

پیمان قربانی

میلاد نحوی



فرشاد میرزایی

فاطمه مشایخ

ریحانه شیرازی

16

دکتر محمدی

بافت دندان

در این جلسه در مورد ناهنجاری‌های تکاملی ساختار دندان حرف می‌زنیم. رفرنس کتاب McDonald 2106 و Arthur nowak 2019 است و گزیده‌ای از این دو کتاب طی این جلسه ارائه می‌شود.

دوستان توجه داشته باشند که این جلسه به صورت نکته وار تدریس شده و ما هم به همون صورتی که استاد تدریس کردند مطالبو آوردیم.....استاد تماما معادل فارسی اصطلاحاتو میگفتن و ما بعضی جاها معادل انگلیسیشو از تو پاور براتون آوردیم.....یه جاهایی احساس کردیم حرف استاد با پاور در تضاده که دوتاشو آوردیم.....ضمنا بعضی از جاها از ویکی پدیا استفاده شده استبه همین خاطر پیرانترهای زیادی در متن خواهید دید.....

شکل گیری ساختار دندانی یک پروسه پیچیده‌ای است که توسط هزاران ژن و در سطح مولکولی کنترل می‌شود. نقص در ساختار بسیاری از این ژن ها با نقایص تکاملی ساختمان دندان مرتبط است. این وقایع سلولی و مولکولی به شدت نسبت به استرس های محیطی حساس اند. استرس های محیطی می‌تواند عملکرد بافت را تغییر دهند و در نهایت منجر به نقایص تکاملی ساختار دندان شوند. ما به عنوان یک دندانپزشک باید بتوانید این نقایص ساختاری را تشخیص دهیم و علل زمینه ای ان را که می‌تواند شامل عوامل ژنتیکی و محیطی و یا ترکیبی از هر دو باشد شناسایی کنیم و همچنین باید قادر باشیم که این شرایط را کنترل و درمان کنیم. ابتدا اختلالاتی را بررسی می‌کنیم که بر روی تعداد دندان ها تاثیر می‌گذارند.

:Anomalies of tooth number

Hypodontia: کمتر بودن تعداد دندان ها از حد طبیعی

Hyperdontia: وجود دندان های اضافه

Oligodontia: شرایطی که missing و کمبود تعداد دندان ها از ۶ عدد بیشتر باشد. البته در این شرایط دندان مولار سوم را در

نظر نمی‌گیرند. **Anodontia:** عدم تکامل هیچ یک از جوانه های دندانی

Anomaly های مربوط به تعداد دندان ها نسبتا شایع هستند. Missing یا غیبت دندانی نسبت به وجود دندانهای اضافه یا دندانهای supernumerary شیوع بالاتری دارند. وجود این اختلالات می‌تواند تحت تاثیر فاکتورهای ژنتیکی یا به دلیل استرس های محیطی مثل عفونت، رادیوتراپی و تروما باشد. اثر این فاکتورهای محیطی بر اساس شدت و مدت زمان ان ها و مرحله تکاملی جوانه دندانی که این فاکتور ها اثر خود را می‌گذارند می‌تواند متغیر باشد.

رادیوتراپی و شیمی درمانی (Radiation and chemo therapy) با hypodontia یعنی کم شدن تعداد دندان ها، دندان های کوچک یا اختلال در شکل گیری ریشه دندان ها مرتبط است (only rudimentary root formation) که ایجاد این اثرات به دوز اشعه، مدت زمان درمان و زمان انجام درمان (در رابطه با مرحله تکاملی جوانه دندانی که بالاتر ذکر شد) بستگی دارد.

Hyperdontia: وجود دندانهای اضافه می تواند به صورت یک صفت isolated باشد یا به همراه یک سری از سندروم ها مشاهده شود. شایع ترین نوع دندان های اضافه (supernumerary teeth)، دندان **mesiodens** است که شیوع آن حدود یک درصد در جمعیت برآورده شده است. به دندانهای اضافه در ناحیه قدامی فک بالا در ناحیه **mesiodens**، **midline** گفته می شود. در کل ۹۸ درصد دندان های اضافه در **maxilla** ایجاد می شوند.

معمولا وجود دندان های اضافه در طی معاینه رادیوگرافی مشخص می شود و یا گاهی اوقات ممکن است به دلیل وجود این دندان های اضافه، رویش دندان **central incisor** ماکزیلا با مشکل مواجه شود (پاور: **asymmetric tooth eruption of central incisor**) و به دلیل عدم رویش دندان دائمی با انجام بررسی وجود دندان اضافه مشخص شود. تعداد این دندانها های اضافه ممکن است یک یا دو عدد یا حتی بیشتر باشد. معمولا مخروطی شکل اند و یا مورفولوژی غیر نرمال دارند. جهت رویش آن ها می تواند به سمت **Occlusion** باشد و خود به خود دچار رویش شوند (**eruption** نرمال داشته باشند) یا می تواند به صورت معکوس (**inverted**) قرار گیرند. در اکثر موارد این دندان های اضافه در سمت **palatal** نسبت به **incisor** های دائمی قرار می گیرند.



FIGURE 3.1 This 8-year-old shows asymmetric eruption of the maxillary incisors leading to diagnosis of this mesiodens (arrow) that was just lingual to teeth #9 and #10.



FIGURE 3.2 This 10-year-old with cleidocranial dysplasia demonstrates failed eruption of the succedaneous teeth and multiple supernumerary visible in this panoramic radiograph.

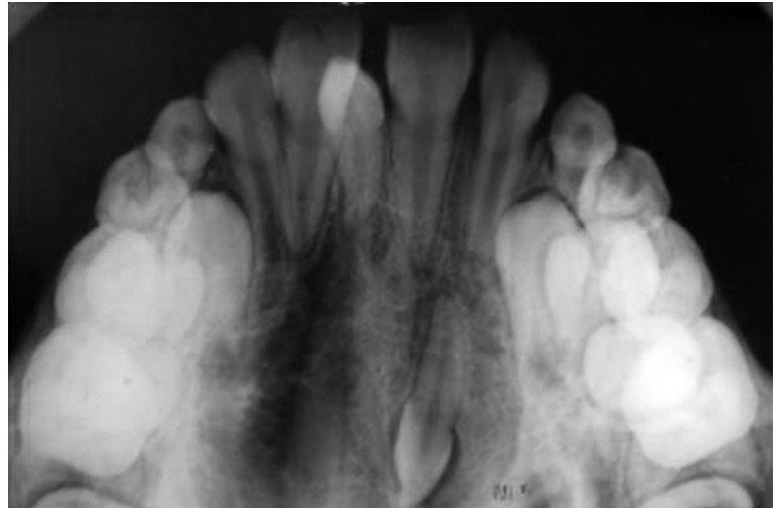
در کل دندان های اضافه از لحاظ شکل به دو دسته **supplemental** و **Rudimentary** تقسیم می شوند. **انatomy** دندان های اضافه **supplemental** دقیقا مشابه دندان های خلفی یا دائمی نرمال است. (پاور گفته شبیه دندانهای قدامی و خلفی **typical** هستند) دندانهای **Rudimentary** برعکس **supplemental** بدشکل هستند و می توانند شکل مخروطی (conical) یا تکمه ای (tuberculate) داشته باشند و **انatomy** آن ها تقریبا مشابه دندان های مولار است. (duplicate molar anatomy) از نقطه نظر کلینیکی، دندان هایی که تکمه ای یا بشکه ای شکل هستند و در کل شکل نرمال ندارند مشکلات بیشتری ایجاد می کنند؛ چرا که برداشتن این دندان ها سخت تر است و عوارض جانبی شان روی دندان های مجاور مثل نهفته ماندن دندان (impaction) یا تغییر مسیر رویش دندان (ectopic eruption) بیشتر است. مشکلات دیگری که در ارتباط با دندان های اضافه وجود دارد این است که احتمال اینکه جوانه دندانیشان **cystic** شود و به

dentigerous تبدیل شود زیاد است.

(dentigerous cyst formation) (ویکی پدیا در تعریف dentigerous cyst):

(fluid-filled sac that developed in the jaw bone and soft tissue) (ویکی). این دندان ها می توانند منجر به ایجاد diastema (ویکی)

پدیا: space or gap between two teeth) در بین دندان ها شوند و همچنین ممکن است تاج دندان های مجاور را تحلیل کنند. (crown resorption).



