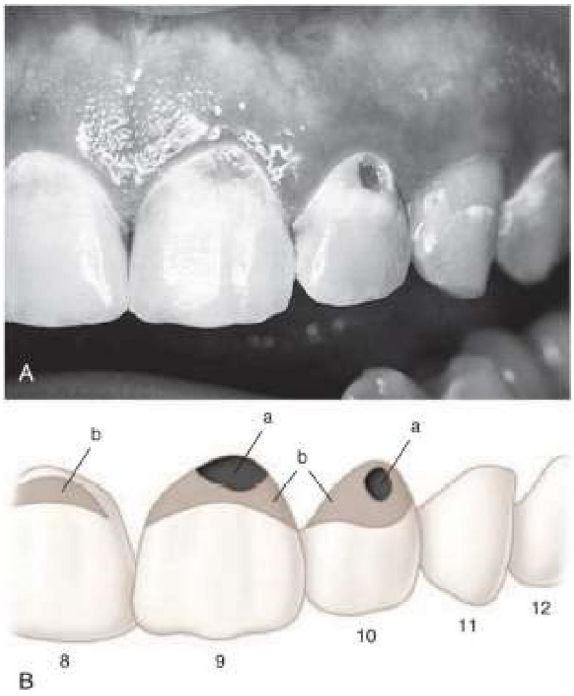


Fig. 2.2 A, Young adult with multiple active initial and cavitated caries lesions involving teeth No. 8 through 10. B, Cavitated areas (a) are surrounded by areas of extensive demineralization that are chalky and opaque (b). Some areas of initial (noncavitated) caries have superficial stain.

الشكل 2-2: A، مريض بالغ مصاب بآفات نخرية نشيطة بدئية ومجوفة على الأسنان من 8 وحتى 10. B، المناطق المجوفة (a) محاطة بمناطق زوال تمعدن واسعة طبشورية وكامدة. (b) بعض المناطق النخرية البدئية (غير المجوفة) ذات تصبغ سطحي.

تنتج النخور على سطح السن وعلى المستوى تحت السطحي من عملية ديناميكية من هجوم (زوال التمعدن) (الشكلان 2-2 و 2-3) واسترداد (إعادة تمعدن) للمادة السنية.

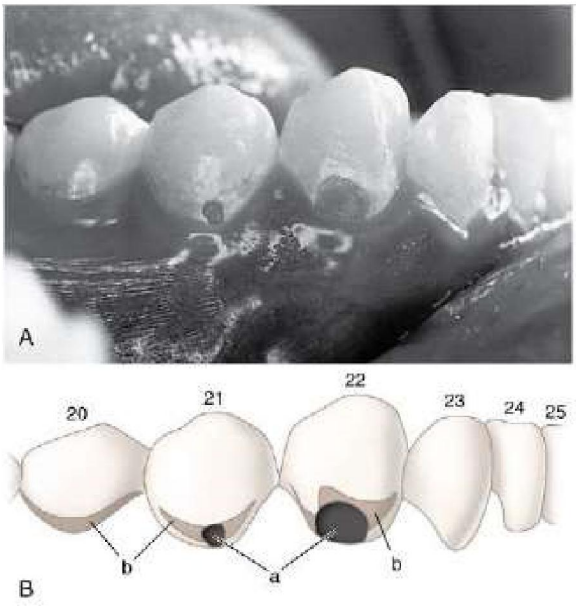


Figure 2.3 Extensive active caries in a young adult (same patient as in Fig. 2.2). (A) Mirror view of teeth nos. 20-22 and (B) cavitated lesions (a) are surrounded by extensive areas of chalky, opaque demineralized areas (b). The presence of smooth-surface lesions such as these is associated with rampant caries. Occlusal and interproximal smooth-surface caries usually occur in advance of facial smooth-surface lesions. The presence of these types of lesions should alert the dentist to the possibility of a high caries risk patient and possibly extensive caries activity elsewhere in the mouth. The interproximal gingiva is swollen red and would bleed easily on probing. These gingival changes are the consequence of longstanding irritation from the biofilm adherent to the teeth.

الشكل 2-3: النخور النسيطة الواسعة عند مريض بالغ (نفس المريض في الشكل 2-2). (A) صورة انعكاس للأسنان 20-22 و (B) آفات مجوفة. (a) محاطة بمساحات واسعة من المناطق الطبشورية الكامدة مزالة التمعدن (b). يترافق وجود مثل هذه الآفات السطحية الملساء مع نخور منتشرة. تحدث نخور السطوح الملساء الإطباقية والملاصقة عادة في الثغرات السطحية الملساء الوجهية المتقدمة. يجب أن ينبه وجود مثل هذه الأنواع من الآفات النخرية طبيب الاسنان إلى احتمال خطورة نخرية عالية ونشاط نخري واسع في مكان آخر من الفم. تكون اللثة الملاصقة متورمة وقد تنزف بسهولة عند السبر. تكون هذه التغيرات اللثوية ناتجة من التخريش المزمن الناجم عن الطبقة الحيوية الملتصقة إلى السن.

العوامل الإمراضية

(مثل: التي تحفز زوال التمعدن).

العوامل الوقائية

(مثل: التي تحفز إعادة التمعدن).

يكون الأشخاص الذين يميل لديهم التوازن بشكل مسيطر نحو العوامل الوقائية أقل احتمالاً لحدوث نخور سنية من الأشخاص الذين يميل لديهم التوازن نحو العوامل الإمراضية (زوال التمعدن).

من المهم الإدراك أن الآفات النخرية، أو التجاويف السنية، هي علامات لحالة ضمنية من عدم التوازن بين العوامل الوقائية والإمراضية مع ميل نحو العوامل الإمراضية.

يعتبر فهم التوازن بين زوال التمعدن وإعادته المفتاح الأساسي لتدبير النخور.

لا يعالج الإجراء الترميمية العملية النخرية.

يجب أن يتم التركيز بشكل أساسي على تحديد عوامل الخطورة النخرية وتدبيرها، إضافة إلى المعالجة الترميمية للتخرب الناجم عن النخور.

-حلقة زوال التمعدن وإعادته

الإنتاج الحمضي

تقوم الجراثيم المسببة للنخر ضمن الطبقة الحيوية باستقلاب الكربوهيدرات النقية للحصول على الطاقة، وتنتج مواد حمضية عضوية.

مستوى PH الطبقة الحيوية الحرج

يمكن أن تسبب هذه الحوض العضوية في حال وجودها لفترة طويلة ضمن النظام البيئي للطبقة الحيوية انخفاض الـ PH ضمن الطبقة الحيوية إلى ما دون المستوى الحرج (5.5 للميناء، و 6.2 للعاج).

يتمتع ها الـ PH المنخفض بتأثيرات على تركيب الطبقة الحيوية والمستوى السطحي للسن (الشكل 2-12).

Pathologic factors

(i.e. those favouring demineralization) and

Protective factors

(i.e. those favouring remineralization).

Individuals in whom the balance tilts predominantly towards protective factors (remineralization) are much less likely to develop dental caries than those in whom the balance is tilted towards pathologic factors (demineralization).

It is essential to understand that caries lesions, or cavitations in teeth, are signs of an underlying condition, an imbalance between protective and pathologic factors favouring the latter.

Understanding the balance between demineralization and remineralization is the key to caries management.

Restorative treatment does not cure the caries process.

identifying and managing the risk factors for caries must be the primary focus, in addition to the restorative repair of damage caused by caries

Demineralization and remineralization cycle

Acid production

Cariogenic bacteria in the biofilm metabolize refined carbohydrates for energy and produce organic acid by-products

Critical biofilm pH:

These organic acids, if present in the biofilm ecosystem for extended periods, can lower the pH in the biofilm to below a critical level (5.5 for enamel, 6.2 for dentin).

This low pH has effects both on the biofilm composition and at the tooth surface level (Fig. 2.12)

III. Demineralization:

The low pH drives calcium and phosphate from the tooth to the biofilm in an attempt to reach equilibrium, hence resulting in a net loss of minerals by the tooth, or demineralization

IV. Remineralization:

When the pH in the biofilm returns to neutral and the concentration of soluble calcium and phosphate is supersaturated relative to that in the tooth mineral can then be added back to partially demineralized enamel, in a process called remineralization

Demineralization and remineralization cycle:

This process takes place several times a day over the life of the tooth and are modulated by many factors, including:

- Number and type of microbial flora in the biofilm
- Diet
- Oral hygiene
- Genetics
- Dental anatomy
- Use of fluorides and other chemotherapeutic agents
- Salivary composition, flow and buffering capacity
- Inherent resistance of the tooth structure and composition that will differ from person to person, tooth to tooth and site to site

Progression of disease:

Repeated demineralization events may result from a predominantly pathologic environment causing the localized dissolution and destruction of the calcified dental tissues, evidenced as a caries lesion

زوال التمعدن

يقود الـــ PH المنخفض الكالسيوم والفوسفات من السن إلى الطبقة الحيوية في محاولة للوصوب إلى التوازن، وبذلك يسبب خسارة صافية في المعادن في السن، أو ما يسمى زوال التمعدن.

إعادة التمعدن

عندما يرجع الـــ PH في الطبقة الحيوية إلى التعادل، ويكون تركيز الكالسيوم والفوسفات المنحلتان مفرط التشبع بالنسبة لتركيزها في السن، يمكن عندها أن تتم إعادة إضافتها إلى الميناء جزئي التمعدن، بعملية تسمى إعادة التمعدن.

حلقة زوال التمعدن وإعادته-

تحدث هذه العملية عدة مرات في اليوم طوال حياة السن، وتتواسطها عدة عوامل، تتضمن:

- عدد الفلورا العضوية ونوعها في الطبقة الحيوية.
- الحمية.
- الصحة الفموية.
- الوراثة.
- التشريح السني.
- استخدام الفلور، والعوامل الكيميائية العلاجية الأخرى.
- تركيب اللعاب، تدفقه، وقدرته الدارئة.
- المقاومة المتأصلة لبنية السن وتركيبه، التي تختلف من شخص لشخص، ومن سن لسن، ومن موقع لآخر.

تقدم المرض

يمكن أن تنتج أحداث زوال التمعدن المتكررة من البيئة المرضية السائدة، التي تسبب انحلال وتخرباً موضعياً في النسيج السني المتكلس، يظهر على شكل آفة نخرية.

يسبب زوال التمعدن الميناني الشديد تشكل تجويف ضمن سطح الميناء.

يسبب زوال التمعدن التالي الذي يصيب الطور اللاعضوي، وتعطيل الطور العضوي وانحلاله تجويفاً في العاج.

أسباب النخور السنية

النخر السني مرض يعتمد على العلاقات المتشابكة والمعقدة بين المعايير االأربعة التالية:

I. الطبقة الحيوية.
II. العادة السنية.
III. الحمية.
IV. اللعاب.

الطبقة الحيوية

اللويحة السنية مصطلح استخدم تاريخياً من أجل وصف الطبقة الرخوة اللزجة المتراكمة على سطح السن.

يشار إلى اللويحة السنية حديثاً بمصطلح الطبقة الحيوية، التي تعتبر وصفاً أكثر اكتمالاً ودقة لمكوناتها (الحيوية) والبنيوية (الطبقة).

فيما يلي العوامل المساهمة الرئيسة في اللويحات السنية:

تتألف الطبقة الحيوية بمعضمها من جراثيم، ومنتجاتها، وقالب خارج خلوي، وماء.

يكون تراكم الطبقة الحيوية على السن منظم بشدة، وعلى شكل سلسلة مرتبة من الأحداث (الأشكال 2-5 حتى 2-7).

تم مؤخراً تمييز تشكل "قنفذ"، بسبب شوكة الشعيرات الموجهة شعاعياً.

Severe demineralization of enamel results in the formation of a cavitation in the enamel surface.

Subsequent demineralization of the inorganic phase and denaturation and degradation of the organic phase results in dentin cavitation.

Etiology of Dental Caries

Dental caries is a disease that is dependent on the complex interrelationships between the following four critical parameters:

I. Biofilm

II. Tooth habitat

III. Diet

IV. Saliva

Biofilm

Dental plaque is a term historically used to describe the soft, tenacious film accumulating on the surface of teeth.

Dental plaque has been more recently referred to as a plaque biofilm, or simply biofilm, which is a more complete and accurate description of its composition (bio) and structure (film).

The following are the salient attributes of dental biofilms:

- Biofilm is composed mostly of bacteria, their by-products, extracellular matrix and water.
- The accumulation of biofilm on teeth is a highly organized and ordered sequence of events (Figs. 2.5-2.7).
- A 'hedgehog' formation has been recently characterized because of the spine of radially oriented filaments.

