

خصوصیات مکانیکی آمالگام‌های دندانی

دکتر شعله راهبی*، دکتر همایون عالی داعی*

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده دندانپزشکی، گروه ترمیمی و مواد دندانی

مقدمه

با وجود پیشرفت‌های زیادی که در زمینه علم مواد دندانی ترمیمی صورت گرفته است، هنوز هم آمالگام به عنوان انتخابی مناسب جهت ترمیم دندانهای خلفی به خصوص در حفرات وسیع مورد استفاده قرار می‌گیرد و بدلیل حساسیت تکنیکی نسبتاً کم، خواص مکانیکی مطلوب، دوام کلینیکی و هزینه پائین، قسمت اعظمی از ترمیم‌های دندانپزشکی را به خود اختصاص می‌دهد.^(۱)

آگاهی نسبت به خواص مکانیکی این ماده و کاربرد تکنیک‌های مناسب جهت استفاده بهینه از این خواص از اهمیت بالایی برخوردار است. زیرا آمالگام باید بتواند در برابر فشارهای اکلوزالی، نیروهای مضغی و بطور کلی عوامل موجود در محیط دهان پایداری کند.

عوامل متعددی می‌تواند بر خصوصیات مکانیکی این ماده و در نتیجه بر طول کلینیکی ترمیم دندانی انجام شده تأثیر بگذارد.^(۲) لذا آشنایی با خصوصیات مکانیکی این ماده و عوامل تأثیرگذار بر آن، می‌تواند عمل کننده را در جهت استفاده هر چه بهتر از این ماده و کنترل عوامل مؤثر بر این خصوصیات تا حصول به یک ترمیم ایده‌آل یاری دهد.

آمالگام دندانپزشکی

آمالگام از ابتدای قرن هفدهم جهت ترمیم دندانهای طبیعی به کار رفته است، ولی استعمال متداول آن از سال ۱۸۲۶ در فرانسه به صورت خمیر نقره - جیوه آغاز گشت، پس از آن در سال ۱۸۳۳ در ایالات متحده آمریکا با جزئی تغییر مورد استفاده قرار گرفت.^(۱)

به طور کلی آمالگام ترکیبی از جیوه با یک یا چند فلز دیگر است. آمالگام دندانی از مخلوط جیوه مایع با ذرات جامدی نظیر نقره، قلع، مس و گاه‌ا‌روی، پالادیوم، ایندیوم و سلینیوم تشکیل شده است. ترکیب این فلزات جامد را آلیاژ آمالگام می‌نامند.^(۲) با وجود انواع مواد باند شونده و هم‌رنگ دندان که می‌توانند در ترمیم حفرات دندانی مورد استفاده قرار گیرند، هنوز هم آمالگام انتخابی بسیار مناسب در ترمیم‌های وسیع نواحی خلفی که از نظر زیبایی اهمیت چندانی ندارند، می‌باشد.^(۳)

ابعاد منفی وجود جیوه در آمالگام به عنوان یک عنصر سمی و آلوده کننده، استفاده از این ماده را امروزه در بسیاری از کشورهای جهان کاهش داده و حتی در برخی موارد کاملاً منسوخ نموده است. با این وجود در سال ۱۹۹۸ مجدداً انجمن دندانپزشکی و سازمان بهداشت اجتماعی ایالات متحده استفاده از آمالگام را به عنوان یک ماده ترمیمی سالم تأیید نموده‌اند.^(۴) به طور کلی آمالگام را براساس شکل ذرات آلیاژ به انواع تراشه‌ای یا براده‌ای (*Lathecut*)، کروی (*Spherical*) و مخلوط (*Admixed*) تقسیم بندی می‌کنند. بعلاوه آلیاژ آمالگام براساس میزان مس موجود در آن به انواع کم مس (حاوی ۵ درصد وزنی یا کمتر فلز مس) یا پر مس (حاوی ۱۳ تا ۳۰ درصد وزنی فلز مس) تقسیم بندی می‌شود.^(۲،۵،۶)

خواص مکانیکی آمالگام

الف) استحکام (*Strength*)

نیروی کافی جهت مقاومت در برابر شکست، خاصیت اولیه برای هر نوع ماده ترمیمی است. در ترمیم‌های آمالگام دندانی،

تراش‌های با مس پائین و کمترین مقدار آن (۰/۰۵٪ تا ۰/۰۹٪)، در آلیاژهای کرومی با مس بالا دیده می‌شود.

