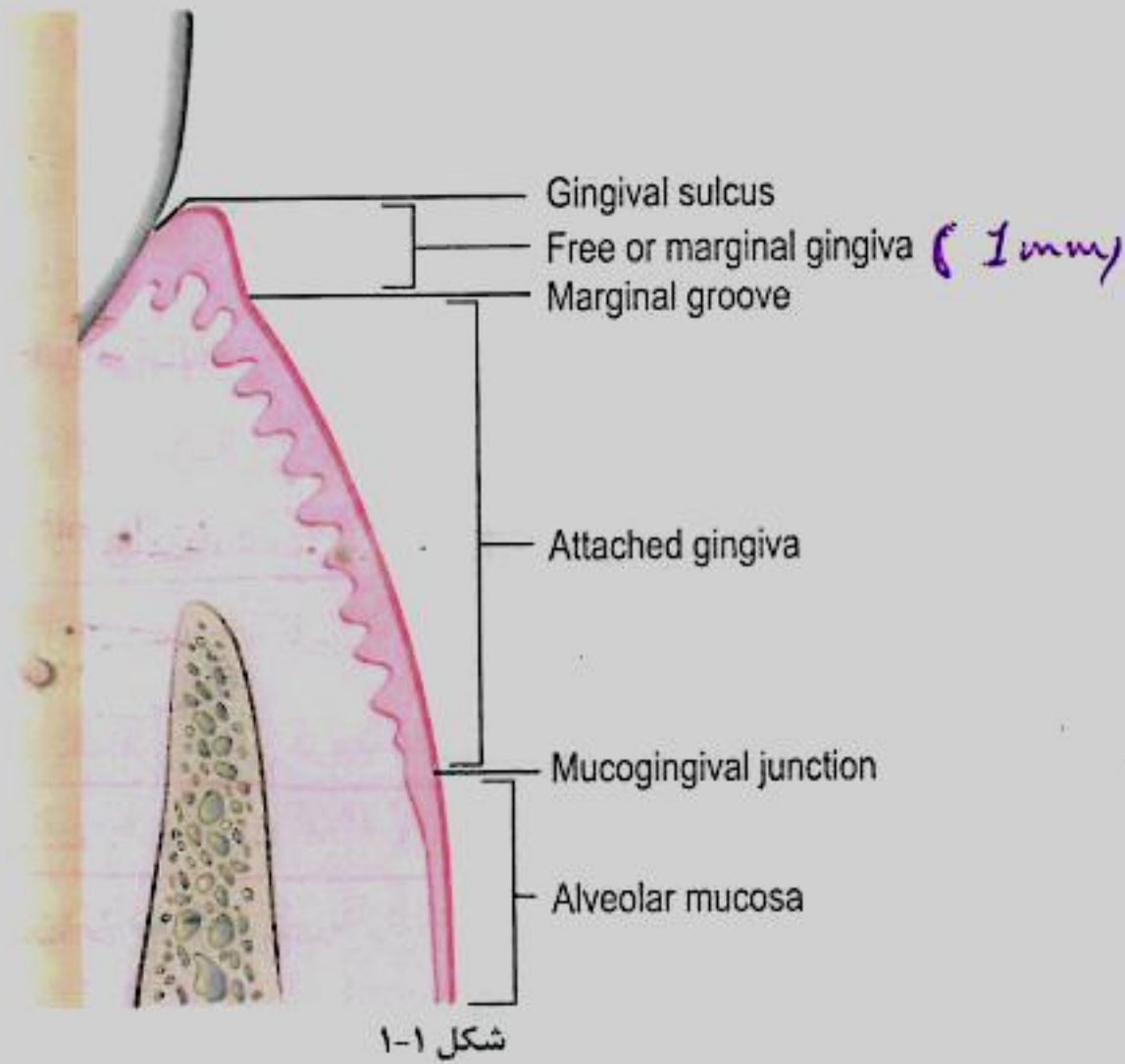


آناتومی پریدنشیوم

فصل ۳ کارنزا ۲۰۱۹

دکتر آرزو پزشکیگر



شکل ۱-۱

لثه مارژینال توسط پروب پریدنتال از سطح دندان جدا می‌شود.

آپیکالی ترین نقطه اسکالوپ لثه مارژینال **gingival zenith** نام دارد. ابعاد آپیکو کرونالی

و پریدنتالی آن از ۰/۰۶ تا ۰/۹۶ میلی متر متغیر است.

که اپیکالی ترین نقطه اسکالوپ لثه مارژینال است.

سالکوس لثه

شیار کم عمق و V شکلی است که دور تادور دندان بین سطح دندان به عنوان دیواره بافت سخت و اپی تلیوم پوشاننده مارژین آزاد به عنوان دیواره بافت نرم قرار دارد.

به سخنی اجازه نفوذ پروب پریدنتال را می‌دهد.

تعیین کلینیکی عمق سالکوس لثه یک پارامتر تشخیصی مهم است.

تحت شرایط کاملاً نرمال و ایده آل عمق سالکوس صفر یا نزدیک به صفر است (شرایط ایده آل به معنی شرایط آزمایشگاهی فراهم شده در حیوانات germ free یا پس از کنترل پلاک طولانی مدت و دقیق) است.

عمق هیستولوژیک سالکوس لثه سالم انسان

بر اساس مطالعات مختلف بین ۰-۶ mm گزارش شده است. سایر اعداد گزارش شده ۱/۸ mm و ۱/۵ mm است عمق هیستولوژیک لزوماً با عمق پروب یکسان نیست.

عمق سالکوس کلینیکی نرمال و اندازه گیری شده توسط پروب پریدنتال در انسان ۲-۳ mm است.

نفوذ پروب به عوامل متعددی از جمله قطر پروب، نیروی پروبینگ و میزان التهاب بستگی دارد.

لثه چسبنده

- در امتداد لثه مارژینال قرار دارد.

- از قوام محکم (firm) و ارتجاعی، برخوردار است و نیز اتصال محکمی به پریوست زیرین دارد.

عرض لثه چسبنده فاصله بین Mucogingival junction تا برجستگی سطح خارجی سالکوس یا پاکت.

عرض لثه کراتینیزه (عرض لثه چسبنده + عرض لثه مارژینال)

بیشترین عرض لثه چسبنده فاسیال: در ناحیه **انسروورها** (ماگزیرا ۴/۵mm - ۳/۵mm، ماندیبل ۳/۹mm - ۳/۳mm).

کمترین عرض لثه چسبنده فاسیال: در ناحیه **پریورالهای اول** (ماگزیرا ۱/۹mm، ماندیبل ۱/۸mm).

پریدنشیوم سالم حمایت نرم برای دندان را فراهم می‌کند. ساختارهای حمایت کننده‌ی دندان: پریدنشیوم چهار جزء اصلی دارد:



این چهار جزء از نظر موقعیت، ساختار بافتی و ترکیب بیوشیمیایی - شیمیایی مجزا هستند؛ اما همه با هم به عنوان یک واحد عمل می‌کنند. اجزاء ماتریکس خارج سلولی یک قسمت از پریدنشیوم می‌تواند روی فعالیت سلولی ساختارهای مجاور اثر بگذارد؛ بنابراین تغییرات در هر یک جزء می‌تواند روی بقا، ترمیم یا بازسازی سایر اجزاء اثر قابل توجهی داشته باشد.

مخاط دهان عبارت‌اند از:

۱. مخاط جونده (masticatory): لثه و پوشش کام سخت؛
۲. مخاط اختصاصی (specialized): سطح پشتی زبان (dorsum)؛
۳. مخاط پوشاننده (lining): سایر قسمت‌های حفره دهان.

لثه از لحاظ آناتومیک تقسیم می‌شود به:

مارژینال (marginal)، چسبنده (attached)، بین‌دندانی (interdental).

در فرد بالغ، لثه نرمال استخوان آلونول و ریشه دندان را تا حدی دقیقاً کرونال CEJ می‌پوشاند.

نواحی مختلف لثه از لحاظ هیستولوژی، تمایز و ضخامت بر اساس نیازهای فانکشنال با یکدیگر متفاوت‌اند. با وجود تفاوت در انواع مختلف لثه، ساختار خاص تمام نواحی لثه نشانگر یک خصوصیت واحد است: کارآیی به عنوان یک سد در مقابل نفوذ میکروب‌ها و عوامل مضر به بافت‌های زیرین.

خصوصیات کلینیکی

لثه مارژینال

نام‌های دیگر: لثه غیر چسبنده (unattached gingiva): لثه آزاد (free gingiva).

لبه انتهایی لثه است که به صورت یقه‌مانند دور دندان را در بر گرفته است و در واقع دیواره بافت نرم سالکوس لثه را می‌سازد.

عرض لثه مارژینال معمولاً ۱mm است.

در ۵۰٪ موارد لثه مارژینال از لثه چسبنده مجاورش به واسطه فرورفتگی خطی کم عمقی جدا می‌شود که **free gingival groove** یا **marginal groove** نام دارد.



اپی تلیوم لثه از لحاظ مورفولوژی و فانکشن سه منطقه دارد:

۱. اپی تلیوم دهانی یا خارجی (oral or outer)؛
۲. اپی تلیوم سالکولار (sulcular)؛
۳. اپی تلیوم جانکشنال (junctional).

سلول اصلی تشکیل دهنده اپی تلیوم لثه و سایر اپی تلیوم‌های سنگفرشی مطابق کراتینوسیت است.

سایر سلول‌ها، غیر کراتینوسیت یا Clear cell هستند که عبارت‌اند از:

- سلول‌های مرکل
- سلول‌های لانگرهانس
- ملانوسیت

فانکشن اصلی اپی تلیوم: محافظت ساختارهای عمقی و همزمان اجازه تبادل انتخابی با محیط دهان است. این فانکشن از طریق تکثیر و تمایز کراتینوسیت‌ها به دست می‌آید.

کراتینوسیت‌ها

تکثیر کراتینوسیت: میتوز در لایه بازال و با تواتر کمتر در لایه‌های سوپرابازال رخ می‌دهد.

تمایز کراتینوسیت شامل پروسه کراتینیزاسیون است که ناشی از یک سری فرآیند مورفولوژیک و بیوشیمیایی بوده که طی مهاجرت سلول‌ها از لایه بازال رخ می‌دهد.

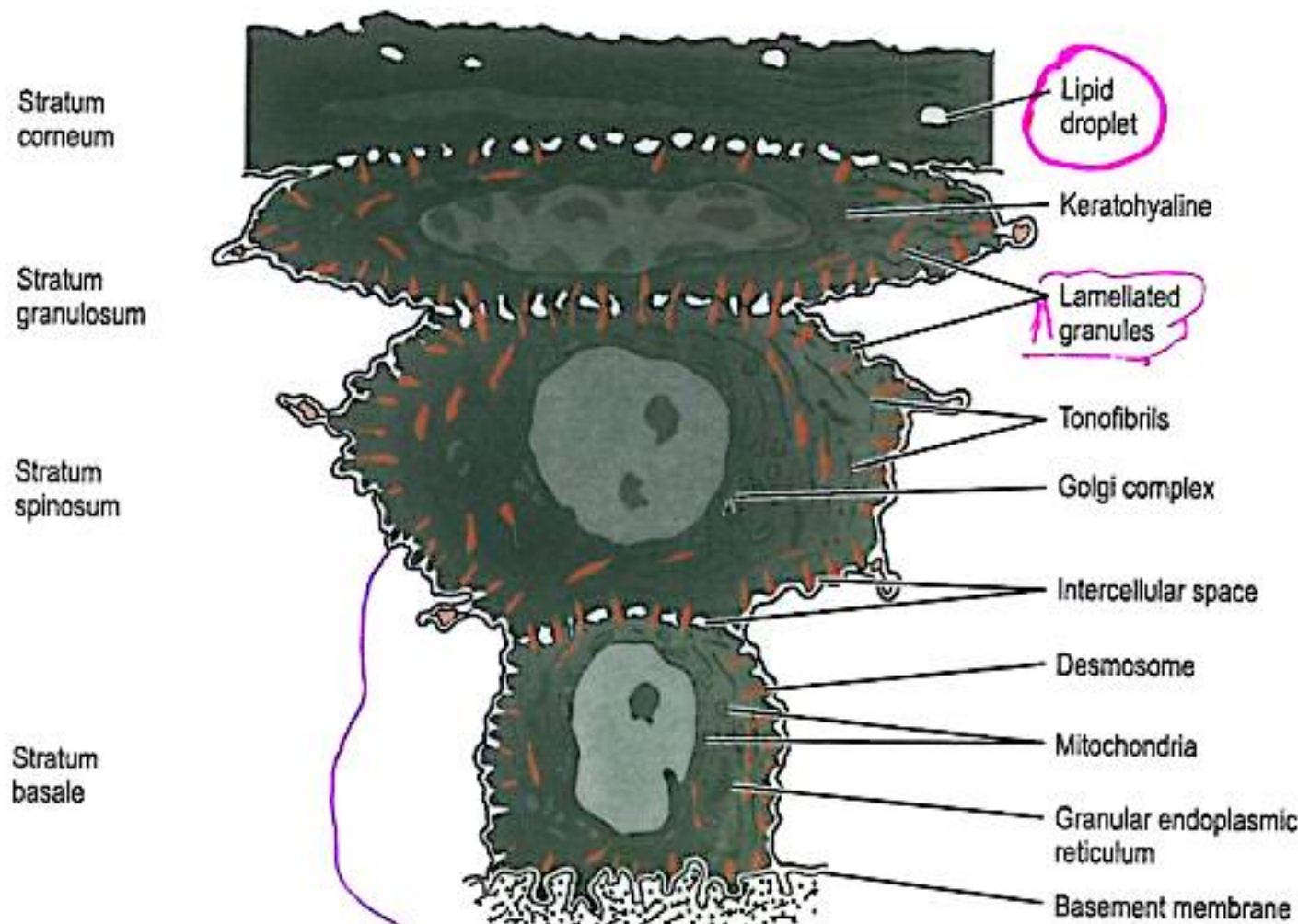
تغییرات مورفولوژیک اصلی در پدیده کراتینیزاسیون:

- ۱- مسطح شدن سلول‌ها و افزایش تونوفیلان‌ها.
- ۲- افزایش اتصالات بین سلولی به همراه تولید گرانول‌های کراتوئیلان.
- ۳- محو شدن هسته.

لایه‌های اپی تلیوم کراتینیزه از عمق به سطح:

۱. لایه بازال (basal layer or stratum germinatum)
۲. لایه خاردار (prickle cell layer or stratum spinosum)
۳. لایه گرانولار (granular layer or stratum granulosum)
۴. لایه شاخی (horny layer or stratum corneum)

قطرات چربی در لایه شاخی دیده می‌شود.



شکل ۱-۳

odland body's

عرض لثه چسبنده با رسیدن به ۴ سالگی و در دندان‌های supraerupted افزایش می‌یابد. به دلیل ثابت بودن موقعیت MGJ در طول عمر، این افزایش از سمت کروئال صورت می‌گیرد. در سمت لینگوال، لثه چسبنده به مخاط لینگوال می‌رسد که در نهایت با مخاط پوشاننده کف دهان یکی می‌شود و در سمت پالاتال با مخاط محکم و ارتجاعی پالاتال یکی می‌شود.

لثه بین‌دندانی: امبرازور ژنژیوال را پر می‌کند.

ممکن است به دو شکل دیده شود:

- Pyramidal (هرمی): نوک پایی درست زیر نقطه تماس دندان‌هاست.

- Col shape: یک فرورفتگی دره‌مانند پاپیلای فاسیال و لینگوال را به هم متصل می‌کند. اپی تلیوم آن از نوع سنگفرش مطبق غیر کراتینیزه است.

• فرم لثه بین‌دندانی بستگی دارد به: (۱) وجود یا عدم وجود نقطه تماس دو دندان مجاور (۲) وجود یا عدم وجود تحلیل لثه؛ (۳) فاصله بین نقطه تماس تا کرست استخوان.

• ابعاد امبرازور ژنژیوال بر شکل پاپیلا اثر می‌گذارد.

لبه‌های طرفی و نوک پاپیلا از اتصال لثه مارجینال دندان‌های مجاور تشکیل می‌شود.

قسمت مرکزی پاپیلا، لثه چسبنده و قسمت‌های خارجی آن لثه آزاد است.

در موارد دیاستم لثه محکم به استخوان بین‌دندانی می‌چسبد و سطحی صاف و منحنی بدون پاپیلای بین‌دندانی ایجاد می‌کند.



شکل ۱-۲

خصوصیات میکروسکوپی

اپی تلیوم لثه: از نوع سنگفرشی مطبق است.

فانکشن: در گذشته فقط اپی تلیوم به‌عنوان سد فیزیکی علیه باکتری‌ها در نظر گرفته می‌شد؛ اما امروزه مشخص شده که اپی تلیوم دارای پاسخ فعال علیه باکتری‌ها است:

- ۱) شرکت فعال در پاسخ به عفونت
- ۲) برانگیختن سایر واکنش‌های میزبان
- ۳) پیوند دادن پاسخ ایمنی ذاتی و اکتسابی
- ۴) شرکت فعال در پاسخ ایمنی ذاتی (افزایش پرولیفراسیون، تغییر در تمایز، تغییر سیگنال‌های سلولی، تغییر مرگ سلولی و تغییر در هموستاز سلولی)

BOX 3.1 Functions and Features of Gingival Epithelium

Functions	Constant Renewal
Mechanical, chemical, water, and microbial barrier	Replacement of damaged cells
Signaling functions	Cell-Cell Attachments
Architectural Integrity	Desmosomes
Cell-cell attachments	Adherens junctions
Basal lamina	Tight junctions
Keratin cytoskeleton	Gap junctions
Major Cell Type	Cell-Basal Lamina
Keratinocyte	Synthesis of basal lamina components
Other Cell Types	Hemidesmosome
Langerhans cells	
Melanocytes	
Merkel cells	

Modified from Dale BA: Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. Periodontol 2000 30:71, 2002.

اتصالات بین کراتینوسیت‌ها

۱. دسموزوم‌ها

شایع‌ترین اتصال: از دو پلاک اتصالی متراکم که تونوفیبریل‌ها در آن فرو رفته‌اند + یک بخش بینابینی (electron-dense) خارج سلولی تشکیل شده است. تونوفیلامان‌ها (کراتین) به صورت **brush like** از پلاک‌های اتصالی وارد سیتوپلاسم سلول‌ها شده‌اند. تونوفیلامان‌ها: بیان مورفولوژیک از سیتواسکلتون کراتین در فضای بین سلولی زوائد سیتوپلاسمیک مشابه میکروویلی دیده می‌شوند که اغلب به یکدیگر می‌پیوندند.

۲. اتصالات محکم (Tight Junction, Zonae Occludens)

به میزان کمتر وجود دارند؛ در این نوع اتصال غشاء دو سلول به هم می‌پیوندند و اجازه عبور یون‌ها و ملکول‌های کوچک را می‌دهند.

تراکم ارگانل‌های سیتوپلاسمیک در لایه‌های مختلف اپی‌تلیوم متفاوت است: میتوکندری‌ها در لایه‌های عمقی فراوان‌ترند و به سمت سطح کاهش می‌یابند. به همین ترتیب آنزیم‌های میتوکندری (سوکسینیک دهیدروژناز، سیتوکروم اکسیداز، نیکوتین آمید دی نوکلئوتید) چرخه تری کربوکسیلیک فعال‌تری را در لایه‌های بازال و پارابازال (که به علت نزدیکی به عروق خونی امکان تأمین انرژی با گلیکولیز هوازی در آنها تسهیل شده است) نشان می‌دهند.

آنزیم‌های **Pentose Shunt** (راه جایگزین گلیکولیز) مانند **Glucose-6- Phosphatase** از عمق به سطح افزایش می‌یابند. در این راه محصولات جانبی بیشتری برای ساخت RNA تولید می‌شود که خود در تولید کراتین کاربرد دارد. این الگوی هیستوشیمی با افزایش میزان و حجم تونوفیلامان سلول‌هایی که به سطح نزدیک می‌شوند، هماهنگی دارد.

میزان فعالیت گلوکز - ۶ - فسفاتاز به درجه تمایز (کراتینیزاسیون) بستگی دارد.

نکته

Odland Bodies یا **Keratinosomes** لیزوزوم‌های تغییر یافته‌ای هستند که در فوقانی‌ترین سلول‌های لایه خردار قرار دارند و حاوی اسید فسفاتاز هستند. این آنزیم مسئول از بین بردن غشاء ارگانل‌هاست که از لایه گرانولوزم به شاخی و در هنگام اتصال سلول‌های لایه شاخی اتفاق می‌افتد. میزان این آنزیم نیز به درجه تمایز (کراتینیزاسیون) بستگی دارد (هرچه درجه کراتینیزاسیون بیشتر باشد، اسید فسفاتاز موجود در سلول بیشتر است).

محل **Odland Bodies**: لایه فوقانی خردار.

محل عمل اسید فسفاتاز: بین لایه گرانولوزوم و شاخی.

نکته

آنزیم‌هایی که به درجه کراتینیزاسیون مربوط هستند: گلوکز - ۶ - فسفاتاز دهیدروژناز - اسید فسفاتاز.

تقسیم‌بندی اپی‌تلیوم براساس کراتینیزاسیون

۱. ارتوکراتینیزه

فقط در برخی نواحی اپی‌تلیوم خارجی لته دیده می‌شود. کراتینیزاسیون کامل است.

لایه سطحی شاخی مشابه پوست تولید شده است. سلول‌های **Stratum corneum** هسته ندارند. **Stratum granulosum** کاملاً مشخص است.

۲. پاراکراتینیزه

مرحله بینابینی کراتینیزاسیون است.

سلول‌های **Stratum corneum** دارای هسته پیکنوتیک است.

Stratum granulosum تشکیل نشده است (گرانول‌های کراتوهیالان بسیار پراکنده‌اند).

۳. غیرکراتینیزه

با وجود اینکه بخش اصلی این اپی‌تلیوم را نیز **سیتوکراتین** تشکیل می‌دهد، لایه دانه‌دار و شاخی وجود ندارد.

هسته سلول‌های لایه سطحی کاملاً زنده‌اند.

اکثر نواحی لته دارای اپی‌تلیوم پاراکراتینیزه و غیرکراتینیزه هستند. این نواحی در شرایط مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک قابلیت تمایز دارند.

بررسی خصوصیات سیتوکراتین‌ها به وسیله روش‌های **Immunohistochemistry** **Immunoblot, Gel electrophoresis** صورت می‌گیرد.

پروتئین‌های کراتین از پلی‌پپتیدهای مختلف تشکیل شده‌اند که هر کدام بر مبنای نقاط ایزوالکتریک و وزن مولکولی خود شناخته می‌شوند.

شماره‌گذاری پروتئین‌های کراتین برخلاف وزن مولکولی آنهاست (وزن مولکولی بالاتر ← شماره کراتین پایین‌تر).

از سلول‌های بازال به سمت سطح اپی‌تلیوم، وزن مولکولی کراتین افزایش و شماره آنها کاهش می‌یابد.

لایه بازال: K_{19} (40KD)

لایه شاخی: K_1 (68KD) ← جزء اصلی لایه شاخی

پروتئین‌های غیرمرتبط با کراتین حین بلوغ ساخته می‌شوند که عبارت‌اند از: **Keratolinin, Involucrin, Filaggrin**.

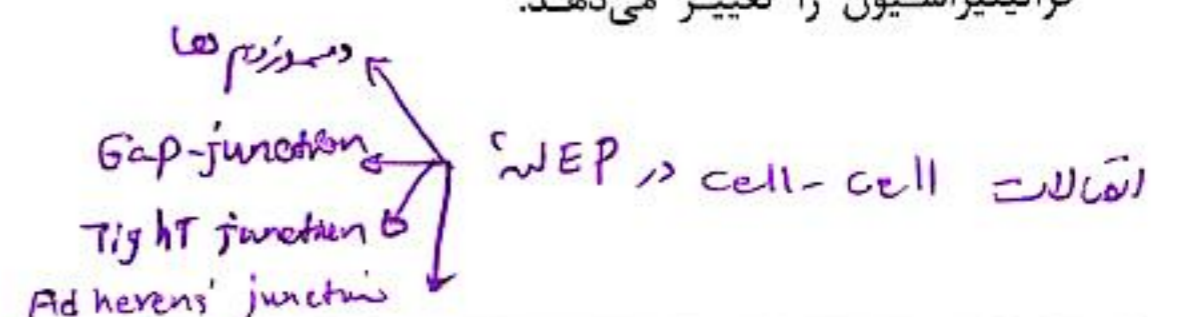
Keratolinin و **Involucrin** از عوامل پیش‌ساز تولید **Envelope** هستند که ساختاری مقاوم از نظر شیمیایی است و در زیر غشای سلول قرار دارد.