The filaments are a mass of Corynebacterium filaments with Streptococcus at the periphery.

Actinomyces are usually found at the base of the biofilm suggesting that Corynebacterium attaches to a pre-existing biofilm containing Actinomyces.

تكون الشعيرات على شكل كتلة من الشعيرات الوتدية مع المكورات العقية بالمحيط.

توجد الشعيات عادةً في قاعدة الطبقة الحيوية، مما يدل يشير إلى أن الوتديات ترتبط مع الطبقة الحيوية الموجودة مسبقاً الحاوية على الشعيّات.

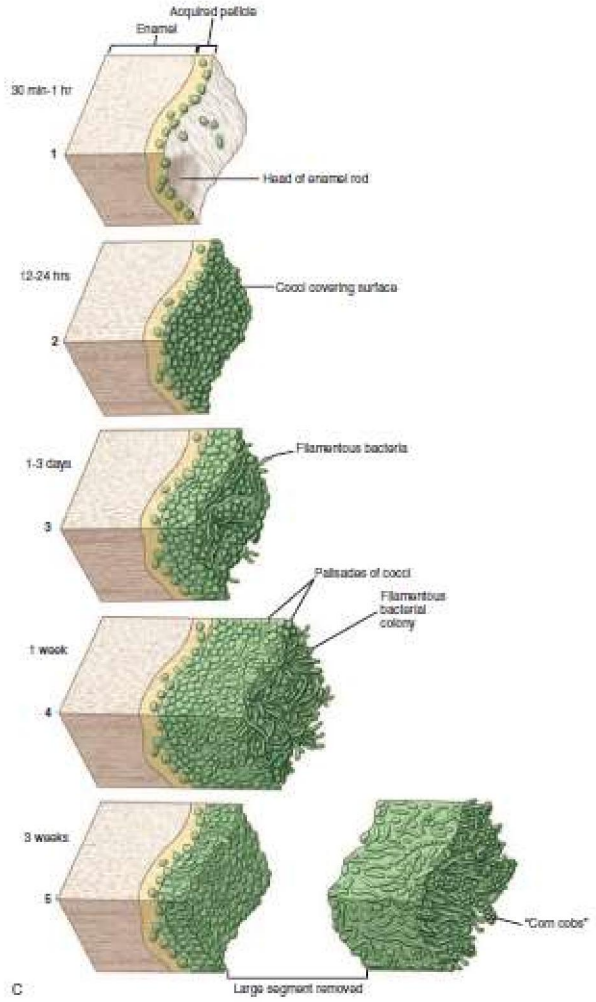
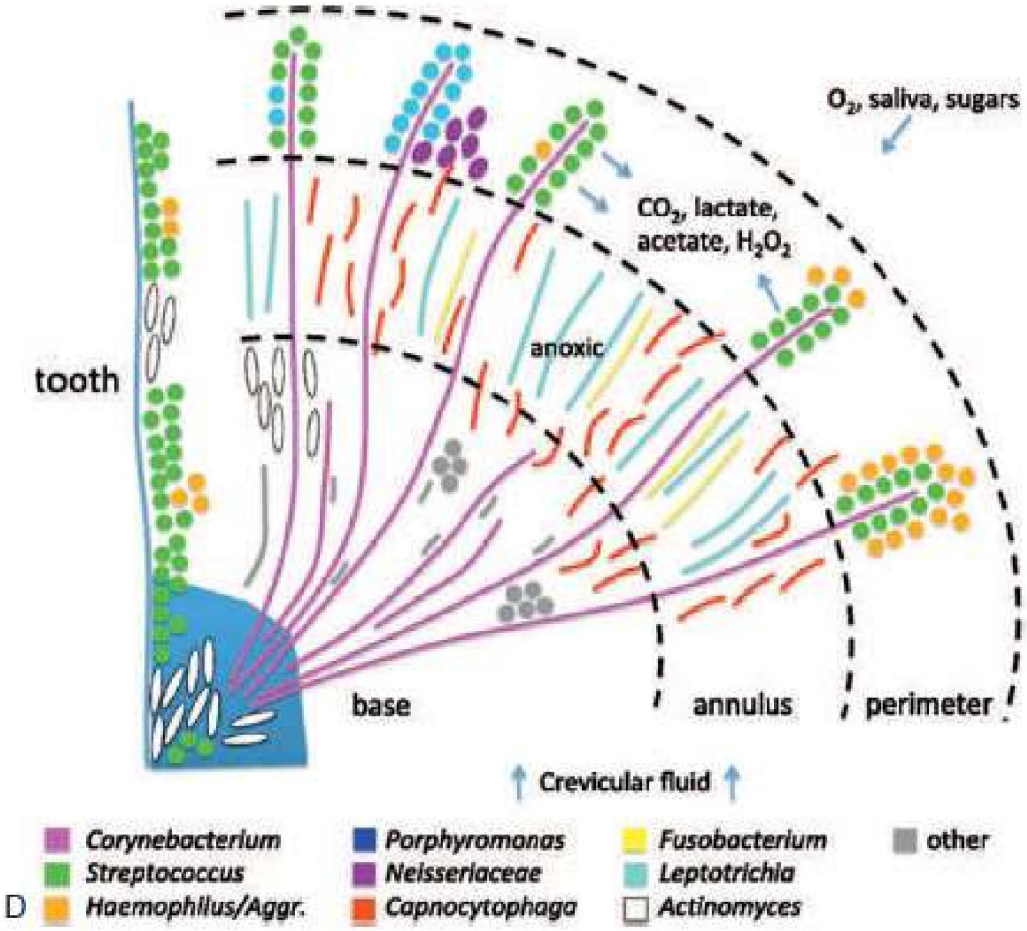


Figure 2.5 Drawings 1–5 illustrate the various stages in colonization during plaque formation on the shaded enamel block shown in (B). The accumulated mass of bacteria on the tooth surface may become so thick that it is visible to the unaided eye. Such plaques are gelatinous and tenaciously adherent; they readily take up disclosing dyes, aiding in their visualization for oral hygiene instruction. Thick plaque biofilms (4 and 5) are capable of great metabolic activity when sufficient nutrients are available. The gelatinous nature of the plaque limits outward diffusion of metabolic products and serves to prolong the retention of organic acid metabolic by-products.

الشكل 2–5: مخططات توضيحية للمراحل المختلفة للمستعمرات أثناء تشكل اللويحة على ميناء مظلل تظهر في (B). يمكن أن تصبح الكتلة الجرثومية المتراكمة على السطح السني ثخينة بحيث تصبح مرئية بالعين المجردة. تكون هذه اللويحات ملتصقة بشكل لزج وجيلاتيني، وتمتص الأصبغة الكاشفة بسهولة، الأمر الذي يساعد على رؤيتها من اجل العناية الفموية. اللويحات السميكة (4 و5) ذات فعالية استقلابية عالية عند توفر مواد غذائية كافية.تحد الطبيعة الهلايمة للويحة من الانتشار الخارجي للمنتجات الاستقلابية وتفيد في إطالة المنجات الاستقلابية العضوية الحمضية.



D

Figure 2.6 This illustrates how different taxons inhabit specific niches on the biofilm creating microenvironments. There is a fine-tuned synergy among the cells in the oral microbial communities. The environment and the biochemical gradients drive the selection process. This can be exemplified by the role of Streptococcus. Where Streptococcus predominate, they create an environment rich in CO2, lactate and acetate, containing peroxide and having low oxygen. This environment is advantageous for the growth of bacteria such as Fusobacterium and Leptotrichia. (From Welch JL, Rossetti BJ, Riekem CW, et al.: Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale, Proc Natl Acad Sci USA 9;113(6):E791- E800, 2016. doi:10.1073/pnas.1522149113.)

الشكل 2-6: يوضح كيف أن أصنوفات مختلفة تكبح كوات محددة على اللويحة، مشكلة بيئات مجهري. يوجد تآزر منظم دقيق بين الخلايا في المجتمعات الجرثومية الفموية. تقود البيئة والمكونات الحيوية الكيميائية عملية الانتقاء. يمكن إثبات ذلك من خلال دور المكورات العقدية، فعندما تسود المكورات العقدية، ستشكل بيئة غنية بـــ CO2، والاكتات والاسيتات، وتحتوي بيروكسيد، وكمية أقل من الاكسجين. هذه البيئة مناسبة لنمو الجراثيم مثل: مثل المغزلية و الغفارية.

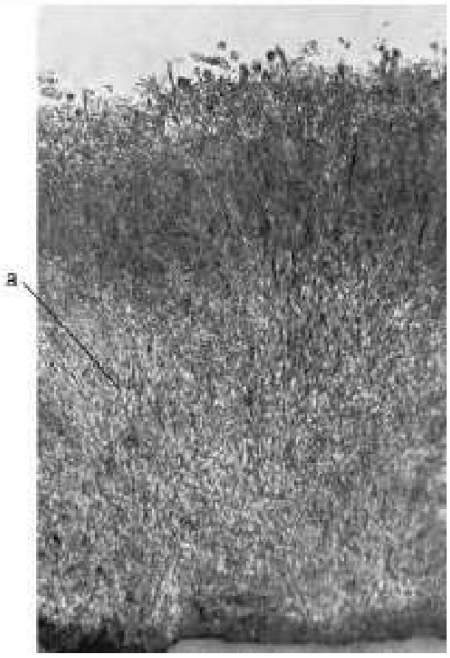


Figure 2.7 (A) Plaque biofilm formation at 1 week. Filamentous bacteria (f) appear to be invading cocci microcolonies. Plaque near gingival sulcus has fewer coccal forms and more filamentous bacteria (860×). (B) At 3 weeks old, plaque biofilm is almost entirely composed of filamentous bacteria. Heavy plaque formers have spiral bacteria (a) associated with sub-gingival plaque (660×). (From Listgarten MA, Mayo HE, Tremblay R: Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study, J Periodontol 46(1):10-26, 1975.)

الشكل 2-7: a، لويحة متشكلة بعمر أسبوع. يبدو أن الجراثيم الخيطية (f) غزو المستعمرات المجهرية للمكورات.تتمتع اللويحة القريبة من الميزاب اللثوي بأشكال مكورة قليلة وجراثيم خيطية كبيرة (x860). b، تكون اللويحة في الأسبوع الثالث مكونة بمعظمها من جراثيم خيطية.تحتوي مشكلات اللويحة الثقيلة على جراثيم حلزونية (a) مترافقة مع لويحة تحت لثوية (x660).

In any case, it is notable that each taxon is localized in a precise and well-defined spatial zone indicating that the microbes in the oral biofilm have a precise and well-tuned interaction6 (Fig. 2.6).

Teeth normally have a biofilm community dominated by Streptococcus sanguis and Streptococcus mitis with significant differences in their proportion according to the various habitats within the oral cavity (Fig. 2.8 and Table 2.1).

من الملاحظ أنه في أية حالة تكون كل أصنوفة متوضعة في مكان محدد ودقيق، مشيرة إلى أن أن العضويات الدقيقة في اللويحة الفموية تتمتع بتفاعلات تحول جيدة ودقيقة (الشكل 2-6).

تتمتع الأسنان بشكل طبيعي بمجتمع ضمن اللويحة تسود فيه العقديات الدموية والعقديات الهينة مع اختلاف كبير في نسبتها وفقاً للبيئة المختلفة في الحفرة الفموية (الشكل 3-8، الجدول 2-1).