Hypodontia: تقریباً ۶ درصد جمعیت سفیدپوستان ممکن است missing دندان به غیر از دندان مولر سوم را نشان

دهند. شایع ترین دندان هایی که به صورت مادرزادی می توانند دچار missing شوند اول، دندان پرمولر دوم مندیبل (mandibular second bicuspid) و سپس دندان lateral incisor ماگزिला می باشند. missing دندانهای شیری نسبت به

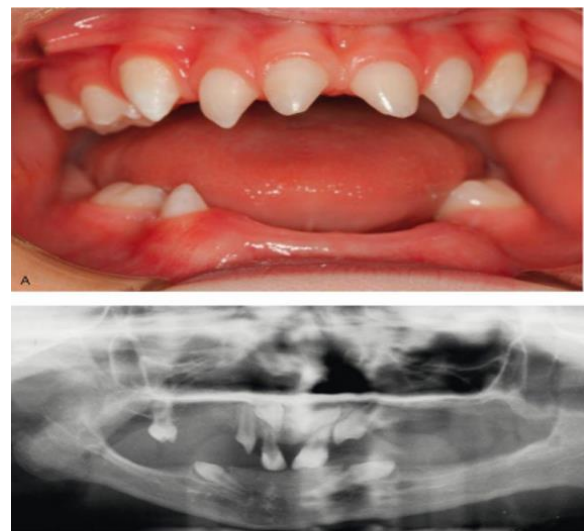


FIGURE 3.3 (A and B) Conical-shaped incisors and missing teeth are common clinical features of X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia, as seen in these two affected males

دندان های دائمی شیوع کمتری دارد و شیوع آن حدود یک درصد است ولی با این وجود یک رابطه قوی بین missing دندان شیری و عدم وجود دندان دائمی جایگزین وجود دارد.

Anomalies of size

anomaly هایی که با سایز دندان مرتبط اند می توانند به شکل localized و محدود به یک یا دو دندان باشند و یا ممکن است به شکل generalized دیده شوند که کل دندان ها را درگیر می کند. کاهش سایز دندان با عنوان microdontia و بزرگتر بودن دندان از حد طبیعی به عنوان macrodontia شناخته می شوند. دندان لترال اینسیزور peg-shaped یک مثال خوبی از localized microdontia است که معمولا در اثر جهش در ژن WNT10A ایجاد می شود. اختلال در سایز دندان ها می تواند در اثر استرس های محیطی ایجاد شود و یکی از مهم ترین آن ها شیمی درمانی و رادیوتراپی است که معمولا می تواند منجر به ایجاد microdontia شود. **Microdontia**: کاهش سایز دندان می تواند ناشی از کاهش کلی سایز دندان باشد و یا می تواند به دلیل کاهش ضخامت مینا، عاج یا هر دو باشد (دلیل ثانویه). در یک سری از سندروم ها و بیماری ها ممکن است microdontia به صورت general دیده شود از جمله: Ectodermal dysplasia و Tricho-dento-osseous syndrome.

در این بیماری ها علاوه بر اینکه سایز کل دندان ها به صورت general کاهش پیدا می کند ضخامت مینا هم در این موارد کاهش می یابد.



کاهش سایز تاج دندان به صورت general می تواند به دلیل کاهش ضخامت مینا یا عاج باشد. در وضعیت هایی مثل hypoplastic amelogenesis imperfecta کاهش می یابد ولی مورفولوژی و ضخامت عاج طبیعی است و شرایطی مانند dentinogenesis imperfecta اختلال در شکل گیری عاج وجود دارد که در هر دو کاهش کلی سایز دندان ها نیز مشاهده شود. (پاور میگوید که در حالت دوم کاهش کلی سایز دندان داریم ولی در حالت اول کاهش سایز تاج را به دلیل generalized thin enamel داریم)

Macrodontia: بزرگ بودن سایز دندان ها نسبت به حالت طبیعی می تواند به شکل جنرال در اثر یک سری مشکلات مانند عدم تعادل هورمونی و اختلالات هورمونی مربوط به غده هیپوفیز و بیماری gigantism به وجود آید و یا ممکن است در ارتباط با هایپرپلازیای یک طرفه صورت (facial hemohyperplasia) خودش را نشان دهد. معمولا macrodontia به شکل جنرال نیست و در تک دندان دیده می شود و شایع ترین فرم آن به دلیل **gemination** است. Gemination به معنی ۲ تایی شدن تاج دندان شیری یا دائمی است و معمولا علت ارثی یا زمینه ای ندارد. این اختلال تکاملی منجر به ایجاد دندان هایی می شود که سایز و عرض

تاج آن ها معمولا دو برابر دندان نرمال است. از دیگر مواردی که می تواند منجر به افزایش سایز دندان شود، fusion یا به هم چسبیدن دو دندان مجاور است که باعث می شود سایز دندان از حالت طبیعی بزرگ تر شود.

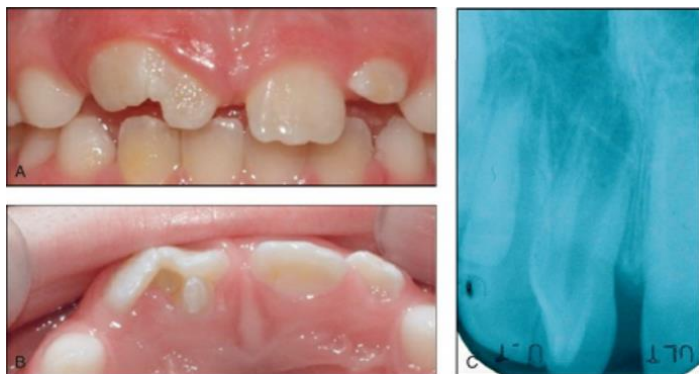


FIGURE 3.5 As seen in this patient, gemination can produce localized macrodontia (A) and other developmental abnormalities such as a talon cusp in the lingual-cingulum area (B). Discerning whether there is communication between the different dental segments can be difficult using traditional radiography

معمولا زمانی که fusion اتفاق می افتد در ناحیه در گیر، تعداد دندان ها یک عدد کمتر می شود و در واقع به این طریق می توانیم fusion را از gemination تشخیص دهیم؛ چرا که گاهی اوقات نمای کلینیکی آن ها شبیه هم است. (در حالت fusion تعداد دندان ها یک عدد کمتر است ولی در مورد gemination تعداد دندان ها طبیعی است)

Fusion و gemination اختلالات نادر هستند که شیوع آنها حدود نیم درصد است. در کل fusion نسبت به gemination در سیستم دندانی شیری شیوع بیشتری دارد. (پاور این را نیز گفته: fusion در دندان شیری شایعتر از دندان دائمی می باشد)

همانطور که گفتیم fusion به معنی به هم چسبیدن دو دندان مستقل شیری یا دائمی است. این وضعیت معمولا محدود به ناحیه قدامی فک است و مثل gemination ممکن است یک تمایل ژنتیکی (پاور میگوید: familial tendency) را نشان بدهد.

اگر اتصال دندان ها تنها از ناحیه سمتوم باشد، تحت عنوان **concrescence** خوانده می شود. از طریق رادیوگرافی می توانیم تشخیص دهیم که آیا fusion محدود به ناحیه تاج است یا در ناحیه ریشه هم اتفاق افتاده است. معمولا دندان هایی که به هم متصل می شوند، pulp chamber و pulp canal های جداگانه دارند.

گاهی اوقات ممکن است در محل اتصال دو تاج به یکدیگر که به شکل یک فرو رفتگی خودش را نشان می دهد، پوسیدگی آغاز شود که

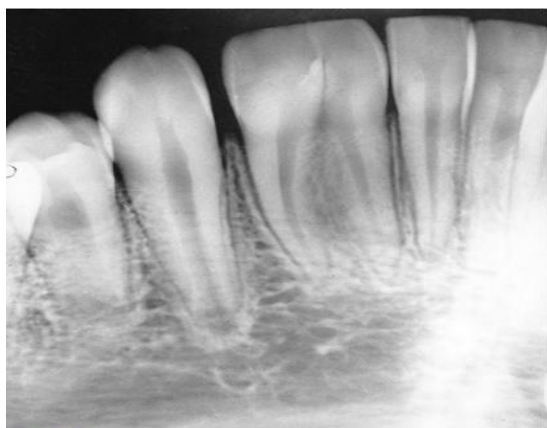


Figure 3-6 Fusion of a permanent central and lateral incisor.