Filaggrin: پیش‌ساز آن در گرانول‌های کراتوهیالین قرار دارد؛ در انتقال به لایه شاخی دانه‌های کراتوهیالین ناپدید می‌شوند و فیلاگرین ایجاد می‌شود که سازنده ماتریکس سلول‌های کورنوسیت است.

بنابراین در حالت تمایز کامل اپی‌تلیوم، **Corneocyte** تشکیل شده از:

دسته‌های تونوفیلامان‌های کراتین در ماتریکس بی‌شکل از فیلاگرین که توسط یک **Envelope** مقاوم در زیر غشاء سلولی احاطه شده است.

الگوهای ایمونوهیستوشیمی انواع مختلف کراتین، پروتئین‌های **Envelope** و فیلاگرین تحت شرایط نرمال و پاتولوژیک تغییر می‌کند و در نتیجه روند کراتینیزاسیون را تغییر می‌دهد.



سلول‌های غیرکراتینوسیت در اپی‌تلیوم لثه و همچنین سایر اپی‌تلیوم‌های malpighian وجود دارند.

لایه بازال خاردار

۳. ملانوسیت‌ها

سلول دندریتیک هستند و در لایه بازال و خاردار اپی‌تلیوم قرار دارند.

ملانین را در ارگانل‌هایی به نام premelanosome یا melanosome می‌سازند. حاوی تیروزیناز هستند.

Melanin → dihydroxyphenylalanin (dopa) → تیروزین → تیروزیناز

فاگوسیت‌کننده‌های ملانین melanophore یا melanophore نام دارند که در اپی‌تلیوم و بافت همبند قرار دارند.

با استفاده از روش Glucksman مشاهده می‌شوند.

سلول‌های لانگرهانس

سلول دندریتیک هستند و در تمام لایه‌های سوپرابازال یافت می‌شوند.

به سیستم رتیکولواندوتلیال تعلق دارند؛ یعنی در حقیقت منوسیت‌های تغییر یافته‌اند که از مغز استخوان منشأ گرفته‌اند.

آنها به عنوان ماکروفاژ گر نظر گرفته می‌شوند و دارای خواص آنتی‌ژنیک هستند.

نقش (APC) antigen presenting cell برای لنفوسیت‌ها دارند.

دارای گرانول‌های Birbeck (g-specific granules) و فعالیت ATPase (آدنوزین تری فسفاتاز) بالا هستند.

در اپی‌تلیوم oral وجود دارند. در اپی‌تلیوم Sulcular تعدادشان کمتر است. در اپی‌تلیوم junctional لثه نرمال وجود ندارند.

با روش ایمونوپراکسیداز مشاهده می‌شوند.

سلول‌های مرکل

در لایه‌های عمقی اپی‌تلیوم قرار دارند.

دارای پایانه‌های عصبی هستند (They harbor nerve endings).

به سلول‌های مجاور با (دسموزوم متصل‌اند).

به عنوان گیرنده‌های لمس Tactile Perceptor شناخته شده‌اند.

در اپی‌تلیوم Sulcular وجود ندارند.

اتصال اپی‌تلیوم به بافت همبند زیرین از طریق بازال لامینا است.

بازال لامینا ۴۰۰-۳۰۰Å ضخامت دارد و در فاصله ۴۰۰Å زیر سلول‌های لایه بازال قرار دارد.

بازال لامینا دو قسمت دارد:

۱. لامینا لوسیدا

- عمدتاً از گلیکوپروتئین لامینین تشکیل شده است.

- به سلول‌های لایه بازال با همی دسموزوم متصل است.

۲. لامینادنسا

- عمدتاً از کلاژن Type IV تشکیل شده است.

اتصال بازال لامینا به بافت همبند از طریق anchoring fibers به طول ۷۵۰-nm است. بازال لامینا از طریق Anchoring fibrils به شبکه متراکمی از الیاف کلاژن نوع IV بافت همبند متصل می‌شود.

Anchoring fibril دور الیاف کلاژن در بافت همبند loop تشکیل می‌دهند.

بازال لامینا به مایعات نفوذپذیر است؛ اما به صورت سد در مقابل ذرات عمل می‌کند.

کمپلکس بازال لامینا و فیبریل‌ها PAS مثبت است و به صورت خط آرژیروفیلیک زیر میکروسکوپ نوری دیده می‌شود.

خصوصیات ساختاری و متابولیک مناطق مختلف اپی‌تلیوم لثه

در حالی که اپی‌تلیوم دهانی و سالکولار نقش محافظتی دارند، اپی‌تلیوم جانسکنال نقش‌های زیاده‌تری دارد و در تنظیم سلامت بافتی اهمیت دارد.

سلول‌های اپی‌تلیالی نه فقط به صورت Passive بلکه به صورت فعال از طریق پاسخ به محرک‌های خارجی توسط تولید سایتوکاین، مولکول‌های چسبنده، فاکتورهای رشد و آنزیم‌ها عمل می‌کنند.

میزان کراتینیزاسیون لثه با افزایش سن و شروع پائسگی کاهش می‌یابد؛ اما الزاماً به فازهای مختلف سیکل قاعدگی مربوط نیست.

میزان کراتینیزاسیون در نواحی مختلف دهان از زیاد به کم: کام (بیشترین میزان) - لثه - سطح شکمی زبان - گونه (کمترین میزان).

کام < لثه < سطح شکمی زبان < گونه

اپی‌تلیوم دهانی (Oral or outer)

(کله‌سی سگ)

سطح خارجی لثه مارجینال و لثه چسبنده را تشکیل می‌دهد.

ضخامت: ۰.۳ - ۰.۲ mm

کراتینیزه یا به طور شایع‌تر پاراکراتینیزه است.

دارای چهار لایه بازال، خاردار، دانه‌دار و شاخی است.

انواع کراتین‌های موجود در اپی‌تلیوم دهانی عبارت‌اند از:

• Epidermal type) K₁, K₂, K₃ - K₁₂: در انواع ارتوکراتینیزه بیشتر و در انواع پاراکراتینیزه کمتر.

• K₁₆, K₁₇: مخصوص اپی‌تلیوم highly proliferative مخصوصاً جاذبی نه

• K₁₃, K₁₄: Stratification specific

• K₁₅: در نواحی پاراکراتینیزه وجود دارد؛ اما معمولاً در اپی‌تلیوم نرمال ارتوکراتینیزه وجود ندارد.

نکته: همگام با تمایز و بلوغ کامل یا تقریباً کامل واکنش‌های هیستوآنزیمی برای آنزیم‌های Pentose shunt و اسید فسفاتاز در این اپی‌تلیوم بسیار بالاست.

نکته

گلیکوژن زمانی که به صورت کامل به وسیله یکی از راه‌های گلیکولیتیک تجزیه نشود، در داخل سلول‌ها تجمع پیدا می‌کند؛ بنابراین میزان غلظت گلیکوژن در لثه نرمال با میزان التهاب و درجه کراتینیزاسیون نسبت عکس دارد (هرچه درجه کراتینیزاسیون یا میزان التهاب بیشتر باشد، ذخیره گلیکوژن سلولی کمتر است).

میزان التهاب ۱ - ۱/۲ میزان گلیکوژن

بیشتر تغییر در سطح سلول‌ها توسط لوزنوسیت‌ها EP

نکته

JE تنها اپی تلیوم مطابق غیر کراتینیزه دهان است که K_1 و K_{11} را ندارد. طبق مطالعه Morgan و همکارانش واکنش‌های مربوط به K_1 و K_{11} تغییر ناگهانی بین اپی تلیوم سالکولار و جانکشنال را نشان می‌دهند. با وجود Turn Over بالای سلولی، کراتین‌های K_{11} و K_1 را نیز تولید نمی‌کند.

مشابه با اپی تلیوم سالکولار، در اپی تلیوم جانکشنال نیز فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیک کمتر از اپی تلیوم دهانی است و این اپی تلیوم فعالیت اسیدفسفاتاز ندارد.

اتصال JE به بافت همبند: External Basal Lamina

اتصال JE به دندان: Internal Basal Lamina

Internal Basal Lamina تشکیل شده از:

- لامینا لوسیدا: توسط همی دسموزوم به سلول‌های JE اتصال می‌یابد.
- لامینادنسا: در مجاورت مینا قرار دارد و Organic Strands از مینا به آن وارد می‌شود.

نکته

اطلاعات اخیر حاکی از این است که همی دسموزوم‌ها می‌توانند به عنوان محل‌های خاصی برای انتقال سیگنال عمل کنند و در نتیجه می‌توانند در تنظیم بیان ژنی، تکثیر سلولی و تمایز سلولی نقش داشته باشند.

شواهد هیستوشیمیایی نشان داده در Junctional Epithelium Attachment پلی‌ساکاریدهای خنثی حضور دارند.

همی دسموزوم‌ها نقش مهمی در اتصال محکم سلول‌ها به Internal B.L روی دندان دارند.

JE به سمان ریشه و Afibrillar Cementum که روی تاج دندان و در محدوده یک میلی‌متری CEJ قرار دارد، متصل می‌شود.

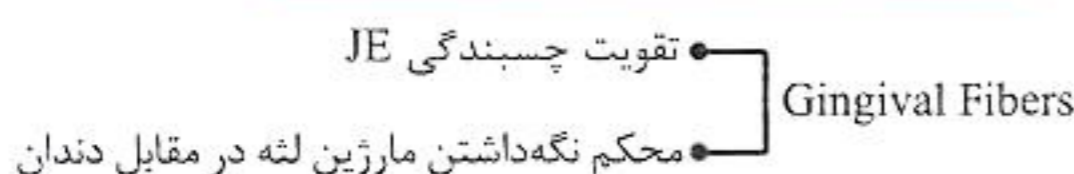
مقایسه بازال لامینای JE با بازال لامینای سلول‌های اپی تلیال و اندوتلیال:

- شباهت در محتوای لامینین (هر دو دارای لامینین هستند).
- تفاوت در Internal Basal Lamina که کلاژن Type IV ندارد.

نکته

سلول‌های اپی تلیوم جانکشنال در تولید لامینین نقش دارند و نقش اساسی در مکانیسم چسبندگی ایفا می‌کنند.

Dentogingival Unit = JE + Gingival Fibers



اپی تلیوم سالکولار (Sulcular) در زمان دسپتیک

غیر کراتینیزه و سنگفرشی مطابق است. دارای تعداد زیادی سلول با Hydropic Degeneration است. Rete Peg ندارد.

از حد کروئالی اپی تلیوم جانکشنال تا کرسٹ مارژین لثه امتداد دارد.

انواع کراتین‌های موجود در اپی تلیوم سالکولار عبارت‌اند از:

K_1, K_2 (Esophageal Type), K_3

همچنین لایه شاخی و گرانولوزوم را ندارد. از آنجایی که غیر کراتینیزه است K_4, K_5, K_6 را ندارد.

سلول مهرکل ندارد.

فعالیت آنزیمی مخصوصاً آنزیم‌های مربوط به کراتینیزاسیون در این اپی تلیوم در مقایسه با اپی تلیوم دهانی کم است.

رنگ‌آمیزی اسید فسفاتاز منفی است؛ اگرچه لیزوزوم‌هایی در سلول‌های متفلس شده دیده شده‌اند.

گلوکز ۶-فسفاتاز دهیدروژناز در همه لایه‌ها فعالیت یکنواخت و کمی دارد برخلاف اپی تلیوم کراتینیزه (Cornified) که فعالیت این آنزیم از عمق به سطح افزایش می‌یابد.

این اپی تلیوم اگر برگردانده شده و در معرض حفره دهان قرار گیرد یا فلور باکتریایی سالکوس کاملاً حذف شود، قابلیت کراتینیزه شدن را دارد؛ برعکس، اپی تلیوم خارجی در صورتی که در تماس با دندان قرار گیرد، کراتینیزاسیون خود را از دست می‌دهد. به نظر می‌رسد تحریک موضعی سالکوس از کراتینیزاسیون اپی تلیوم جلوگیری می‌کند.

این اپی تلیوم Semipermeable یا نیمه‌نفوذپذیر است؛ بدین صورت که محصولات مضر باکتریال از طریق آن وارد لثه می‌شوند و مایع بافتی از لثه وارد سالکوس می‌شود.

نسبت به اپی تلیوم جانکشنال کسر نفوذپذیر است و انفیلتراسیون PMN در آن به شدت اپی تلیوم جانکشنال نیست.

اپی تلیوم جانکشنال

یک نوار یقه‌مانند (Collar Like) از اپی تلیوم غیر کراتینیزه و سنگفرشی مطابق است.

در اوایل زندگی ۴-۳ لایه ضخامت دارد که با افزایش سن به ۲۰-۱۰ لایه می‌رسد.

در نواحی کروئالی دارای ضخامت ۱۰ تا ۲۹ سلول است و در انتهای آپیکالی که در بافت سالم منطبق بر CEJ است، باریک شده و ۱ تا ۲ سلول دارد.

طول JE ۰.۲۵-۱.۳۵ mm است.

REE

JE از به هم پیوستن اپی تلیوم دهانی و Reduced Enamel Epithelium در حین رویش دندان به وجود می‌آید، اما REE برای تشکیل آن ضروری نیست.

JE به طور کامل پس از جراحی یا اینسترومنتیشن پاکت بازسازی می‌شود، همچنین در اطراف ایمپلنت‌ها نیز شکل می‌گیرد.

اجسام مشابه لیزوزوم یافت می‌شوند اما این سلول‌ها Odland Bodies (کراتینوزوم) و اسید فسفاتاز ندارند که احتمالاً دلیل قدرت دفاعی کم سالکوس در برابر تجمع پلاک است.

در JE نرمال، PMN‌های در حال مهاجرت دیده می‌شود که با تجمع پلاک دندانی و التهاب به طور قابل ملاحظه‌ای به تعداد آنها افزوده می‌شود.

انواع کراتین‌های موجود در اپی تلیوم جانکشنال: K_1, K_2, K_3, K_4

* EP سالکولار و مهرکل Rete Peg ندارد.

اعمال JE

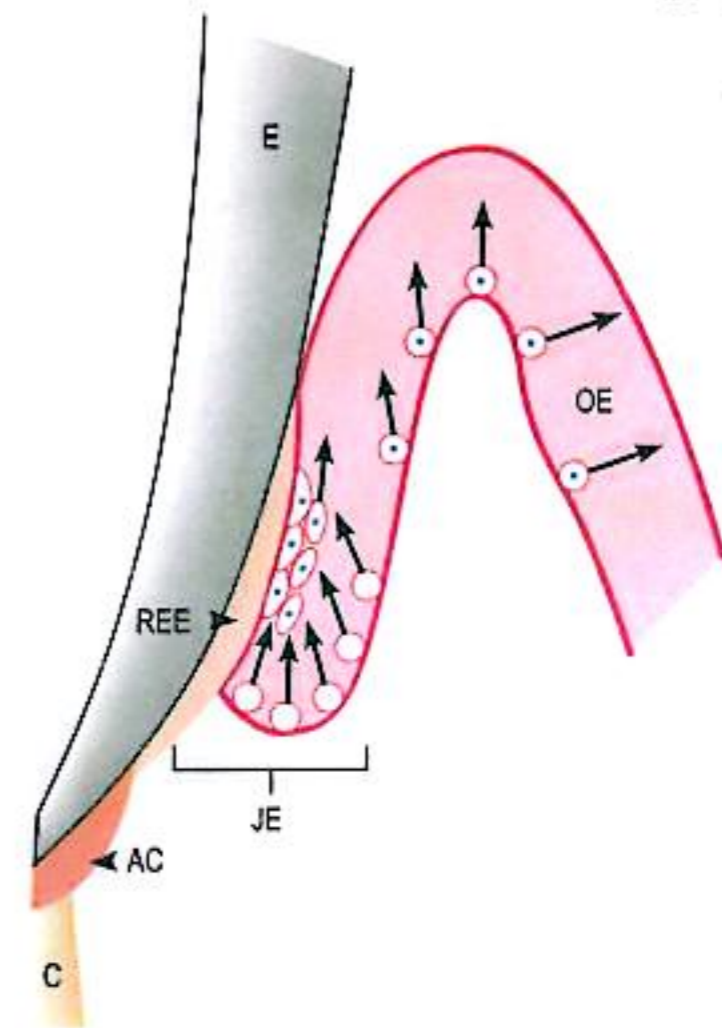
- ۱) سد اپی تلیالی علیه پلاک باکتریایی.
- ۲) اجازه دستیابی مایع لتهای، سلولهای التهابی و اجزاء ایمونولوژیک دفاع میزبان به مارژین لته.
- ۳) Turn over بالای آن در ایجاد تعادل میزبان - انگل و ترمیم سریع بافت‌های آسیب‌دیده نقش دارد.
- ۴) خاصیت اندوسیتیک مشابه ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها (نقش محافظتی).

تشکیل سالکوس لتهای

پس از اتمام تشکیل مینا: مینا با REE به واسطه همی دسموزوم و بازال لامینا پوشانده شده است.
با شروع رویش دندان در مخاط: REE به اپی تلیوم دهانی می‌پیوندد و تبدیل به JE می‌شود.

با ادامه رویش دندان این اپی تلیوم در طول تاج متراکم شده و سلول‌های لایه داخلی REE (آملوبلاست‌ها) به سلول‌های اپی تلیالی سنگفرشی تبدیل می‌شوند. تبدیل REE به JE در جهت اپیکال بدون تداخل با attachment به دندان ادامه می‌یابد. این فرآیند طبق نظریه shroeder و listgarten ۱ تا ۲ سال طول می‌کشد.

اپی تلیوم جانکشنال ساختاری با توانایی دائم خود نوسازی (self-renewal) است که در تمام لایه‌های سلولی فعالیت میتوزی دارد. سلول‌های در حال رژنراسیون به سمت دندان و در طول آن در جهت کروئال به سمت سالکوس حرکت کرده و آنجا متفلس می‌شوند.



شکل ۱-۴

نکته: daughter cell در JE مسئول حفظ attachment پیوسته به دندان است.

نکته

با شروع رویش دندان سالکوس فرم می‌گیرد. در این مرحله REE و JE به صورت یک نوار پهن از نزدیکی نوک تاج تا CEJ را می‌پوشاند. پس از تکمیل رویش فقط JE باقی می‌ماند.

نوسازی اپی تلیوم

دوره فعالیت میتوزی: ۲۴ ساعت است که حداکثر فعالیت صبح‌ها و حداقل فعالیت عصرهاست.

سرعت میتوز در بافت غیرکراتینیزه در gingivitis بیشتر است در رابطه با اینکه سرعت میتوز با افزایش سن، افزایش یا کاهش می‌یابد، اختلاف نظر وجود دارد. سرعت میتوز در دو جنس تفاوت معنادار ندارد.

ضخامت اپیتلیوم چگونه حفظ می‌شود؟ به واسطه تعادل بین تشکیل سلول‌های جدید در لایه بازال و خردار و تفلس سلول‌ها از سطح

سرعت میتوز از زیاد به کم در حفره دهان حیوانات آزمایشگاهی: مخاط باکال - کام سخت - اپی تلیوم سالکولار - JE - سطح خارجی لته مارژینال - لته چسبنده.

زمان turn over بافتی حیوانات آزمایشگاهی "یک سال جان ماد ماچ"

- کام، زبان، گونه: ۶-۵ روز.
- لته: ۱۲-۱۰ روز (که با افزایش سن این زمان ثابت مانده یا افزایش می‌یابد).
- JE: ۶-۱ روز.

درباره اپی تلیوم جانکشنال در گذشته تصور بر این بود که فقط سلول‌های اپی تلیالی مجاور external basal lamina به سرعت در حال تکثیرند؛ اما امروزه مشخص شده است که تعداد زیادی از سلول‌ها از جمله سلول‌های بازال در مجاورت بافت همبند قادر به ساخت DNA و در نتیجه در حال تکثیرند. متفلس شدن سریع سلول‌ها باعث حذف باکتری‌های چسبیده به سلول‌های اپی تلیوم می‌شود که یک مکانیسم دفاعی مهم در جانکشن دنتوژنریوال است.

تعریف کوتیکول: ساختاری بدون سلول و نازک با ماتریکس هموزن است.

تقسیم‌بندی کوتیکول:

- Developmental: REE, Coronal Cementum, Dental cuticul.
- Acquired or exogenous: بزاق، باکتری‌ها، جرم، رنگریزه‌های سطحی (اکتسابی).

REE:

پس از تکمیل تشکیل مینا به وجود می‌آید.

دارای ۱ یا ۲ لایه سلول است.

نکته: توسط همی دسموزوم و بازال لامینا به مینا می‌چسبند.

شامل Postsecretory ameloblasts و سلول‌های stratum intermedium ارگان مینایی است.

afibrillar cementum (Coronal Cementum):

بر اثر از بین رفتن کامل و سریع REE و مجاورت مینا با بافت همبند توسط سلول‌های بافت همبند به وجود می‌آید.

در انسان گاهی در نیمه سرویکالی تاج دیده می‌شود.

Dental cuticul:

شامل یک لایه هموزن از مواد آلی با ضخامت متغیر (تقریباً ۰/۲۵ میکرومتر) روی مینای غیرمینرالیزه بوده و البته حضور آن همیشگی نیست.

می‌تواند روی afibrillar cementum قرار داشته باشد. (نزدیک CEJ)

می‌تواند بین JE و دندان وجود داشته باشد.

از جنس پروتئین بوده و ممکن است تجمع اجزاء مایع بافتی باشد.

الیاف کلاژن متراکم متصل به سمان آسلولار با الیاف خارجی (AEFC) درست زیر JE در **Connective Tissue Attachment** را تشکیل می‌دهد. ثبات این اتصال فاکتور کلیدی در جلوگیری از مهاجرت JE است.

الیاف لته‌ای

بافت همبند لته مارچینال به صورت متراکم دارای کلاژن (عمدتاً از کلاژن نوع I) و حاوی **Gingival Fibers** است.

اعمال الیاف لته‌ای:

۱. محکم نگه داشتن مارژینال لته در مقابل دندان
۲. فراهم کردن استحکام در مقابل نیروهای جویدن
۳. اتصال لته آزاد مارژینال به سمان ریشه و به لته چسبیده

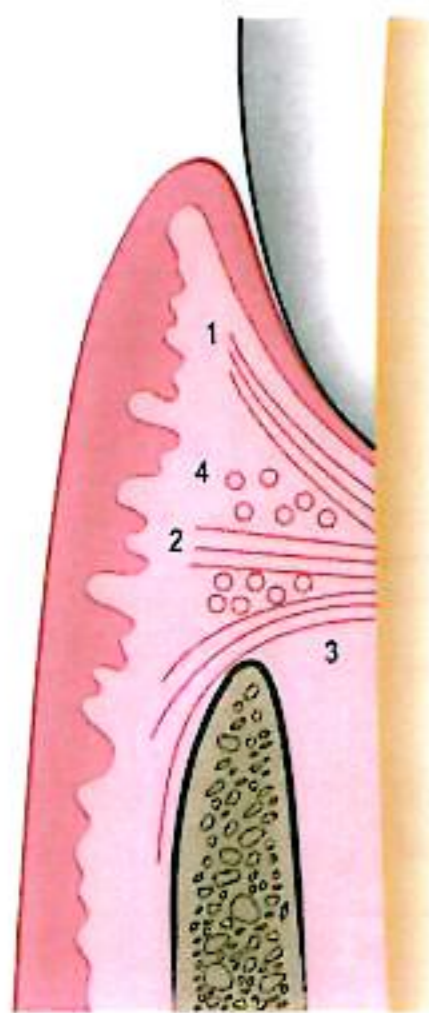
• الیاف لته‌ای سه دسته‌اند:

۱. Gingivodental Fibers

منشاء گرفته از سمان، درست در اپیکال JE هستند و به صورت **بادبیزی (Fan Like)** به لته مارژینال، قله پاپیلای بین‌دندانی و لته چسبیده ختم می‌شوند و در سطح فاشیال، لینگوال و بین‌دندانی حضور دارند. گاهی به پریوست کرسٹ استخوان باکال و لینگوال می‌پیوندند.