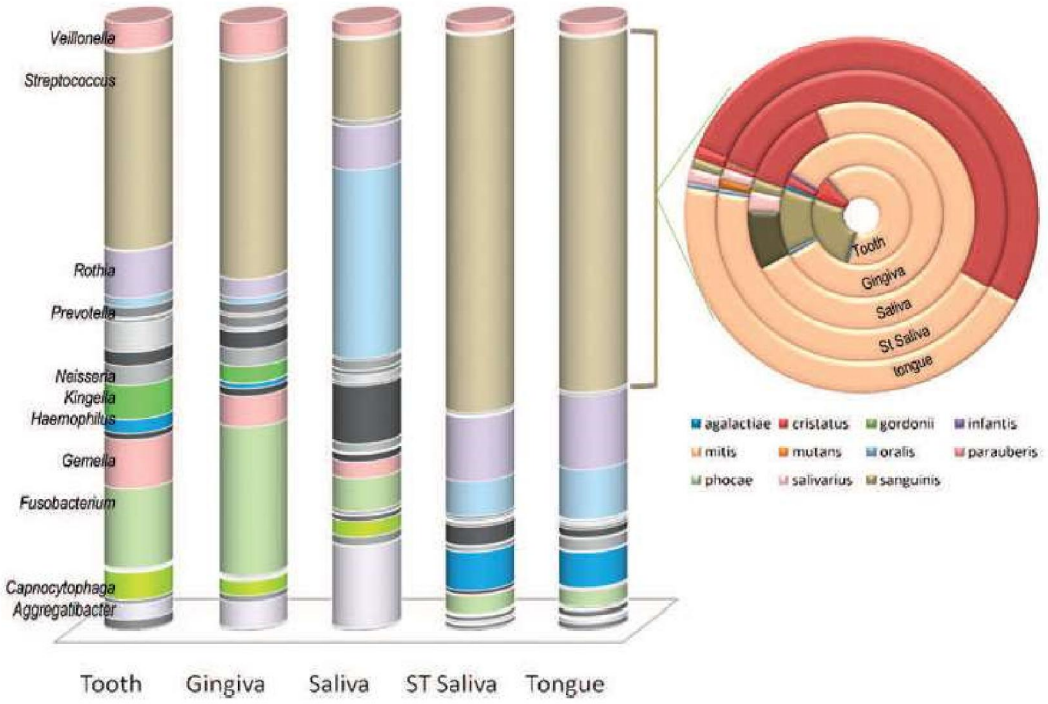


Figure 2.8 Approximate proportional distribution of predominant cultivable flora of five oral habitats. (From Simon-Soro A, Tomas I, Cabrera-Rubio R, et al.: Microbial geography of the oral cavity, J Dent Res 92:616, 2013. doi:10.1177/0022034513488119.)

الشكل 2-8: توزع تناسبي تقريبي للفلورا القابلة للزرع المسيطرة في خمس مناطق فموية.

Table 2.1 Oral habitats[a]

Habitat	Predominant species	Environmental conditions within plaque
Mucosa	*S. mitis* *S. sanguis* *S. salivarius*	Aerobic pH approximately 7 Oxidation–reduction potential positive
Tongue	*S. salivarius* *S. mutans* *S. sanguis*	Aerobic pH approximately 7 Oxidation–reduction potential positive
Teeth (non-carious)	*S. sanguis*	Aerobic pH 5.5 Oxidation–reduction negative
Gingival crevice	*Fusobacterium* *Spirochaeta* *Actinomyces* *Veillonella*	Anaerobic pH variable Oxidation–reduction very negative
Enamel caries	*S. mutans*	Anaerobic pH <5.5 Oxidation–reduction negative
Dentin caries	*S. mutans* *Lactobacillus*	Anaerobic pH <5.5 Oxidation–reduction negative
Root caries	*Actinomyces*	Anaerobic pH <5.5 Oxidation–reduction negative

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

الجدول 2-1: المواقع الفموية

الموقع	الأنواع السائدة	الظروف البيئية ضمن اللويحة
المخاطية	العقدية الهينة العقدية الدموية العقدية اللعابية	هوائية 7 PH تقريباً أكسدة وإرجاع إيجابي (محتمل)
اللسان	اللعقدية اللعابية العقدية الطافرة العقدية الدموية	هوائية 7 PH تقريباً أكسدة وإرجاع إيجابي (محتمل)
الأسنان (غير المنخورة)	العقدية الدموية	هوائية 5.5 PH أكسدة-إرجاع سلبي
عنق اللثة	المغزلية الملتوية الشعّية الفيونيلة	هوائية 5.5 > PH أكسدة-إرجاع شديد السلبية
النخور الميناائية	العقدية الطافرة	هوائية 5.5 > PH أكسدة-إرجاع سلبي
النخور العاجية	العقدية الطافرة الملبِّنة	هوائية 5.5 > PH أكسدة-إرجاع سلبي
النخور الجذرية	الشعّية	هوائية 5.5 > PH أكسدة-إرجاع سلبي

- تشير الدلائل الحديثة إلى عدم وجود عوامل إمراضية محددة مرتبطة بالنخور السنية، بل مجتمعات من العضويات الدقيقة.
- تتمتع مجتمعات اللويحة السنية الناضجة بقدرة استقلابية هائلة، وتكون قادرة على الاستقلاب اللاهوائي السريع لأية كربوهيدرات متوفرة.

يهدف تنظيف الأسنان الاحترافي إلى اضبط اللويحة، والوقاية من المرض النخري وحول السني، وعلى كل حال سيبدأ مباشرة بعد إزالة جميع المادة العضوية والجراثيم عن السطح السني تراكم طبقة جديدة من المادة العضوية.

يمكن أن تغطي طبقة عضوية خالية من الخلايا، وقشرة مينائية مكتسبة (AEP) المنطقة المكشوفة بشكل كامل خلال ساعتين.

تتشكل القشرة بشكل أساسي من الترسب الانتقائي للمكونات المختلفة للبروتينات السكرية، والأنزيمات، والغلوبيولوينات المناعية اللعابية.

من المعتقد أن وظائف القشرة تكمن في التالي:

- حماية الميناء.
- تقليل الاحتكاك بين الأسنان.
- تأمين قالب من أجل إعادة التمعدن.

البيئة السنية للويحة المسببة للنخر

يعتبر السطح السني المغطي بالـــ AEP مثالياً من أجل ارتباط العديد من المكورات العقدية الفموية.

عند ترك هذه المكورات من دون مقاطعة، ستتشكل بسرعة لويحة لعمق كافٍ لإنتاج بيئة لاهوائية مجاورة للسطح السني.

• Recent evidence indicates that there are no specific pathogens that correlate with dental caries, but rather microbial communities.

• Mature plaque biofilm communities have tremendous metabolic potential and are capable of rapid anaerobic metabolism of any available carbohydrates.

Professional tooth cleanings are intended to control the biofilm (plaque) and prevent caries (and periodontal) disease. However, after professional removal of all organic material and bacteria from the tooth surface, a new coating of organic material begins to accumulate immediately.

Within 2 h, a cell-free, organic film, the acquired enamel pellicle (AEP) (Figs. 2.5 and 2.6) can cover the previously denuded area completely.

The pellicle is formed primarily from the selective precipitation of various components of salivary glycoproteins, enzymes and immunoglobulins.

The functions of the pellicle are believed to be as follows:

• Protect the enamel

• Reduce friction between teeth

• Possibly to provide a matrix for remineralization.

Tooth Habitats for cariogenic Biofilm

The tooth surface which is covered with the AEP is the ideal surface for the attachment of many oral streptococci.

If left undisturbed, biofilm rapidly builds up to sufficient depth to produce an anaerobic environment adjacent to the tooth surface.

Tooth habitats favourable for harbouring pathogenic biofilm include:

I. Pits and fissures (Fig. 2.9)

Pits and fissures are particularly susceptible surfaces for caries lesion initiation.

The pits and fissures provide excellent mechanical shelter for organisms and harbour a community dominated by S. sanguis and other streptococci.

تتضمن الأماكن السنية المفاضلة كمأوى للويحة المرضية،:

الوهاد والميازيب (الشكل 2-9):

الوهادوالميازيب أكثر عرضة بشكل خاص لبدء تشكل الآفات النخرية.

تؤمن الوهاد والميازيب ملجأً ميكانيكياً ممتازاً للعضويات الدقيقة، وتوفر مأوى لمجتمع تسوده المكورات العقدية الدموية والمكورات العقدية الأخرى.

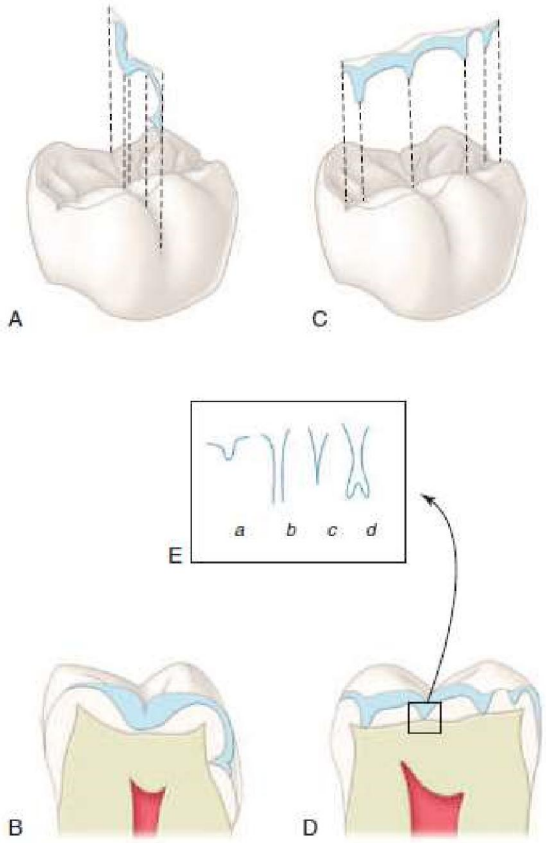


Figure 2.9 Developmental pits, grooves and fissures on the crowns of the teeth can have complex and varied anatomy. (A and B) The facial developmental groove of the lower first molar often terminates in a pit. The depth of the groove and the pit varies. (C and D) The central groove extends from the mesial pit to the distal pit. Sometimes grooves extend over the marginal ridges. (E) The termination of pits and fissures may vary from a shallow groove (a) to complete penetration of the enamel (b); the end of the fissure may end blindly (c); or open into an irregular chamber (d). The physical nature of the pit and fissures allows for biofilm to remain stagnated. Additionally, the decreased thickness of enamel (and sometimes absence of enamel) at the bottom of the pit and fissure make these surfaces especially susceptible to dental caries.

الشكل 2–9: يمكن أن تتمتع الوهاد،واميازيب، والشقوق التطورية على تاج الأسنان بتشريح معقد ومتنوع. (Aو B) ينتهي غالباً الميزاب التطوري الوجهي على الرحى السفلي بوهدة. ويختلف عمق الومياب ووالوهدة. (C و D) يمتد الميزاب المركزي من الوهدة الإنسية إلأى الوهدة الوحشية. يمكن أن تختلف نهاية الوهاد والميازيب من ميزاب ضحل (a) إلى نفوذ كامل ضمن الميناء (b)، ويمكن أن تنتهي نهاية الميزاب بشكل مخفي (c)، أو تكون مفتوحة ضمن حجرة غير منتظمة (d).تسمح الطبيعة الفيزيائية للوهاد والميازيب للويحة بالبقاء راكدة. يمكن أن يجعل تناقص ثخانة الميناء (أو حتى غيابها أحياناً) في قاعدة الوهاد والميازيب من هذه السطوح عرضة بشكل خاص للنخور السنية.

The relative proportion of mutans streptococci (MS) most probably determines the cariogenic potential of the pit-and-fissure community.

In susceptible patients, sealing the pits and fissures just after tooth eruption may be the most important strategy in their resistance to dental caries on those surfaces.

من المحتمل أن تحدد نسبة المكورات العقدية الطافرة (MS) القدرة النخرية لمجتمع الوهاد والميازيب.

يمكن أن يكون تطبيق المادة السادة على الوهاد والميازيب مباشرة بعد بزوغ السن عند المرضى المعرضين للنخر الاستراتيجية الأكثر أهمية في مقاومتهم للنخر السني على تلك السطوح.

II. Smooth enamel surfaces (Fig. 2.10)

The proximal enamel surfaces immediately gingival to the contact area are the second most susceptible areas to dental caries lesions.

نخور السطوح الميناائية الملساء (الشكل 2-10)

تمثل السطوح الميائية الملاصقة المتوضعة مباشرة تحت منطقة التماس بالاتجاه اللثوي المناطق الثانية الأكثر عرضة للآفات النخرية السنية.