به طور کلی بین میزان خزش و مقدار شکستگی لبه‌ای آمالگام در کلینیک رابطه مستقیمی وجود دارد.^(۲،۷۸)

لازم به ذکر است که کاهش میزان خزش در آمالگام‌های با مس بالا، سبب افزایش تردی آمالگام و کاهش میزان تحمل فشارها در نقاط تماس آمالگام می‌گردد که این مشکل را می‌توان با بکار بردن یک ماده با استحکام نسبتاً زیاد در زیر آمالگام (موسوم به *Base*) جهت بهبود تحمل استرس‌های کششی وارده تا حد زیادی برطرف نمود.^(۹،۱۰)

ج (تغییرات ابعادی (*Dimensional Change*))

آمالگام دندانی می‌تواند منبسط و یا منقبض شود. به تغییر حجم توده آمالگام تغییرات ابعادی آمالگام گویند.^(۶) آمالگام‌های جدید که بوسیله آمالگاماتورهای مکانیکی تهیه می‌شوند، عموماً پس از تهیه، کاهش حجم پیدا می‌کنند. انقباض اولیه در این آمالگامها که پس از مدت کوتاهی (۲۰ دقیقه اول) واقع می‌شود، می‌تواند در نتیجه حل شدن جیوه در ذرات آلیاژ باشد. پس از این مرحله آمالگام مجدداً منبسط می‌شود اما نهایتاً تغییر حجم آمالگام بصورت منفی است که حاصل تشکیل تدریجی ترکیبات بین فلزی در توده آمالگام است. تغییرات ابعادی در آمالگام پس از ۶ تا ۸ ساعت تقریباً متوقف شده و پس از گذشت ۲۴ ساعت به ثبات نهایی خود می‌رسد. تنها استثناء در این مورد، تغییرات ابعادی است که در نتیجه تماس آلیاژهای حاوی روی با رطوبت در خلال تهیه و یا به کار بردن ماده در دهان بوجود می‌آید که به آن انبساط تأخیری (*Delayed Expansion*) نیز می‌گویند.^(۲،۵)

طبق دستورالعمل شماره ۱ انجمن دندانپزشکی آمریکا (*ADA*) مقدار تغییرات ابعادی باید در محدوده ۲۰ میکرومتر بر سانتی متر باشد. ثابت شده است که در این محدوده تغییر حجم، هیچ ارتباطی مابین موفقیت کلینیکی و مقدار تغییرات ابعادی اندازه‌گیری شده وجود ندارد.

طبیب شرق، سال چهارم، شماره ۳، پائیز ۸۱

شکست حتی در ناحیه‌ای بسیار کوچک، به خصوص در لبه‌های ترمیم، سبب ایجاد خوردگی، پوسیدگی ثانویه و همچنین شکست درمان در دراز مدت می‌گردد. لذا استحکام آمالگام از جمله خواص مکانیکی مهم این ماده محسوب می‌شود. انواع مختلفی از استحکام برای آمالگام تعریف شده است که از جمله آنها می‌توان به استحکام فشاری (*Compressive Strength*) و استحکام کششی (*Tensile Strength*) اشاره نمود و عبارت است از حداکثر نیرویی که آمالگام می‌تواند قبل از شکست، تحت فشار یا کشش تحمل نماید. استحکام فشاری آمالگام مطلوب‌ترین و مقاوم‌ترین نوع استحکام این ماده می‌باشد. زیرا آمالگام در کشش و برش ضعیف است و به همین جهت، حفره به صورتی طراحی می‌گردد که بیشترین میزان نیروی فشاری و کمترین مقدار نیروی کششی و یا برشی بر ترمیم وارد شود.^(۲)