۲. Circular Fibers

دندان را به صورت **حلقه‌وار (Ring Like)** دور زده و به دندان و استخوان چسبندگی ندارند.



شکل ۱-۵

۳. Transseptal Fibers

در ناحیه بین‌دندانی به صورت **افقی** بین سمان دو دندان مجاور کشیده شده‌اند. در ناحیه‌ای بین اپی‌تلیوم قاعده سالکوس و کرسٹ استخوان بین‌دندانی قرار دارد و گاهی در دسته الیاف اصلی **PDL** قرار می‌گیرد.

۴. Semicircular Fibers

بین دو سطح پروگزیمال یک دندان بلافاصله در زیر **CEJ** قرار دارد و سطوح باکال و لینگوال را دور می‌زند.

۵. Transgingival Fibers

از سطح پروگزیمال یک دندان شروع شده، فضای بین‌دندانی را به صورت مورب قطع می‌کند، سطح باکال یا لینگوال دندان بعدی را دور زده، فضای پروگزیمال را دوباره به صورت مورب قطع می‌کند و به سطح پروگزیمال دندان بعدی می‌چسبند.

نیروهای **Tractional** در ماتریکس خارج سلولی که به وسیله فیبروبلاست‌ها تولید می‌شوند، مسئول ایجاد **Tension** در کلاژن هستند که موجب اتصال محکم دندان‌ها به هم و به استخوان آلوئول می‌شوند.

عناصر سلولی

فیبروبلاست: سلول غالب و دارای منشاء مزانشیمال است نقش اساسی در تشکیل، حفظ و ترمیم بافت همبند لته دارد. اعمال فیبروبلاست شامل موارد زیر است: سنتز کلاژن و الیاف الاستیک، گلیکوپروتئین‌ها و گلیکوز آمینوگلیکان‌ها و تنظیم تجزیه کلاژن از طریق فاگوسیتوز و ترشح کلاژناز.

مایع لته‌ای یا مایع سالکولار

ارزش و اهمیت مایع لته‌ای در این است که می‌تواند هم به صورت آگزودا و هم ترانسودا باشد. حاوی مجموعه‌ای از عوامل بیوشیمیایی است که به عنوان بیومارکر تشخیصی یا پیش‌آگهی (**Prognostic**) درباره وضعیت سلامتی و بیماری پرودنشیوم کاربرد دارد. میزان آن در سالکوس سالم بسیار کم است؛ اما در حین التهاب میزان آن افزایش می‌یابد و ترکیبات آن شبیه آگزودای التهابی می‌شود.

راه اصلی دستیابی آن به سالکوس از طریق **Basement Membrane** به واسطه فضاهای تقریباً وسیع بین سلولی در اپی‌تلیوم جانکشنال است.

سخت‌بست پارسه؛ داخل سلولی لته!

اعمال:

- ۱- شستشوی سالکوس
- ۲- حاوی پروتئین‌های پلازما که چسبندگی اپی‌تلیوم به دندان را افزایش می‌دهد.
- ۳- خاصیت آنتی‌باکتریال
- ۴- فعالیت آنتی‌بادی

بافت همبند لته (لامینا پروپریا)

لامینا پروپریا دو لایه دارد:

• **Papillary Layer**: مجاور اپی‌تلیوم.

• **Reticular Layer**: چسبیده به پریوست استخوان.

اجزای تشکیل دهنده: الیاف کلاژن (۶۰٪) فیبروبلاست (۵٪)، عروق، اعصاب و ماتریس (۳۵٪)

بافت همبند لته در واقع یک بافت همبند فیبروزه است.

برخی از اجزای بافت همبند لته مستقیماً از بافت همبند مخاط دهان منشاء می‌گیرند و بعضی دیگر از فولیکول‌دندانی در حال تشکیل مانند الیاف دنتورژنیوال.

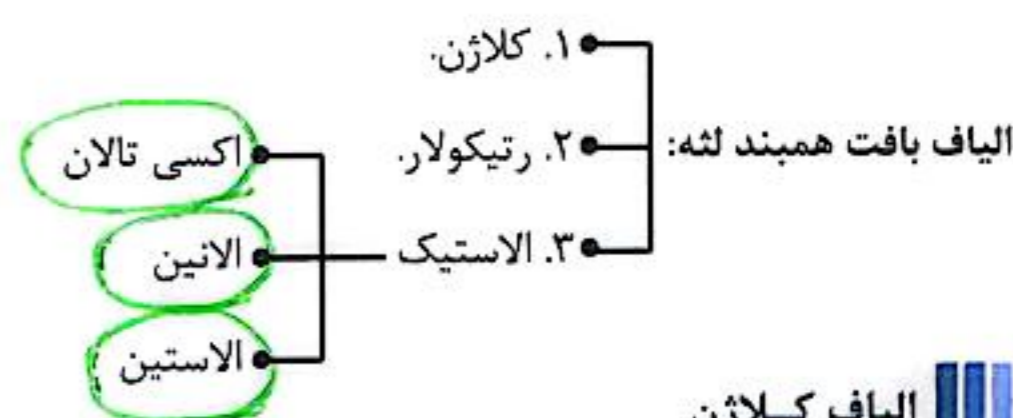
ماده زمینه‌ای بافت همبندی لته حالت **آمورف** دارد و حاوی آب زیادی است که شامل می‌شود بر:

پروتئوگلیکان: هیالورویک اسید - کندرئیتین سولفات.

گلیکوپروتئین: فیبرونکتین، لامینین (گلیکوپروتئین‌ها مسئول واکنش ضعیف **PAS** هستند).

فیبرونکتین: اتصال فیبروبلاست‌ها به الیاف و سایر اجزاء ماتریکس بین سلولی - چسبندگی و مهاجرت سلولی.

لامینین: در بازال لامینا مسئول چسبندگی بازال لامینا به اپی‌تلیوم است.



الیاف کلاژن

کلاژن **Type I** تشکیل دهنده حجم اصلی بافت همبند و تأمین کننده **Tensile Strength** بافت لته است.

کلاژن **Type IV (Argyrophilic Reticulum Fibers)**:

۱. کلاژن **Type IV** به صورت شاخه‌هایی بین دسته‌های کلاژن **Type I** قرار دارد.
۲. به صورت پیوسته با الیاف **Basement Membrane** و دیواره عروق خونی قرار دارد.



مویرگ‌های انشعابی به اپی‌تلیوم سالکولار و بین Rete Peg‌های اپی‌تلیوم سطحی لته کشیده می‌شود.

عروق PDL: در منطقه سالکوس با مویرگ‌ها آناستوموز می‌کنند.

آرتریول‌هایی از کرست سپتوم بین‌دندانی به موازات کرست کشیده شده و با سایر مویرگ‌ها آناستوموز دارند.

در زیر اپی‌تلیوم خارجی لته مویرگ‌های لایه پاپیلری همبند به شکل Terminal Hair Pin Loop هستند.



شکل ۱-۶

در طول اپی‌تلیوم سالکولار مویرگ‌ها به فرم شبکه‌ای مسطح و آناستوموز کننده، موازی با مینا هستند. مویرگ‌های مسطح در زمان افزایش خون‌رسانی در پاسخ به تحریکات به‌عنوان عروق ذخیره‌ای عمل می‌کنند.

در ناحیه Col الگوی مخلوطی از Loop و مویرگ‌های آناستوموز کننده وجود دارد.

در غیاب التهاب: شبکه عروقی لایه‌لایه، منظم و تکرارشونده است.

در حضور التهاب: الگوی نامنظم عروقی، فرم Looped، به هم پیچیده و گشاد شده است.

سیستم لنفاوی

اهمیت سیستم لنفاوی: کنترل انتشار و بهبود پروسه التهابی است. درناژ لنفاوی لته ابتدا به پاپیلای بافت همبند می‌رود، سپس به Collecting Network (در سطح خارجی بربوست) سپس به گره‌های لنفاوی ناحیه به‌ویژه گره‌های Submaxillary.

لنفانیک‌هایی که درست زیر JE هستند، به PDL گسترش یافته و با عروق همراه می‌شوند.

عناصر عصبی

اعصاب در بافت همبند لته اکثراً Myelinated بوده و در ارتباط نزدیک با عروقند. ساختارهای عصبی در بافت همبند لته از این قرارند:

منشاء اعصاب لته ← اعصاب PDL و اعصاب پالاتال، باکال و لیبیال

- شبکه‌ای از فیبرهای آرژیروفیلیک انتهایی که برخی به اپی‌تلیوم گسترش می‌یابند. (در)
- دوک‌های کپسول‌دار.
- Meissner - Type Corpuscles ← Tactile (لامسه)
- Krause - Type and bulbs ← Temperature receptor

وزارت که در انگلیس

یکی از ویژگی‌های فیبروبلاست‌های پرودنشیوم غیرهمگنی آنهاست که به نظر می‌رسد در فانکشن نرمال بافت در حالت سلامت، بیماری و ترمیم مهم است.

علاوه بر فیبروبلاست، در بافت همبند لته و مخاط دهان تعداد زیادی ماست سل دیده می‌شود. سلول‌های چربی و انوزیتوفیل ناچیز است. تعداد کمی پلاسماسل و لنفوسیت در بافت همبند لته نرمال در قاعده سالکوس دیده می‌شود. همچنین نوتروفیل‌ها به تعداد بیشتر در سالکوس و بافت همبند وجود دارد.

ماکروفازهای ثابت و هیستوسیت: به‌عنوان جزئی از سیستم مونونوکلئاز فاگوسیت (سیستم رتیکولاندوتلیال): مشتق شده از مونوسیت‌های خون.

لنفوسیت در بافت لته کاملاً ایده‌آل در شرایط آزمایشگاهی وجود ندارد؛ اما در بافت لته از لحاظ کلینیکی سالم حتی قبل از رویش کامل دندان وجود دارد.

در زیر JE در اطراف دندان‌های تازه رویش یافته در کودکان T-Lymphocyte

(Helper, Cytotoxic, Suppressor, Natural Killer) غالب است که همان بافت لنفوئیدی نرمال در سیستم دفاعی اولیه است، با گذشت زمان در بافت همبند بالغین، B-Lymphocyte و پلاسماسل به میزان بیشتری دیده می‌شود. نقش این‌ها ایجاد AB اختصاصی علیه آنتی‌ژن‌هایی است که همیشه در سالکوس لته‌ای که از نظر کلینیکی سالم است، وجود دارند.

قابلیت ترمیم و رزئراسیون بافتی بافت همبند به علت Turn Over بالا بسیار زیاد است و در حقیقت بافت همبند لته یکی از بهترین بافت‌ها از نظر قابلیت بهبودی در بدن است. این بافت اغلب پس از جراحی‌ها، به علت بازسازی سریع ساختار فیبری اسکار به جا نمی‌گذارد؛ با وجود این قابلیت ترمیم آن پایین‌تر از اپی‌تلیوم و PDL است.

ذخیره خونی، لنفاتیک‌ها و اعصاب

عروق خونی و لنفاوی نقش مهمی در درناژ مایع بافتی و گسترش التهاب دارند.

در ژئوبیوت و پرودنتیت میکروسیرکولاسیون و شکل‌گیری عروق در شبکه عروقی که درست در زیر اپی‌تلیوم سالکولار و JE قرار دارد، بسیار تغییر می‌کند.

امروزه برای بررسی محل عروق خونی از واکنش‌های ایمونوهیستوشیمی علیه پروتئین‌های سلول‌های اندوتلیال (ملکول‌های چسبندگی و فاکتور VIII) استفاده می‌شود.

سلول‌های اندوتلیال فعالیت آکالین فسفاتاز (ALP) و آدنوزین تری فسفاتاز (ATPase) بالایی دارند. در گذشته از واکنش‌های هیستوآنزیمی این آنزیم‌ها برای بررسی الگوی خون‌رسانی بافت‌های پرودنتال استفاده می‌شد.

Laser Doppler: روش غیرتهاجمی برای ارزیابی تغییرات جریان خون مرتبط با بیماری است.

از تزریق پراکسیداز برای شناسایی عروق خونی و مطالعات نفوذپذیری استفاده می‌شود.

محدوده دیواره عروق خونی را می‌توان با واکنش PAS مشخص کرد؛ بدین ترتیب بازال لامینا به‌صورت خط نمایان می‌شود.

در حیوانات آزمایشگاهی از تزریق India Ink برای بررسی توزیع واسکولاریزاسیون استفاده می‌شود.

یک روش دیگر تزریق پلاستیک به داخل عروق از طریق شریان کاروتید است سپس بافت نرم دچار Corrosion می‌شود و در آخر با میکروسکوپ الکترونیکی عروق مشاهده می‌شوند.

سلول‌های اندوتلیال همچنین دارای فعالیت Nucleotidase - 5 هستند.

منابع خونی لته

آرتریول‌های سوپرایریوستال: در طول سطوح باکال و لینگوال قرار دارند.

:Shape

ارتفاع interdental papilla: با توجه به محل تماس پروگزیمالی متغیر است.

در قدام ← پیرامیدال (هرمی). در خلف ← مسطح‌تر.

شکل interdental papilla تحت تأثیر کانتور سطوح پروگزیمال و محل و شکل امبرازورهاست.

عرض interdental papilla در نواحی با سطوح پروگزیمال flat و ریشه‌های نزدیک کم‌عرض و باریک است. در نواحی با سطوح پروگزیمال flared، پهن‌تر است.

:Consistency

قوام لثه resilient & firm است جز مارژین آزاد که متحرک است.

در لثه چسبنده ماهیت کلاژنی لامینا پروپریا و چسبندگی آن به استخوان زیرین سبب قوام محکم آن می‌شود. الیاف لثه‌ای به استحکام مارژین لثه‌ای کمک می‌کند.

:Size برابر مجموع حجم کلی عناصر سلولی و بین سلولی و عروق خونی است و تغییر در اندازه لثه از جمله علائم شایع بیماری‌های لثه است.

:Texture

بافت سطحی لثه نمای پوست پرتقالی دارد که با خشک کردن لثه مشخص می‌شود.

علت نمای stippling برجستگی و فرورفتگی‌های سطح لثه است.

لثه چسبنده دارای نمای Stippling است ولی لثه مارژینال نمای Stippling ندارد.

پایبندی بین دندانانی فقط در قسمت مرکزی دارای Stippling است.

الگو و گسترش Stippling در بین افراد مختلف و حتی در قسمت‌های مختلف دهان یک فرد، متفاوت است.

(Stippling در سمت لینگوال نسبت به فاسیال کمتر مشخص است.)

Stippling در نوزادی وجود ندارد. حدود ۵ سالگی به وجود می‌آید، با افزایش سن افزایش می‌یابد و در سنین بالا کم‌کم از بین می‌رود. همچنین در تمام افراد وجود ندارد.

شدت Stippling با درجه کراتینیزاسیون مرتبط است.

در زیر میکروسکوپ الکترونی شکل Stippling متفاوت است اما عمق آنها یکسان است.

Stippling فرمی از اختصاصی شدن تطابقی و تقویت برای فانکشن است.

بیماری لثه: از بین رفتن Stippling.

درمان بیماری لثه: بازگشت Stippling.

Texture سطحی هم‌چنین با حضور و درجه کراتینیزاسیون هم مرتبط است. کراتینیزاسیون تطابق حفاظتی جهت فانکشن است.

وقتی لثه با مسواک تحریک شود، کراتینیزاسیون افزایش می‌یابد. در مطالعات روی FGG دیده شده اگر بافت همبند از ناحیه کراتینیزه به ناحیه غیر کراتینیزه آورده شود، با اپی‌تلیوم کراتینیزه پوشیده می‌شود. این امر نشان می‌دهد که ژنتیک بافت همبند نوع اپی‌تلیوم سطحی را تعیین می‌کند.

:Position

موقعیت لثه اشاره دارد به محلی که مارژین لثه به دندان متصل است.

:Continuous tooth eruption

براساس این concept رویش دندان با رسیدن به دندان آنتاگونیست خود پایان نمی‌پذیرد؛ بلکه در تمام طول زندگی ادامه دارد.

Active eruption: حرکت دندانانی به سمت پلان اکلوزال.

نمای کلینیکی لثه

رنگ

رنگ لثه نرمال coral pink یا صورتی مرجانی است و به واسطه عوامل زیر ایجاد می‌شود:

- ذخیره عروقی

- ضخامت و درجه کراتینیزاسیون

- حضور سلول‌های حاوی پیگمان

در افراد بور روشن‌تر بوده و در افراد با مو و پوست تیره، تیره‌تر است

Alveolar mucosa: صاف، براق، قرمز، برخلاف لثه چسبنده که صورتی و stippled است.

علت:

- اپی‌تلیوم مخاط آلونولار نازک‌تر از لثه و غیرکراتینیزه بوده و ret peg ندارد.

- بافت همبند مخاط آلونولار شل‌تر بوده و عروق آن متعددترند.

پیگمانتاسیون فیزیولوژیک

ملانین یک پیگمان قهوه‌ای غیرمشتق از هموگلوبین است.

- ملانین در همه افراد نرمال وجود دارد جز albino که در آنها بسیار کاهش یافته یا وجود ندارد.

- در لثه به صورت منتشر و بنفش رنگ یا به صورت لکه‌های قهوه‌ای یا قهوه‌ای روشن یافت می‌شود.

- پیگمانتاسیون ملانین در دهان سیاه پوستان بسیار واضح است.

توزیع پیگمانتاسیون در افراد سیاه‌پوست به ترتیب:

کام سخت ۶۱٪، لثه ۶۰٪، غشاء مخاطی ۲۲٪ و زبان ۱۵٪.

پیگمانتاسیون ممکن است ۳ ساعت پس از تولد در لثه ظاهر شود و تنها علامت پیگمانتاسیون باشد اسید آسکوربیک به طور مستقیم موجب کاهش پیگمان ملانین در بافت لثه می‌شود.

کی ویتامین C

Repigmentation به ظاهر شدن مجدد بالینی پیگمان ملانین پس از دپیگمانتاسیون با روش شیمیایی، گرمایی، جراحی دارویی یا ایدیوپاتیک گفته می‌شود.

- شکل و موقعیت دندان‌ها در قوس.
- محل و اندازه تماس پروگزیمال.
- ابعاد فاسیالی و لینگوالی.

Contour: لثه بستگی دارد به:

مارژین در دندان‌هایی با تمایل باکالی یا تحذب مزودیستالی زیاد (کانین ماگزینال) ایبکالی‌تر و بیشتر Scalloped است؛ اما در دندان‌هایی با تمایل لینگوالی افتی و ضخیم است.

بایوتایپ لثه

• در یک‌سوم جمعیت لثه نازک و شفاف است این افراد اغلب خانم‌هایی با دندان‌های ظریف و بافت کراتینیزه کم‌عرض هستند.

• دو سوم جمعیت دارای بافت لثه ضخیم و شفاف و ناحیه وسیعی از بافت کراتینیزه هستند (بیشتر آقایان).

اکسپوژر ریشه دندان در اثر مهاجرت اپیکالی لثه. برخلاف گذشته این پدیده بدون در نظر گرفتن سن، پاتولوژیک در نظر گرفته می‌شود.

پریدانتال لیگامنت

عرض متوسط آن ۰/۲ میلی‌متر است. در دندان‌های رویش نیافته یا دچار هیپوفانکشن عرض آن کاهش و در دندان‌های دچار هایپر فانکشن افزایش می‌یابد.

الیاف پریدانتال

Principal fibers اصلی‌ترین جزء PDL هستند. جنس این الیاف از کلاژن بوده و به صورت باندل قرار دارند. نمای این الیاف در مقطع طولی موجی wavy است.

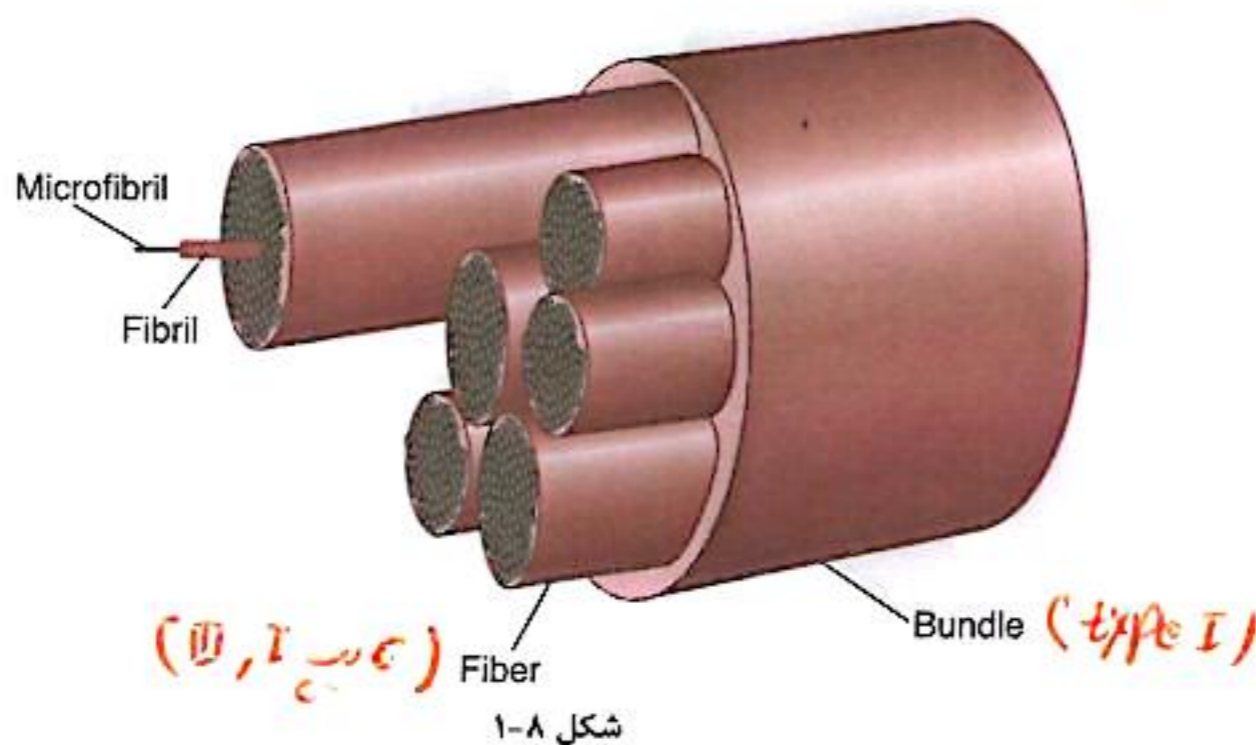
الیاف شاربلی: قسمت انتهایی **principal fibers** هستند که به سمت استخوان وارد شده‌اند و با پروتئین‌های غیر کلاژنه آنها ارتباط دارند. در این میان پروتئین‌های **osteopontin** و **bone sialoprotein** قابل توجه هستند. به نظر می‌رسد که این پروتئین‌ها در تنظیم مینرالیزاسیون و پیوستگی نسجی در نواحی که کشش بیومکانیکی افزایش یافته، شرکت دارند.

اسیدهای آمینه مهم در کلاژن عبارت‌اند از:

- ۱) گلیسین
- ۲) پرولین
- ۳) هیدروکسی پرولین
- ۴) هیدروکسی لیزین

میزان کلاژن در بافت به واسطه محتوای اسید آمینه هیدروکسی پرولین ارزیابی می‌شود. کلاژن مسئول حفظ چارچوب و سفتی بافت بوده و از این نظر بسیار متنوع است.

ابتدا تروپوکلاژن‌ها در فیبروبلاست‌ها تولید می‌شوند. از تجمع تروپوکلاژن‌ها میکروفیبریل‌ها تشکیل می‌شوند. از بهم پیوستن میکروفیبریل‌ها، فیبریل‌ها ایجاد می‌شوند. فیبریل‌های کلاژن دارای خطوط عرضی با تناوب خاص ۶۴ نانومتری است. این خطوط در اثر همپوشانی مولکول‌های تروپوکلاژن به وجود می‌آیند. در کلاژن **type I** و **type III** فیبریل‌ها تجمع پیدا کرده و فایبر را تشکیل می‌دهند. در کلاژن **type I** از تجمع فایبرها، دسته‌های (bundle) کلاژنی شکل می‌گیرند.



توجه: کلاژن توسط فیبروبلاست‌ها، کندروبلاست‌ها، استئوبلاست‌ها، ادنتوبلاست‌ها و سایر سلول‌ها ساخته می‌شود. **Principal fibers** (الیاف اصلی) عمدتاً از کلاژن **type I** هستند. الیاف رتیکولار از کلاژن **type III** تشکیل شده‌اند.