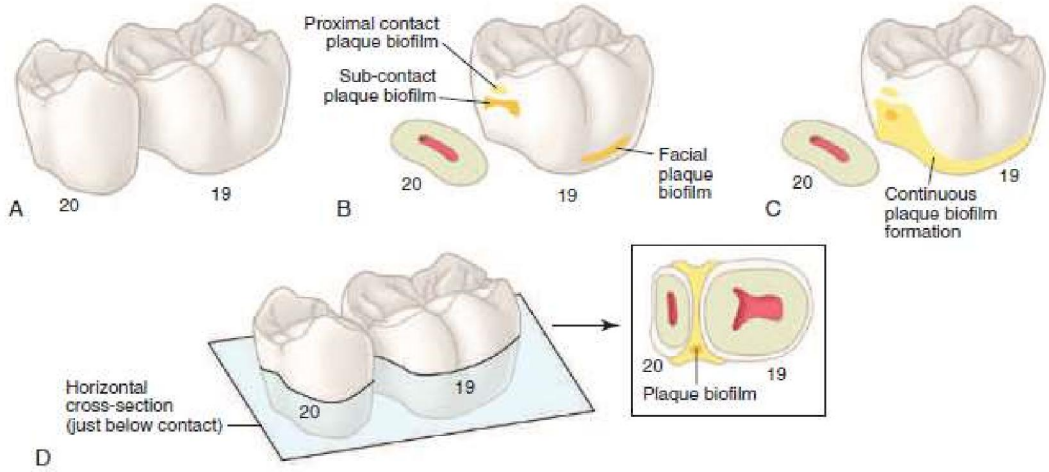


Figure 2.10 Biofilm formation on posterior teeth and associated caries lesions. (A) Teeth nos. 19 and 20 in contacting relationship. (B) The crown of tooth no. 20 has been removed at the cervix. The proximal contact and subcontact biofilm can be seen on the mesial surface of tooth no. 19. The biofilm on the facial surfaces is illustrated. (C) During periods of unrestricted growth, the biofilms on the mesial and facial surfaces become part of a continuous ring of biofilm around teeth. (D) A horizontal cross-section through teeth nos. 19 and 20 with heavy biofilm. Inset shows the interproximal space below the contact area filled with gelatinous biofilm. This mass of interproximal biofilm concentrates the effects of biofilm metabolism on the adjacent tooth smooth surfaces. All interproximal surfaces are subject to biofilm accumulation and acid demineralization. In patients exposed to fluoridated water, most interproximal lesions become arrested at a stage before cavitation.

الشكل 2-10: تشكل اللويحة على الاسنان الخلفية والآفات النخرية الموافقة. (A) الأسنان 19 و 20 بعلاقة تماس. (B) تمت إزالة تاج السن 20 عند العنق. يمكن مشاهدة التماس الملاصقواللويحة تحت منطق التماس على السطح الإنسي للسن 10. تم ترسيم اللويحة على السطوح الوجهية. (C) تصبح اللويحة على السطوح الوجهية والإنسية خلال فترات النمو غير المحدود جزءاً من حلقة مستمرة من اللويحة حول الأسنان. (D) مقطع عرضي أفقي عبر السنين 19 و 20 مع وجود لويحة شديدة. تركز كتلة الويحة بين السنية تأثير استقلاب اللويحة على السطوح الملساء المجاورة. تتعرض جميع السطوح الملاصقة إلى تراكم اللويحة وزوال التمعدن الحمضي. تتوقف غالبية الآفات الملاصقة في مرحلة قبل تشكل حفرة عند المرضى المعرضين للماء المفلور.

These areas are protected physically and are relatively free from the effects of mastication, tongue movement and salivary flow.

The types and numbers of organisms composing the proximal surface biofilm community vary.

Important ecologic determinants for the biofilm community on the proximal surfaces are the topography of the tooth surface, the size and shape of the gingival papillae and the oral hygiene and diet of the patient.

A rough surface (caused by caries lesions, a poor-quality restoration or a structural defect) restricts adequate biofilm removal.

This situation favours the occurrence and progression of caries lesions and/or periodontal disease at the site.

III. Root surfaces

The proximal root surface, particularly near the cementoenamel junction (CEJ), often is unaffected by the action of hygiene procedures such as flossing because it may have concave anatomic surface contours (fluting) and occasional roughness at the termination of the enamel.

These conditions, when coupled with exposure to the oral environment (as a result of gingival recession), favour the formation of mature, cariogenic biofilm and proximal root-surface caries lesions.

IV. Sub-gingival areas (Fig. 2.11).

The facial or lingual root surfaces (particularly near the CEJ), when exposed to the oral environment (because of gingival recession), are often both neglected in hygiene procedures and usually not rubbed by the bolus of food. Consequently, these root surfaces also frequently harbour cariogenic biofilm.

هذه المناطق محمية فيزيائياً وحرة نسبياً من تأثير المضغ، وحركة اللسان، والتدفق اللعابي.

يختلف عدد العضويات الدقيقة المكونة لمجتمع اللويحة على السطح الملاصق ونوعها.

المحددات البيئية الهامة لمجتمع اللويحة على السطوح الملاصقة هي: طبوغرافية السطح السني، وحجم الحليمة اللثوية وشكلها، والصحة الفموية، وحمية المريض.

يحد السطح الخشن (الناتج من الاكفات النخرية، أو الترميم السيء، أو العيوب البنيوية) من إزالة اللويحة بشكل كافٍ.

تحفز هذه الحالة من نكس الآفات النخرية أو تقدمها، و/أو المرض السني في هذا الموقع.

السطوح الجذرية

لا يتأثر السطح الجذري الملاصق لاسيما بالقرب من الملتقى الملاطي المينائي (CEJ) بإجراءات الصحة كاستخدام الخيط، لأنه قد يتمتع بمحيط سطحي تشريحي مقعر (أخاديد)، وخشونة عرضية عند نهاية الميناء.

عندما تترافق هذه الحالات مع التعرض للبيئة الفموية (نتيجة الانحسار اللثوي)، فإنها تحفز تشكل لويحة نخرية ناضجة، وآفات نخرية على السطوح الجذرية الملاصقة.

المناطق تحت اللثوية (الشكل 2-11)

تكون السطوح الجذرية الوجهية واللسانية (لاسيما قرب الـ CEJ) عند تعرضها إلى البيئة الفموية (نتيجة الانحسار اللثوي) مهملة في إجراءات التنظيف، ولا يتم غالباً تمسيدها من قبل لقمة الطعام، وبذلك تؤمن هذه السطوح الجذرية مأوى للويحة النخرية.

III. Diet and Caries

Frequent ingestion of fermentable carbohydrates begins a series of changes in the local tooth environment, essentially changing the composition of the biofilm, thus favouring the growth of highly acidogenic and aciduric bacteria thereby influencing the pH of the biofilm that eventually leads to caries lesion formation.

• High-frequency exposure of fermentable carbohydrates such as **sucrose** may be the most important factor in producing cariogenic biofilm and, ultimately, caries lesions.

Dietary sucrose has two important detrimental effects on how biofilm affects caries.

- ❖ First, frequent ingestion of foods containing sucrose provides a change in the biofilm profile from a noncariogenic biofilm to a cariogenic biofilm.
- ❖ Second, mature biofilm exposed frequently to sucrose rapidly metabolizes it into organic acids, resulting in a profound and prolonged decline in pH.

• The frequent use of candies and lozenges during the day or night increases the risk of caries.

• Sugar-containing acidic beverages, including sport drinks, fruit juices and soft drinks, all contribute to a cariogenic diet.

Because the eventual metabolic product of cariogenic diet is acid, in addition to caries lesions, the exposure to acidity from other sources (e.g. dried fruits, fruit drinks or other acidic foods and drinks) also may result in dental erosion.

In contrast, when ingestion of fermentable carbohydrates is severely restricted or absent, biofilm growth typically does not lead to caries lesions.

The dietary restriction must include all intakes that result in acidity, not just sucrose.

الحمية والنخور

يحرض الابتلاع المتكرر للكربوهيدرات القابلة للتخمر سلسلة من التغيرات في البيئة السنية الموضعية، لاسيما التغير في تركيب اللويحة، وبذلك يحفز نمو الجراثيم المولدة للحمض والمتحملة له، الأمر الذي يؤثر على PH اللويحة مؤدياً في النهاية إلى تشكل آفة نخرية.

قد يكون التعرض المتكرر للكربوهيدرات القابلة للتخمر كالسكروز العامل الأكثر أهمية في تشكيل لويحة نخرية، وفي النهاية تشكيل آفة نخرية.

تتمتع الحمية الغنية بالسكروز بتأثيرين ضارين هامين على كيفية تأثير اللويحة على النخور.

- ❖ الأول: يؤمن التناول المتكرر للطعام الحاوي على السكروز تغيراً في نموذج اللويحة من لويحة لا نخرية إلى لويحة نخرية.
- ❖ الثاني: تستقلب اللويحة التي تتعرض للسكروز بشكل متكرر هذا السكروز إلى حموض عضوية، مسببة انخفاضاً كبيراً وطويلاً في الـ PH.

- يزيد الاستخدام المتكرر للحلويات أو أقراص المص خلال النهار والليل من خطورة حدوث نخر.
- تساهم المشوبات الحمضية الحاوية على السكر، كالمشوبات الرياضية، عصائر الفواكه، والمشوبات غير الكحولية في الحمية المسببة للنخر.

بما أن المنتج النهائي للاستقلاب هو الحمض، وبالإضافة لوجود الآفات النخرية، فمن الممكن أن يسبب التعرض للحموضة من المصادر الأخرى (كالفواكه المجففة، والعصائر، أو الأطعمة والمشروبات الحمضية الأخرى) تآكلاً سنياً.

على العكس من ذلك، لن يؤدي نمو اللويحة إلى آفات نخرية في حال تجنب تناول الكربوهيدرات القابلة للتخمر، أو تناولها بشكل محدود جداً.

يجب أن يتضمن التقييد الغذائي جميع المسنهلكات التي تولد حموضة، لا السكروز فقط.

اللعاب

اللعاب مادة مهمة جداً من أجل هضم الطعام، وتلعب أيضاً دوراً رئيساً كعامل طبيعي مضاد للنخر (الجدول 2-2).

IV. Saliva:

Saliva is an extremely important substance for the proper digestion of foods, and it also plays a key role as a natural anticaries agent (Table 2.2).

Table 2.2 Elements of saliva that control plaque biofilm communities

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

IgA, Immunoglobulin A.

الجدول 2-2: عناصر اللعاب التي تضبط مجتمعات اللويحة.

الاسم	التأثير	تأثيرات على مجتمعات اللويحة
الأنزيمات اللعابية		
الأميلاز	فصل روابط 1.4 غلوكوزيد	يزيد من توفر قليلات السكاكر
اللاكتوبيروكسيداز	يسرع الأكسدة التي يتوسطها بيروكسداز الهيدروجين، يلتصق إلى الهيدروكسي أباتيت بالشكل الفعال	قاتل للعديد من العضويات الدقيقة، يكبح تشكل اللويحة على السطوح السنية
الليزوزوم	يحلل الخلايا عن طريق حل الجدران الخلوية، يحرر الببتيدوغليكان، يرتبط مع الهيدروكسي أباتيت بالشكل الفعال	قاتل للعديد من العضويات الدقيقة، الببتيدوغليكان مكمل فعال، يكبح تشكل اللويحة على السطوح السنية.
ليباز	يحلمه ثلاثي الغليسيريد إلى حموض دسمة حرة وغليسيريد جزأي.	تكبح الحموض الدسمة الحرة ارتباط بعض العضيات الدقيقة وتموها
البروتينات غير اللعابية		
اللاكتوفيرين	يرتبط مع الحديد	يكبح نمو بعض العضويات المعتمدة على الحديد
الغلوبيلوين المناعي الإفرازي A(IgA) (كميات صغيرة من IgM و IgG)	يكبح تراص الجراثيم الأنزيمات الجرثومية	يقلل العدد في اللعاب من خلال الترسيب، نمو جرثومي بطيء
البروتين السكري (موسين)	تراص الجراثيم	يقلل العدد في اللعاب عن طريق الترسيب

Many medications are capable of reducing salivary flow and increasing caries risk (Table 2.3).

تقلل العديد من الأدوية التدفق اللعابي وتزيد من الخطورة النخرية (الجدول 2–3).

Table 2.3 Medications with potential to cause hypo-salivation or dry mouth (xerostomia)

Action/medication group	Medicaments
Sympathomimetic	
Antidepressants	Venlafaxine Duloxetine Reboxetine Bupropion
Anticholinergic	
Tricyclic antidepressants	Amitriptyline Clomipramine Amoxapine Protriptyline Doxepin Imipramine Trimipramine Nortriptyline Desipramine
Muscarinic receptor antagonists	Oxybutynin
Alpha-receptor antagonists	Tamsulosin Terazosin
Antipsychotics	Promazine Triflupromazine Mesoridazine Thioridazine Clozapine Olanzapine
Antihistamines	Aziridine Brompheniramine Chlorpheniramine Cyproheptadine Dexchlorpheniramine Hydroxyzine Phenindamine Cetirizine Loratadine
Anticholinergic, dehydration	
Diuretics	Furosemide Bumetanide Torsemide Ethacrynic acid
Sympathomimetic	
Antihypertensive agents	Metoprolol Monoxidine Rilmenidine
Appetite suppressants	Fenfluoramine Sibutramine Phentermine
Decongestants	Pseudoephedrine
Bronchodilators	Tiotropium
Skeletal muscle relaxants	Tizanidine
Antimigraine agents	Rizatriptan
Synergistic mechanism	
Opioids, hypnotics	Opium Cannabis Tramadol Diazepam
Unknown	
H2 antagonists, proton pump inhibitors	Cimetidine Ranitidine Famotidine Nizatidine Omeprazole
Cytotoxic drugs	Fluorouracil
Anti-HIV drugs, protease inhibitors	Didanosine

(Adapted from the Kois Center: Support Materials, Always Pages. *http://koiscenter.com/store/supmatlist.aspx, Accessed January 13, 2012)*

The importance of saliva in the maintenance of the oral health is illustrated dramatically by observing changes in oral health after therapeutic radiation to the head and neck.