نیازمند جایگذاری ترمیم است. یک یافته شایع در fusion دندان های شیری این است که معمولا یکی از دندان های دائمی جایگزین دچار missing می شود.

وضعیت gemination باید از fusion تشخیص داده شود. معمولاً gemination به دلیل تقسیم تاج دندان و تقسیم یک جوانه دندانی



Figure 3-7 Gemination of a mandibular lateral incisor. The crown has a groove on the labial surface and is wider than normal.

در مرحله proliferation تکاملی ایجاد می‌شود و دندانی که دچار gemination است معمولاً خودش را به شکل تاج دوتایی (bifid crown) که بر روی یک ریشه قرار گرفته نشان می‌دهد. معمولاً تاج از حد نرمال عریض تر است، یک فرورفتگی خیلی کم عمقی (shallow groove) ممکن است از incisal edge تا cervical region مشاهده شود. Gemination در هر دو سیستم دندانی شیری و دائمی مشاهده می‌شود ولی شیوع آن در دندان های شیری بالاتر است.

:Anomalies of tooth morphology

بیماری های مرتبط با مورفولوژی دندان معمولاً شایع هستند و ممکن است هر کدام از قسمت های دندان یعنی تاج، ریشه و پالپ را تحت تاثیر قرار دهند. استرس های محیطی معمولاً می توانند تاثیر عمده ای بر شکل دندان بگذارند. بیماری های عفونی مثل سیفلیس مادرزادی که توسط باکتری treponema pallidum ایجاد می شود می تواند یک الگوی کلاسیک خاصی از hypoplasia و بدشکلی دندان های دائمی ایجاد کند. در این شرایط معمولاً دندان های incisor به شکل پیچ گوشتی (screwdriver) هستند و تحت عنوان Hutchinson incisor شناخته می شوند. (پاوردر تعریف هاتچینسون: tapered and notch incisal edges of anterior teeth with screwdriver shape) همچنین



این بیماری می‌تواند روی مورفولوژی دندان های خلفی (دندان های مولر) هم تاثیر گذار باشد و باعث ایجاد دندان هایی به نام **mulberry molars** شود. حالتی که سطح دندان فرورفتگی های متعدد داشته باشد و شبیه سطح توت فرنگی باشد، تحت عنوان mulberry molars شناخته می شود که اینها از علائم مشخص کننده سیفلیس مادرزادی می باشد.



وضعیت دیگری که می‌تواند منجر به بدشکلی دندان‌ها

شود **regional odontodysplasia**

(ادونتودیسپلازیای ناحیه ای) می‌باشد که

معمولا هر سه ساختار دندانی یعنی تاج و ریشه و پالپ را

تحت تاثیر قرار می‌دهد. معمولا localized بوده و

محدود به یک quadrant می‌شود. دندان‌های درگیر به

اندازه‌ای دچار بد شکلی تاج و ریشه و پالپ هستند که نمی‌توانند به عنوان یک دندان نرمال در دهان عملکرد داشته باشند.

prognosis، درمان و رویش این دندان‌ها هنوز مشخص نیست و باید بررسی شوند.

Dens evaginatus یکی دیگر از موارد بدشکلی تاج دندان است که معمولا به دلیل به بیرون تا خوردن ارگان

مینایی (outfolding of enamel organ) ایجاد می‌شود و می‌تواند منجر به ایجاد کاسپ اضافه روی سطح دندان شود که این کاسپ

اضافه معمولا در شیار مرکزی دندان‌های خلفی یا روی سطح cingulum دندان‌های قدامی دیده می‌شود و تحت عنوان talon cusp

هم شناخته می‌شود. شیوع این وضعیت یک درصد تا ۴ درصد گزارش شده است. همانطور که گفتیم این وضعیت به دلیل بیرون

زدگی (invagination) سلول‌های اپی تلیوم مینایی داخلی (inner enamel epithelium) ایجاد می‌شود که پیش‌ساز آمیلوبلاست

ها هستند. این کاسپ اضافه می‌تواند شامل مینا و عاج و حتی پالپ باشد.

در بعضی از موارد این کاسپ اضافه می‌تواند در occlusion تداخل ایجاد کند و برای اصلاح occlusion باید این کاسپ را اصلاح

کنیم. اگر به صورت تهاجمی این کار انجام شود می‌تواند منجر به expose پالپ شود؛ بنابراین در این موارد enameloplasty باید با



دقت و در مراحل متعددی انجام بگیرد. اگر این

کاسپ اضافه در occlusion بیمار مشکل ایجاد

نکند، فقط قرار دادن ترمیم‌های پیشگیرانه مثل Resin

های پیشگیرانه یا fissure sealant ها کافی است.

وضعیت دیگر دندان در دندان (Dens invaginatus or dens in dente) است، این وضعیت دقیقا برعکس انومالی قبلی

است. در این شرایط معمولا به دلیل به داخل تا خوردن سلول‌های اپی تلیوم مینایی داخلی (inner enamel epithelium) ایجاد

می‌شود و نمای دندان در دندان را ایجاد میکند. شیوع این حالت از 0.25 تا 3 درصد متغیر است. بیشتر دندان‌های lateral incisor

ماگزیرا این وضعیت را نشان می‌دهند. از نظر کلینیکی این انومالی به دلیل احتمال ایجاد پوسیدگی یا درگیری پالپ از محل فرو رفته

مورد توجه است و این مورد می‌تواند به دلیل ارتباط بافت پالپی داخل دندان از طریق این فرو رفتگی با محیط دندان اتفاق بیفتد؛

بنابراین به محض اینکه تشخیص داده شد حتما باید درمان‌های پیشگیرانه مثل فیشور سیلنت‌ها و ترمیم‌ها انجام شود تا پالپ به

محیط دهان expose نشود و حیات پالپ از بین نرود.

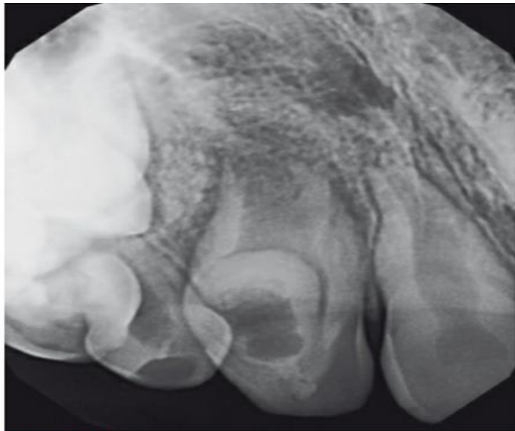


FIGURE 3-6 This maxillary incisor has undergone pulpal necrosis as a result of dens in dente and presumably communication between the dental pulp and the oral environment.

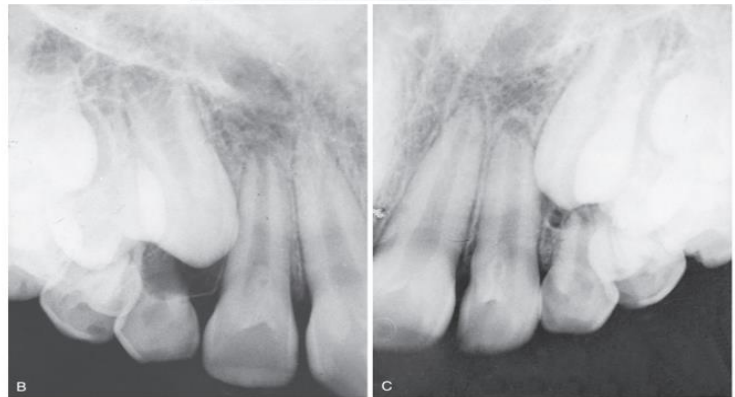
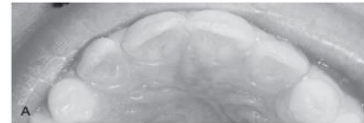


Figure 3-8 A, Small, "nonsticky" pits on the lingual surfaces of the maxillary lateral incisors are the only clues to the dens in dente condition of the teeth revealed radiographically in B and C.