• در بازال لامینا کلاژن **type IV** وجود دارد.

• ظهور کلاژن **type XII** **حین تکامل دندان** همزمان با استقرار (alignment) و سازماندهی الیاف پریدانتال بوده و در تکامل دندان محدود به سلول‌های درون لیگامان پریدانتال است.

• کلاژن **type VI** نیز در لیگامان پریدانتال و لثه به روش‌های ایمونولوژیک شناسایی شده است.

• میزان استحکام کششی (tensile strength) که الیاف کلاژن ایجاد می‌کنند، حتی از فولاد (steel) هم بیشتر است. کلاژن ترکیب منحصربه‌فردی از استحکام و انعطاف‌پذیری را در بافت ایجاد می‌کند.

Passive eruption: exposure دندان به علت حرکت اپیکالی لثه.

Anatomic crown: قسمتی از دندان که با مینا پوشیده شده است.

Clinical crown: قسمتی از دندان که از لثه بیرون است.

Anatomic root: قسمتی از دندان که با سمان پوشیده شده است.

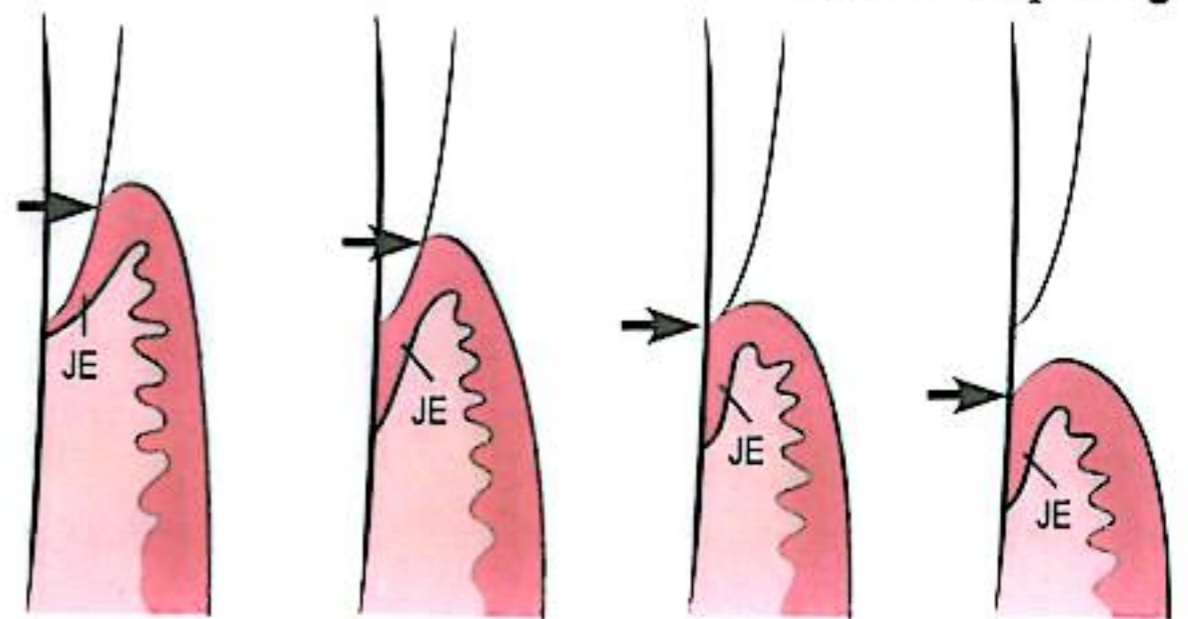
Clinical root: قسمتی از دندان که با بافت‌های پریدانتال پوشیده شده است.

هنگامی که دندان به خط اکلوزن می‌رسد، سالکوس لثه و JE هنوز روی مینا بوده و تاج کلینیکی دو سوم تاج آناتومیک است.

نظریه **Gottlieb** و **Orban**: رویش **Passive** و **Active** همراه با یکدیگر صورت می‌گیرد. رویش فعال با سایش هماهنگ است. دندان‌ها رویش می‌یابند تا سایش دندان جبران شود. سایش تاج باعث می‌شود تاج کوتاه شود و نسبت آن به ریشه در رویش فعال مناسب باقی بماند و نیروهای اهرمی اضافی به انساج پریدانتال وارد نشود. در حالت ایده‌آل سرعت رویش فعال و سایش دندان برابر بوده و ابعاد عمودی فک (VD) حفظ می‌شود.

همزمان با رویش فعال در انتهای آپکس و نواحی فورکیشن ریشه‌ها سمان رسوب می‌کند و استخوان در قاعده و کرسٹ آلوئول ساخته می‌شود. بدین ترتیب بخشی از ساختار دندان که به واسطه **Attrition** از بین می‌رود، توسط بلند شدن ریشه‌ها جایگزین می‌شود و عمق ساکت نیز حفظ می‌شود.

مراحل Passive eruption



شکل ۱-۷

Stage I: JE و قاعده سالکوس بر روی مینا قرار دارند. دندان به خط اکلوزن رسیده است.

Stage II: قسمتی از JE روی سمان و قسمتی روی مینا، قاعده سالکوس هنوز بر روی مینا است.

Stage III: JE روی سمان، قاعده سالکوس روی CEJ است.

Stage IV: هم JE و هم قاعده سالکوس روی سمان است.

• همان‌طور که JE از روی تاج به سمت ریشه حرکت می‌کند، روی CEJ نسبت به سایر نواحی دندان مدت طولانی‌تری باقی نمی‌ماند.

• پرولیفراسیون JE روی سطح ریشه با دژنراسیون و جداسازی الیاف ژنژیوال و لیگامال پریدانتال همراه است. در حال حاضر عقیده بر این است که علت این پدیده، التهاب مزمن است؛ بنابراین پاتولوژیک در نظر گرفته می‌شود.

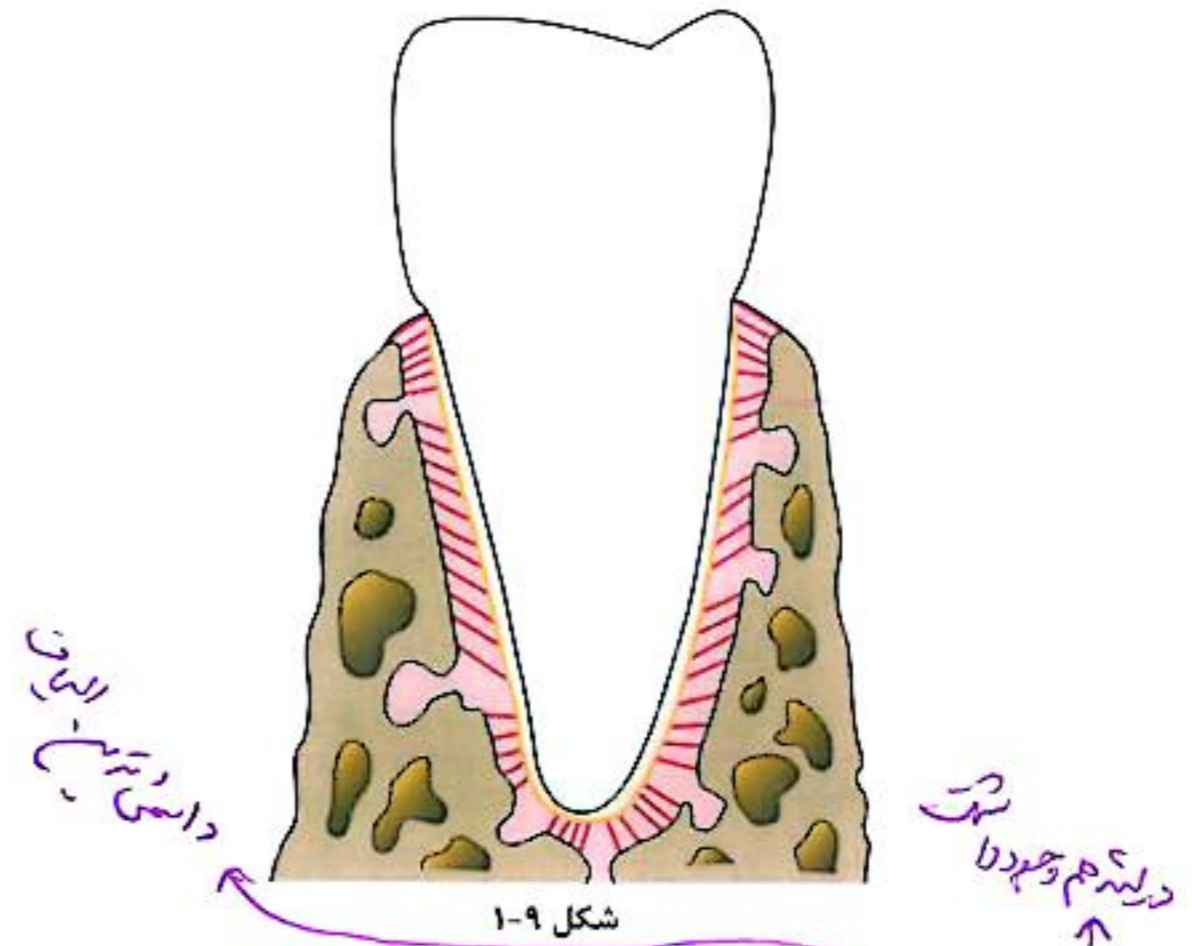
نکته

همزمان با رویش فعال، تشکیل استخوان نیز رخ می‌دهد؛ بدین ترتیب فاصله بین کرسٹ آلوئول و بخش اپیکالی JE ثابت می‌ماند (۱/۰۷mm).

Gingival atrophy = Gingival recession

رئولوم ← کلاژن III
رئولوم ← کلاژن IV

الیاف اصلی PDL به شش گروه تقسیم می‌شوند که به ترتیب زیر حین مراحل تشکیل ریشه ایجاد می‌شوند.



- بقایای سلول‌های اپی تلیالی
 - سلول‌های سیستم ایمنی
 - سلول‌های مرتبط با سیستم عروقی - عصبی
- سلول‌های بافت همبندی PDL شامل فیبروبلاست‌ها (بیشترین)، سمنتوبلاست‌ها و استئوبلاست‌ها هستند.

فیبروبلاست‌ها بیضی شکل یا طویل هستند. این سلول‌ها در امتداد الیاف اصلی قرار دارند. زواندی شبیه پای کاذب (Pseudopodia Like) دارند و در ساخت کلاژن و فاگوسیت کردن کلاژن پیر نقش دارند. فیبروبلاست‌ها به واسطه داشتن آنزیم‌هایی قادر به هیدرولیز کلاژن هستند.

توجه: تنظیم Turn Over کلاژن توسط فیبروبلاست و به صورت تجزیه داخل سلولی انجام می‌شود و به وسیله کلاژناز صورت نمی‌گیرد.

بقایای سلول‌های اپی تلیالی مالاسز به صورت شبکه‌ای در PDL است. این سلول‌ها باقی‌مانده غلاف هر توپک هستند که حین تکامل ریشه از هم متلاشی می‌شوند.

اتصال آنها به JE در حیوانات آزمایشگاهی دیده شده است.

بقایای سلول‌های اپی تلیالی مالاسز در تمام طول PDL در مجاورت سمنتوم قرار داشته و بیشتر در نواحی اپیکال و سرویکال ریشه حضور دارند.

با افزایش سن از تعداد این سلول‌ها کاسته می‌شود. در نهایت این سلول‌ها یا ۱) دژنره شده و ناپدید می‌شوند یا ۲) کلیسیفه شده و تبدیل به cementicle می‌شوند.

Epithelial Rests حاوی عوامل رشدی کراتینوسایت بوده و نشان داده شده که این سلول‌ها دارای Tyrosine Kinase A Neurotrophin Receptor هستند.

بازال لامینای مشخص این سلول‌ها احاطه می‌کند و توسط همی‌دسموزوم‌ها به هم اتصال می‌یابند. این سلول‌ها دارای تونوفیلانت هستند و در صورت تحریک، پرولیفره شده و احتمال ایجاد Periapical Cyst و Lateral Root Cyst وجود دارد.

- سلول‌های دفاعی PDL شامل لنفوسیت، ائوزینوفیل، ماست سل، ماکروفاژ و نروترفیل است.

● ماده‌ی زمینه‌ای PDL

① GAG

در ماده‌ی زمینه‌ای PDL، گلیکوز آمینوگلیکان‌ها (مثل اسید هیالورونیک و پروتو گلیکان‌ها) و گلیکو پروتئین‌ها (فیبرونکتین و لامینین) وجود دارند. میزان آب در ماده‌ی زمینه‌ای PDL ۷۰٪ است.

نکته

Fibromodulin یک پروتئوگلیکان غنی از کراتان سولفات و لوسین است که در PDL گاو شناسایی شده است.

پروتئو گلیکان‌های سطح سلول در اعمال بیولوژیک متعددی شرکت می‌کنند از جمله اتصال به عوامل رشدی مختلف به عنوان CO-Receptor و ترمیم سلولی، اتصال سلولی، تعامل سلول با سلول و سلول با ماده زمینه‌ای.

سمنتیکل: توده‌های کلیسیفه‌شده در PDL است. سمنتیکل‌ها ممکن است متصل به دیواره‌ها یا آزاد باشند.

انواع سمنتیکل‌ها از نظر منشاء عبارت‌اند از:

① - سلول‌های اپی تلیالی مالاسز که کلیسیفه شده‌اند.

② - تکه‌هایی از سمنتوم یا استخوان هستند که در اثر تروما کنده شده و وارد PDL شده و کلیسیفه می‌شوند.

① الیاف ترانس سپتال: از روی کرسست آلئول بین دندانی عبور می‌کنند و از سمان دندان به سمان دندان مجاور می‌روند و از آنجایی که با استخوان تماس نمی‌یابند، (Cementum -To- Cementum) می‌توانند جزو الیاف لته‌ای به شمار آیند. الیاف ترانس سپتال بعد از تخریب استخوان در بیماری پریدونتال، مجدداً تشکیل می‌شوند.

② الیاف Alveolar Crest: از سمنتوم درست زیر JE به کرسست آلئول امتداد می‌یابند و به صورت مایل قرار دارند. ممکن است از روی کرسست آلئول رد شده و به لایه‌ی فیبروز پریوست استخوان متصل شوند. این گروه از الیاف مانع اکستروژن دندان شده و در مقابل حرکات جانبی دندان مقاومت می‌کنند. برش این گروه تأثیر چندانی در لقی دندان نخواهد داشت، مگر اینکه Attachment Loss آشکاری رخ داده باشد.

③ الیاف افقی: به صورت عمود بر محور طولی دندان قرار دارند.

④ الیاف مایل: مسیر کرونالی (Coronal Direction) از سمان به سمت استخوان دارند. این الیاف ضربه‌های جویدنی (Vertical Masticatory Stress) را تحمل کرده و آنها را به صورت کشش به استخوان آلئول منتقل می‌کنند. این الیاف بزرگ‌ترین گروه الیاف PDL هستند.

⑤ الیاف اپیکال: در ریشه‌ی ناکامل حضور ندارند. این الیاف به صورت نامنظم و شعاعی در ناحیه اپیکال ساکت آلئولار قرار دارند.

⑥ الیاف بین‌ریشه‌ای: به صورت بادبزی (Fanlike) و در فور کای دندان‌ها قرار دارند.

الیاف دیگر (غیر از الیاف اصلی)

در PDL الاستین بالغ حضور ندارد. دو نوع از الیاف الاستیک نابالغ شامل الیاف Oxytalan و Elaunin هستند.

الیاف اکسی تالان موازی یا سطح ریشه حضور دارند و در ۱/۳ سرویکالی ریشه به سمنتوم می‌چسبند. به نظر می‌رسد که این الیاف جریان عروقی را تنظیم می‌کنند. الیاف اکسی تالان در لیگامان پریدونتال رژنره شده (De Novo) تکامل می‌یابند.

یک شبکه الاستیک در PDL دیده شده است که ترکیبی از تیغه‌های متعددی از جنس elastin، الیاف اکسی تالان محیطی و الیاف Elaunin است.

همچنین در PDL، Indifferent Fiber Plexus حضور دارد. این شبکه حاوی الیاف کلاژنی کوچک است که در ارتباط با الیاف اصلی هستند. این الیاف در تمام جهات قرار می‌گیرند.

الیاف اصلی PDL توسط سلول‌های PDL و در پاسخ به محرک‌های مختلف ریمودل می‌شوند تا با نیازهای فیزیولوژیک تطابق یابند.

● اجزاء سلولی PDL عبارت‌اند از:

- سلول‌های بافت همبند

دستگاه ریشه
دستگاه چرخش
رشد بیشتر کلاژن در PDL
دوره‌ای که در آن چهار برابر بیشتر است
Alveolar crest
بازال لامینا
نوع کلاژن
بازال لامینا
۱۹



اعمال formative و remodeling:

تغییر در فعالیت آنزیمی سلولی با پروسه ریمادلینگ مرتبط است.

اگرچه فشارهای وارده می‌توانند تغییرات واکنشی عروقی و التهابی را در سلول‌های لیگامان پریدونتال القاء کنند، این سلول‌ها دارای مکانیزمی برای پاسخ مستقیم به نیروهای مکانیکی هستند که به واسطه فعال‌سازی سیستم‌های سیگنال دهنده‌ی حسی - حرکتی مختلف شامل **adenylate cyclase**، کانال‌های یونی - **stretch activated** و به واسطه تغییراتی در سازماندهی **cytoskeletal** صورت می‌گیرد.

تشکیل غضروف در PDL اگرچه غیرمعمول است؛ اما ممکن است نشانه پدیده متاپلازی به دنبال ترمیم لیگامنت بعد از آسیب باشد.

فعالیت میتوزی در فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتلیالی دیده می‌شود. فیبروبلاست‌ها کلژن را تشکیل می‌دهند و بقایای سلول‌های مزانشیمی، استئوبلاست و سمنتوبلاست را می‌سازند؛ بنابراین سرعت ساخت و تمایز استئوبلاست، سمنتوبلاست و فیبروبلاست بر سرعت ایجاد کلژن، سمان و استخوان تأثیر می‌گذارد.

سلول‌های PDL در تشکیل و تحلیل سمان و استخوان دخیل هستند. این وقایع در خلال حرکت فیزیولوژیک دندان، تطابق پریدونشیوم با نیروهای اکلوزالی و طی ترمیم آسیب‌های وارده رخ می‌دهد.

مطالعات رادیوگرافیک به کمک گلیسین، پرولین و تیمیدین نشان داده است که سرعت **turn over** در PDL بسیار بالاست. در دندان مولر **rat** سرعت سنتز کلژن در PDL ۲ برابر لثه و ۴ برابر پوست است.

اعمال تغذیه‌ای و حسی

لیگامان پریدونتال مواد غذایی را به سمان، استخوان و لثه می‌رساند و درناژ لنفاوی این بافت‌ها را نیز فراهم می‌کند.

درمقایسه با سایر لیگامان‌ها و تاندون‌ها، لیگامان پریدونتال بافت پر عروقی است که موجب تعدیل هیدرودینامیک نیروهای وارد و نیز انتشار بالای مایعات به لیگامان می‌شود. اعصاب حسی PDL شامل حس‌های لامسه، فشار و درد است که توسط عصب تری ژمینال منتقل می‌شود. باندل‌های عصبی از طریق ناحیه پری اپیکال و نیز از خلال کانال‌هایی از استخوان آلوئول که از مسیر عروق خونی تبعیت می‌کنند، وارد PDL می‌شود. اعصاب حسی PDL در انتها بدون میلین می‌شوند و به صورت یکی از این انتهای عصبی در می‌آیند:

- ۱ - انتهای آزاد (**free endings**) که حالتی مشابه شاخه‌ی درخت داشته و حس درد را منتقل می‌کند.
- ۲ - مکانورسپتور **ruffini-like** که بیشتر در نواحی اپیکال حضور دارند.
- ۳ - اجسام کلاف‌مانند **meissner** که بیشتر در ناحیه میانی ریشه حضور دارند و نوع دیگری از مکانورسپتورها هستند.
- ۴ - پایانه‌های دوکی شکل فشار و ارتعاش که توسط کپسول فیبروزه احاطه شده‌اند و بیشتر در ناحیه‌ی اپکس قرار دارند.

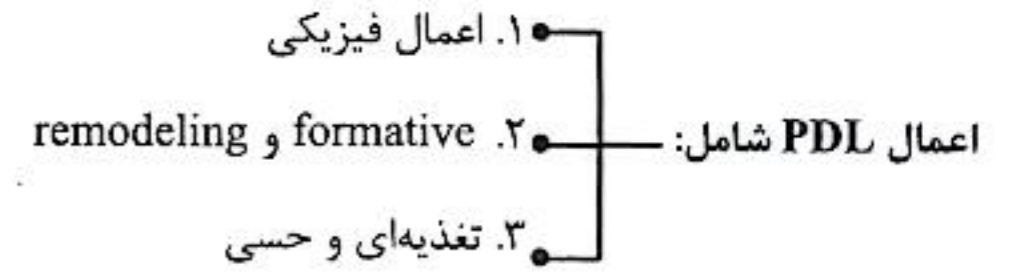
تنظیم عرض لیگامان پریدونتال

یکی از جالب‌ترین خصوصیات لیگامان پریدونتال در حیوانات، سازش‌پذیری آن در مقابل تغییر سریع نیروی وارده و قابلیت حفظ عرض خود در طول زندگی است.

توانایی سلول‌های PDL در تولید و ترشح دامنه وسیعی از مولکول‌های تنظیم‌کننده جزء مهمی از ریمادلینگ بافتی و هومئوستاز PDL است.

۳ - الیاف شاریبی هستند که کلسیفیه شده‌اند.

۴ - عروق ترومبوز شده در PDL که کلسیفیه شده‌اند.



اعمال فیزیکی PDL

- حفاظت عروق و اعصاب از آسیب ناشی از نیروهای مکانیکال
- اتصال دندان به استخوان
- نگه داشتن بافت لثه‌ای در ارتباط صحیح نسبت به دندان
- مقاومت در مقابل تأثیر نیروهای اکلوزالی (shock absorption)
- انتقال نیروهای اکلوزالی به استخوان

درباره **shock absorption**، دو تئوری وجود دارد:

الف) تئوری **tensional**: در این تئوری عقیده بر این است که انتقال نیروها به الیاف اصلی PDL موجب صاف‌شدن حالت موجی آنها می‌شود، سپس نیروها به استخوان آلوئول و در نهایت به basal bone انتقال می‌یابند.

در این تئوری نقش اصلی در ساپورت دندانی و انتقال نیروها به استخوان بر عهده الیاف اصلی PDL است.

این تئوری از نظر بسیاری از محققین در توضیح بسیاری از مسائل، ناقص به نظر می‌رسد.

ب) تئوری سیستم ویسکوالاستیک: طبق این تئوری جابه‌جایی دندان‌ها بیشتر به واسطه حرکت مایع درون PDL کنترل می‌شود و الیاف PDL نقش ثانویه دارند. براساس این تئوری با جابه‌جایی دندان مایع خارجی سلولی درون PDL از طریق منافذ موجود در **cribriform plate** وارد فضای مغز استخوان می‌شود. تعداد این منافذ در $\frac{1}{3}$ سرویکالی ریشه بیشتر است. بعد از تخلیه کامل مایع بافتی، باندل‌های PDL سفت می‌شوند و عروق خونی استنوز (**stenosis**) پیدا می‌کنند. سپس، در نتیجه ballooning عروق در اثر فشار منفی آرتریول‌ها جهت جبران کمبود مایع PDL، مایع از رگ به داخل PDL وارد می‌شود.

انتقال نیروهای اکلوزالی به استخوان

پس از وارد آمدن نیروهای اکلوزال به دندان، الیاف مایل از حالت **Wavy** خارج می‌شوند و بخش اصلی نیروی اگزیتال را تحمل می‌کنند.

پس از وارد شدن نیروهای **tipping** یا افقی به دندان حرکت دندان در دو مرحله صورت می‌گیرد:

الف) حرکت دندان در محدوده‌ی PDL؛

ب) جابه‌جایی صفحات استخوانی فاشیال و لینگویال.

در دندان‌های تک‌ریشه محور چرخش دندان بین $\frac{1}{3}$ اپیکالی و $\frac{1}{3}$ میانی ریشه است. مکان‌های دیگر محور چرخش می‌تواند اپکس ریشه و نیمه کرونالی ریشه کلینیکی باشد. نحوه قرارگیری الیاف اصلی مثل یک **پل معلق** یا **گهواره کودک** (**Suspension bridge** یا **hammock**) است.