After radiation, salivary glands become fibrotic and produce little or no saliva, leaving the patient with an extremely dry mouth, a condition termed xerostomia (xero, dry; stoma, mouth).

Such patients may experience near total destruction of the teeth in just a few months after radiation treatment.

Salivary protective mechanisms that maintain the normal oral flora and tooth surface integrity include bacterial clearance, direct antibacterial activity, buffers and remineralization.

Bacterial Clearance

• Adults produce 1–1.5 L of saliva a day, very little of which occurs during sleep.

While in the mouth, saliva lubricates oral tissues and bathes teeth and the biofilm.

The secretion rate of saliva may have a bearing on caries susceptibility and calculus formation.

• The flushing effect of this salivary flow is, by itself, adequate to remove virtually all microorganisms not adherent to an oral surface.

• The flushing is most effective during mastication or oral stimulation, both of which produce large volumes of saliva.

Direct Antibacterial Activity

• Salivary glands produce an impressive array of antimicrobial products (Table 2.2).

Lysozyme, lactoperoxidase, lactoferrin and agglutinins are salivary proteins that possess antibacterial activity.

تم توضيح أهمية اللعاب في الحفاظ على الصحة الفموية بشكل مثير، من خلال مراقبة التغيرات في الصحة الفموية بعد العلاج الشعاعي لمنطقة الرأس والعنق.

تتليف الغدد اللعابية بعد التشعيع، وتنتج مقداراً ضئيلاً من اللعاب أو تتوقف عن الإنتاج، تاركة المريض مصاباً بجفاف فموي شديد، وتسمى هذه الحالة بجفاف الفم (Xero: جاف، stoma: فم).

قد يعاني هؤلاء المرضى من تخرب شبه تام في الأسنان بعد بضع أشهر من المعالجة الشعاعية.

تتضمن آليات الحماية اللعابية التي تحافظ على الفلورا الفموية الطبيعية وسلامة السطح السني: تصفية الجراثيم، والفعالية المباشرة المضادة للجراثيم، و الخاصية الدارئة، وإعادة التمعدن.

تصفية الجراثيم

ينتج البالغون 1–1.5 اتر لعاب في اليوم، القليل من هذه الكمية خلال النوم.

يقوم اللعاب خلال وجوده في الفم بترطيب النسج الفموية، وغسل الأسنان واللويحة.

يمكن أن يكون لمعدل إفراز اللعاب تأثير على قابلية النخر، وتشكل القلح.

يكون تأثير تدفق التيار اللعابي عملياً كافياً بحد ذاته لإزالة جميع العضويات الدقيقة غير الملتصقة إلى السطح الفموي.

يكون هذا التدفق أكثر فعالية خلال المضغ أو التحفيز الفموي، وتسبب كلا الحالتين إنتاج كميات كبيرة من اللعاب.

الفعالية المباشرة المضادة للجراثيم

تنتج الغدد اللعابية نسق مثير للإعجاب من المنتجات الضادة للجراثيم (الجدول 2–2).

من البروتينات اللعابية التي تمتلك فعالية ضادة للجراثيم: الليزوزوم، واللاكتوبيروكسيداز، والاكتوفيرين، والأغلوتينين.

• Although the antibacterial proteins in saliva play an important role in the protection of soft tissue in the oral cavity from infection by pathogens, they have little effect on caries because similar levels of antibacterial proteins can be found in caries-active and caries-free individuals.

تتمتع البروتينات المضادة للجراثيم الموجودة في اللعاب بتأثير ضئيل على النخور بالرغم من كونها تلعب دوراً مهماً في حماية النسيج الرخو ضمن الحفرة الفموية من الانتان الذي تسببه العوامل الممرضة، وذلك لأنه من الممكن وجود مستويات مماثلة من البروتينات المضادة للجراثيم عند الأفراد ذوي النخور النشيطة والأفراد غير المصابين بنخور.

• It is suggested that caries susceptibility in healthy individuals is not related to saliva composition but more importantly to the quantity of saliva.

تم الاقتراح بأن قابلية النخر عند الأشخاص السليمين لا ترتبط بتركيب اللعاب، وإنما ترتبط بشكل أكثر أهمية بنوعيته.

Individuals with decreased salivary production (owing to illness, medication or irradiation) may have significantly higher caries susceptibility (Table 2.3).

بمكن ان يكون الأفراد الذين يعانون من نقص في إنتاج اللعاب (بسبب المرض أو الأدوية أو الإشعاع) أكثر عرضة للإصابة بالنخور.

Buffer Capacity

القدرة الدارئة

• The volume and buffering capacity of saliva available to tooth surfaces have major roles in caries protection.

إن للقدرة الحجمية والدارئة للعاب على السطوح السنية أدوار كبيرة في الوقاية من النخور.

The buffering capacity of saliva is determined by

تتحد قدرة اللعاب الدارئة من خلال:

Primary buffer:

الدارئ الرئيسي

bicarbonate ion concentration

تركيز شاردة البيكربونات.

Additional buffers:

الدوارئ الإضافية

urea and sialin

اليوريا واللعاب.

• The benefit of buffering is to reduce the potential for acid formation.

- يفيد العامل الدارئ بأنه يقلل من احتمال تشكل الحمض.

• Saliva is crucial in controlling the oral flora and the mineral content of teeth, hence salivary testing should be done on patients with signs and symptoms of hyposalivation.

- اللعاب مهم من أجل ضبط الفلورا الفوية والمحتوى المعدني للأسنان، وبذلك لابد ن إجراء الاختبار اللعابي على المرضى الذين يظهرون علامات نقص اللعاب وأعراضه.

Signs include lack of saliva pool on the floor of the mouth, gingivitis and mucositis (including burning mouth syndrome), cheilitis (inflammation and fissuring of the lips and/or the tongue), fissure in the soft mucosa, fungal infections in the mouth such as thrush, glossodynia (painful tongue), sialadenitis (salivary gland infection), saliva that seems thick and stringy and several caries lesions especially in uncommon areas such as the lower central incisors.

تتضمن الأعراض: نقص بركة اللعاب في قاع الفم، الالتهاب اللثوي والتهاب المخاطية (ومن ضمنها متلازمة الفم المحروق)، التهاب الشفة (التهاب الشفة و/أو اللسان وتشققهما)، تشقق المخاطية الرخوة، الانتانات الفطرية في الفم مثل السلاق، ألم اللسان (اللسان المؤلم)، والتهاب الغدد اللعابية (انتان الغدة اللعابية)، واللعاب الذي يبدو سميكاً ودبقاً، وآفات نخرية متعددة لاسيما في المناطق غير الشائعة مثل: القواطع الركزية السفلية.

Symptoms include complaints of 'cotton mouth' (xerostomia); bad breath; difficulty chewing, speaking and swallowing; a changed sense of taste and problems wearing dentures.

تتضمن الأعراض شكوى من: "فم متقطن" (جفاف الفم)، ونفس نتن، وصعوبة بالمضغ، والكلام والبلع، وتغير بالإحساس الذوقي، ومشاكل في وضع الأجهزة السنية.

Remineralization

إعادة التمعدن

• Saliva and biofilm fluid are supersaturated with calcium and phosphate ions.

Without a means to control precipitation of these ions, the teeth literally would become encrusted with mineral deposits.

Saliva contains statherin, a proline-rich peptide that stabilizes calcium and phosphate ions and prevents excessive deposition of these ions on teeth.

• This supersaturated state of the saliva provides a constant opportunity for remineralizing enamel and can help protect teeth in times of cariogenic challenges.

اللعاب وسوائل اللويحة مفرطة التشبع بشوارد الكالسيوم والفوسفات.

تصبح الأسنان مغطاة حرفياً بالرواسب المعدنية في حال غياب وسائل التحكم بترسب هذه الشوارد.

يحتوي اللعاب على statherin، وهو ببتيد غني بالبرولين، يساعد على استقرار شوارد الكالسيوم والفوسفات ، ويمنع الترسب المفرط لهذه الشوارد على الأسنان.

تؤمن هذه الحالة من اللعاب مفرط التشبع فرصة مستمرة لإعادة تمعدن الميناء، ويمكن أن تساعد في حماية الأسنان في أوقات التغيرات النخرية.

Development of the Carious Lesions

-تطور الآفات النخرية

With the formation of the bacterial biofilm on the dental surface and in the presence of a diet rich in fermentable carbohydrates, acids will be formed by the bacterial metabolism, which will reach the surface of the enamel, promoting its demineralization.

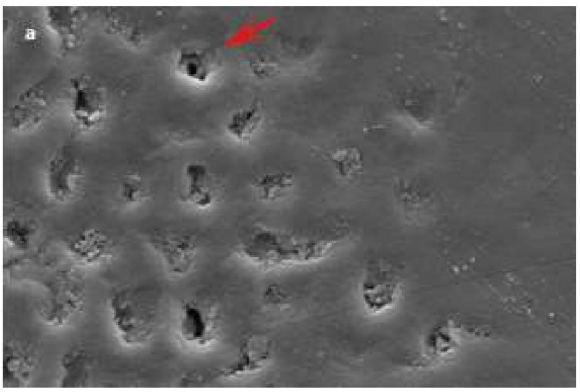
This accumulation of biofilm occurs especially in regions protected from friction with the soft tissues and with the food bolus, as the bottom of the grooves, interproximal regions, and cervical areas of smooth surfaces below the height of curvature (Fig. 3.11a).

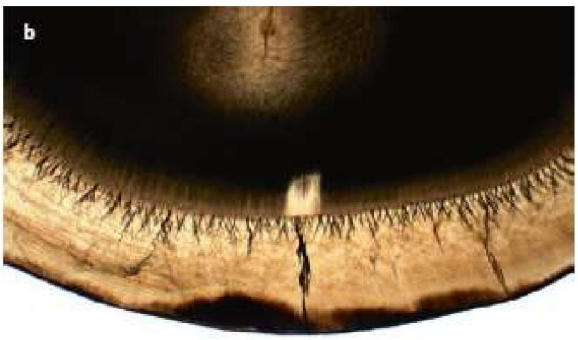
Initially, dissolution of the interprismatic enamel is started, with the accentuation of the prism prominences, creating a rough surface with surficial porosities (. Fig. 3.4a).

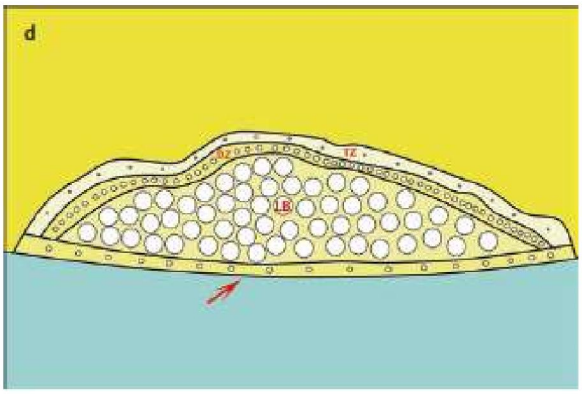
عند تشكل اللويحة الجرثومية عاى السطوح السنية وفي حال وجود حمية غذائية غنية بالكربوهيدرات القابلة للتخمر، تتشكل حموض ناتجة من الاستقلاب الجرثومي، وتصل إلى سطح الميناء، ويبدأ زوال التمعن.

يحث تراكم اللويحات بشكل خاص في المناطق التي لا يحدث فيها احتكاك مع النسج الرخوة ولقمة الطعام، مثل: قاعدة الميازيب، والمناطق بين السنية، والمناطق العنقية للسطوح الملساء تحت ارتفاع الانحناء (الشكل 3-11 a).

بدايةً تنحل الميناء بين الموشورية، مع بروز النواتئ الموشورية، مشكلةً سطحاً خشناً بمسامات سطحية (الشكل 3-4 a).