Figure 3-9 Dens in dente in a maxillary lateral incisor. A communication between the invagination and the pulp chamber apparently caused pulpal necrosis.

Anomalies of Root size and morphology: انومالی هایی که بر سایز و شکل ریشه تاثیر می گذارند می

توانند تحت تاثیر استرس های محیطی مثل Trauma به جوانه دندان دائمی که ریشه ان در حال شکل گیری است باشند. عفونت های شدیدی که در بیماری stevens-johnson و بیماری meningococemia ایجاد می شود، می تواند منجر به abnormal شدن شکل ریشه شود. همچنین درمان هایی مثل شیمی درمانی و رادیوتراپی می توانند منجر به تغییر شکل ریشه یا توقف شکل گیری ریشه شوند. (پاور برای شیمی درمانی و رادیوتراپی: V shaped roots or stunted roots if administrated while tooth root are developing)

Hypercementosis: به معنی افزایش رسوب سمینتوم بر سطح ریشه است که می تواند منجر به غیر نرمال شدن شکل ریشه

شود. معمولا این افزایش حجم سمینتوم در نوک ریشه در ناحیه apex اتفاق می افتد و شیوع ان 1.3 درصد می باشد. علت های این بیماری پاسخ های واکنشی به التهاب periapical، تروما به بافت PDL و همچنین اختلال در پروسه تکاملی در نظر گرفته می شود.



بسیاری از condition های سیستمیک مثل acromegaly و atherosclerosis و بیماری Paget نیز می توانند با hypercementosis مرتبط باشند.

Taurodontism: نوعی abnormally است که معمولا دندان های چند ریشه ای را درگیر می کند. ویژگی آن شامل طولانی شدن و بلند شدن pulp chamber و جابجایی کف پالپی (pulpal floor) به سمت apex است؛ در نتیجه چون furcation ریشه ها (به نظر منظور محل دو شاخه شدن تنه ریشه به دو ریشه می باشد) سمت apical جابجا می شود، ممکن است طول ریشه ها کوتاه به نظر بیاید ولی در کل طول ریشه ها طبیعی است. (پاور به این شکل می گوید: thus the root furcation moves apically living the individual roots greatly shortened even though the overall root length may be normal). شیوع این وضعیت 0.5 تا 5 درصد است و معمولا دندان های دائمی بیشتر درگیر می شوند. شکل گیری furcation معمولا به دلیل به داخل تا خوردن (پاور اینجا می گوید invagination) غلاف اپیتلیالی Hertwig است. در یک سری از سندروم ها مثل ectodermal dysplasia و سندروم Tricho-dento-osseous و همچنین در افرادی که دچار اختلال کروموزوم جنسی هستند، (طبق پاور sex chromosome aneuploidy منظور می باشد) این وضعیت بیشتر مشاهده می شود. Taurodontism زمانی اهمیت دارد که قرار باشد برای دندان vital pulp therapy یا درمان عصب (root canal therapy) انجام شود.

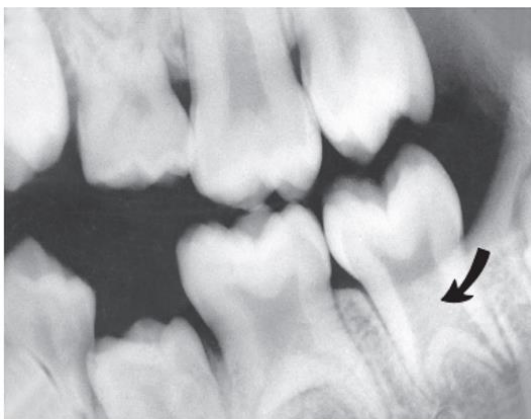


Figure 3-25 Taurodontism. Notice the elongated pulp chamber and short root canals (arrow).

:Environmental defects altering tooth color

از جمله عواملی که می توانند منجر به تغییر رنگ دندان شوند:

- (1) عفونت ها از جمله سیفلیس مادرزادی، Cytomegalovirus و سرخجه جنینی (congenital rubella)
- (2) مصرف انتی بیوتیک های تتراسایکلین معمولا در افراد زیر ۸ سال (زمانی که جوانه دندان های دائمی در حال شکل گیری است) به دلیل رنگ گرفتن عاج و hypoplasia مینا ممکن است به دندان نمای آبی- خاکستری بدهد.
- (3) وزن پایین در هنگام تولد (low birth weight)
- (4) زردی یا hyperbilirubinemia که به دندان نمای سبز رنگ می دهد.

در کل اختلالاتی که در مینای دندان ایجاد می شود یا ممکن است روی میزان و ضخامت بافت مینا تاثیر بگذارند که در نتیجه آن hypomineralization یا hypoplasia ایجاد می شود و یا ممکن است این نقایص با محتوای معدنی دندان مرتبط باشد که تحت عنوان hypomineralization

یا hypocalcification شناخته می‌شود که در حال دوم این تغییر در محتوای معدنی مینا باعث می‌شود translucency، رنگ دندان و رنگ مینا دچار تغییر شود. تکامل مینا ممکن است به وسیله یک سری از فاکتورهای محیطی مثل تب، کمبودهای تغذیه‌ای (starvation enamel hypoplasia)، دریافت بیش از حد فلوراید (excess fluoride exposure)، تروما یا hypoxia (مثال پاور: severe cardiac effect) دچار تغییر شود. (پاور گفته در حالت هیپوکسی رنگ دندان blue-gray to yellow-brown می‌شود)

به دلیل اینکه بافت مینا translucent است تغییر در رنگ عاج می‌تواند رنگ دندان را تحت تاثیر قرار دهد، مثال این وضعیت زمانیست که با مصرف تتراسایکلین و رنگ گرفتن عاج، تغییر رنگ دندان دیده می‌شود.



Figure 3-41 A, Tetracycline-pigmented teeth untreated.



Figure 3-39 Characteristic blue-green discoloration of the primary teeth in an infant who suffered from persistent jaundice in the neonatal period.

استرس‌های محیطی در صورتی که مدت کوتاهی به دندان وارد شوند (مثل تب) منجر به ایجاد نقایص localized می‌شوند ولی اگر این استرس‌ها مزمن باشند (مثل fluorosis یا دریافت مزمن بیش از حد فلوراید) ممکن است نقایص جنرالیزه در دندان‌ها و دهان ایجاد کنند.

:Odontoma

proliferation غیرطبیعی سلولهای enamel organ ممکن است منجر به ایجاد یک ضایعه پاتولوژیک به اسم odontoma شود که تحت عنوان odontogenic hamartoma هم شناخته می‌شود. Odontoma ممکن است به شکل compound باشد که معمولاً از یکسری ساختارهایی که شبیه به دندان‌های کوچک اند (denticles) تشکیل شده یا اینکه به شکل complex است و نمای دندانی ندارد و به شکل توده‌ای از بافت کلیسیفه (single mass of calcified tissue) است.



Figure 3-4 Compound composite odontoma. The anomalous structure consists of small structures resembling teeth.

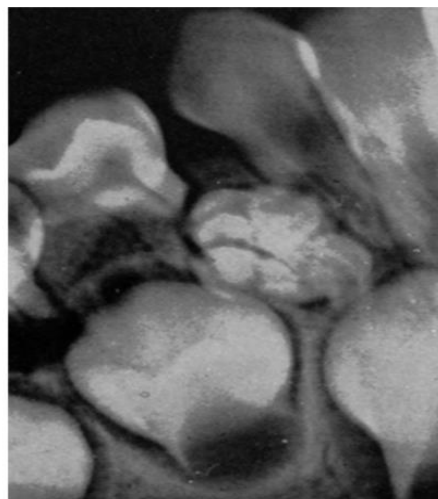


Figure 3-5 Complex composite odontoma.

معمولاً odontoma باید از طریق جراحی خارج شود چرا که با رویش دندان‌ها در ناحیه درگیر ممکن است تداخل ایجاد کند. وجود odontoma یک علامتی است که به ما نشان می‌دهد فرد را از لحاظ وجود سندروم odontoma-dysphagia بررسی کنیم؛ چرا که در افرادی که به این سندروم مبتلا هستند odontoma از شیوع بالایی برخوردار است.