PDL که مشابه یک ساعت شنی (**hour glass**) است، در ناحیه مرکز چرخش باریک‌ترین ضخامت را دارد. در دندان‌های چند ریشه محور چرخش در استخوان بین ریشه‌ها قرار دارد. به علت **mesial migration** سیستم دندانی ضخامت PDL در سمت مزیال کمتر از سمت دیستال است. با افزایش نیرو محور چرخش می‌تواند تغییر کند.

سمنتوم سلولار و سمنتوم آسلولار لاملار بوده و دارای خطوط افزایشی (incremental) هستند. خطوط افزایشی نشانه دوره‌های استراحت در تشکیل سمنتوم هستند و از سمنتوم مجاور خود مینرالیزه تر هستند. خطوط افزایشی، موازی با محور طولی ریشه قرار دارند.

(بر اساس نظر Schroeder)

Coronal Cementum یا Acellular Afibrillar Cementum (AAC) بدون سلول و بدون الیاف (چه داخلی، چه خارجی) است و از سمنتوبلاست‌ها به وجود می‌آید. دارای ماده زمینه‌ای مینرالیزه است و ضخامت آن، ۱-۱۵ um است (این نوع سمنتوم حین رویش دندان و در اثر تماس مستقیم مینا با بافت همبند در غیاب REE روی مینا رسوب می‌کند).

Acellular Extrinsic Fiber Cementum (AEFC) الیاف شاری جزء اصلی این نوع سمنتوم است. این نوع سمنتوم توسط فیبروبلاست‌ها و سمنتوبلاست‌ها ساخته می‌شود و بیشتر در ۱/۳ سرویکالی ریشه حضور دارد؛ اما ممکن است بیشتر به سمت اپیکال گسترش پیدا کند. ضخامت AEFC، ۲۳۰-۳۰ um است.

Cellular Mixed Stratified Cementum (CMSC) هم الیاف خارجی و هم الیاف داخلی دارد و به وسیله سمنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها ساخته می‌شود. در ۱/۳ اپیکالی ریشه و در اپیکس و نواحی فور کادیده می‌شود و ضخامت آن، ۱۰۰-۱۰۰۰ mm است.

Cellular Intrinsic Fiber Cementum (CIFIC) به وسیله سمنتوبلاست ساخته شده، لاکوناها را تحلیل می‌کند و فقط دارای الیاف داخلی است.

Intermediate Cementum: ناحیه‌ای با حدود ناواضح (ill-defined) است و فقط در بعضی از دندان‌ها وجود دارد. در ناحیه مجاور CDJ قرار دارد و شامل بقایای سلولی غلاف هر توئیگ مدفون شده در یک ماده‌ی زمینه‌ای کلسیفیه است.

محتوای معدنی سمنتوم (هیدروکسی آپاتیت) ۴۵ - ۵۰٪ آن را تشکیل می‌دهد. این میزان نسبت به سایر بافت‌های کلسیفیه کمتر است (در استخوان ۶۵٪، در مینا ۹۷٪ و در عاج ۷۰٪ بافت را اجزاء معدنی تشکیل می‌دهند).

محتوای معدنی (مینا < عاج < استخوان < سمان)

- رابطه‌ای بین افزایش سن و محتوای معدنی سمان وجود ندارد. در حیوانات خیلی جوان، سمان آسلولار و سلولار بسیار نفوذپذیر است.

(نفوذپذیری سمان با افزایش سن کاهش می‌یابد.)

- عصاره‌های پروتئینی سمنتوم بالغ موجب گسترش اتصالات سلولی و مهاجرت سلولی شده و سنتز پروتئین توسط فیبروبلاست‌های لثه‌ای و سلول‌های لیگامان پریدونتال را تحریک می‌کند (در سمنتوم پروتئین‌های چسبندگی (adhesion) با توالی Arg - Gly - Asp شامل سیالوپروتئین استخوانی، استئوپانتین و استئونکتین هستند).

(سیالوپروتئین استخوانی و استئوپانتین) حین تکامل اولیه‌ی ریشه دندان توسط سلول‌های مجاور سطح ریشه ظاهر می‌شوند و اعتقاد بر این است که این مولکول‌ها در تمایز سلول‌های پیش‌ساز سمنتوبلاست‌ها به سمنتوبلاست‌ها نقش اصلی را بر عهده دارند.

تعدادی مولکول مختص سمنتوم شناسایی شده‌اند مانند:

Cementum Attachment Protein: یک پروتئین کلان‌زده مشتق از سمنتوم است، موجب بهبود اتصال و توزیع سلول‌های مزانشیمی می‌شود و با استئوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌های لیگامان پریدونتال اتصال بهتری دارد تا فیبروبلاست‌ها و کراتینوسایت‌های لثه‌ای.

سمنتوم

سمنتوم بافت مزانشیمی، کلسیفیه و فاقد عروق است که دو نوع اصلی دارد: اولیه (بدون سلول)، ثانویه (حاوی سلول).

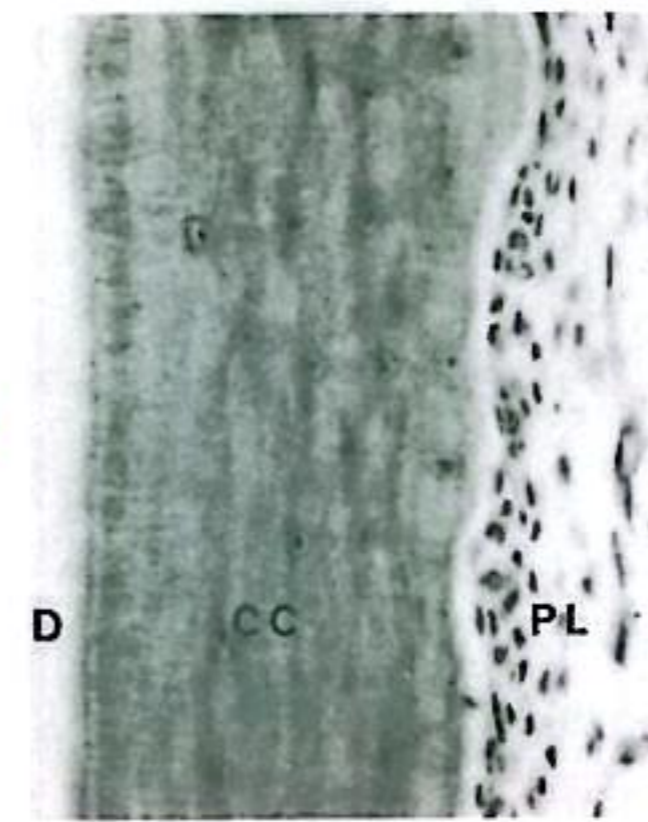
الیاف کلارنی موجود در سمنتوم دو نوع هستند:

(الف) خارجی (extrinsic) همان الیاف شاری هستند و به وسیله فیبروبلاست‌های PDL ساخته می‌شوند.

(ب) داخلی (intrinsic) به وسیله سمنتوبلاست‌ها ساخته می‌شوند.

سمنتوبلاست‌ها، سایر اجزاء غیر کلارنی ماده زمینه‌ای از قبیل پروتئو گلیکان‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و فسفوپروتئین‌ها را نیز می‌سازند. احتمالاً پروتئوگلیکان‌ها در تنظیم اعمال متقابل سلول-سلول و سلول-ماده‌ی زمینه‌ای نقش دارند، چه در تکامل طبیعی و چه در بازسازی سمنتوم؛ ضمناً توزیع پروتئوگلیکان در ارتباط نزدیک با سمنتوبلاست و سمنتوسیت است.

جزء اصلی ماتریکس آلی سمنتوم مرکب از کلارن‌های type I (۹۰٪) و type III (حدود ۵٪) است. الیاف شاری که نسبت قابل ملاحظه‌ای از حجم سمنتوم را تشکیل می‌دهند، بیشتر متشکل از کلارن type I هستند به نظر می‌رسد که کلارن type III کلارن type I مربوط به الیاف شاری را می‌پوشاند.



شکل ۱-۱۰

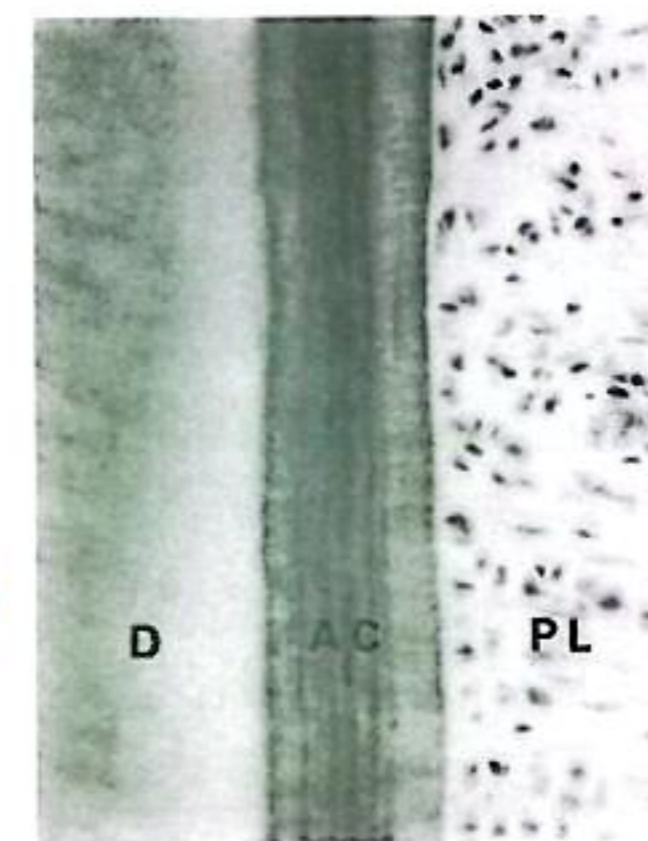
• سمنتوم آسلولار

اولین سمنتوم تشکیل شده بوده و تقریباً ۱/۳ سرویکالی یا نصف ریشه را می‌پوشاند. در این نوع سمنتوم سلول وجود ندارد. این نوع سمنتوم، قبل از رسیدن دندان به اکلوزن تشکیل می‌شود و ضخامت آن ۳۰-۲۳۰ um است. بیشتر ساختمان این سمنتوم از الیاف شاری است (الیاف شاری نقش اصلی را در حفظ ساپورت دندان بر عهده دارند) مسیر ورود الیاف شاری به داخل این نوع سمنتوم، اکثراً عمودی است و به طور عمیق در سمان نفوذ می‌کند. اندازه، تعداد و نحوه توزیع الیاف شاری با افزایش فانکشن زیاد می‌شود. الیاف شاری در سمنتوم آسلولار کاملاً کلسیفیه هستند (قسمت محیطی آنها مینرالیزه تر از قسمت مرکزی است) کریستال‌های معدنی موازی با الیاف شاری قرار می‌گیرند فقط در ناحیه‌ای به عرض ۵۰-۱۰۰ um در مجاورت CDJ الیاف شاری به طور ناکامل کلسیفیه هستند.

بقیه‌ی الیاف کلارنی (الیاف intrinsic) در سمنتوم آسلولار به طور نامنظم یا موازی با سطح سمنتوم قرار دارند.

• سمنتوم سلولار

بعد از رسیدن دندان به اکلوزن تشکیل می‌شود، نامنظم‌تر از سمنتوم آسلولار بوده و حاوی سلول (سمنتوبلاست) است. سمنتوبلاست‌ها در لاکوناها قرار دارند و توسط کانالیکول‌ها با هم در ارتباط هستند. کلسیفیکاسیون در سمان سلولار نسبت به سمان آسلولار کمتر است. الیاف شاری در سمنتوم سلولار کمتر است، ممکن است الیاف شاری کاملاً کلسیفیه یا نسبتاً کلسیفیه باشند یا دارای قسمت مرکزی غیر کلسیفیه و قسمت محیطی کلسیفیه باشند.



شکل ۱-۱۱



Cemental Spike (سمنتوم میخی) در اثر به هم پیوستن سمنتیکل‌های متصل به ریشه یا کلسیفیکاسیون الیاف پرئودنتال در ناحیه ورود به سمنتوم ایجاد می‌شود. این نوع هایپرسمنتوزیس (Spike Like Type) اغلب در اثر **Tension** اضافی توسط دستگاه‌های ارتودنسی یا نیروهای اکلوژالی ایجاد می‌شود.

علل دیگر هایپرسمنتوزیس عبارت‌اند از:

۱) عدم حضور آنتاگونیست به‌عنوان تلاشی برای هماهنگ شدن با رویش بیش از حد دندان.

۲) **Apical Periodontitis**: التهاب بافت اطراف اپکس موجب از بین رفتن اتصالات فیبروزی متصل به دندان می‌شود؛ در نتیجه برای جبران این وضعیت سمنتوم ساخته می‌شود.

۳) گاهی در کل سیستم دندانی، هایپرسمنتوزیس ایجاد می‌شود مانند **پازه**. سایر مشکلات سیستمیکی که ممکن است منجر به هایپرسمنتوز شود یا همراه با هایپرسمنتوز باشد، عبارت‌اند از: **آکرومگالی**، **آرتریت**، **Calcinosis**، **تب روماتیسمی** و **گواتر**.

در نمای رادیوگرافی، سایه رادیولوسنت لیگامان پرئودنتال و لامینادورای رادیوپاک همواره در حاشیه خارجی ناحیه هایپرسمنتوزیس دیده می‌شود و از نظر تشخیصی، دیسپلازی پری‌اپیکال سمنتوم، استتیت کندانسان و استئوپتروز پری‌اپیکال موضعی از این طریق قابل افتراق از هایپرسمنتوزیس هستند؛ زیرا تمام این موارد در خارج از ناحیه لیگامان پرئودنتال و لامینادورا واقع هستند.

هایپرسمنتوزیس به‌خودی‌خود نیاز به درمان ندارد. در صورتی که دندان درگیر نیاز به خارج کردن داشته باشد، حضور این ضایعه می‌تواند مشکل ساز باشد. در دندان‌های چندریشه‌ای Section باید داده شود.

• تحلیل و تشکیل سمنتوم

دندان‌های دائمی دچار تحلیل فیزیولوژیک نمی‌شوند (برخلاف دندان‌های شیری)؛ اما دندان‌های روئیده یا حتی روئیده ممکن است دچار تحلیل میکروسکوپی سمان شوند یا تحلیلی که به‌قدر کافی بزرگ بوده تا در رادیوگرافی نمایان شود.

$$\text{تحلیل سمنتوم} \leftarrow \frac{1}{3} \text{ اپیکالی} < \frac{1}{3} \text{ میانی} < \frac{1}{3} \text{ سرویکالی}$$

تقریباً ۷۰٪ نواحی دچار تحلیل محدود به سمنتوم بوده و دنتین را شامل نمی‌شود.

• علل تحلیل سمنتوم

الف) **علل موضعی**: ترامای اکلوژن، حرکات ارتودنتیک، فشار دندان‌های نابجای در حال رویش، کیست، تومور، دندان‌های بدون آنتاگونیست، بیماری پری‌اپیکال، بیماری پرئودنتال، دندان‌های ریپلنت یا ترانس پلانت شده، دندان‌های نهفته.

ب) **علل سیستمیک**: کمبود کلسیم، استئودیسτροφی فیبروز مادرزادی، هیپوتیروئیدسم، بیماری پازه ۱، ۲، ۳، ۴، ۵

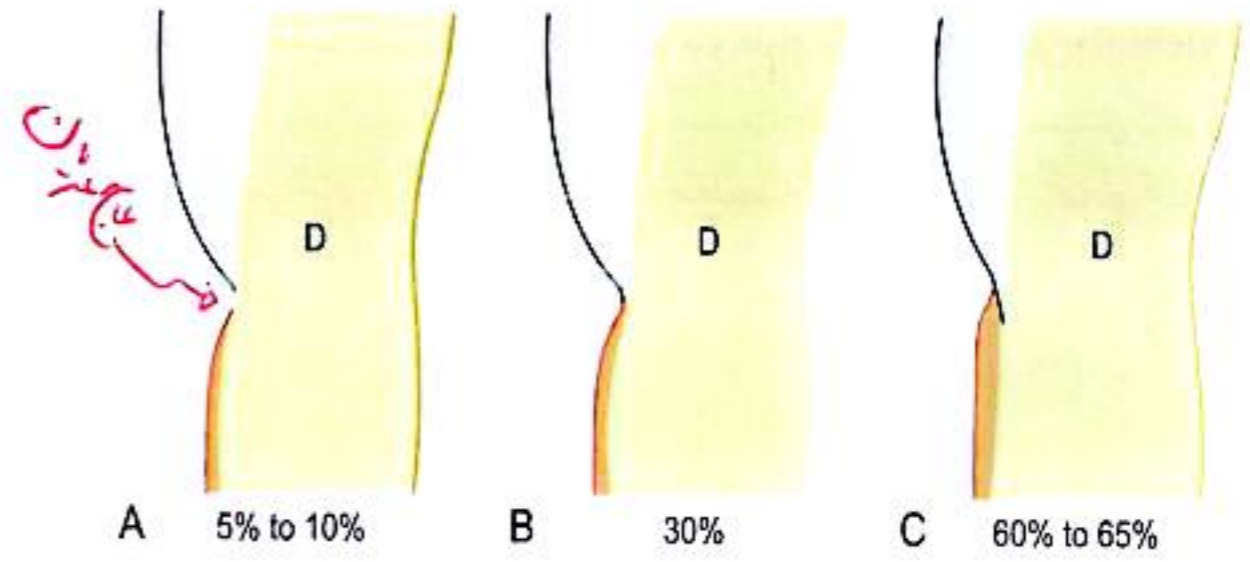
ج) **علل ایدیوپاتیک**: نمای میکروسکوپی در تحلیل سمنتوم، به‌صورت **نواحی خلیج** مانند **Baylike Concavity** روی سطح ریشه است. در نزدیکی مناطق دارای تحلیل فعال سمنتوم، **Giant Cell** و ماکروفازهای بزرگ دیده می‌شوند. در صورتی که تحلیل، حتی به دنتین و پالپ هم برسد، معمولاً بدون درد است.

تحلیل سمنتوم می‌تواند دارای مراحل (Deposition Repair/Resorption) باشد.

Reversal Line خطی واضح است که سمنتوم جدید را از سمنتوم قدیمی مجزا و مشخص می‌کند؛ به عبارتی، این خط **محدوده تحلیل قبلی** را نشان می‌دهد.

Reversal Line حاوی تعداد ناچیزی از الیاف کلاژن و تجمع زیاد پروتئوگلیکان‌ها با موکوپلی ساکاریدها (گلیکوزآمینوگلیکان‌ها) است.

ترمیم سمنتوم نیاز به حضور بافت همبند زنده دارد. اگر اپی‌تلیوم به داخل این منطقه نفوذ کند، ترمیم روی نخواهد داد. ترمیم سمنتوم در دندان‌های **Nonvital** هم امکان دارد.



فاکتور رشد مشتق از سمان: **Insulin-Like Growth Factor I-Like** سبب افزایش پرولیفراسیون فیبروبلاست‌های لته و سلول‌های PDL می‌شود.

در ۶۵٪-۶۰ موارد سمنتوم روی مینا **Overlap** شده است.

در ۳۰٪ موارد سمنتوم و مینا **Edge - To - Edge** می‌شوند (**Butt Joint**).

در ۱۰٪-۵ موارد سمنتوم و مینا به هم نمی‌رسند. در این گروه از افراد در صورت تحلیل لته حساسیت ایجاد می‌شود. (در اثر عاج عریان)

محل CDJ

ناحیه انتهایی اپیکالی سمنتوم محلی که با عاج کانال ریشه تلاقی می‌کند. عرض آن ۲-۳ میکرون است و در طول زندگی نسبتاً ثابت باقی می‌ماند. لایه‌ای کم فیبریل و دارای میزان قابل توجهی پروتئوگلیکان است. در درمان RCT محل ختم مواد پرکننده باید در CDJ باشد.

ضخامت سمنتوم

رسوب سمان یک پروسه مداوم است که در طول زندگی و با سرعت‌های مختلف انجام می‌شود.

سرعت تشکیل سمنتوم در ناحیه‌ی اپیکال، نسبت به سایر نواحی ریشه بیشتر است. تشکیل سمنتوم در این ناحیه در جهت جبران **Attrition** تاج صورت می‌گیرد.

ضخامت سمنتوم در نیمه‌ی کروئالی ریشه ۶۰-۱۶ um است (حدود ضخامت یک تار مو). ضخامت سمنتوم در ۱/۳ اپیکالی و در ناحیه‌ی فورکا حداکثر است (۲۰۰-۱۵۰ um).

ضخامت سمنتوم در سطح دیستال نسبت به سطح مزال بیشتر است (به علت **Mesial Drift** دندان). *کجی در حوضه‌ی درزیال سترت*

بین سنین ۱۱-۷۰ سال ضخامت سمنتوم ۳ برابر می‌شود (بیشترین میزان افزایش ضخامت در ناحیه‌ی اپیکال است).

میانگین ضخامت سمنتوم در ۲۰ سالگی ۹۵ um و در ۶۰ سالگی ۲۱۵ um است.

هایپرسمنتوزیس

یک پدیده مرتبط با سن می‌تواند باشد که در یک دندان یا کل دندان‌ها رخ دهد. تشخیص بین هایپرسمنتوزیس و ضخیم‌شدگی فیزیولوژیک سمان اغلب بسیار مشکل است.

در موارد زیر افزایش تولید سمان دیده می‌شود:

۱- سمنتوبلاستومای خوش‌خیم

۲- Cementifying Fibroma

۳- Periapical Cemental Dysplasia

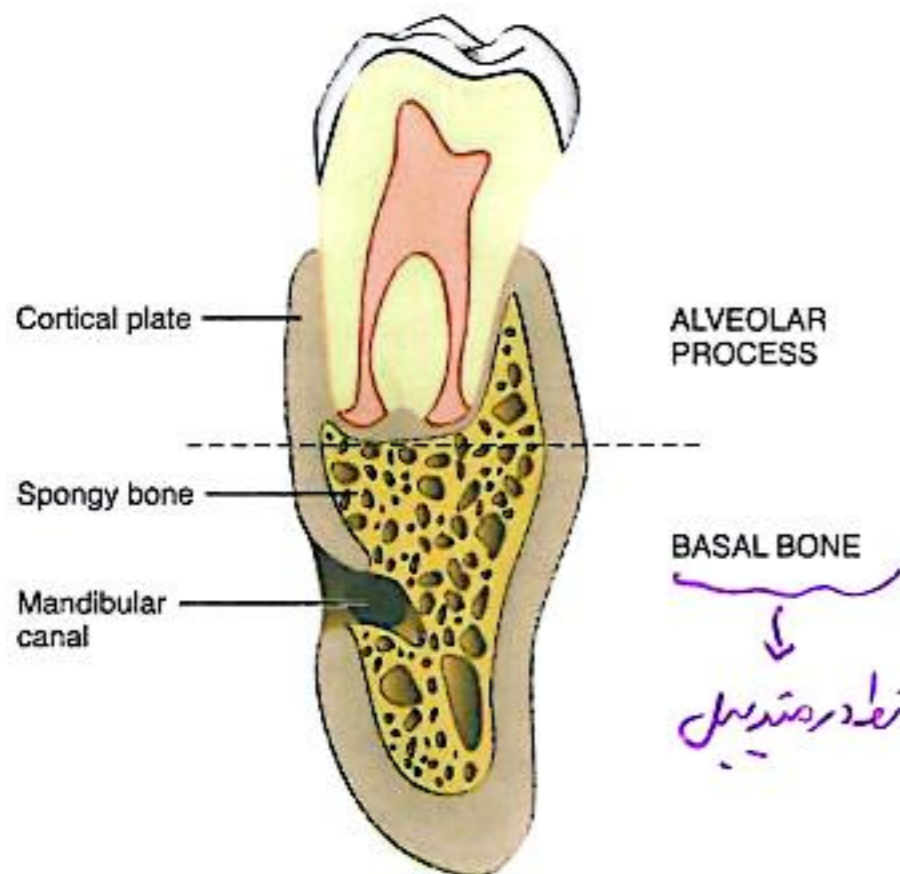
۴- Florid Cemento-osseous Dysplasia

ممکن است به دو حالت زیر دیده می‌شود:

۱) افزایش جنرالیزه ضخامت سمنتوم همراه با افزایش حجم ندولار ۱/۳ اپیکالی ریشه
۲) زوائد میخی (Cemental Spike)

هم علت هایپرسمنتوز برآورد هم علت تحلیل سمان - بدون بد (آنتاگونیست)

dura و از نظر هیستولوژیک **cribiform plate** هم نامیده می‌شود (چون این دیواره دارای منافذی جهت عبور عروق و اعصاب PDL به استخوان اسفنجی و برعکس است). نام دیگر این دیواره **bundle bone** است.