.. Fig. 3.4 a Scanning electron microscopy image of human enamel surface showing on the left a white spot lesion with many pores (arrow), contrasting with the aspect on the right, where the enamel is intact; b histological aspect of an enamel carious lesion observed on the optical microscopy (2.5×); c greater magnification of the lesion presented in the image b, showing the lesion body (LB) and the surface zone (arrow) (10×); d scheme showing the levels of porosity on the different zones of the enamel lesions (arrow, surface zone; LB, lesion body of the; DZ, dark zone; TZ, translucent zone)

الشكل 3-4: a، صورة بالمجهر الماسح الإلكتروني لسطح الميناء البشرية تظهر على اليسار بقعة بيضاء بعدة مسامات (السهم)، على عكس المنظر على اليمين حيث تكون الميناء سليمة. b، صورة نسيجية للآفة النخرية الميناءية تحت المجهر (x 2.5). c، تكبير أعلى للآفة الموجودة في الصورة b، يظهر جسم الآفة (LB) ومنطقة السطح (السهم) (x10). d، مخطط ترسيمي يظهر المناطق المختلفة للآفات الميناءية (السهم، منطقة السطح، LB: جسم الآفة. DZ: المنطقة السوداء. TZ: المنطقة الشافة).

The acids continue to diffuse into intercrystallite water-filled spaces and the process keeps on, following the direction of the enamel prisms.

At the surface layer of the lesion, the level of mineral loss is lower than in the more inner regions, due to its contact with the mineral-rich and oversaturated saliva.

After some time, an incipient carious lesion is formed in the enamel with a relatively intact surface, with a porosity volume of approximately 1%, called surface zone, and a subsurface porous part, with a porosity volume of 5–25%, called the lesion body (LB).

تستمر الحموض بالانتشار ضمن الفراغات بين البلورية المملوءة بالماء، وتتواصل هذه العملية متبعة اتجاه المواشير الميناءية.

يكون مستوى فقدان المعادن في الطبقة السطحية أقل منه في الطبقات الأعمق؛ نتيجة التماس مع اللعاب الغني بالمعادن ومفرط التشبع بها.

بعد متتشكل بعد مرور بعض الوقت الآفة النخرية الأولية في الميناء مع بقاء السطح سليم نسبياً، ويكون حجم المسامات حوالي 1% تقريباً، وتسمى المنطقة السطحية، في حين يسمى الجزء المسامي تحت السطحي بجسم الآفة (LB)، ويكون حجم مساميته 5-25 % تقريباً.

At the deepest inner portions of the lesion, the front of demineralization (translucent zone) is created, with a porosity volume of 1%. At this area the dissolution of the intact enamel prisms is happening.

في المناطق الأعمق للآفة: تتشكل الطبقة الشفافة في مقدمة زوال التمعدن، ويكون حجم مساميتها 1% تقريباً، وهنا يحدث انحلال للمواشير الميناائية السليمة.

The dissolved mineral salts at this area, before leaching outward, temporarily accumulate on the neighboring region, called dark zone, with 2–4% of porosity.

تتراكم الأملاح المعدنية المنحلة في هذه المنطقة على المنطقة المجاورة قبل ارتشاحها نحو الخارج، وتسمى هذه المنطقة بالمنطقة المظلمة، وتكون مساميتها 2–4%.

Afterward, the minerals diffuse to the LB and later to the oral environment through the pores in the surface zone.

تنتشر المعادن بعد ذلك إلى الـ LB، ولاحقاً إلى البيئة الفموية عبر المسامات في منطقة السطح.

In . Fig. 3.4b, c, the histological aspect of a subsurface carious lesion, pointing out the surface zone (arrow), and the LB is depicted.

يشير المظهر النسيجي في الشكل 3–4 b، للآفة النخرية تحت السطحية إلى المنطقة السطحية (السهم)، ويظهر جسم الآفة.

Figure 3.4d shows a schematic drawing of the variation of porosities in the different layers of an initial enamel lesion.

يظهر الشكل 3–4 d مخططاً ترسيمياً للاختلاف في مسامية الطبقات المختلفة للآفة الميناائية الأولية.

As a consequence of the presence of this subsurface lesion, there is a modification of the optical behavior of the dental structure. According to the laws of optics, when there is a difference in refractive index between two materials, there will be an interface that deviates the light waves.

تكون هنالك تعديلات في السلوك البصري الذي تتخذه السطوح السنية كنتجية لوجود مثل هذه الآفة تحت السطحية.

ووفقاً لقوانين البصريات: في حال وجود اختلاف في معامل الانكسار لمادتين، سيكون هنالك سطح بيني يسبب انحراف الأمواج الضوئية.

When the enamel is intact, the whole tissue has a refractive index of 1.62 and there are no interfaces.

في حال كان الميناء سليم: سيتمتع كامل النسيج بمعامل انكسار يعادل 1.62، ولن يكون هنالك سطح بيني.

The light travels through the tissue without modification on its trajectory, until it reaches the DEJ, being then reflected back.

ينتقل الضوء عبر النسيج من دون أية تعديلات على مساره، إلى أن يصل إلى الملتقى العاجي الميناائي، حيث ينعكس رجوعاً.

the caries lesion has many porosities filled mainly with water from saliva, which has a refractive index of 1.33.

تمتلك الآفة النخرية مسامات متعددة مملوءة بشكل أساسي بالماء المأخوذ من اللعاب، الذي يتمتع بمعامل انكسار 1.33.

In this case, the light waves reach multiples interfaces between the fluid and the mineral phase, with different refractive indices.

تصل الأمواج الضوئية في هذه الحالة إلى سطوح بينية متعددة بين السائل والطور المعدني بمعاملات انكسار مختلفة.

At each interface the light is deviated and reflected, becoming imprisoned in an “optical maze” that is over-luminous and therefore perceived as white, creating a so-called white spot lesion.

ينحرف الضوء في كل طور وينعكس، ويصبح محبوساً ضمن "متاهة بصرية" شديدة الإنارة، وبذلك يتم استقباله على أنه أبيض، مشكلاً ما يسمى بآفة البقعة البيضاء.

Small subsurface lesions may not be visible when the tooth is wet because the amount of water present on the internal porosity of the lesion may not be capable to deviate the light enough.

However, when it is dried with a blow of air, the water inside the porosities is replaced by air, which has an even lower reflection index, equal to 1, making it visible for a naked eye.

On the other hand, more advanced subsurface lesions are visible even when they are hydrated because of the high amount of water inside.

When such a lesion is dried, its visible size becomes even greater (. Figs. 3.5a–h and 3.6a–d).

A study correlated the severity of carious lesions and their histological depth. White spot lesions, which require air-drying, are most likely to be limited to the outer ½ of the enamel.

The depth of a white lesion which is obvious without air-drying is located some place between the inner 1/2 of the enamel and the outer 1/3 of the dentin.

When dried with a blow of air, active enamel caries lesions present an opaque white, chalky, and dull surface.

In contrast, non-active, arrested initial lesions show a glossy white surface after drying.

Every effort must be kept on the way to diagnose and stop the lesion yet at this stage.

At this moment preventive treatments are mandatory to interrupt and stop the bacteria colonization of the surface and to disorganize the biofilm on the surface.

However, if the surface pseudo-intact layer is destroyed and breached, for example, by probing with a dental instrument, a bacterial invasion into the body of the lesion will occur.

قد لا تكون الآفات تحت السطحية الصغيرة مرئية في حال كان السن رطباً؛ إذ أن كمية الماء الموجودة في المسامات الداخلية للآفة قد لا تكون قادرة على التسبب بانحراف الضوء بشكل كافٍ.

لكن عند تجفيف السن بالتيار الهوائي، سيتم استبدال الماء الموجود في المسامات بالهواء الذي يتمتع بمعامل انكسار أقل مساوٍ للـــ 1، مما يجعل هذه الآفات مرئية بالعين المجردة.

من ناحية أخرى، تكون الآفات السطحية الأكثر تقدماً مرئية حتي في حال كانت رطبة؛ نتيجة لوجود كمية كبيرة من الماء في الداخل.

عند تجفيف الآفات الكبيرة، يصبح حجمها المرئي أكبر (الأشكال a-h 5–3 و a-d 6–3).

ربطت غحدى الدراسات شدة الىفات النخرية مع عمقها النسيجي، إذ يوجد احتمال أكبر أن تكون آفات البقع البيضاء اتي تتطلب تجفيفاً بالهواء محدودةً بنصف الميناء الخارجي.

يقع عمق الىفات البيضاء الواضحة من دون تجفيف هوائي في مكان ما بين النصف الداخلي للميناء والثلث الخارجي للعاج.

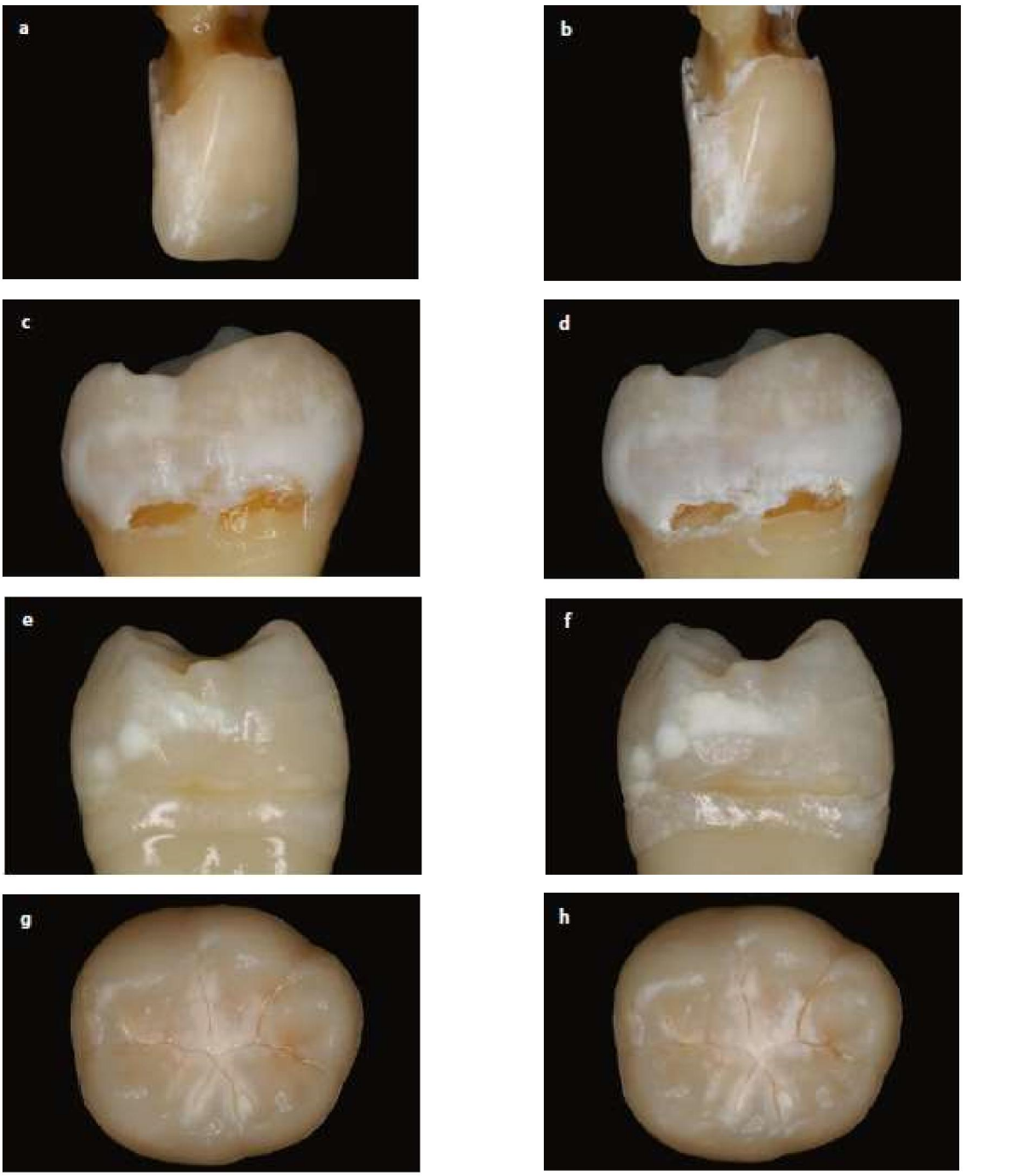
تظهر الآفات النخرية الميتائية النشطة عند تجفيفها بالهواء على شكل سطح كليل طبشوري أبض كامد.