ناهنجاری های تکاملی ساختار دندان (development abnormality of teeth):

ابتدا باید بدانیم که رسوب مینا یا amelogenesis معمولاً در سه مرحله رخ میدهد: ابتدا ماتریکس مینایی توسط املوبلاست ترشح می‌شود، سپس calcification بر روی ماتریکس مینایی صورت می‌گیرد و در نهایت بلوغ مینا (enamel maturation) که با رشد کریستال های مواد معدنی و حذف اب و پروتئین اضافی از بافت مینا رخ می‌دهد.

Enamel hypoplasia (**کاهش کمیت مینا**): فاکتور های سیستمیک یا موضعی که باعث اختلال در ترشح ماتریکس مینایی میشوند می‌توانند باعث بروز enamel hypoplasia بشوند. (پاور برای این بیماری این ها را هم گفته است: enamel surface defects (and irregularities

Hypocalcification (**کاهش کیفیت مینا**): فاکتور هایی که باعث ایجاد اختلال در calcification و بلوغ مینا می‌شود ، میتوانند باعث بروز hypocalcification شوند.

(پاور برای enamel hypoplasia گفته disorders of quantity و برای hypocalcification گفته disorders of quality).

پس از تولد هایپوپلازی مینا (Postnatal hypoplasia) در دندان های شیری به اندازه هایپوپلازی دندان های دائمی شایع است. به دلیل استرسی که هنگام تولد اعمال می‌شود، تروما و هیپوکسی ممکن است شکل گیری آن دسته از دندان های شیری که در مرحله تولد شکل می‌گیرند ، تحت تاثیر واقع شود. در خفیف ترین فرم شان (mildest form) معمولاً به شکل neonatal ring یا حلقه های نوزادی دیده میشوند. در شدید ترین فرم (severe type) این فاکتور ها میتوانند باعث توقف شکل گیری مینا در دندان های شیری شوند. هایپوپلازی مینای دندان های شیری معمولاً در نوزادان با تولد زودرس و همچنین در نوزادان با وزن پایین در هنگام تولد شایع تر است . علت دقیق آن هنوز معلوم نیست ولی ممکن است بخاطر کمبود کلسیم در دوران جنینی، هیپوکسی ها و یا تروما های حین زایمان باشد. اگر دلیل تروما باشد می‌تواند دلیل آن استفاده از laryngoscopy و endotracheal intubation باشد که باعث ایجاد تروما و در نتیجه باعث بروز هایپوپلازی می‌شود . با توجه مسیر ورود این وسایل ، left maxillary anterior teeth درگیر



Figure 3-14 Enamel hypoplasia that developed as the result of a nutritional deficiency during infancy. The first permanent molars, maxillary central incisors, and mandibular incisors show hypoplastic enamel and dentin.

می‌شود. (پاور: این نوع هایپوپلازی localized می‌باشد) کمبود ویتامین های A، C و D

و همینطور کمبود کلسیم و فسفات می‌تواند باعث بروز هایپوپلازی شود؛ زیرا

کمبود تغذیه ای (nutritional deficiencies) این مواد می‌تواند با فعالیت

املوبلاست ها تداخل داشته باشد.

بعضی هایپوپلازی ها با brain injury و neurological defects مرتبطند. هایپوپلازی مینا در 36 درصد بیماران مبتلا به فلج مغزی



Figure 3-11 Prenatal enamel hypoplasia. The medical history revealed that the patient suffered from cerebral palsy as a result of premature birth (gestation, 6 months; birth weight, 2 lb, 5 oz). (Courtesy Dr. Stanley C. Herman.)

(cerebral palsy) دیده می‌شود. یک رابطه مشخصی بین زمان بروز آسیب مغزی و مرحله تکامل جوانه دندانی وجود دارد. (پاور گفته رابطه مشخصی بین زمان رخداد فاکتورهای احتمالی مؤثر در آسیب مغزی و زمان ظاهری آغاز نقص مینا وجود دارد) با توجه به این رابطه مستقیم، (و بر اساس مدارکی که از هایپوپلازی مینا دارد) گاهی پزشک موفق می‌شود که علت زمینه‌ای بروز آسیب مغزی را در کودک شناسایی کند.

بعضی از هایپوپلازی‌های مینایی مرتبط با سندروم‌های نفروتیک می‌باشند. هایپوپلازی مینا در دندان‌های دائمی، شیوع بالایی در بین کودکان مبتلا به سندروم‌های کلیوی دارد. بین زمانیکه نقایص مینایی بروز پیدا می‌کنند با زمانیکه بیماری آنها شدت پیدا می‌کند یک رابطه‌ی مشخصی وجود دارد. (پاور: بین زمان severe renal disease و رخداد defective enamel formation correlation وجود دارد)

هایپوپلازی‌های مینایی مرتبط با الرژی‌ها و واکنش‌های الرژیک نیز وجود دارد. وجود رابطه بین نقایص مینایی در دندان‌های شیری و واکنش‌های الرژی شدید در کودکان ثبت شده است. نقایص مینایی معمولاً در کودکان مبتلا به الرژی‌های مادرزادی دیده می‌شود. سایش‌های مینایی در این افراد معمولاً به یک سوم اکلوژال (occlusal third) کاین‌های شیری و مولارهای اول شیری محدود است.

بعضی از هایپوپلازی‌های مینایی ناشی از عفونت موضعی، تروما و یا آسیب به دندان‌ها می‌باشد. این هایپوپلازی‌ها از یک الگوی مشخص پیروی می‌کنند که ترنر برای اولین بار به آن پی برد. به هایپوپلازی مینایی که در نتیجه local infection به وجود آمده باشد turner tooth نیز می‌گوییم. در این حالت (در نتیجه تروما و عفونت) معمولاً اپی‌تلیوم مینایی تخریب می‌شود و مینا در معرض ادم و granulation tissue قرار می‌گیرد و این بافت granulation باعث سایش مینا (erosion of enamel) می‌شود.

وارد شدن ضربه به دندان‌های شیری می‌تواند باعث جابجا شدن این دندان‌ها به سمت apical و به سمت جوانه دندان دائمی در حال شکل‌گیری بشود. این واقعه می‌تواند در مرحله ترشح ماتریکس یا calcification مینا اختلال ایجاد می‌کند. همچنین در اثر تروما گاهی اوقات ممکن است در ناحیه periapical عفونت ایجاد بشود و این امر می‌تواند نقایص مینایی را تشدید کند. (پاور: defects on the labial surface of the permanent incisor) بنابراین نگهداری دندان‌های شیری عفونی حتی در صورتیکه بدون علامت باشد قابل توجه نیست.

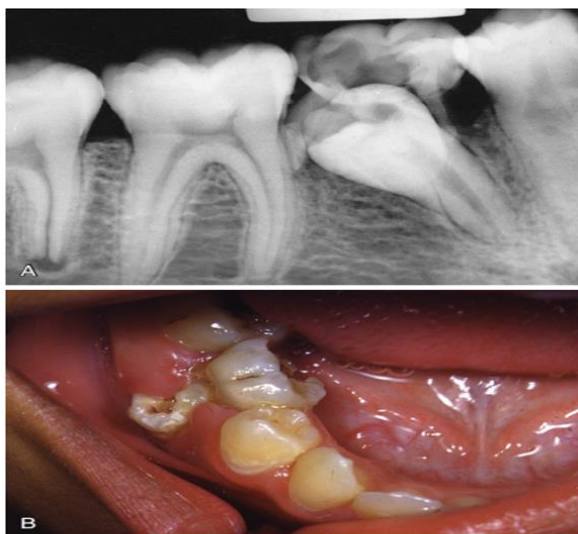


Figure 3-16 **A**, Infected mandibular second primary molar has caused hypoplasia of the second premolar and delayed eruption of the tooth. **B**, Hypoplasia is evident in the occlusal third of the second premolar.