شکل ۱-۱۲

۲. تراپیکولای اسفنجی که بین دو لایه ۱ و ۲ قرار داشته و به‌عنوان استخوان حمایت‌کننده عمل می‌کند.

استخوان فک پایین شامل **basal bone** نیز است که ارتباطی با دندان‌ها ندارد.

اکثر نواحی فاشیال و لینگوال ساکت تنها از نوع استخوان متراکم است. استخوان اسفنجی لامینادورا را در نواحی اپیکال، اپیکولینگوال و بین ریشه‌های احاطه می‌کند. سپتوم بین‌دندانی شامل استخوان حمایت‌کننده اسفنجی است که بین دو استخوان متراکم احاطه شده است.

استئوبلاست‌ها که سازنده ماتریکس آلی استخوان هستند، از سلول‌های pluripotent فولیکول‌دندانی منشاء می‌گیرند.

استخوان آلوئول حین رشد جنین به روش **intramembranous** استخوانی می‌شود. استئوسیت‌ها درون فضاهایی به نام لاکونا احاطه شده‌اند. اکسیژن و مواد مغذی، از طریق کانالیکول‌ها به استئوسیت‌ها می‌رسند.

عروق خونی از پریوست وارد استخوان می‌شوند. اندوستیوم در مجاورت مغز استخوان قرار دارد.

سیستم هاورس (osteon) در مرکز خود دارای عروق خونی است و در صفحه کورتیکال خارجی و **alveolar bone proper** دیده می‌شود. این سیستم، برای استخوان‌هایی مناسب است که آنقدر ضخیم هستند که تغذیه‌ی خونی آنها فقط از طریق عروق سطحی کافی نیست.

$\frac{2}{3}$ استخوان ماده معدنی (هیدروکسی آپاتیت) و $\frac{1}{3}$ آن ماده آلی است.

مواد معدنی استخوان شامل کلسیم، فسفات، هیدروکسیل، کربنات، سترات و همچنین مقادیر ناچیز سدیم، منیزیم و فلوراید است.

اجزاء آلی استخوان بیشتر (۹۰٪) از کلژن **type I** است و بقیه، پروتئین‌های غیر کلژنی مثل **osteocalcin**, **osteonectin**, **bone morphogenetic protein** فسفوپروتئین‌ها و پروتئوگلیکان‌ها هستند.

استئوپانتین و سیالوپروتئین استخوانی پروتئین‌های چسبندگی سلولی (cell adhesion) هستند که در اتصال استئوکلاست‌ها و نیز استئوبلاست‌ها اهمیت دارند. همچنین، عوامل پاراکرین شامل سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها و عوامل رشدی در کنترل موضعی تجمع مزانشیمی (mesenchymal condensation) که در آغاز استئوژنز روی می‌دهد، ضروری هستند. احتمالاً این عوامل نقش برجسته‌ای در تکامل زواید آلوئول دارند.

تعداد استئوبلاست‌ها با افزایش سن، کاهش می‌یابد؛ ولی تغییرات آشکاری در تعداد

هم امکانپذیر است. تشکیل سمنتوم برای بلوغ مناسب پریدونشیوم، چه در تکامل و چه در بازسازی بافت‌های پریدونتال ازدست‌رفته حیاتی است؛ بنابراین انواعی از ماکرومولکول‌های موجود در ماده زمینه‌ای خارج‌سلولی پریدونشیوم احتمالاً نقش تنظیم‌کنندگی در سمنتوژنیز دارند. بازسازی (Regeneration) سمنتوم نیاز به سمنتوبلاست دارد. با فعال شدن بقایای مالاسز، پروتئین‌های ماتریکس (مانند آملوژنین، انامیلین و پروتئین‌های غلافی) ترشح می‌شوند و از این طریق بقایای مالاسز با ترمیم سمنتوم ارتباط دارند. بقایای اپیتلیالی مالاسز تنها سلول‌های اپیتلیالی ادنتوژنیک هستند که پس از رویش دندان در پریدونشیوم باقی می‌مانند.

• عوامل رشدی متعددی در بازسازی سمنتوم مؤثر شناخته شده‌اند:

TGF, PDGF, IGF و مشتقات ماتریکس انامل.

انکیلوز

تعریف انکیلوز: اتصال سمنتوم و استخوان که با مسدود شدن فضای PDL همراه است.

• علل

۱. ترمیم غیرطبیعی بعد از تحلیل سمنتوم؛
۲. التهاب مزمن پری‌اپیکال؛
۳. tooth replantation؛
۴. ترامای اکلوزن؛
۵. دندان‌های نهفته.

انکیلوز نسبتاً شایع نیست و اغلب در دندان‌های شیری روی می‌دهد. تشخیص بالینی انکیلوز با استفاده از تست‌های لقی (عدم وجود لقی فیزیولوژیک) و دق (صدای فلزی خاص) به تنهایی، فقط زمانی معتبر است که حداقل ۲۰٪ در صد از سطح دندان درگیر شده باشد. با جایگزین شدن لیگامان پریدونتال توسط استخوان در انکیلوز، حس proprioception از بین می‌رود زیرا گیرنده‌های فشار موجود در PDL از بین رفته یا به درستی کار نمی‌کنند.

حرکت (drifting) فیزیولوژیک و رویش دندان وجود ندارد؛ بنابراین قابلیت تطابق دندان‌ها و پریدونشیوم با تغییر میزان و جهت نیرو بسیار کاهش می‌یابد. از نظر رادیوگرافیک، لاکونای تحلیلی با استخوان پر شده و فضای لیگامان پریدونتال از بین رفته است.

انکیلوز منجر به تحلیل تدریجی ریشه دندان و جایگزینی آن توسط استخوان می‌شود. در دندان‌های re-plant شده‌ای که انکیلوز می‌شوند، بعد از ۴-۵ سال دندان‌ها اکسفولیته (Exfoliate) می‌شوند. در ایمپلنت هم نوعی حالت «انکیلوز» با استخوان مجاورش وجود دارد. اما در ایمپلنت‌های دندانی چون «فلز» قابل تحلیل نیست، ایمپلنت باقی خواهد ماند. در ایمپلنت پاکت پریدونتال حقیقی ایجاد نمی‌شود چون تکثیر اپیکالی اپی‌تلیوم در امتداد سطح ریشه که جزء کلیدی در تشکیل پاکت است، به دلیل انکیلوز امکان‌پذیر نیست.

زائده آلوئولار

زائده آلوئولار با رویش دندان به وجود می‌آید و با ازدست‌رفتن دندان تدریجاً ناپدید می‌شود؛ بنابراین به آن ساختار استخوانی tooth-dependent می‌گویند. بدین ترتیب (سایز، شکل، موقعیت و فانکشن دندان، مورفولوژی زائده آلوئول را تعیین می‌کند).

زائده آلوئولار شامل بخش‌های زیر است:

۱. صفحه خارجی (external plate) که از جنس استخوان کورتیکال و متشکل از سیستم هاورس و استخوان لاملار متراکم است.
۲. دیواره داخلی ساکت یا **alveolar bone proper** از نظر رادیولوژیک lamina

استئو کلاست‌ها مشاهده نشده است.

استخوان آئوئول در ساختار داخلی خود دائماً دچار تغییر می‌شود؛ اما از نظر شکل از دوران کودکی تا بزرگسالی تغییر چندانی نمی‌کند.

Remodeling استخوان، مهم‌ترین روش تغییر در شکل استخوان، مقاومت در مقابل نیروها، ترمیم زخم‌ها و Homeostasis کلسیم و فسفات در بدن است. تنظیم Remodeling استخوان، فرآیند پیچیده‌ای است که هورمون‌ها و عوامل موضعی به روش اتوکرین و پاراکرین در تولید و فعالیت سلول‌های استخوانی تمایز یافته عمل می‌کنند (وقایع سلولی و مولکولی موجود در Bone Remodeling از بسیاری جهات شباهت زیادی به التهاب و ترمیم دارند).

۹۹٪ از یون کلسیم کل بدن در استخوان‌ها حضور دارد. در زمان کاهش کلسیم خون، منبع اصلی جبران کلسیم، استخوان است. تنظیم کلسیم خون، به وسیله غده پاراتیروئید صورت می‌گیرد.

کاهش Ca خون ← اثر روی رسپتورهای حساس سلول‌های اصلی غده پاراتیروئید ← ترشح PTH ← تحریک استئوبلاست ←

• ترشح IL1 و IL6: تحریک منوسیت برای مهاجرت به استخوان.

• ترشح Leukemia Inhibitory Factor (LIF) توسط استئوبلاست: پیوستن منوسیت‌ها و تبدیل آنها به استئو کلاست چند هسته‌ای ←

• تحلیل استخوان ← آزاد شدن یون کلسیم از هیدروکسی اپاتیت ← وارد شدن کلسیم به خون (اثر مهار روی ترشح PTH).

• تحلیل ماتریکس آلی استخوان توسط استئوکلاست ← آزاد شدن مواد استئوژنیک (که باند کووالانسی با کلاژن دارند) ← تمایز استئو بلاست‌ها ← رسوب استخوان.

✓ وابستگی متقابل استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها در عمل ریمادلینگ Coupling نام دارد.

استخوانی که به وسیله استئوبلاست‌ها رسوب می‌کند، غیرمینرالیزه است و استئوئید (Osteoid) نام دارد. وقتی که استئوئید جدید رسوب می‌کند، استئوئید قبلی (زیرین)، مینرالیزه می‌شود.

حین تحلیل استخوان، لاکونای هوشیب (Howships Lacuna) که محل قرارگیری استئوکلاست‌ها است، ظاهر می‌شود.

استئوکلاست‌ها از بافت همانوپونتیک منشاء می‌گیرند و از به هم پیوستن سلول‌های تک‌هسته‌ای از جمعیت‌های مختلف ایجاد می‌شوند.

دو مکانیزم تحلیل استخوان عبارت‌اند از:

۱) زمانی که استئوکلاست‌ها فعال هستند، دارای لبه‌های مضرس (Ruffled) می‌شوند که نشان‌دهنده ترشح «آنزیم‌های هیدرولیتیک» از آنهاست. این آنزیم‌ها قسمت آلی استخوان را تجزیه می‌کنند. فعالیت استئوکلاست‌ها و مورفولوژی این لبه‌های مضرس، توسط هورمون‌های (PTH) به‌طور غیرمستقیم و (کلسی تونین) تنظیم می‌شود که روی غشاء استئوکلاست‌ها رسپتور دارند.

۲) تشکیل محیط اسیدی روی سطح استخوان منجر به حل شدن اجزاء معدنی استخوان می‌شود؛ برای مثال این عمل از طریق پمپ پروتون روی غشاء استئوکلاست‌ها، تومورهای استخوانی یا فشار موضعی سبب فعالیت ترشحی استئوکلاست‌ها می‌شود.

مراحل تحلیل استخوان طبق نظر Ten Cate

الف) اتصال استئوکلاست‌ها به سطح مینرالیزه استخوان.

ب) تشکیل محیط اسیدی در اثر عمل پمپ پروتون که منجر به دمنرالیزاسیون و آشکار شدن ماتریکس آلی می‌شود.

ج) تجزیه ماتریکس آلی و تبدیل آنها به آمینواسیدهای سازنده آنها به واسطه عمل آنزیم‌های ترشحی مثل اسید فسفاتاز و کاتپسین.

د) جدا شدن و تجزیه یون‌های معدنی و آمینواسیدها درون استئوکلاست.

• **bundle bone**: استخوان مجاور لیگامان پرئودنتال که دارای مقادیر زیادی از الیاف شارپی است. علامت مشخصه آن لاملاهایی است که موازی با ریشه و منظم قرار گرفته‌اند و دارای خطوط oppositional هستند. Bundle bone در داخل alveolar bone proper قرار دارد. Bundle bone مختص فک نیست؛ بلکه در هر جایی از سیستم اسکلتی بدن که لیگامنت‌ها و عضلات به استخوان چسبیده‌اند، وجود دارد.

الیاف شارپی وارد شده به استخوان در اکثر مناطق دارای قسمت مرکزی غیر کلسیفیه است. البته بعضی از آنها کاملاً کلسیفیه هستند.

استخوان اسفنجی، بیشتر در نواحی بین‌دندانی و بین‌ریشه‌ای حضور دارد و در مناطق فاشیال و لینگوال، بسیار ناچیز است، مگر در استخوان کام. در بالغین، میزان استخوان اسفنجی در ماگزایلا بیش از مندیبل است.

تغییرات زیادی در الگوی تراپکولار استخوان اسفنجی رخ می‌دهد که علت آن نیروهای اکلوزالی است.

مغز استخوان (bone marrow)

در جنین و نوزاد تازه متولد شده فضاهای استخوانی تماماً از مغز استخوان خون‌ساز قرمز (red hematopoietic marrow) پر شده است. مغز استخوان قرمز کم‌کم تبدیل به مغز استخوان زرد یا مغز استخوان چربی می‌شود که غیرفعال است. در بالغین در فک مغز استخوان قرمز وجود ندارد و محدود به دنده، استرنوم، مهره‌ها، جمجمه و استخوان بازو است (البته گاهی، کانون‌های کوچک مغز استخوان قرمز در فک بالغین دیده می‌شود که اغلب با تحلیل تراپکول‌های اسفنجی همراه هستند).

• نواحی شایع مغز استخوان قرمز در فک عبارت‌اند از: توپروزینه ماگزایلا، نواحی پرمولر و مولر ماگزایلا و مندیبل، سمفیز مندیبل و زاویه راموس.

این نواحی در رادیوگرافی به صورت مناطق «رادیولوسنت» قابل تشخیص هستند.

پریوست و آندوست

پریوست سطح خارجی استخوان‌ها را می‌پوشاند و شامل دو لایه است:

• لایه داخلی که شامل استئوبلاست‌ها و سلول‌های osteoprogenitor (که قابلیت تمایز به استئوبلاست‌ها را دارند) است.

• لایه خارجی شامل عروق و اعصاب فراوان و الیاف کلاژن و فیبروبلاست‌هاست. باندل‌های کلاژنی پریوست از این لایه به استخوان نفوذ کرده و باعث اتصال پریوست به استخوان می‌شوند.

وقایع سلولی در پریوست سبب استخوان را طی زندگی انسان تعیین می‌کند که نتیجه بالانس فعالیت استئوبلاستیک و استئوکلاستیک است.

آندوست سطح حفرات داخلی استخوان را می‌پوشاند و شامل یک لایه سلولی از استئوبلاست‌ها و گاهی میزان کمی بافت همبند است. لایه داخلی، استئوژنتیک و قسمت خارجی فیبروز است.

وقایع سلولی در پریوست تعیین‌کننده سبب استخوان در طول زندگی فرد است.

اگر فضای بین‌دندانی باریک باشد، سپتوم بین‌دندانی ممکن است فقط دارای cribriform plate باشد. برای مثال (سپتوم بین پرمولر دوم و مولر اول مندیبل در ۸۵٪ موارد حاوی استخوان اسفنجی و cribriform plate است و در ۱۵٪ موارد فقط cribriform plate وجود دارد).

* پریوست دو لایه سلولی دارد
در اندوست یک لایه سلولی.

Dehiscence و fenestration ممکن است نتیجه جراحی پرئودنتال را تحت تأثیر قرار دهند. علت Dehiscence و fenestration مشخص نیست اما عوامل مستعدکننده در ایجاد آن عبارتند از:

۱. برجستگی کانتور ریشه
۲. قرارگیری نامناسب دندان در فک
۳. بیرون زدگی ریشه به سمت لبیال
۴. حضور پللیت استخوانی نازک.

استخوان آلوئول برخلاف ظاهر سخت خود در بین انساج پرئودنتال کمترین ثبات را دارد؛ زیرا دائماً در حال remodeling است.

Remodeling استخوان روی ارتفاع، کانتور و تراکم استخوان اثر می‌گذارد که این تغییرات در سه منطقه دیده می‌شوند:

۱. مجاور PDL
۲. در ارتباط با پریوست پللیت فاسیال و لینگوال
۳. در امتداد اندوست.

دلایل ریمادلینگ می‌توانند موضعی (نیازهای فاشکنال و تغییرات مرتبط با سن در سلول‌های استخوانی) یا سیستمیک (هورمون‌هایی مثل پاراتیروئید، کلسی‌تونین و vit D₃) باشند.

تکامل Attachment apparatus

پس از تشکیل تاج، لایه‌های stratum intermedium و stellate reticulum مربوط به ارگان مینایی حذف می‌شوند و outer enamel epithelium (OEE) و inner enamel epithelium (IEE) باقی می‌مانند و reduced enamel epithelium (REE) را تشکیل می‌دهند. قسمت اپیکالی REE، غلاف هرئویگ را تشکیل می‌دهد.

غلاف هرئویگ، تعیین‌کننده شکل ریشه است.

Epithelial diaphragm قبل از شروع تشکیل ریشه، غلاف ریشه به طور افقی در ناحیه CEJ آینده خم می‌شود و با تنگ کردن دهانه سرویکالی، دیافراگم اپی‌تلیالی را تشکیل می‌دهد. دیافراگم اپی‌تلیالی «فولیکول دندان» را از «پایلی دندانی» مجزا می‌کند. در دندان‌های چند ریشه‌ای نیز همین دیافراگم اپی‌تلیالی با رشد زبانه‌مانند در جهت افقی فضا را برای ایجاد ریشه‌های آینده ایجاد می‌کند.

پس از شروع تشکیل عاج ریشه غلاف هرئویگ کم‌کم ناپدید می‌شود. بقایای آن "epithelial rest of malassez" نامیده می‌شود.

نقش غلاف هرئویگ در تکامل ریشه: ثابت شده که سلول‌های غلاف هرئویگ طی دوره‌های گذرا پروتئین‌هایی مانند osteopontin، bone sialoprotein و amelin را ترشح می‌کنند. علاوه بر این مشخص شده که فاکتورهای تمایز و رشد ممکن است در تکامل attachment apparatus بافت پرئودنتال نقش داشته باشند.

سلول‌های pluripotent فولیکول دندان می‌توانند به استئوبلاست‌ها، سمنتوبلاست‌ها یا فیبروبلاست‌های پرئودنتال تمایز یابند.

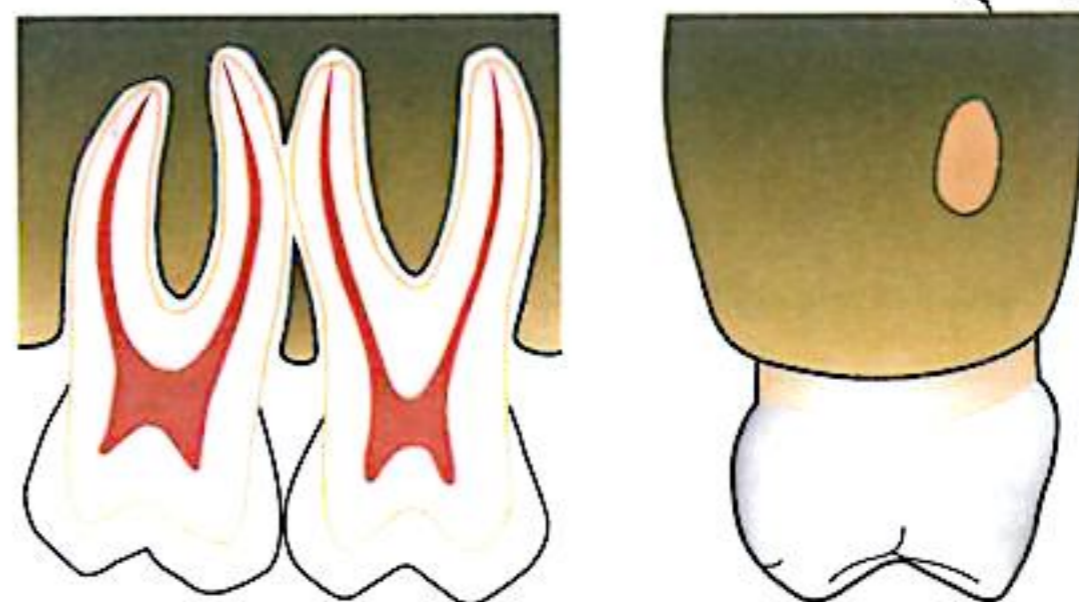
سمنتوم

ازهم‌گسیختگی غلاف هرئویگ ریشه، موجب تماس مستقیم عاج با سلول‌های مزانشیمال فولیکول دندان می‌شود؛ در نتیجه سمنتوبلاست‌ها ساخته می‌شوند.

به نظر می‌رسد که سمنتوبلاست منشأ اپی‌تلیالی داشته باشد؛ بدین ترتیب که سلول‌های اپی‌تلیالی غلاف هرئویگ تحت فرآیند epithelial mesenchymal transformation تبدیل به سمنتوبلاست می‌شوند.

اگر به علت نزدیکی بیش از حد دو ریشه دندانی در سپتوم بین دو دندان استخوان وجود نداشته باشد، "Boneless window" به طور نامنظم ایجاد می‌شود. بین مولرهای ماگزیلا در ۶۶٪ موارد هم استخوان اسفنجی و هم cribriform plate وجود دارد. در ۲۰٪ موارد فقط cribriform plate وجود دارد. در ۱۲٪ موارد fenestration وجود دارد.

شیب مزئودیستالی کرست سپتوم بین دندانی معمولاً موازی با خط عبوری از CEJ دو دندان است.



شکل ۱-۱۳

فاصله بین کرست آلوئول و CEJ در بالغین جوان، ۰/۷۵-۱/۴۹ (به‌طور متوسط ۱/۰۸ mm) است. با افزایش سن، این میزان به ۲/۸۱ mm می‌رسد (این افزایش فاصله، بیشتر در نتیجه بیماری پرئودنتال است تا افزایش سن).

شکل و عرض مزئودیستالی و فاشیولینگوالی سپتوم بین دندانی وابسته به موارد زیر است:

- اندازه و تحدب تاج دندان‌ها
- موقعیت دندان‌ها در فک
- درجه رویش دندانی

ارتفاع و ضخامت پللیت فاسیال و لینگوال تحت تأثیر عوامل زیر است:

- alignment دندان‌ها
- زاویه ریشه - استخوان
- نیروهای اکلوزالی

در دندان با تمایل لبیالی، مارجین استخوان در سمت لبیال نازک، knife edge و به سمت اپیکس دارای انحنا شدیدتر می‌شود و درباره دندان با تمایل لینگوالی مارجین استخوان در سمت باکال دارای لبه ضخیم، گرد و افقی‌تر است.

تأثیر زاویه ریشه نسبت به استخوان بر ارتفاع استخوان بیش از هر جا در ریشه‌های پالاتالی مولرهای ماگزیلا قابل توجه است؛ استخوان روی ریشه اپیکالی‌تر قرار گرفته و نسبتاً زاویه حاده‌تری با استخوان پالاتال پیدا می‌کند.

shelf-like conformation: گاهی به منظور تقویت استخوانی در مقابل نیروهای اکلوزالی، قسمت سرویکالی صفحه آلوئولار به‌طور قابل ملاحظه‌ای روی سطح فاشیال ضخیم می‌شود.

fenestration و Dehiscence

در مواردی که سطح ریشه، در یک ناحیه خاص فقط توسط «پریوست و لته» پوشانده شده و استخوان حضور نداشته باشد، اگر استخوان مارجینال دست‌نخورده و سالم است، fenestration نامیده می‌شود؛ وگرنه dehiscence نام دارد. شیوع fenestration و dehiscence ۲۰٪ است. این نقایص بیشتر در سطوح فاشیال روی می‌دهند (نسبت به لینگوال). در ضمن بیشتر روی دندان‌های قدیمی دیده می‌شوند و در بسیاری موارد، دوطرفه هستند. از نظر میکروسکوپی ممکن است لاکونا‌های تحلیلی در مارجین این نقایص دیده شود.