على العكس من ذلك، تظهر الآفات الأولية المتوقفة غير النشطة بعد التجفيف على شكل سطح أبيض لماع.

يجب بذل كافة الجهود لتشخيص الآفة وإيقافها قبل هذه المرحلة.

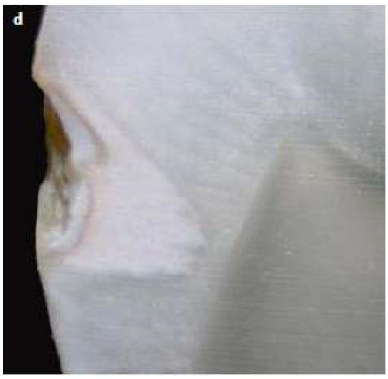
تكون المعالجات الوقائية ضرورية في هذه المرحلة لعرقلة المستعمرات الجرثومية وإيقافها على السطح، وخلخلة اللويحة على السطح.

في حال تم تخريب الطبقة السطحية السليمة الزائفة وخرقها، باستخدام مسبر سني مثلاً، ستغزو الجراثيم جسم الآفة.



.. Fig. 3.5 Teeth with active carious white spot lesions. The clinical aspect is modified when the tooth is wet or dry. a, c, e With the teeth wet and the lesions seem smaller; b, d, f dry teeth showing the real size of the lesions. g, h White spot lesion on the occlusal surface, with the surface wet and dry, respectively

الشكل 3-5: أسنان ذات أفات نخرية بيضاء. يتغير المظهر السريري عند تجفيف السن أو ترطيبه. a، c، e، الأسنان رطبة والآفة تبدو أصغر. b، d، f، الأسنان جافة مظهرة الحجم الحقيقي للآفات. g، h، بقة بيضاء على السطح الإطباقي بحيث يكون السطح رطباً وجافاً على التوالي.



.. **Fig. 3.6 a Anterior teeth with great accumulation of bacterial biofilm; b aspect after removal of the biofilm with the surface still wet; c aspect after drying with a blow of air. It can be observed that the white spots are more visible and seem larger than when the teeth are dry. It can also be verified the presence of cavity on the cervical region on the tooth 12; d sectioned extracted teeth showing the breaking out of the surface zone of a white spot lesion, resulting in a cavity and bacterial invasion in the lesion body.**

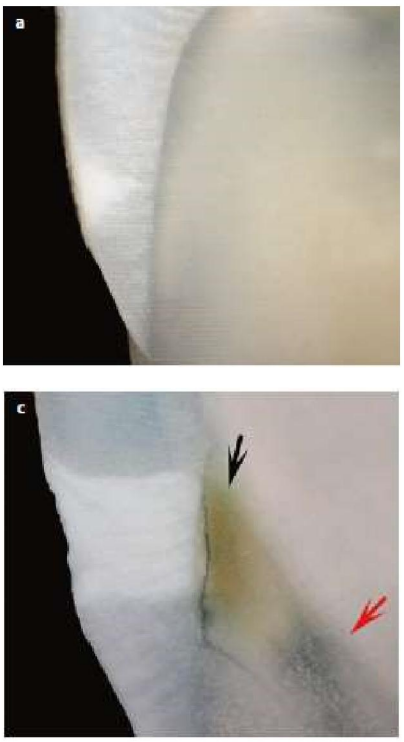
الشكل 3–6: a، أسنان أمامية مع وجود تراكم كبير للويحة الجرثومية. b، المظهر بعد غزالة اللويحة والسن لايزال رطباً. c، المظهر بعد اللتجفيف بالتيار الهوائي. يمكن ملاحظة أن الآفات البيضاء أكثر وضوحاً وتبدو أكبر في حال كانت الأسنان جافة.ويمكن أن ايضاً ملاحظة وجود حفرة على المنطقة العنقية للسن 12. d، مقطع لسن مقلوعيظهر تخرب المنطقة السطحية للآفة البيضاء، مسبباً حفرة وغزو جرثومي لجسم الآفة.

In such a cavitated lesion control and removal of the biofilm is almost impossible and the lesion is going to progress. This means that a cavitated and not cleanable lesion, e.g., at the proximal aspect of a tooth, will be necessary to be filled up with a restoration (. Fig. 3.6a–d).

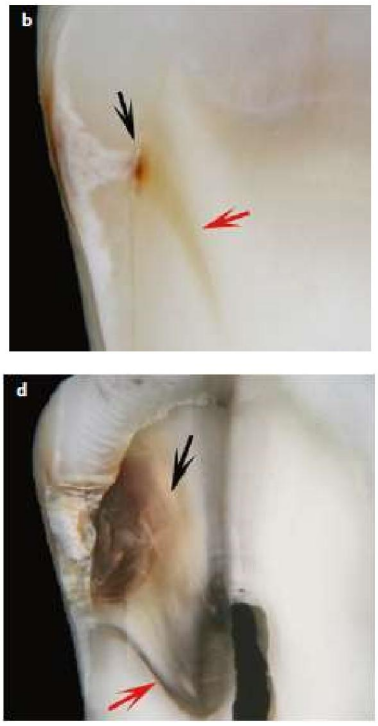
يكون ضبط اللويحة وإزالتها في مثل هذه الآفة المجوفة مستحيلاً، وستستمر الآفة بالتقدم، ووهذا الأمر يعني أنه من الضروري ترميم الآفة المجوفة وغير القابلة للتنظيف، مثال: السطح الملاصق للسن (الشكل 3–6 a-d).

In smooth surfaces, as the mesial, distal, buccal, and lingual surfaces, the carious lesions progress with a cone shape, with the base facing the external surface of the tooth, while at the region of the grooves, due to the inclination of the cuspid, the lesion at the enamel progresses with cone shape with the base facing the dentinoenamel junction (Figs. 3.7a and 3.8a).

تتقدم الآفة النخرية على السطوح الملساء السطوح الإنسية والوحشية والخدية واللسانية على شكل مخروط، بحيث تكون قاعدته مواجهة للسطح الخارجي للسن، في حين تتقدم الآفة في منطقة الميازيب على شكل مخروط قاعدته مواجهة للمتقى العاجي المينائي؛ نتيجة للانحدار الحدبي (الأشكال 3–7 a و 3–8 a).



.. Fig. 3.7 Progression of the carious lesion on smooth surface. a Subsurface lesion limited to the enamel; b, c dentin demineralization without the presence of cavity; d demineralization and disorganization of the dentin after cavitation. The black arrows indicate the demineralized dentin, while the red arrows indicate the sclerotic dentin



الشكل 3-7: تطور الآفة النخرية على السطح الأملس. a، آفة تحت سطحية محدودة بالميناء. b، c، عاج مزال التمعدن من دون وجود حفرة. d، عاج مزال التمعدن ومخلخل بعد تشكل حفرة. تشير الأسهم السوداء إلى العاج مزال التمعدن، وتشير الأسهم البيضاء والحمراء إلى العاج المتصلب.

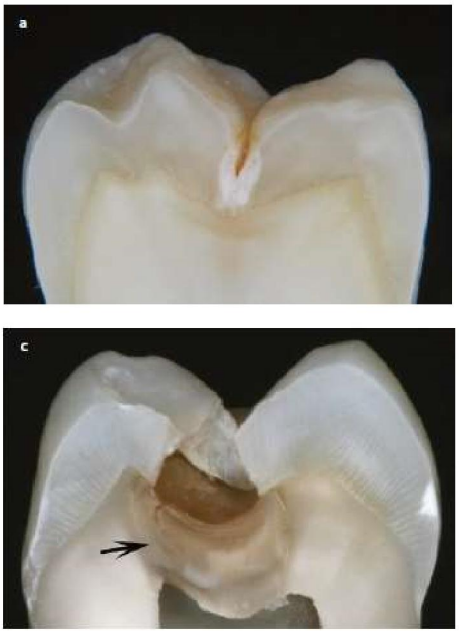
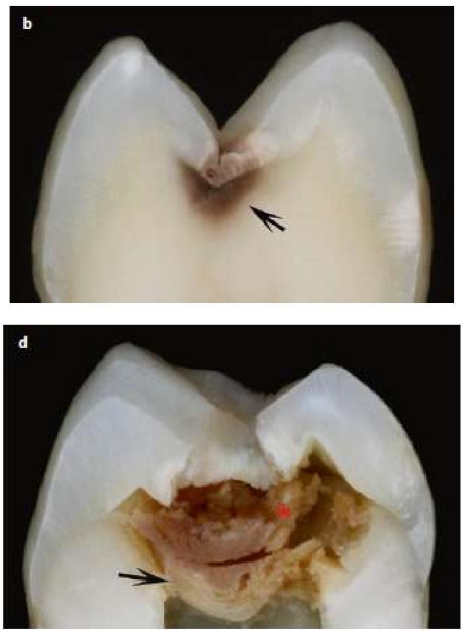


Fig. 3.8 Progression of the carious lesion on the occlusal surface. a Subsurface lesion limited to the enamel; b dentin demineralization without the presence of cavitation; c, d demineralization and disorganization of the dentin after cavitation. The black arrows indicate the demineralized dentin and the asterisk the necrotic dentin



الشكل 3-8: تقدم الآفة النخرية على السطح الإطباقي. a، آفة تحت سطحية محدودة بالميناء. b، عاج مزال التمعدن من دون وجود حفرة. c، d، عاج مزال التمعدن ومتخلخل بعد تشكل حفرة. تشير الأسهم السوداء إلى العاج مزال التمعدن، وتشير النجمة إلى العاج المتنخر.

When the acids go through the intercrystallite spaces and reach the dentin, even with an intact surface zone of the lesion, the demineralization expands laterally along the DEJ, forming a second cone, with apices directed toward the pulpal chamber, following the dentinal tubules (. Figs. 3.7b, c and 3.8b).

If the surface is still intact, no bacterial invasion into the lesion body will occur, and progression of the lesion might be stopped simply by removing the bacterial biofilm from the surface, allowing its remineralization by the saliva.

As soon as the surface zone of the lesion is fractured, it often becomes impossible to remove the bacterial biofilm with common oral hygiene measures, and a restoration is indicated (. Figs. 3.7d and 3.8c, d).

With time, all the adjacent dentin is destroyed, and only the undermined enamel is left (. Fig. 3.8d).

When the cavity reaches the dentin, the tubules are invaded by the bacteria, and the acids and proteolytic enzymes lead to a liquefaction necrosis process of the outermost layer of dentin (Fig. 3.8d – Asterisk).

Below this very soft layer of liquefaction necrosis, an intermediary demineralized and contaminated layer, called infected dentin, exists.

As the penetration of the acids in the tubules precedes the bacterial invasion, a deeper dentin area is already demineralized without the presence of bacteria, called affected dentin.

تتوسع عملية إزالة التمعدن جانبياً على طول الـ DEJ عندما تمر الحموض عبر الفراغات بين المعادن الدقيقةحتى في حال كانت الطبقة السطحية للآفة سليمة، وبذلك تشكل مخروطاً ثانياً بحيث تكون ذروته موجهة نحو الحجرة اللبية، متبعة القنيات العاجية (الأشكال 3–7 b، c و 3–8 b).

لا يحدث غزو جرثومي لجسم الآفة في حال كان السطح سليماً، ويمكن أن يتوقف تقدم الآفة ببساطة من خلال إزالة اللويحة الجرثومية عن السطح، للسماح بتمعدنها بوساطة اللعاب.

يصبح من المستحيل غالباً إزالة اللويحة الجرثومية بوساطة إجراءات العناية الفموية بمجرد انكسار منطقة سطح الآفة، وهنا يستطب الترميم (الأشكال 3–7 d، و 3–8 c، d).

يتخرب العاج المجاور بكامله مع الوقت، وتبقى فقط الميناء غير المدعومة الضعيفة (الشكل 3–8 d).

تغزو الجراثيم القنيات العاجية عند وصول الحفرة إلى العاج، وتسبب الحموض والأنزيمات الحالة للبروتين عملية تموت تميعي للطبقة الخارجية من العاج (الشكل 3–8 d–النجمة).

توجدطبقة وسيطة مزالة التمعدن ومتلوثة تحت هذه الطبقة الطرية جداً من التموت التميعي،تسمى العاج المؤوف.

تسبق الحموض في القنيات العاجية الجراثيم عند هذا العمق، وتسمى المنطقة الأعمق من العاج المزالة التمعدن من دون وجود جراثيم بالعاج المتأثر.