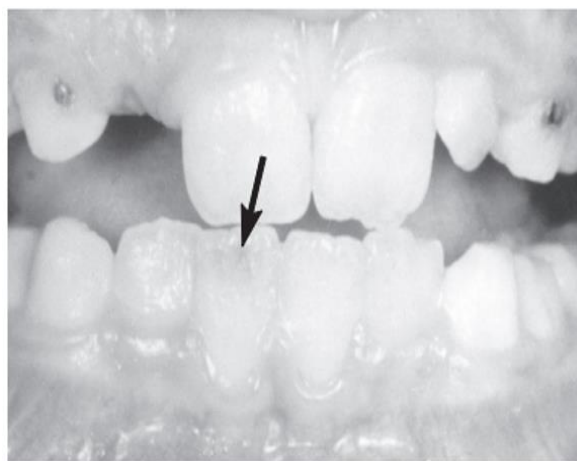


Figure 3-18 Hypoplastic defect on the labial surface of a mandibular permanent central incisor (arrow). There was a history of trauma to the primary tooth.

هایپوپلازی های مرتبط با شیمی درمانی و رادیوتراپی نیز اثبات شده اند. رادیوتراپی و شیمی درمانی میتوانند باعث بروز نقایص متعددی در ساختمان دندانی بشود و شکل گیری دندان را دچار مشکل کند که شایعترین این مشکلات شامل:

1-root stunting (توقف شکل گیری ریشه) 2-microdontia 3-hypodontia 4-taurodontia 5-over retention of primary teeth (بیش از حد باقی ماندن دندان های شیری)

هر چقدر سن بیمار کمتر باشد (خصوصاً بیماران زیر 8 سال) و در افرادی که رادیوتراپی سر و گردن (cranial irradiation) انجام داده اند احتمال بروز dental abnormality ها بیشتر است. (پاور in addition to chemotherapy را نیز شرط این احتمال بالا می داند) رادیوتراپی با دوز بالا خطر پوسیدگی های گسترده (rampant caries) در کودکان را افزایش میدهد. دلیل اصلی این امر

تخریب غدد بزاقی major می باشد (پاور: کاهش و یا تخریب عملکرد major salivary gland). سلول های املوبلاست تا حدودی نسبت به اثرات اشعه ی x مقاوم هستند. با این وجود گاهی اوقات ممکن است یک خط hypoplastic در مینا (در ارتباط با مرحله ی تکاملی دندان در هنگام انجام رادیوتراپی) دیده شود. بیشتر تاثیرات رادیوتراپی بر شکل گیری عاج و ریشه است. این تاثیرات حتی ممکن است باعث توقف تکامل جوانه دندانی دائمی بشوند.

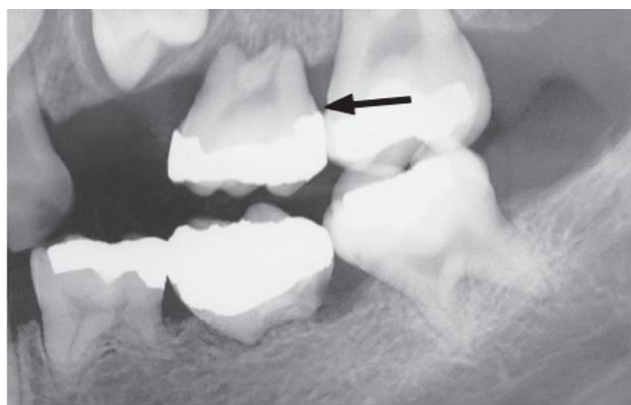


Figure 3-19 X-radiation caused hypoplastic defect on the crown of the first permanent molar (arrow) and stunting of root development.

تداخل با تکامل جوانه دندانی در زمان تولد و یا زمانیکه مینای دندان های مولار اول دائمی و incisor دائمی در حال شکل گیری هستند می تواند منجر به پدیده ای به نام **MIH (Molar-incisor hypomineralization)** شود که در این وضعیت کیفیت mineralization مینا در یک تا چهار دندان از دندان های دائمی مولار اول تحت تاثیر قرار میگیرد. این نقص در کیفیت مینای دندان های مولار میتواند با یا بدون درگیری دندان های incisor دائمی مگزیلا و مندیبل همراه باشد. هرچقدر که شدت درگیری دندان های مولار اول بیشتر باشد، احتمال درگیری دندان های incisor بیشتر است. شدت نقایص می تواند از یک نواحی تغییر رنگ داده کوچک (well-demarcated areas of color change) تا hypomineralization وسیع تاج بطوریکه کل تاج را درگیر کند، متغیر باشد. در این موارد، ضخامت و بافت مینا طبیعی میباشد و نقص در کیفیت معدنی شدن مینا رخ میدهد. نواحی مینای غیرطبیعی، معمولا محتوای معدنی پایین تری دارند ولی محتوی آب و پروتئین آنها بالاست. معمولا تاج این دندان ها hypoplastic به نظر میرسد. (انگار که قسمت هایی از مینا از سطح جدا شده است). اما معمولا این هایپوپلاستیک بودن به دلیل شکستن مینا (enamel fracturing)، ضعف آن، سایش مینا (wear) و پوسیدگی های دندانی می باشد. دلایل احتمالی این وضعیت شامل این موارد



FIGURE 3.13 Molar incisor hypomineralization is highly variable in its presentation and in severe cases (A) can be associated with early enamel loss and dental sensitivity. Involvement of other teeth is variable as well but often involves the incisors as seen in this partially erupted maxillary central incisor (B).

می باشد: اسم، pneumonia، upper respiratory tract infection، otitis media (التهاب حاد گوش میانی)، مصرف آنتی بیوتیک ها، dioxin in mother milk (منظور برخی مواد موجود در شیر مادر می باشد)، tonsillitis and tonsillectomy، exanthematous fever of و (برداشتن لوزه و التهاب لوزه) childhood (بیماری های پوستی همراه با تب مثل سرخک و سرخچه و ابله مرغان)

نوع بعدی هایپوپلازی مرتبط با مسمومیت مزمن با

فلوراید (Dental fluorosis) می باشد. به دلیل دریافت بیش از حد یون فلوراید عملکرد امبولاست ها (در مراحل

رسوب (appositional) ماتریکس، calcification، maturation) تحت تاثیر قرار میگیرد و در نتیجه فرد به فلوروزیس دندانی یا مینای خال دار

(mottled enamel) مبتلا می شود.



FIGURE 3.12 This child demonstrates severe fluorosis of the permanent incisors and molars while the primary dentition appears unaffected as a consequence of reduced fetal fluoride exposure resulting from fluid dynamics and fluoride uptake differentials in the mother and infant.

Dental fluorosis معمولا در دندان های دائمی دیده می شود. Dental fluorosis در

دندان های شیری معمولا در دندان مولار دوم شیری دیده می شود. این پدیده معمولا محدود به سطح مینا بوده و ضخامت 100 تا 200 میکرومتر از سطح خارجی مینا را درگیر می کند. نیمه ی اول سال اول زندگی زمانی هست که با ایجاد فلوروزیس روی دندان های شیری مرتبط است ولی در مورد دندان های دائمی در 18 ماهگی تا 3 سالگی در زمانیکه

enamel maturation در حال وقوع است زمانی حیاتی محسوب می‌شود و در این مدت اگر فلوراید ورودی به بدن بیش از مجاز باشد، ممکن است فرد مبتلا به fluorosis شود.

نقایص ارثی بافت عاجی (inherited defects of dentin):

دو دسته مهم از نقایص ارثی در ساختمان عاج قابل شناسایی هستند که هر کدام subtype های مخصوص به خودشان را دارند: Dentin dysplasia و Dentinogenesis imperfecta

Hereditary opalescent dentin یا Dentinogenesis imperfecta

این بیماری بصورت یک صفت اتوزوم غالب یا به عبارتی isolated autosomal dominant trait به ارث میرسد (Isolated). یعنی همراه با انومالی‌ها و سندروم‌های دیگر نیست (فقط در بعضی از موارد (در نوع 1 بیماری) همراه با Osteogenesis imperfecta دیده می‌شود).

shields و همکارانش یک طبقه بندی برای dentinogenesis imperfecta ارائه دادند که در ادامه به شرح آن می‌پردازیم. (حقیقتش استاد نامفهوم توضیح دادن اینجارو... ما هم با پاور و وویس یجوری جمعش میکنیم....)

Shield type 1: این نوع از dentinogenesis imperfecta با osteogenesis imperfecta همراه است.

Shield type 2: با osteogenesis imperfecta همراه نیست.