همزمان با تشکیل ریشه و تکامل و بلوغ بافت‌های اطراف دندان، استخوان آلوئول و استخوان Basal تبدیل به یک ساختار واحد می‌شوند. اگرچه استخوان آلوئول و بازال منشأ حد واسط متفاوتی دارند اما نهایتاً هر دو از اکتومزانسیم نورال کرست ایجاد شده‌اند. در استخوان بازال مندیبل، مینرالیزاسیون از محل خروج عصب منتال (Mental Foramen) و در استخوان ماگزایلا مینرالیزاسیون از محل خروج عصب اینفرااوربیتال (infraorbital Foramen) آغاز می‌شود.

با گذشت زمان در اثر سایش، سطوح پروگزیمالی دندان‌ها flat می‌شود و دندان‌ها به حرکت به سمت مزیال تمایل پیدا می‌کنند که به آن مهاجرت مزیالی فیزیولوژیک گفته می‌شود.

تا ۴۰ سالگی، در اثر مهاجرت مزیالی فیزیولوژیک حدود ۰/۵ cm از طول قوس فکی (از midline به مولر سوم) کاسته می‌شود. در تطابق با این مهاجرت استخوان آلوئول در نواحی فشار (مزیال) تحلیل و در نواحی کشش (دیستال) رسوب می‌کند.

نیروهای وارد به دندان روی تعداد، تراکم و جهت ترابکول‌های استخوان اسفنجی اثر می‌گذارند. قرارگیری ترابکول‌های استخوانی در مسیر نیروهای فشاری و کششی به نحوی است که با استفاده از حداقل ماده استخوانی حداکثر مقاومت را در مقابل نیروهای اکلوزالی تأمین کنند.

با افزایش نیروها تعداد و ضخامت ترابکول‌های استخوانی افزایش می‌یابد و ممکن است به سطح خارجی استخوان افزوده شود.

• اثرات افزایش نیروهای فانکشنال (در حد فیزیولوژیک) روی PDL:

- افزایش عرض PDL
- افزایش ضخامت باندل‌های کلاژنی
- افزایش قطر و تعداد الیاف شاری

نیروهایی که فراتر از توان تطابقی PDL باشند، سبب آسیب بافتی می‌شوند که ترومای اکلوزالی نامیده می‌شود. تشخیص قطعی آن فقط توسط بررسی هیستولوژیک امکان‌پذیر است.

با کاهش نیروهای اکلوزالی این وقایع رخ می‌دهد: کاهش تعداد و ضخامت ترابکول‌های استخوانی، آتروفی PDL و نازک شدن آن، کاهش تعداد و تراکم فایبرها، فایبرها disoriented شده و در نهایت به موازات سطح ریشه قرار می‌گیرند.

این حالت Afunctional atrophy یا disuse Atrophy نامیده می‌شود. در این وضعیت، یا سمنتوم تحت تأثیر قرار نگرفته یا ضخیم می‌شود. فاصله CEJ تا کرست آلوئول نیز زیاد می‌شود.

کاهش فانکشن اکلوزالی موجب تغییراتی در عروق کوچک پریدونتال می‌شود، مثل بسته شدن عروق خونی و کاهش در تعداد عروق خونی.

با افزایش فانکشن اکلوزالی، ضخامت PDL زیاد و با کاهش آن، ضخامت PDL کم می‌شود. ضخامت PDL در ناحیه سرویکال، بیشترین میزان و در ناحیه میانی، کمترین میزان است.

حرکت دندانی ارتودنتیک ناشی از Site specific bone remodeling است که در غیاب التهاب صورت می‌گیرد. نیروهای کششی، تشکیل استخوان و فعالیت سلول‌های استئوبلاستیک را تحریک می‌کنند. اما نیروهای فشاری فعالیت استئوکلاستیک را مساعد می‌کنند.

مصلح پروتیت

خون‌رسانی به بافت‌های حمایت‌کننده دهان

منشأ عروق خونی بافت‌های حمایت‌کننده دندان شریان‌های آلوئولار فوقانی و تحتانی است که از سه طریق به PDL می‌رسند:

الف) عروق اپیکالی (شامل عروق پالپ)

Cementoid Precementum) شامل ماتریکس آلی و الیاف کلاژن نامنظم است سپس طی مرحله «بلوغ ماتریکس» سمنتوئید، مینرالیزه شده و تبدیل به سمنتوم می‌شود (وقتی که سمنتوبلاست‌ها درون سمنتوم محصور شدند از این پس، سمنتوسیت نامیده می‌شوند و مانند استئوسیت‌ها به واسطه «کانالی‌کول» زنده می‌مانند).

Dental sac: لایه‌ای از بافت همینند است که ارگان مینایی را احاطه می‌کند و شامل غلاف اپی‌تلالیال ریشه در حال تکامل است.

Dental follicle: ناحیه‌ای است که دقیقاً در تماس با ارگان مینایی و در امتداد اکتومزانسیم Dental papilla قرار دارد و فولیکول دندانی نامیده می‌شود که حاوی فیبروبلاست‌های تمایز نیافته است.

پریدونتال لیگامنت

در طی رویش دندان، هنگامی که تاج دندان به مخاط دهان می‌رسد، فیبروبلاست‌ها فعال شده و الیاف کلاژن تولید می‌کنند. این الیاف در ابتدا جهت منظمی ندارند اما به زودی جهت مایل نسبت به دندان پیدا می‌کنند (اولین باندل کلاژنی، درست در زیر CEJ ایجاد شده و الیاف Gingivodental را به وجود می‌آورند).

الیاف «ترانس سپتال» و «آلوئولار کرست» زمانی تکامل می‌یابند که دندان به محیط دندان راه یافته باشد. مطالعات نشان داده نخست الیاف شاری داخل سمان پدیدار می‌شوند و بعد استخوان. الیاف شاری داخل استخوان از نظر تعداد کم بوده و فضای بین آنها بسیار بازتر از الیاف وارد شده به سمان است. در مرحله بعد الیاف شاری استخوان آلوئول به ناحیه میانی گسترش می‌یابند تا به الیاف شاری سمان که در حال طول شدن هستند، اتصال یابند.

الیاف شاری جهت‌گیری، ضخامت و قدرت خود را هنگامی که فانکشن اکلوزالی برقرار شد، به دست می‌آورند.

در گذشته تصور می‌شد که الیاف شاری سمان و استخوان به صورت جداگانه هستند و در ناحیه میانی بین استخوان و سمان به دور هم پیچیده می‌شوند. این ناحیه intermediate plexus نامیده می‌شد. امروزه مشخص شده که چنین ناحیه‌ای وجود ندارد و در واقع یک آرتیفکت میکروسکوپی بوده است.

رسوب استخوان آلوئول همزمان با ارگانیزاسیون PDL اتفاق می‌افتد.

لیگامان پریدونتال در حال تکامل و نیز لیگامان پریدونتال بالغ حاوی سلول‌های بنیادی (stem cells) تمایز نیافته هستند. که قابلیت تمایز به استئوبلاست‌ها، سمنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها را در خود حفظ کرده‌اند.

استخوان آلوئول

درست قبل از شروع فرآیند مینرالیزاسیون، استئوبلاست‌ها ساخت matrix vesicle را آغاز می‌کنند. Matrix vesicle شامل آنزیم‌هایی مثل ALP (آلکالین فسفاتاز) است که به شروع تشکیل هسته‌های کریستالی هیدروکسی آپاتیت کمک می‌کند.

با رشد و توسعه این کریستال‌ها و اتصال آنها به یکدیگر bone nodule ایجاد می‌شود. Bone nodule به همراه الیاف کلاژنی که فاقد جهت‌گیری اما دارای رشد سریع هستند، مواد سازنده استخوان Woven به شمار می‌روند. Woven bone اولین استخوان تشکیل شده در آلوئول است، سپس طی مراحل رسوب استخوان، remodeling و ترشح الیاف کلاژن جهت‌دار، استخوان لاملار بالغ تشکیل می‌شود.

محور طولی کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت، موازی با الیاف کلاژن قرار می‌گیرند و به نظر می‌رسد که در استخوان لاملار بالغ، در میان و روی الیاف کلاژن رسوب می‌کنند. در این وضعیت، ماتریکس استخوان می‌تواند استرس‌های میکانیکی سنگین حین فانکشن را تحمل کند.

استخوان آلوئول در اطراف هر فولیکول دندانی در مرحله ادنتوژنز تشکیل می‌شود. وقتی یک دندان شیری می‌افتد، استخوان آلوئول آن تحلیل می‌رود. دندان دائمی جایگزین آن، استخوان آلوئول خودش را از فولیکول دندانی خودش تشکیل می‌دهد.



تغذیه خونی PDL، در سطوح مزیا و دیستال، اندکی بیشتر از فاسیال و لینگویال است.

در PDL مولرهای مندیبل، تغذیه خونی در سطح مزیا بیشتر از سطح دیستال است.

آناستوموز شریانی وریدی، در ناحیه اپیکال و اینترادیکولار PDL بیشتر دیده می‌شود.

لنفاتیک‌های موجود در PDL که درست در زیر JE قرار دارند، وارد PDL می‌شوند و همراه با عروق خونی به سمت اپیکال می‌روند. سپس به inferior dental canal (در فک پایین) یا به infraorbital canal (در فک بالا) وارد می‌شوند و در نهایت به لنف نودهای submaxillary منتهی می‌شوند.

(ب) Penetrating vessels از استخوان آلوئول که شاخه‌ای از عروق intraseptal هستند.

(ج) Anastomosing Vessels از لته: این آناستوموز بین عروق لته و PDL در ناحیه سرویکال رخ می‌دهد.

عروق داخل PDL به شکل netlike plexus بوده و به استخوان نزدیک‌تر از سمتوم هستند.

تغذیه خونی PDL از اینسایزورها به سمت مولرها افزایش می‌یابد.

تغذیه خونی PDL در دندان‌های تک‌ریشه

$$\frac{1}{3} \text{ کرونال} < \frac{1}{3} \text{ اپیکال} < \frac{1}{3} \text{ میانی}$$

در PDL دندان‌های چندریشه، تغذیه خونی در $\frac{1}{3}$ میانی و اپیکالی یکسان است.

سوالات آزمون

۶. در روش ایمنوهیستوشیمیایی، عروق خونی توسط کدام یک از پروتئین‌های سلول‌های اپی‌تلیالی شناسایی می‌شود؟ (بورد ۹۴)

- (الف) فاکتور ۷
(ب) فاکتور ۸
(ج) فاکتور ۳
(د) فاکتور ۹

۷. در شبکه در ناژ لنفاوی لته collecting network در کدام ناحیه است؟ (بورد ۹۴)

- (الف) سطح خارجی پیوست
(ب) بافت همبندی
(ج) زیر سالکوس لته
(د) بالای JE

۸. در اپی‌تلیوم جانشکنال، مهاجرت کرونالی سلول‌های دختری فراهم‌کننده چه شرایطی است؟ (ورودی ۹۵)

- (الف) افزایش نفوذپذیری به مایع شیار لته‌ای
(ب) حفظ پیوستگی ایفای لته‌ای
(ج) چسبندگی پیوسته اپی‌تلیوم به دندان
(د) نوسازی مداوم سمان آفبیریلار

۹. زمانی که تحریک لته باعث افزایش خون‌رسانی ناحیه می‌شود، شبکه مویرگی مسئول ذخیره خون کدام است؟ (ارتقا ۹۵)

- (الف) hairpin loop که در سطح لته دهانی است.
(ب) hairpin loop که در طول اپی‌تلیوم لته دهانی است.
(ج) hairpin capillaries که در سطح لته دهانی است.
(د) flatted capillaries که در طول اپی‌تلیوم سالکولار است.

۱۰. کدام دلیل باعث تقسیم‌بندی ایفای ترانسپیتال در گروه ایفای لته‌ای شده است؟

- (الف) عدم اتصال به سمتوم
(ب) عدم اتصال به استخوان
(ج) ورود به لته مارجینال
(د) ورود به فضای اینتر پروگزیمال

۱. در مطالعات کدام روش برای تشخیص عروق خونی و مطالعه نفوذپذیری استفاده می‌شود؟ (بورد ۸۹)

- (الف) واکنش آنزیم آلکالین فسفاتاز
(ب) واکنش PAS
(ج) تزریق پلاستیک
(د) تزریق پراکسیداز

۲. منظور از Dentogingival unit چیست؟ (ورودی ۹۱)

- (الف) مجموعه سالکوس لته و ایفای پریدنتال
(ب) مجموعه بازال لامینا و لته کراتینیزه
(ج) مجموعه لته کراتینیزه و سالکولار اپی‌تلیوم
(د) مجموعه جانکشنال اپی‌تلیوم و ایفای لته‌ای

۳. mitotic rate در کدام اپی‌تلیوم کمترین است؟ (ارتقا ۹۱)

- (الف) Buccal mucosal epithelium
(ب) Attached gingiva epithelium
(ج) JE
(د) SE

۴. کدام یک از ایفای زیر به دندان و استخوان اتصال ندارند؟ (ورودی ۹۲)

- (الف) اینتر رادیکولار
(ب) حلقوی
(ج) ترانسپیتال
(د) مایل

۵. شایع‌ترین نوع اپی‌تلیوم در ناحیه لته چسبنده کدام است؟ (ورودی ۹۳)

- (الف) ارتوکراتینیزه
(ب) پاراکراتینیزه
(ج) ترکیب ارتوکراتینیزه و پاراکراتینیزه
(د) نان کراتینیزه (غیرکراتینیزه)



۱۷. براساس نظریه Gottlieb & Orban (۱۹۳۳) همه موارد در ارتباط با وقوع attrition در جریان رویش فعال دندان اتفاق می افتد جز: (بورد ۹۶)

الف) تنظیم سرعت رویش فعال دندان

ب) حفظ بعد عمودی سیستم دندانی (VD)

ج) جلوگیری از ایجاد نیروهای اهرمی مخرب در بافت‌های پرئودونشیوم

د) حفظ تناسب بین طول تاج و ریشه آناتومیک دندان

۱۸. وجود مقدار زیادی سلول با دژنرسانس هیدروپیک از ویژگی‌های کدام یک از بافت‌های زیر است؟ (ارتقا ۹۷)

الف) JEP

ب) سالکولار

ج) Outer Ep

د) alveolar mucosa

۱۹. کلاژن Type_۱ و Type_۲ به ترتیب در کدام قسمت پرئودونشیوم وجود دارد؟ (ارتقا ۹۷)

الف) PDL-PDL

ب) لته - لته

ج) PDL - PDL و لته

د) PDL و لته - PDL

۲۰. کدام یک از عوامل زیر اتصال ممتد اپی تلیوم به دندان در ناحیه JEP را ایجاد می کند؟ (بورد ۹۷)

الف) فیبروبلاست

ب) فیبرونکتین

ج) بازال لامینا

د) daughter cell

۲۱. تمام موارد زیر درباره بقایای اپی تلیالی مالاسز صحیح است جز: (بورد ۹۷)

الف) در تمام طول PDL به صورت lattice network حضور دارد.

ب) تعداد آنها در تمام طول عمر ثابت است.

ج) توسط همی دسموزوم با هم ارتباط دارند.

د) بیشتر در نواحی اپیکال و سرویکال ریشه حضور دارند.

۲۲. کدام یک از موارد زیر نقش اصلی در تمایز سلول‌های پیش‌ساز سمنتوبلاست به سمنتوبلاست در حین تکامل ریشه دندان ایفا می کنند؟ (بورد ۹۷)

الف) cementum attachment protein

ب) cementum derived Growth factor

ج) bone sialoprotein

د) insulin-like growth factor

۱۱. کدام یک ویژگی‌های intermediate cementum را به درستی نشان می دهد؟

الف) well defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به دنتین

ب) poorly defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به دنتین

ج) well defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به انامل

د) poorly defined در مجاورت محل اتصال سمنتوم به انامل

۱۲. میزان کلاژن در بافت به وسیله کدام اسید آمینه ارزیابی می شود؟

الف) گلیسین

ب) هیدروکسی پرولین

ج) پرولین

د) هیدروکسی لیزین

۱۳. در پدیده‌ی مهاجرت فیزیولوژیک دندان‌ها، کدام یک از بافت‌های زیر دخالت بیشتری دارد؟ (بورد ۹۵)

الف) سمنتوم آسلولار

ب) سمنتوم سلولار

ج) عاج ثانویه

د) استخوان آلوئول

۱۴. تشخیص فنوتیپ‌های مختلف فیبروبلاست‌ها با کدام یک از روش‌های زیر امکان پذیر است؟ (بورد ۹۵)

الف) براساس محل استقرار آنها.

ب) تعیین مورفولوژی سلولی در میکروسکوپ نوری

ج) فقط با استفاده از ویژگی‌های سلولی در میکروسکوپ الکترونی

د) تجزیه محصولات کلاژنی آنها

۱۵. پرولیفراسیون کدام سلول امکان تبادل انتخابی بین اپی تلیوم دهانی و محیط دهان را فراهم می کند؟ (ارتقا ۹۶)

الف) کراتینوسیت

ب) مرکل

ج) لانگرهانس

د) سلول‌های التهابی

۱۶. ترشح ترکیبات SPARC (پروتئین ترشحی، اسیدی و غنی از سیستین) با کدام یک از فرآیندهای زیر در ارتباط است؟ (بورد ۹۶)

الف) تمایز لایه گرانولوزوم حین کراتینیزاسیون

ب) التهاب، repair، ریمادلینگ

ج) از هم‌گسیختگی غلاف هر توپک برای تشکیل سمنتوبلاست

د) تبدیل آمیلوبلاست‌ها به سلول‌های JEP حین تکامل سالکوس لته



۲۱. Intermediate cementum در کجا قرار دارد و ماده سازنده آن چیست؟
۲۲. کدام ماده نقش اصلی را در تمایز سلول‌های پیش‌ساز سمنتوبلاست به سمنتوبلاست بر عهده دارد؟
۲۳. حداکثر ضخامت سمنتوم در کدام ناحیه است؟
۲۴. بیشترین افزایش در ضخامت سمان به دنبال افزایش سن در کدام ناحیه دیده می‌شود؟
۲۵. کدام نوع هایپرسمنتوزیس اغلب در اثر درمان ارتودنسی ایجاد می‌شود؟
۲۶. تنها سلول‌های اپی‌تلیالی ادنتوزنیک که پس از رویش دندان در پریدنشیوم باقی می‌مانند کدام هستند؟
۲۷. تعداد استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها با افزایش سن چگونه تغییر می‌کند؟
۲۸. coupling به چه معناست؟
۲۹. ساینز استخوان را طی زندگی انسان تعیین می‌کند.
۳۰. تشخیص قطعی ترومای اکلوزالی از چه طریقی است؟
۳۱. در Disuse Atrophy فاصله بین CEJ تا کرسٹ آلوئول چگونه تغییر می‌کند؟
۱. افزایش عرض لثه چسبنده از کدام سمت روی می‌دهد؟ چرا؟
۲. سلول اصلی تشکیل دهنده اپی‌تلیوم لثه چیست؟
۳. clear cell کدام هستند؟
۴. فانکشن اصلی اپی‌تلیوم لثه چیست و چگونه حاصل می‌شود؟
۵. تغییرات مورفولوژیک اصلی در پدیده کراتینیزاسیون کدام هستند؟
۶. لایه prickle cell در بین کدام لایه‌های اپی‌تلیوم قرار دارد؟
۷. کدام ماده سازنده ماتریکس سلول‌های کورنئوسیت است؟
۸. آنزیم‌های میتوکندری چرخه تری کربوکسیلیک فعال تری را در کدام لایه‌های اپی‌تلیوم نشان می‌دهند؟
۹. ملانوفورها در کجا قرار دارند؟
۱۰. چه عاملی از کراتینیزه شدن اپی‌تلیوم سالکولار جلوگیری می‌کند؟
۱۱. در بافت سالم انتهای اپیکالی جانکشنال اپی‌تلیوم در کجا قرار دارد؟
۱۲. daughter cell در اپی‌تلیوم جانکشنال چه نقشی دارد؟
۱۳. منشأ الیاف دنتوجنژیوال از کجاست؟
۱۴. کدام ماده در بازال لامینا مسئول چسبندگی بازال لامینا به اپی‌تلیوم است؟
۱۵. فاکتور کلیدی در جلوگیری از مهاجرت جانکشنال اپی‌تلیوم چیست؟
۱۶. برای بررسی توزیع واسکولاریزاسیون از کدام روش استفاده می‌شود؟
۱۷. کدام ماده به طور مستقیم باعث کاهش پیگمان ملانین در بافت لثه می‌شود؟
۱۸. عامل تعیین کننده نوع اپی‌تلیوم سطحی لثه کدام است؟
۱۹. Gingival atrophy چیست؟
۲۰. کلاژن تایپ XII چه زمانی دیده می‌شود؟



پاسخنامه تشریحی فلش کارت فصل ۱

سؤال ۱۶:

سؤال ۱۷:

سؤال ۱۸:

سؤال ۱۹:

سؤال ۲۰:

سؤال ۲۱:

سؤال ۲۲:

سؤال ۲۳:

سؤال ۲۴:

سؤال ۲۵:

سؤال ۲۶:

سؤال ۲۷:

سؤال ۲۸:

سؤال ۲۹:

سؤال ۳۰:

سؤال ۳۱:

سؤال ۱:

سؤال ۲:

سؤال ۳:

سؤال ۴:

سؤال ۵:

سؤال ۶:

سؤال ۷:

سؤال ۸:

سؤال ۹:

سؤال ۱۰:

سؤال ۱۱:

سؤال ۱۲:

سؤال ۱۳:

سؤال ۱۴:

سؤال ۱۵:

میکروبیولوژی

فصل ۸ کارنزا ۲۰۱۹

دکتر فاطمه عباسی پور

با این حال به دلیل مورفولوژی زبان و پروتئزهای متحرک سلول‌های دسکوامه شده در این نواحی نمی‌توانند از ناحیه شسته شوند. بنابراین مسواک زدن این نواحی توصیه می‌شود.

خصوصیت کاراکترستیک نواحی ملتهب لثه، افزایش تعداد باکتری‌های چسبنده می‌باشد. به طور کلی یک ارتباط مثبت بین adhesion rate باکتری‌های پاتوژنیک و استعداد به عفونت‌های خاص وجود دارد.

میزان چسبندگی P.i و P.g به سلول‌های اپی‌تلیالی لثه در موش‌های مقاوم به ژن‌یویوت کمتر گزارش شده است.

تجمع و متابولیسم باکتری‌ها روی دندان‌ها و بافت‌های سخت دهان علت اولیه پوسیدگی، ژن‌یویوت، پری‌دنتیت، پری-ایمپلنتیت و بوی بد دهان عنوان شده است.

بعد از کشیدن تمام دندان‌ها P.g و A.a به طور کامل از بین می‌روند. P.i و سایر انواع black-pigmentedها نیز کاهش می‌یابند. با این حال مطالعات مولکولی حذف کلی این ارگانیزم‌ها را نشان نداده‌اند. با کشیدن تمام دندان‌ها تعداد باکتری‌های پوسیدگی‌زا به زیر حد قابل تشخیص می‌رسد اما چند روز پس از قراردادی دنچر مجدداً ظاهر می‌شوند.

به نظر می‌رسد گونه‌های پوسیدگی‌زا به سطوح سخت محدود می‌شوند. از این رو S.mutans اغلب به عنوان obligate periphyte در نظر گرفته می‌شود.

نکته

طبق نظر Caulfield & Gibbons منشأ بیشتر سلول‌های S.mutans بزاق یا زبان، بیوفیلم دندانانی است و محاط نمی‌تواند به عنوان یک منبع عمل کند.

براساس مطالعات حال حاضر S.mutan در دهان کودکان بدون دندان قبل از رویش اولین دندان قابل شناسایی است.

باکتری و بیوفیلم آن

باکتری‌های بیوفیلم تا ۱۰۰۰ برابر در برابر مواد آنتی‌میکروبیال مقاوم‌تر از انواع پلانکتونیک می‌باشند.

ماتریکس خارج سلولی بیوفیلم از دو جز آلی و معدنی تشکیل شده است. گلیکوپروتئین بزاق به طور اولیه سطح دندان را می‌پوشاند و در ایجاد پلاک نقش دارد. پلی‌ساکاریدها تولید شده توسط باکتری‌ها نیز نقش مهمی در حفظ یکپارچگی بیوفیلم دارند.