طبق دستورالعمل شماره ۱ انجمن دندانپزشکی آمریکا (*ADA*)، حداقل استحکام فشاری پذیرفته شده برای یک نمونه استوانه‌ای آمالگام که یک ساعت پس از سخت شدن، تحت نیروی فشاری با سرعت ۰/۲۵ میلی متر بر دقیقه قرار می‌گیرد، ۸۰ مگا پاسکال می‌باشد. براین اساس آمالگام‌های کرومی با مس بالا در مقطع زمانی ۱ ساعت پس از ترکیب با جیوه، بالاترین استحکام فشاری را دارا هستند که مقدار آن بیش از ۲۵۰ مگا پاسکال می‌باشد. در حالیکه استحکام کششی این آمالگامها تنها کسری از استحکام فشاری آنهاست. (۵۰ مگا پاسکال)^(۲)

ب (فرزش (*Creep*))

خزش به مفهوم تغییر شکل وابسته به زمان یک ماده تحت نیروی استاتیکی و یا یک فشار مداوم می‌باشد.^(۶) حتی پس از آنکه آمالگام به طور کامل سخت شد، به علت دارا بودن خاصیت لزج - کشسانی (*Visco - Elastic*) تحت بارهای ایستایی (*Static Loads*) در مدت زمان طولانی دچار خزش می‌شود. حداکثر میزان قابل پذیرش خزش آمالگام ۳ درصد می‌باشد. بالاترین میزان خزش معادل ۶/۳ درصد در نوعی آلیاژ

عمل فوق محتاج ارتباط بین این مناطق مختلف با نوعی جریان الکتریکی در حضور گونه‌ای الکتروولیت است که معمولاً بزاق می‌باشد. آند دچار خوردگی شده و محصولات واکنش محلول و یا نامحلول تولید می‌نماید. در صورتی که آمالگام دندانپزشکی در تماس مستقیم با ترمیم فلزی مجاور مثلاً روکش طلا باشد، آمالگام در جریان خوردگی، نقش آند را ایفا خواهد نمود.^(۱۱) این نوع خوردگی الکتروشیمیایی اصطلاحاً خوردگی گالوانیک خوانده می‌شود. ذرات آلیاژ باقی مانده معمولاً به عنوان قوی‌ترین کاتدها عمل می‌نمایند. فازهای حاصل از واکنش جیوه - قلع یا قلع - مس به ترتیب در آمالگام‌های کم مس و پر مس به عنوان قوی‌ترین آندها مطرح است. با تجمع پلاک بر روی آمالگام، اکسیژن محیط کاهش یافته و یون هیدروژن بیشتری تجمع پیدا می‌کند که باعث رفتار آندی شدیدتر و خوردگی در آن منطقه می‌گردد. در ترکها یا شیارهای موجود در ترمیم نیز به همین دلیل خوردگی ایجاد می‌شود. (خوردگی شیری) نواحی در معرض تنش داخل توده آمالگام نیز تمایل بالاتری به خوردگی نشان می‌دهند. (خوردگی ناشی از تنش)^(۵)

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که استفاده از آمالگام‌های پر مس کروی به جهت دارا بودن خصوصیات مکانیکی ایده‌آل (استحکام بالا، تغییرات ابعادی کم، خوردگی و خزش پائین) نسبت به سایر انواع آمالگام‌های دندانی جهت ترمیم دندانهای خلفی به خصوص در حفرات وسیع مزیت بیشتری داشته باشد.