Shield type 3: اینرا brandywine type مینامیم

زیرا در نژاد brandy wine در مریلند جنوبی دیده می‌شود و از ویژگی‌های آن میتوان به موارد زیر اشاره

کرد: علائم shield 1 بجز osteogenesis

imperfect، علائم shield 2، shell like teeth و multiple pulp exposure

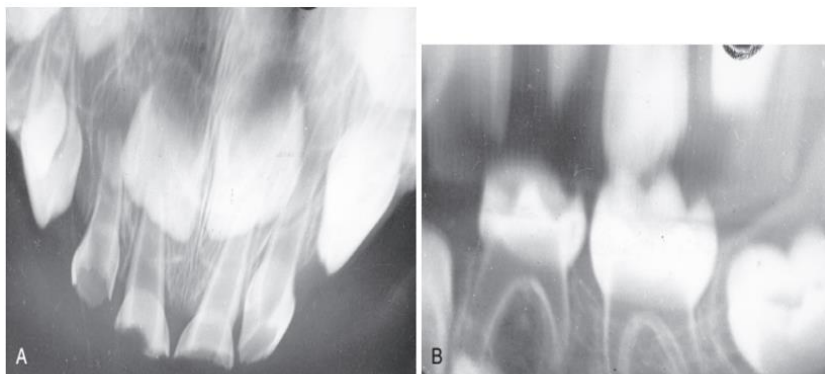


Figure 3-27 Shell teeth. The large size of the pulp cavities indicates the nonexistence of secondary dentin.

جدول زیر تو پاور هس... استاد رو این اسلاید هیچی توضیح ندادن....

- *Shield type I*—dentinogenesis imperfecta always occurs with osteogenesis imperfecta. According to Witkop it is called as dentinogenesis imperfecta

- *Shield type II*—It does not occur in association with osteogenesis imperfecta. According to Witkop it is called as 'hereditary opalescent dentin'.

- *Shield type III*—It has got shell teeth appearance and multiple pulp exposure. According to Witkop it is also called as 'Brandywine type'.

در این نقص از بافت عاجی، به فاصله کمی پس از تکمیل شدن dentition دندان های شیری ، مینا دچار سایش و شکست می شود و از لبه ی incisal دندان های قدامی و سطح اکلوزال دندان های خلفی جدا می شود و عاجی که expose می شود بسیار نرم است و به راحتی دچار سایش می شود (abrades rapidly). این سایش گاهی تا حدی شدید است که دندان هم سطح با لثه قرار میگیرد .

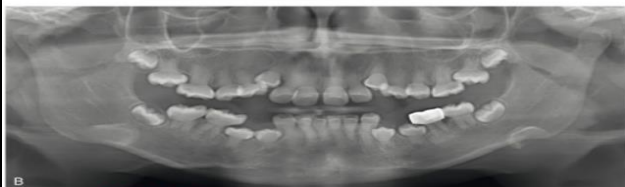


FIGURE 3-15 Dentinogenesis imperfecta is characterized clinically by variable yellow-brown to blue-gray coloration of the dentition (A). Radiographically the teeth often display pulp obliteration, cervical constriction at the cemento-enamel junction, and diminished root formation (B). Ectopic eruption due to the marked cervical coronal constriction also can be a feature of dentinogenesis imperfecta as seen in this panoramic radiograph (B).

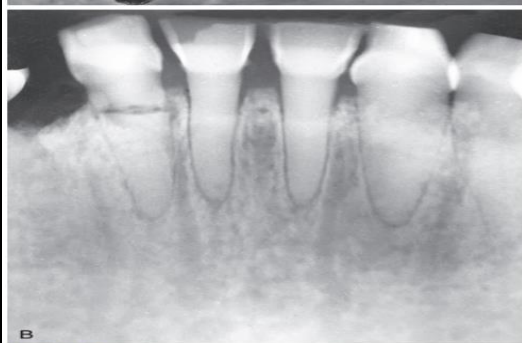
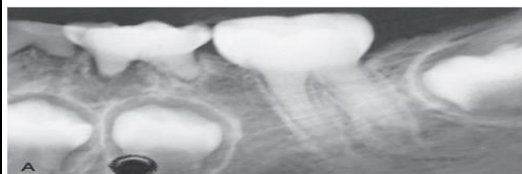


Figure 3-29 A, Slender roots with ribbon-like pulp canals and bulbous crowns are characteristic of dentinogenesis imperfecta. The primary molars show periapical rarefaction. B, Root fractures are common in older patients.

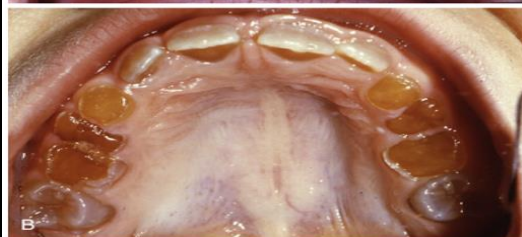


Figure 3-28 Dentinogenesis imperfecta. The primary teeth are severely abraded. Enamel is breaking away from the incisal edge of the lower permanent central incisors.

در رادیوگرافی بیماران مبتلا، شکل ریشه ها باریک و تاج ها ، پیازی شکل است (slender roots and bulbous crowns). pulp chamber در ابتدا بزرگ است ولی به مرور دچار obliteration یا انسداد می شود. periapical rarefaction (rarefaction در ویکی پدیا: reduction in density of something)

periapical radiolucencies در دندان های شیری گاهی اوقات ممکن

است دیده شود . هیچ دلیل مشخصی برای این periapical

radiolucencies پیدا نشده است چراکه این rarefaction ها مرتبط با pulp

exposure و pulp necrosis نیستند . در بیماران بزرگسال ممکن است که

شکستگی های متعددی در طول ریشه دیده شود . در کل تاج دندان های دائمی کیفیت

بهتر و تخریب کمتری دارد و و حتی ممکن است که از نظر کلینیکی سالم به نظر

برسد. درمان در سیستم دندان های شیری و دائمی بسیار سخت می باشد. درمان در دندان

های شیری با استفاده از روکش های فلزی پیش ساخته (stainless steel crowns) و

در دندان های دائمی با پوشش کامل تاج دندان (full coverage restoration)

صورت می گیرد. استفاده از ترمیم های کامپوزیت و ترمیم های veneer و زیبایی در

دندان های قدامی بر روی دندان هایی که دچار dentinogenesis imperfecta

بودند می تواند موثر باشد. (پاور گفته استفاده از این ترمیم ها برای aesthetic

improvement موفق بوده)

متأسفانه long term prognosis (پیش بینی بلند مدت) برای این دندان ها ضعیف

است و با وجود تلاش های فراوان اغلب در اوایل بزرگسالی شاهد از دست رفتن این

دندان ها هستیم . دندان هایی که دچار periapical rarefaction و شکستگی ریشه

(root fracture) هستند ؛ باید خارج شوند. خارج کردن و کشیدن این دندان ها

معمولا سخت است زیرا ساختار دندان به شدت شکننده است. (brittleness of

dentin)

:dentin dysplasia

یک اختلال نادر در شکل گیری عاج میباشد که shield و همکارانش آن را به دودسته تقسیم کردند.

1- radicular dentine dysplasia یا نوع ریشه ای (type 1)

2- coronal dentine dysplasia یا نوع تاجی (type 2)

Type 1 : هم سیستم دندان شیری و هم سیستم دندان دائمی می تواند درگیر شود و بصورت اتوزومال غالب به ارث میرسد. از نظر رادیوگرافی ریشه ها کوتاه ترند و نسبت به دندان های نرمال نوک تیز تر هستند. معمولاً pulp chamber و root canal دندان ها دیده نمی شود (بجز مقداری از بقایای بافت پالپی در ناحیه تاجی یا به زبان پاور chevron-shaped remnant in the crown). رنگ و مورفولوژی تاج دندان ها معمولاً نرمال است ولی گاهی اوقات ممکن است دندان ته رنگ یا هیو (چهارسوی علم در تعریف هیو: رنگهایی که هرگز به رنگ سفید یا سیاه امیخته نشده اند) بی یا قهوه ای داشته باشد. Periapical radiolucencies ممکن است که در apex دندان های درگیر مشاهده شود.