يزداد انتشار المنطقة الملوثة مع تقدم الآفة، وعند بقاء 0.5 من النسيج السني المغطي للحجرة اللبية، سيصل انتشار المنتجات الاستقلابية على اللب، ويمكن أن تبدأ استجابة التهابية تسمى التهاب اللب.

في حال لم تحدث هذه الاستجابة وسيسبب استمرار الغزو الجرثومي للنسيج اللبي تنخراً.

يظهر الشكل 3–9 مظهراً سريراً لعاج متنخر تتم إزالته بالمجرفة الملعقية.

وبالاتجاه نحو الداخل، تتم عند التجريف إزالة رقاقات من العاج مزال التمعدن والمتلوث.

الشكل 3–9: المظهر السريري لعاج منخور. a، عاج متنخر بظهر عصيدة. b، إزالة عاج مزال التمعدن على شكل رقاقات.

عندما تكون الآفة الميناائية النخرية قريبة من النسيج العاجي، ستستجيب مصورات العاج في محاولة لسد القنيات العاجية عن طريق ترسيب أملاح كالسيوم ضمن اللمعة (حتى في حال عدم بدء عملية زوال التمعدن في العاج)، وبهذا يتشكل مايسمى العاج المتصلب (الشكل 3–7– الأسهم الحمراء).

يمكن تفسير هذا الأمر على أنه محاولة لمنع العوامل الاجتياحية والمخرشة من الوصول إلى اللب.

يظهر في الشكل 3–10 مظهر سريري للعاج المتصلب على الجدار اللبي.

يظهر هذا العاج تركيباً قاسياً جداً عند السبر، ولون بني أو أسود.

With the progression of the lesion, the contaminated area spreads, and when there is only 0.5 mm of remaining tooth structure covering the pulpal chamber, the diffusion of the bacterial metabolic reaches the pulp and can start an inflammatory reaction, called pulpitis.

If nothing is done and the process continues, the bacterial invasion into the pulp tissue will lead it to necrosis.

In . Fig. 3.9a, and b the clinical aspect of the necrotic dentin being removed with a spoon excavator is depicted.

More internally, when excavated, the demineralized and contaminated dentin is removed in chips.

Fig. 3.9 Clinical aspect of carious dentin. a Necrotic dentin with a “porridge” aspect; b demineralized dentin removed in chips

When the enamel carious lesion at the enamel comes close to the dentinal tissue, even before the start of dentin demineralization, the odontoblasts react trying to obliterate the tubules by the deposition of calcium salts inside the lumen, forming the so-called sclerotic dentin (. Fig. 3.7 – red arrows).

This could be interpreted as an attempt to block irritating and aggressive agents from reaching the pulpal tissue.

In . Fig. 3.10, the clinical aspect of the sclerotic dentin can be observed at the pulpal wall.

It presents an extremely hard consistence to probing and a dark brown or black color.

الشكل 3-10: مظهر سريري للعاج المتصلب الداكن عند الجدار اللبي.

Fig. 3.10 Clinical aspect of darkened sclerotic dentin at pulpal wall

يحفز تقدم الآفة وإزالة التمعدن العاجي المرتفعة مصورات العاج الأولية التي تكون بتماس مع القنيات العاجية المتأثرة، فتقوم هذه المصورات بإفراز بؤري لنسيج القالب العاجي ضمن الحجرة اللبية، مشكلةً عاجاً ثالثياً، يعرف بالعاج الاستجابي، ويظهر هذا العاج استمراراً قنيوياً مع العاج الثانوي.

تضعف مصورات العاج الأولية من ناحية الاستمر حتى الموت الخلوي مع زيادة شدة الأذية.

يمكن أن تتجمع الخلايا الجذعية/السلف في موقع الأذية، في حال بقيت الآليات الدفاعية اللبية نشيطة، وبذلك يزداد تشكل خلايا جديدة مشبهة بمصورات العاج تفرز عاجاً ثالثياً ترميمياً.

يوجد في مثل هذه الحالة نقص في الاستمرار القنيوي مع العاج الثانوي، ويتشكل حاجز يمنع تأثر النسيج اللبي حتى وصول العملية النخرية على هذه المنطقة.

تحدث سلسلة الأحداث هذه فقط في حال كانت الآفة النخرية بطيئة التقدم.

يمكن أن يكون تقدم الآفة النخرية عند المرضى ذوي النشاط النخري العالي سريعاً جداً لدرجة عدم توفر وقت للتصلب أو تشكل عاج استجابي أو ترميمي، الأمر الذي يزيد من خطورة حدوث إصابة غير ردودة في اللب.

With the lesion progression, the increase of dentin demineralization stimulates the primary odontoblasts in contact with the affected tubules. They start the focal secretion of dentin matrix tissue inside the pulpal chamber, forming a tertiary dentin known as reactionary, which shows tubular continuity with the secondary dentin.

With the increase of the injury intensity, the primary odontoblasts will be compromised in terms of survival until cell death.

When the pulp defense mechanism is still active, stem/progenitor cells may be recruited to the injury site, creating a new generation of odontoblast-like cells secreting reparative tertiary dentin.

In this case there will be a lack of tubule continuity with the secondary dentin, creating a barrier effect that will protect the pulp tissue, until the caries process reaches this region.

this sequence of events only happens in the cases when the carious lesion has low-speed progression.

In patients with high caries activity, the lesions can progress so fast that there is no time for sclerosis and much less for the formation of reactionary or reparative dentin, increasing the risk for development of an irreversible involvement of the pulp.

during cavity preparation of a tooth with a lesion of fast progression, a greater chance of accidental exposure of the pulpal tissue also occurs, due to the higher quantity of softened dentinal tissue.

يوجد احتمال كبير لحدوث انكشاف لبي عرضي أثناء تحضير الحفرة السنية في الأفات سريعة التقدم، بسبب جود كمية كبيرة من النسيج العاج الطري.

In some special cases, with teeth showing no signs of irreversible pulpitis, it may be advised to restore the not completely carious-free cavity temporarily. This intermediary step may allow remineralization of the affected dentinal tissue, as well as formation of the tubule's sclerosis and of the reactionary dentin.

ينصح في بعض الحالات الخاصة في الأسنان التي لا تظهر أعراض التهاب لب لاردود أن يتم الترميم موقتاً للحفرة اتي لم يزال النخر منها بشكل كامل، ويمكن أن تسمح هذه الخطوة المرحلية بإعادة تمعدن النسيج العاجي المتأثر، وتصلب القنيات، وتشكل عاج استجابي.

When the white spot lesion in enamel is detected before cavitation happens, the treatment of the caries disease by intensifying preventive measures along with fluoride applications will promote the deposition of calcium salts on the surface and inside the lesion. By this it may happen that small lesions completely disappear.

إن معالجة المرض النخري من خلال تعزيز الإجراءات الوقائية مع تطبيق الفلور عند اكتشاف بقعة بيضاء قبل حدوث حفرة في الميناء ستعزز من ترسب أملاح الكالسيوم على السطح وضمن الآفة، وقد يساعد هذا الأمر على اختفاء الآفات الصغيرة

once the pores of the surface zone are closed, minerals will not be deposited homogeneously inside the lesion body. Thus, the bigger a lesion is, the more likely it will stay visible, even after being arrested.

يتوقف ترسب الترسب المتجانس للأملاح ضمن جسم الآفة بمجرد انغلاق مسامات الطبقة السطحية.، وبذلك كلما كانت آفة أكبر، ازدداد احتمال بقائها مرئية، حتى بعد توقفها.

Clinical studies demonstrate that only 33 to 49% of white spot lesions disappear when being arrested.

أظهرت الدراسات أنه فقط 33–49% من الآفات البيضاء تختفي عند توقفها.

It is known that white spot lesions become inactive as soon as no biofilm is present on its surface.

من المعروف أن الآفة البيضاء تصبح غير فعالة بمجرد غياب اللويحة عن سطحها.

At this inactive state, white spot lesions present a shining surface when dried with a blow of air (. Fig. 3.11b).

تظهر الآفة البيضاء في هذه المرحلة غير النشيطة كسطح براق عند التجفيف بالهواء (الشكل 3–11 b).

During the arresting process, pigments and dyes present in the oral cavity from the diet can deposit into the porosity, changing the white spots to darkish or brownish spots (Fig. 3.12a, b).

يمكن أن تترسب الأصبغة الموجودة في الطعام في الحفرة الفموية ضمن المسامات خلال عملية التوقف، وبذلك يتغير لون الآفة البيضاء إلى داكن أو بني (الشكل 3–12 a، b).

.. Fig. 3.11 White spot lesions in enamel. a The presence of lesions is associated to the places where bacterial biofilm occurs, as in cervical and interproximal regions; b inactive lesions with shiny surface

الشكل 3–11: آفات البقع البيضاء في الميناء. a، وجود آفات في أماكن حدوث اللويحة الجرثومية، كالمناطق العنقية والملاصقة. b، آفات متوقفة ذات سطح براق.

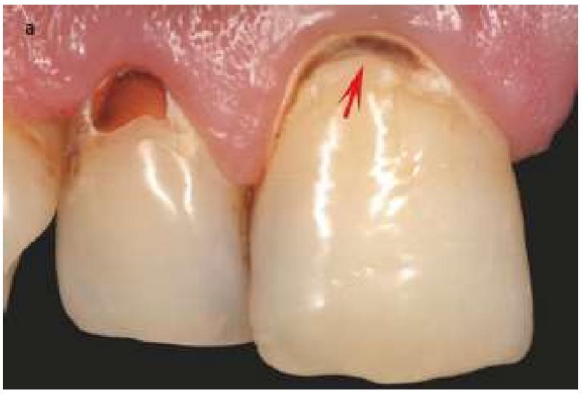


Fig. 3.12 Darkened inactive carious lesion in enamel. a Labial surface; b proximal surface

الشكل 3–12: آفة نخرية في الميناء متوقفة وداكنة. a، السطح الشفوي. b، السطح الملاصق.

The activity of caries disease is related to the interaction between the determinant factors, leading to an unbalance of the demineralization/remineralization process with more mineral loss than gain, due to the production of acids in the biofilm.

However, this conjuncture can be changed at any time, and a patient with a high caries activity can be changed to low activity, resulting in an abrupt drop of the acid production.

When this happens, the existing lesions, even if cavitated, change their aspect.

The active cavitated lesions of intense acidogenic activity, called acute carious lesion, have a large quantity of bacterial biofilm and a wet appearance, and the dentinary tissue shows a light brown color and is extremely soft (Fig. 3.13a).

يرتبط نشاط المرض النخري مع التفاعل بين العوامل المحددة، مسبباً عدم توازن بين زوال التمعدن وإعادة التمعدن، حيث يحدث فقد للمعادن أكثر من كسبها، وبذلك تتشكل الحموض في اللويحة.

يمكن أن يتغير هذا لوضع في أي بحظة، ويمكن أن يتحول المريض ذو النشاط النخري العالي إلى نشاط نخري منخفض، ويحدث تراجع كبير في إنتاج الحمض.

ستغيير الآفات الموجودة عند حدوث ذلك مظهرها حتى في حال كانت مجوفة.

تسمى الآفات المجوفة النشطة ذات الفعالية النخرية الشديدة بالآفات النخرية الحادة، وتتميز بوجود كمية كبيرة من جراثيم اللويحة، ومظهر رطب، ويظهر النسيج العاجي لوناً بنياً فاتحاً ويكون طرياً جداً (الشكل 3–13 a).

Fig. 3.13 Clinical aspect of a carious lesion. a Acute lesions; b chronicle lesions

الشكل 3-13: مظهر سريري للآفة النخرية. a، آفات حادة. b، آفات مزمنة.

Frequently there are white spots on the enamel margins of those cavities.

توجد غالباً آفات بيضاء على الحواف الميناائية لهذه الحفر.

in lesions of low acidogenic activity, called chronic carious lesions, no biofilm is visible, and the dentin looks dryer, with a darker color and a consistency described as similar to leather (. Fig. 3.13b).

لا تشاهد لويحة في الآفات ذات الفعالية النخرية المنخفضة المسماة بالآفات المزمنة، ويبدو العاجأكثر جفافاً، ولونه داكن، وقوامه مماثل للجلد (الشكل 3-13 b).

In turn, as an acute lesion may become chronic, the opposite may also happen, when the determinant factors of the caries disease may prevail again.

بالمقابل، كما هو الحال بالنسبة للآفات الحادة التي يمكن أن تتحول إلى مزمنةً، يمكن أن تتحول الآفات المزمنة إلى حادة، في حال انتشرت العوامل المحددة للمرض النخري مرة ثانية.