به طور کلی بیشترین تغییرات ابعادی را آلیاژ تراشه‌ای با مس پائین دارد و مقدار آن برابر ۱۹/۷- میکرومتر بر سانتی متر می‌باشد. کمترین تغییر ابعادی برابر ۱/۹- میکرومتر بر سانتی متر است که مربوط به آلیاژ مخلوط با مس بالاست.^(۲)

د) خوردگی (Corrosion)

به طور کلی خوردگی، یک تخریب ساختاری پیشرونده در فلزات به دلایل شیمیایی و یا الکتروشیمیایی در محیط اطراف آن فلزات می‌باشد. خوردگی‌های وسیع در توده آمالگام می‌تواند سبب افزایش خلل و فرج (Porosity)، کاهش پیوستگی لبه‌ای ترمیم، کاهش مقاومت آمالگام و آزاد شدن ترکیبات فلزی به محیط دهان گردد.

هر دو نوع آمالگام کم مس و پر مس در معرض دو نوع خوردگی قرار می‌گیرد. خوردگی شیمیایی و خوردگی الکتروشیمیایی، خوردگی شیمیایی به بیشترین میزان قابل مشاهده روی سطح اکلوزال روی می‌دهد و لایه تغییر رنگ یافته نازکی از سولفید نقره سیاه رنگ در این محل تشکیل می‌شود. در آمالگام‌های پر مس، در سطح ترمیم، لایه تغییر رنگ یافته، حاوی اکسید مس است.^(۵)

خوردگی الکتروشیمیایی یکی از روندهای مهم خوردگی آمالگام بوده و قابلیت وقوع در هر نقطه از داخل یا خارج آمالگام دندانپزشکی سخت شده را دارا است.

این نوع خوردگی در هر نقطه‌ای که مناطق مختلف از نظر شیمیایی به صورت کاتد و آند عمل می‌نمایند، روی می‌دهد.

References

- 1- Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. Br J Cancer 1972; 26:239-57.
- 2- Amin F, Bowden ID, Szegedi Z, Mihalik R, Szende B. Apoptotic and non-apoptotic modes of programmed cell death in MCF-7 human breast carcinoma cells. Cell Biol Int 2004; 24:253-60.
- 3- Israels LG, Israels ED. Apoptosis. The oncologist 1999; 4:332-9.