Type 2: به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد. معمولاً دندان های شیری درگیر، نمای opalescent و شفاف دارند. در رادیوگرافی انسداد pulp chamber مشابه با dentinogenesis imperfecta دیده می شود. در کل شیلدر نوع 2 مشابه با dentinogenesis imperfecta type 2 هست، با این تفاوت که در سیستم دندان دائمی، در Dentin dysplasia type 2 دندان ها از نظر کلینیکی سالم اند، در تصاویر رادیوگرافی شکل پالپ بصورت thistle tube (به صورت تحت الفظی لوله بوته خاری) میباشد و ممکن است سنگ های پالپی متعددی در نمای رادیوگرافی دیده شود.

:Amelogenesis imperfecta

نقص در شکل گیری مینا میباشد که یک نقص تکاملی محسوب می شود. این abnormality ها منشأ ارثی دارد و می تواند مینای دندان های شیری و دائمی را درگیر کند. شیوع این بیماری در جمعیت بین یک در 14000 نفر تا یک نفر در 16000 نفر گزارش شده است. Amelogenesis imperfecta طیف گسترده ای از علائم کلینیکی را دارا میباشد و می تواند در سه دسته عمده قرار بگیرد:

hypocalcified type: در این مرحله calcification ایجاد می شود.

hypomaturation type: در این مرحله maturation اختلال ایجاد می شود.

hypoplastic type: در این مرحله رسوب ماتریکس مینا اختلال ایجاد می شود.

هر دو نوع hypocalcified و hypomaturation را تحت عنوان hypomineralization amelogenesis imperfecta تقسیم

بندی میکنیم که در این شرایط محتوای پروتئینی بافت مینا بالاتر از حالت عادی و محتوای mineral کمتر از حالت عادی

می باشد؛ در نتیجه Translucency (شفافیت) دچار تغییر می شود و بافت مینا در این شرایط ضعیف تر از حالت نرمال می شود.

Amelogenesis imperfect می تواند به همراه چندین سندرم مشاهده شود. همچنین این صفت می تواند با skeletal anterior

open bite همراه باشد. (گرچه ارتباط این دوهنوز کشف نشده است).

ساختار دندانی ناقص، محدود به بافت مینا هست و در معاینه رادیوگرافی بافت پالپی نرمال بنظر میرسد (حتی مورفولوژی ریشه هم مشابه به دندان نرمال هست).

در amelogenesis imperfecta نوع hypoplastic، رسوب ماتریکس مینایی دچار اختلال می شود ولی calcification مشکلی ندارد؛ بنابراین مینا ضخامت کمتری دارد ولی میزان hardness و سختی آن مشابه مینای نرمال است. در این موارد معمولاً سطح مینا بصورت مزرس (خشن) و pitted (فرو رفته) به نظر میرسد (roughed and pitted surface)؛ در حالیکه در نوع hypocalcified ضخامت ماتریکس مینایی طبیعی است اما calcification به خوبی اتفاق نمی افتد پس مینا نسبت به حالت عادی نرم تر است. در هر دو نوع hypocalcified و hypoplastic ممکن است که سطح مینا رنگ بگیرد و علت این امر؛ مزرس بودن و نامنظمی سطح مینا و افزایش نفوذ پذیری مینا میباشد.

از جمله سندروم هایی که در آن ها amelogenesis imperfecta دیده می شود، سندرم دنتواستئوس (TDO) و nephrocalcinosis هست که تحت عنوان سندروم کلیوی-مینا و یا سندروم لوییسی نیز شناخته می شود. (درباره درمان این بیماری یک اسلاید هست ولی استاد در موردش هیچی نگفتن.....بفرما تقریباً ترجمش) درمان دندان های مبتلا به amelogenesis imperfecta بستگی به شدت شرایط و demands for aesthetic improvement دارد. درمان های مختلفی پیشنهاد شده است: استفاده از روش های ترمیمی و full coverage restoration، همچنین در برخی از موارد hypoplastic میتوانیم از bonded veneer restoration استفاده کنیم، استفاده از porcelain laminate veneer restoration نیز موفق گزارش شده است.



FIGURE 3-14 This individual with autosomal recessive hypomaturational amelogenesis imperfecta has marked discoloration of her teeth due to the lack of mineral and therefore limited insulating capacity of the enamel.



Figure 3-31 Both the primary and permanent teeth are affected by the hereditary anomaly amelogenesis imperfecta. The enamel is pitted but hard.



Figure 3-32 Hypocalcification type of amelogenesis imperfecta. The primary teeth were similarly affected. The enamel surface is soft.

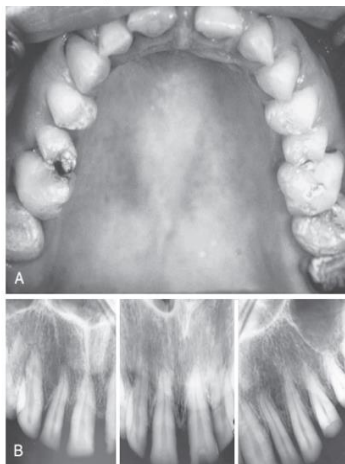


Figure 3-33 A, Case diagnosed as amelogenesis imperfecta. The permanent teeth have a thin covering of pigmented enamel. B, The radiographs show essentially normal root morphology. The crowns have a thin covering of enamel.

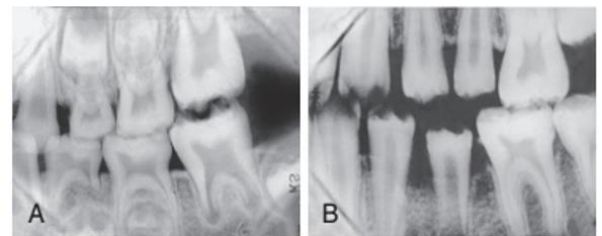


Figure 3-34 A and B, Left bite-wing radiographs of a patient with amelogenesis imperfecta. Radiograph in B was made 6 years after radiograph in A and demonstrates the maintenance of a caries-free dentition despite the thin enamel.

:Enamel and dentin aplasia

خصوصیات این اختلال مشابه dentinogenesis imperfecta و amelogenesis imperfecta می باشد که بصورت همزمان اتفاق افتاده باشند و تحت عنوان odontogenesis imperfecta شناخته می شود. دندان های شیری معمولا هیچ مینایی ندارند و صاف و مسطح هستند و به شدت دچار سایش میشوند و عاج باقیمانده یک نمای قرمز-قهوه ای دارد. معمولا بافت cementum نرمال و acellular است. نمای عاج قهوه ای رنگ ، ممکن است که بر سطح labial دندان های incisor یا بر روی سطح occlusal دندان های مولار اول دیده می شود. (پاور: Labial aspect of the central incisor at the base of the fissure of the first permanent molar) گاهی اوقات لازم است قبل از رویش کامل دندان ، دندان را با روکش های فلزی پیوشانیم (به منظور جلوگیری از سایش یا همان abrasion).

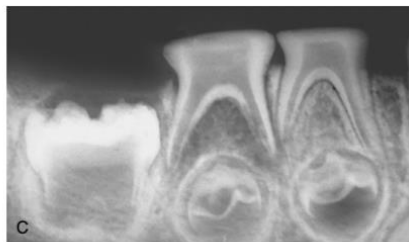
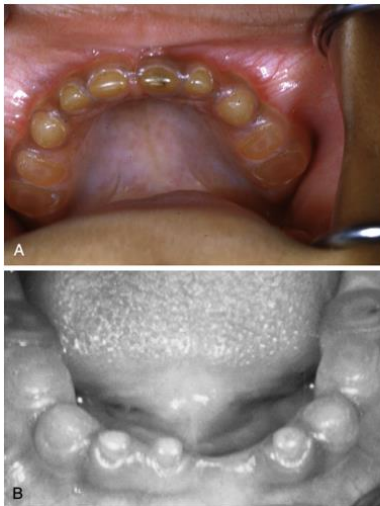


Figure 3-35 **A and B**, Severely abraded teeth are almost entirely devoid of enamel. The outline of a large pulp chamber can be seen through a thin covering of dentin. The mandibular second primary molars have pulp exposure. **C**, Radiograph shows large pulp canals and large pulp chambers. Apical rarefaction is associated with pulp exposure of the second primary molar.

It is not that simple
with the joker never is.....

Batman