- 4- Thompson CB. Apoptosis in the pathogenesis and treatment of disease. *Science* 1995; 267:1456-62.
- 5- Hashemi M, Karami-Tehrani F, Farzami B. Caspase dependent apoptosis induced by Cladribine in the estrogen receptor negative breast cancer cell line, MDA-MB468. *Journal of Sciences, Islamic Republic of Iran* 2003; 14:303-10.
- 6- Hashemi M, Karami-Tehrani F, Ghavami S. Cytotoxicity effect of Cladribine on the MCF-7 human breast cancer cell line. *Iranian biomedical journal* 2004;8:7-12.
- ۷- هاشمی محمد، پنجه پور مجتبی، کرمی تهرانی، فاطمه. بررسی القا آپوپتوز توسط ۲-کلورو-۲-داکسی آدنوزین در رده های سلولی سرطان پستان MCF-7 و MDA-MB468. ویژه نامه شانزدهمین کنگره فیزیولوژی و فارماکولوژی. مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی، بهار ۸۲، ص ۳-۷.
- 8- Sjostrom J, Bergh J. How apoptosis is regulated, and what goes wrong in cancer. *B M J* 2001; 322:1538-9.
- 9- Saraste A. Morphologic criteria and detection of apoptosis. *Herz* 1999; 24:189-95.
- 10- Ashkenazi A, Dixit VM. Death receptors: signaling and modulation. *Science* 1998; 281:1305-8.
- 11- Bratton SB, MacFarlane M, Cain K, Cohen GM. Protein complexes activate distinct caspase cascades in death receptor and stress-activated apoptosis. *Exp Cell Res* 2000; 256:27-33.
- 12- Kaufmann SH, Hengartner MO. Programmed cell death: Alive and well in the new millennium. *Trends Cell Biol* 2001; 11:526-34.
- 13- Hansen TM, Nagley P. AIF: A multifunctional cog in the life and death machine. *Sci STKE* 2003; 31:1-4.
- 14- Ghavami S, Karami-Tehrani F, Hashemi M, Nikoogoftar Zarif M. Possible involvement of a specific cell surface receptor for calprotectin-induced apoptosis in colon adenocarcinoma and carcinoma cell lines (SW742 and HT29/219). *Journal of Sciences, Islamic Republic of Iran* 2004; 15:3-11.
- 15- Ghavami S, Kerkhoff C, Los M, Hashemi M, et al. Mechanism of apoptosis induced by S100A8/A9 in colon cancer cell lines: the role of ROS and the effect of metal ions. *J Leukoc Biol.* (in press)
- 16- Salami S, Karami-Tehrani F. Biochemical studies of apoptosis induced by tamoxifen in estrogen receptor positive and negative breast cancer cell lines. *Clin Biochem* 2003; 36:247-53.
- 17- Koehler C, Orrenius S, Zhivotovsky B. Evaluation of caspase activity in apoptotic cells. *J Immun Methods* 2002; 265:97-110.
- 18- Earnshaw WC, Martins LM, Kaufmann SH. Mammalian caspases: structure, activation, substrates, and functions during apoptosis. *Annu Rev Biochem* 1999; 68:383- 424.
- 19- Liang H, Fesik SW. Three-dimensional structures of proteins involved in programmed cell death. *J Mol Biol* 1997; 274:291- 302.
- 20- Cohen GM. Caspases: the executioners of apoptosis. *Biochem J* 1997; 326:1- 6.

- 21-Salvesen GS, Dixit VM. Caspase activation: the induced proximity model. *Proc Natl Acad Sci* 1996; 96:10964-7.
- 22-Hirata H, Takahashi A, Kobayashi S, et al. Caspases are activated in a branched protease cascade and control distinct downstream processes in Fas-induced apoptosis. *J Exp Med* 1998; 187:587- 600.
- 23-Fadeel B, Orrenius S, Zhivotovsky B. The most unkindest cut of all: on the multiple roles of mammalian caspases. *Leukemia* 2000; 14:1514- 25.
- 24-Stennicke HR, Salvesen GS. Caspases controlling intracellular signals by protease zymogen activation. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1477:299- 306.
- 25-Chang HY, Yang X. Proteases for cell suicide: functions and regulation of caspases. *Microbiol Mol Biol Rev* 2000; 64:821- 46.
- 26-Blajeski AL, Kaufman SH. Methods for detecting proteolysis during apoptosis in intact cells. In: *Apoptosis: A practical approach* (ed. Studzinski G.P) 1999, oxford.
- 27-Enari M, Sakahira H, Yokoyama H, et al. A caspase-activated DNase that degrades DNA during apoptosis, and its inhibitor ICAD. *Nature* 1998; 391:43- 50.
- 28-Sakahira H, Enari M, Nagata S. Cleavage of CAD inhibitor in CAD activation and DNA degradation during apoptosis. *Nature* 1998; 391:96- 9.
- 29-Nagata S. Apoptotic DNA fragmentation. *Exp Cell Res* 2000; 256:12- 8.
- 30-Armstrong RC, Aja TJ, Hoang KD, et al. Activation of the CED3/ICE-related protease CPP32 in cerebellar granule neurons undergoing apoptosis but not necrosis. *J Neurosci* 1997; 17:553- 62.
- 31-Sadowski-Debbing K, Coy J, MIER W, Hug H, Loss M. Caspases – Their Role in Apoptosis and Other Physiological Processes as Revealed by Knockout Studies. *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis* 2002; 50: 19-34.