داداشت:

GCF متشکل از موادمعدنی و آلبومین در پلاک است

شرایط جنین در رحم استریل است اما در نوزاد تازه متولد شده در عرض ۲ هفته میکروبیوتای بالغ در روده تثبیت می‌شود. بدنال از شیر گرفتن (در بالای ۲ سال سن) میکروبیوتای کامل شکل می‌گیرد که باعث ایجاد ۱/۳ تا ۱۰ برابر باکتری بیشتری نسبت به سلول‌های بدن می‌شود.

کلونیزاسیون حفره دهان هم حول و حوش زمان تولد شروع می‌شود. از روز دوم تولد باکتری‌های بی‌هوازی در دهان قابل شناسایی هستند.

نکته

S.mitis و S.salivarius اولین و بیشترین ارگانیزم‌های کلونیزه شونده هستند.

ویلونا، نایسریا، اکتینومایسس و استافیلوکوک نیز جزو اولین کلونیزه شونده‌ها می‌باشند. بعد از رویش دندان S.sanguinis، لاکتوباسیل، S.oralis در دهان ظاهر می‌شوند. استرپتوکوک‌های دهانی در سال اول عمر ظاهر می‌شوند.

ایجاد عفونت کاندیدا با مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک سیستمیک مرتبط است. بروز پریودنتیت مهاجم با غیاب کلونیزاسیون S.Sanguinis مرتبط است.

نکته: حضور میکروبیوتای commensal برای القای تحلیل استخوان ناشی از P.g ضروری است.

نکات کلیدی:

اکثر ارگانیزم‌های فقط در صورتی در اروفارنکس زنده می‌مانند که به بافت نرم یا سخت بچسبند، در غیر این صورت به واسطه موارد زیر حذف می‌شوند:

- بلع، جویدن یا خالی کردن بینی؛
- اعمال بهداشتی زبان و دهان؛
- اثر شویندگی بزاق، مخاط بینی و GCF؛
- فعالیت مژک‌های بینی و دیواره سینوس؛

P.g و A.a توانایی اتصال به سطوح سخت یا مخاط داخل دهان را دارند؛

P.i، F.n در اتیولوژی تونسیلیت نقش دارند.

نکته

مسواک زدن لثه در واقعیت ضروری نیست. سلول‌های اپی‌تلیالی ۲ بار در روز دسکوامه می‌شوند که یک مکانیسم تمیزکنندگی طبیعی است.



TABLE 8.2 Differences Between Tooth Deposits

Materia Alba	Dental Plaque	Calculus
<ul style="list-style-type: none"> White, cheeselike accumulatio 	<ul style="list-style-type: none"> Resilient <u>clear to yellow-grayish</u> substance 	<ul style="list-style-type: none"> Hard deposit that forms via the mineralization of dental plaque
<ul style="list-style-type: none"> Soft accumulation of salivary proteins, some bacteria, many desquamated epithelial cells, and occasional disintegrating food debris 	<ul style="list-style-type: none"> Primarily composed of bacteria in a matrix of salivary glycoproteins and extracellular polysaccharides 	<ul style="list-style-type: none"> Generally <u>covered by a layer of unmineralized dental plaque</u>
<ul style="list-style-type: none"> Lacks an organized structure and is therefore not as complex as dental plaque 	<ul style="list-style-type: none"> Considered to be a biofilm 	
<ul style="list-style-type: none"> Easily displaced with a water spray 	<ul style="list-style-type: none"> <u>Impossible to remove by rinsing or with the use of sprays</u> 	

پلاک تنها از طریق دهانشویه کردن برداشته نمی‌شود.

به طور کلی به دلیل حضور محصولات خونی و پتانسیل اکسیداسیون-احیای (redox) پایین در ناحیه زیرلته ترکیب پلاک زیرلته‌ای با پلاک بالای لته‌ای متفاوت است.

در بیوفیلم زیرلته‌ای:

در قاعده پلاک ← گونه‌های اکتینومایسیس

در لایه میانی ← T.forsythia و F.nucleatum

در لایه خارجی ← انواع پرئوپاتوژن مانند cytophage - Flavobacterium - Bacterioid

نکته
باکتری از طریق پلیکل و نه مستقیماً به مینا اتصال دارد. پلیکل یک ماتریکس غیرفعال بیست و در فیزبولوژی و متابولیسم سلول‌های باکتریایی دخیل است.

بیوفیلم فقط توانایی رشد بر روی پلیکل اختصاصی خود را دارد و روی پلیکل فرد دیگری رشد نمی‌کند.

اتصال / چسبندگی اولیه باکتری

بلافاصله بعد از ورود دندان به حفره دهان کلونیزاسیون آغاز می‌شود. طی ۴-۸ ساعت اول استرپتوکوک‌ها بیش از ۲۰٪ باکتری‌های بیوفیلم را تشکیل می‌دهند. این باکتری‌ها به همراه گونه‌های هموفیلوس و نایسریا (هوازی اجباری) و اکتینومایسیس و ویلونا (بی‌هوازی اختیاری) به عنوان primary colonizers شناخته می‌شوند. این گونه‌ها محل اتصال جدیدی برای سایر باکتری‌ها فراهم می‌کنند.



مراحل اولیه کلونیزاسیون در ۳ فاز رخ می‌دهد:

۱. انتقال به سطح؛

۲. چسبندگی اولیه قابل برگشت؛

۳. اتصال محکم.

کلونیزه شدن و بلوغ پلاک

باکتری‌های کلونیزه‌شونده اولیه رسپتورهای جدیدی را برای سایر باکتری‌ها ایجاد می‌کنند. به این فرآیند Co adhesion گفته می‌شود.

Co aggregation برهم کنشی مستقیم ناشی از اتصال سلول به سلول است و با آگلوتیناسیون که سلول‌ها در محیط مایع به واسطه مولکول‌ها به هم اتصال دارند فرق می‌کند.

نکته
فوزوباکتری با تمام باکتری‌های دهان Coaggregate می‌شود در حالی که گونه‌های ویلونا، کپنوسیتوفاگا و پرده وتلا به استرپتوکوک یا اکتینومایسی متصل می‌گردند (شکل ۱-۴).

نکته
ترکیب و ساختار میکروبیال بیوفیلم به شدت به ناحیه دندانسی و پارامترهای محیطی موضعی بستگی دارد.

قسمت اپیکالی پلاک به وسیله لایه‌های از لکوسیت‌های مزبان از اپی تلیوم جانکشنال جدا می‌شود.

ترکیب پلاک زیر لته‌ای به عمق پاکت بستگی دارد به طوری که در نواحی اپیکال انواع اسپیروکت، کوکسی و راد و در نواحی کروئال انواع فیلامنت غالب می‌باشد.

پلاک مارژینال: در شروع و پیشرفت زنتزیوت

پلاک بالای لته‌ای و پلاک زیرلته‌ای tooth-associated: در بروز یوسیدگی ریشه و ایجاد جرم

پلاک زیرلته‌ای tissue-associated: در تخریب بافتی

فرآیند تشکیل پلاک شامل سه مرحله است:

۱. ایجاد پلیکل روی سطح دندان؛

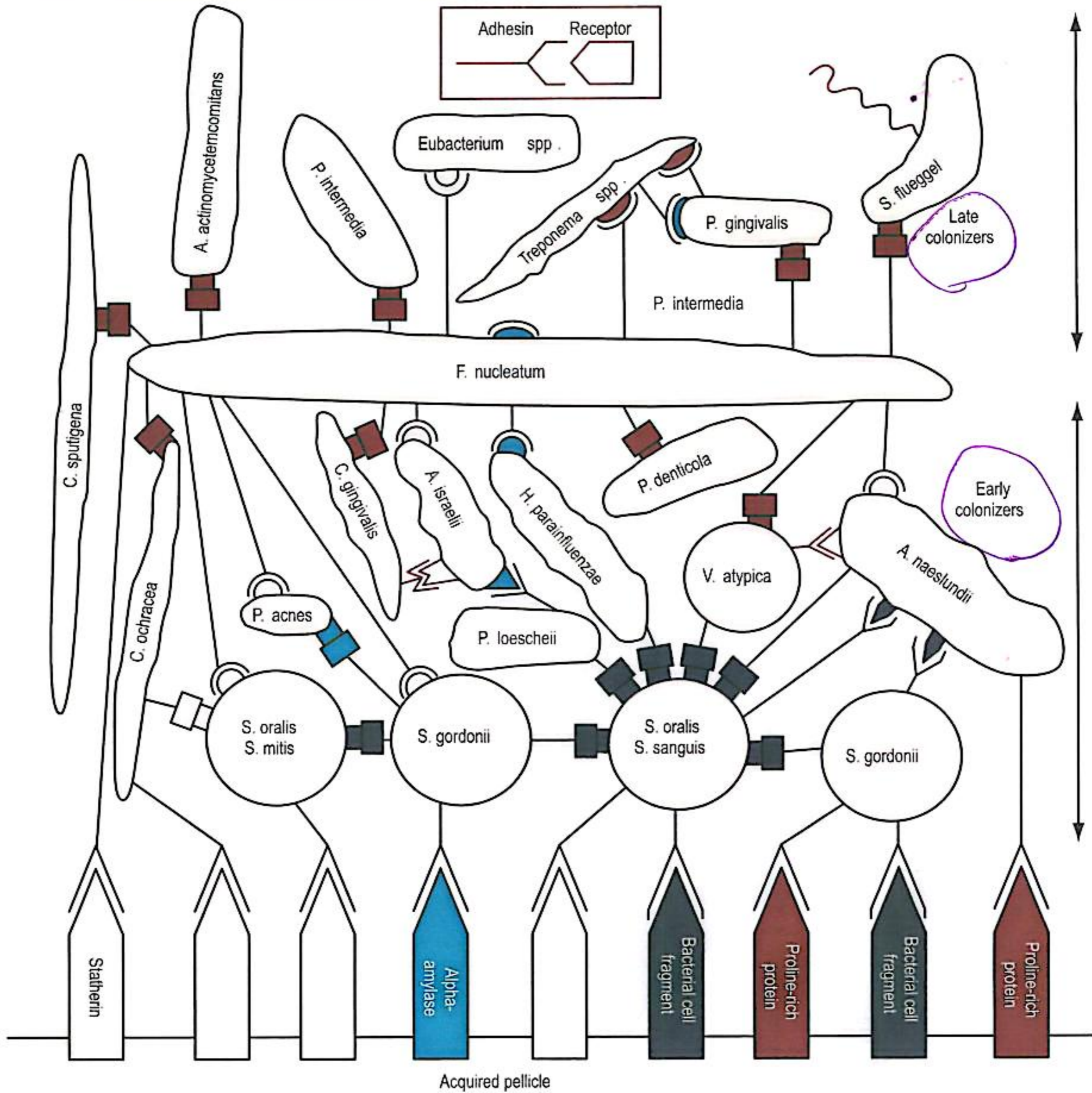
۲. چسبندگی اولیه باکتری؛

۳. کلونیزاسیون و بلوغ پلاک.

تشکیل پلیکل

پلیکل بزاقی در عرض ۱ دقیقه بعد از ورود دندان به دهان، بر روی سطح مینا دیده می‌شود و بعد از ۲ ساعت، تعادلی بین جذب و جداسدن آن ایجاد می‌شود که البته در ساعات بعدی بلوغ آن بیشتر می‌گردد.

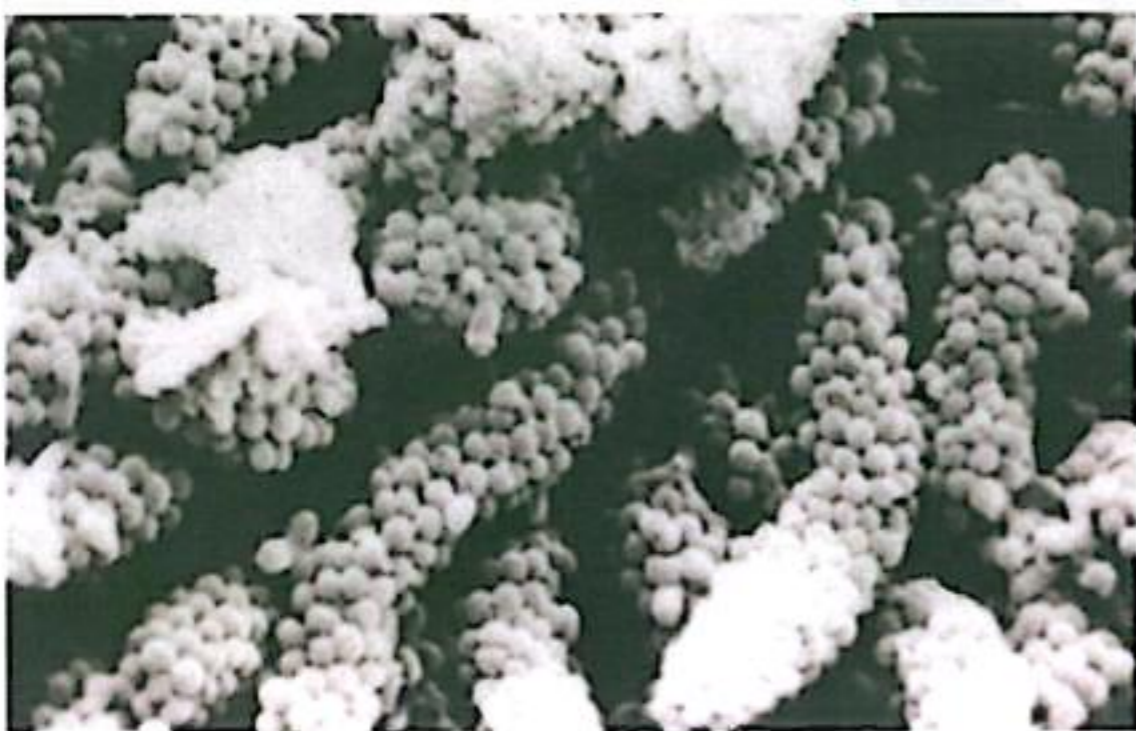
پلیکل از ۲ لایه تشکیل شده: لایه بازال نازک که حتی با روش‌های مکانیکی و شیمیایی به سختی برداشته می‌شود و لایه گلوبولار ضخیم‌تر که حدود ۱ میکرومتر است و راحت‌تر جدا می‌شود.



شکل ۴-۱

بسیاری از این اتصالات به واسطه ادهیژن‌های شبه لکتینی (پروتئینی که کربوهیدرات را می‌شناسد) ایجاد می‌شود و بنابراین می‌تواند توسط لاکتوز یا دیگر گالاکتوزیدها و یا **L-Arginine** مهار شود.

در **corn cob** هسته مرکزی از فیلامنتوس گرم منفی است و لایه خارجی کوکسی‌ها می‌باشند (شکل ۴-۲)



شکل ۴-۲

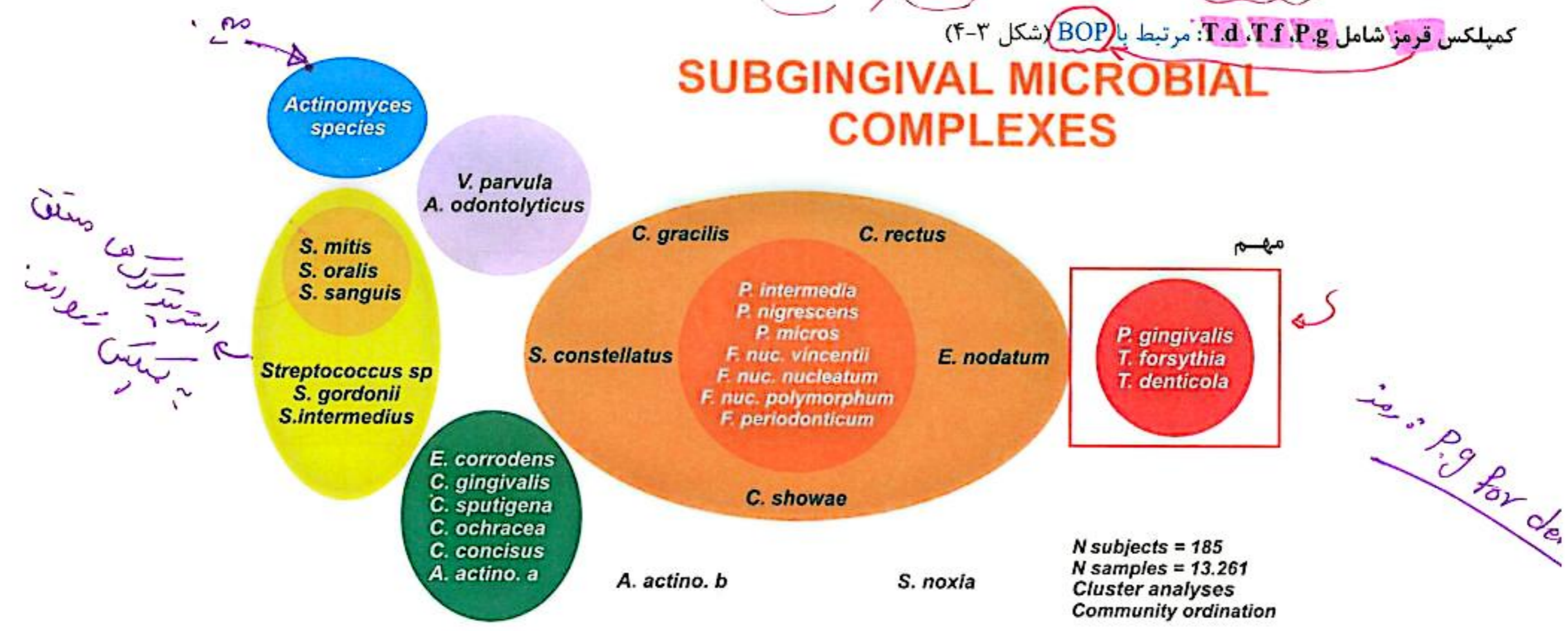
نکته
کلونیزه‌شونده‌های ثانویه: **F.n, Capnocytophaga, P.g, P.i, P.loeschii** می‌باشند که به باکتری‌های موجود در توده پلاک می‌چسبند.

با تبدیل پلاک اولیه بالای لثه‌ای به پلاک بالغ زیرلثه‌ای جمعیت میکروبی از انواع گرم مثبت به انواع گرم منفی تغییر می‌کند و **coaggregation** بین گونه‌های گرم منفی مثل **F.n** با **p.g** یا **T.d** ایجاد می‌شود.

بلوغ پلاک فرایندی بسیار اختصاصی است که شامل **aggregation** غیر تصادفی باکتری‌های مختلف می‌شود.

مثالی از **Coaggregation** تشکیل **corn cob** است که در آن استریتوکوک به **Corynebacterium matruchotti** یا اکتینوماسیس متصل می‌شود

کمپلکس های باکتریال سبز و نارنجی، پاتوژن های عفونت های پرئودنتال (و غیر پرئودنتال) کمپلکس قرمز شامل T.d, T.f, P.g مرتبط با BOP (شکل ۳-۴)



شکل ۳-۴

افزایش مایع شیار لتهای به دلیل فراهم کردن مواد لازم برای چسبندگی یا رشد باکتری های کلونیزه شونده اولیه، ایجاد پلاک را تقویت می کند. در طول شب سرعت رشد پلاک تا ۵۰٪ کاهش می یابد.

عوامل مؤثر در تشکیل پلاک بالای لتهای

بر روی سطح تمیز دندان رشد پلاک در عرض ۲۴ ساعت اول از نظر کلینیکی ناچیز است (۳٪ سطح وستیبولار دندان را می پوشاند). علت وجود این Lag time این است که برای تشخیص کلینیکی، توده پلاک باید به اندازه مشخصی برسد. پس از ۴ روز حدود ۳۰٪ از سطح دندان با پلاک پوشیده می شود

نکته
سن بیمار اثری روی تشکیل پلاک جدید ندارد. با این حال التهاب لتهای بیشتری در پاسخ به پلاک در افراد مسن تر دیده می شود که می تواند به دلیل افزایش استعداد به ژنوتیپ باشد.

نکته: رشد میکروارگانیسم ها در پلاک قدیمی به دلیل محدودیت غذایی بسیار آهسته تر از پلاک جدید است.

توپوگرافی پلاک بالای لتهای

تشکیل پلاک از نواحی مارژین لته و فضای بین دندانی (یعنی نواحی که در معرض نیروهای برشی نیستند) آغاز می شود و بعد به سمت کروئال گسترش می یابد. ناهمواری های سطحی مسئول الگوی رشد پلاک اختصاصی می باشند و همین اهمیت زبری سطحی در رشد پلاک را نشان می دهد.

حتی با جویدن غذاهای فیبروزه (مثل هویج، سیب، چپس) پلاک بر روی سطح اکلوزال مولرها باقی می ماند و از بین نمی رود.

صافی سطحی باعث کاهش سرعت تشکیل پلاک می شود. $R_a > 0.2 \mu m$

کلونیزاسیون مجدد می تواند در عرض ۷ روز از درمان رخ دهد. علت آن باقی ماندن جرم و پلاک یا نفوذ پاتوژن ها به بافت های نرم و توبول های عاجی است. باکتری های باقی مانده به عنوان منبع اولیه کلونیزاسیون مجدد در نظر گرفته می شوند.

نکته
حد آستانه زبری سطحی (R_a حدود ۰/۲۱۱) است که بالای این حد، چسبندگی باکتری ها تسریع می شود.

مشخص شده میکروبیوتای زیرلتهای که شامل بیشتر پرئودنتال پاتوژن ها می شود در عرض ۱ هفته بعد از قراردهی اباتمنت روی ایمپلنت تثبیت می گردد.

نکته
اباتنت های صاف ۲۵ برابر باکتری کمتری را در مقایسه با سطوح زبر در خود پناه می دهند و میزان باکتری های کوکسونید در آنها بیشتر است.

از دو عامل انرژی آزاد سطحی و زبری سطح که بر سرعت تشکیل پلاک اثر می گذارند مورد دوم بااهمیت تر است.

فلور باکتریال زیرلته به مقدار زیادی به دندان های باقی مانده و شدت پرئودنتیت وابسته است و این موضوع نشان دهنده اهمیت جابه جایی باکتری های دهانی است.

نکته: بزاق افراد light plaque former ثبات کلونیدال باکتری های مثل S.sanguinis را کاهش می دهد.

خصوصیات باکتری های پلاک
لاکتات و فرمات که محصولات جانبی استریتوکوک و اکتینوماسیس هستند در متابولیسم گونه های ویلونا و A.a نقش دارد.

در هر دو گروه از افراد heavy و light plaque former چندین روز زمان جهت قابل رویت شدن پلاک از نظر کلینیکی لازم است.

میزان تشکیل پلاک در فک پایین نسبت به فک بالا، در نواحی مولرها، در سطوح بین دندانی و در سطح باکال نسبت به لینگوال بیشتر است. تشکیل پلاک در نواحی لتهای ملتهب سریع تر است.

باکتری‌های **super resistant** دارای پمپ‌های مقاومتی **multidrug** هستند و می‌توانند آنتی بیوتیک‌هایی را که بر سنتز دیواره سلولی تأثیر می‌گذارند از سلول خارج کنند.

مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌تواند از طریق بیوفیلم به واسطه تبادل داخل سلولی DNA گسترش یابد.

رشد P.g توسط سوکسینات تولید شده از C.ochracea یا T.d و protoheme تولید شده توسط C.rectus تسهیل می‌شود. در عوض P.g نیز ایزوبوتیریک اسیدی را ایجاد می‌کند که رشد T.d را تسهیل می‌کند.

نکته

افزایش هورمون‌های استروئیدی با افزایش مشخص P.intermedia در پلاک زیرلثه‌ای مرتبط است.

نکته

مطالعات نشان می‌دهد پاتوژن‌های پرپودنتال قابل انتقال (transmissible) هستن اما قابل سرایت (contagious) نیستند.

ارتباط میان باکتری‌های بیوفیلم

دو نوع مولکول پیام‌رسان در باکتری‌های پلاک دندان عبارتند از:

۱. پپتید ترشح شده از گرم مثبت و استرپتوکوک‌ها طی رشد که به نام **competence stimulating peptide** شناخته می‌شود.

۲. یک مولکول سیگنال‌دهنده پونیورسال به نام **Autoinducer 2 (AI-2)** که در تعاملات بین **S.oralis** و **A.oris** نقش دارد.

حدوداً ۸ ماه بعد از درمان مکانیکی افزایش نسبی در میزان باکتری **S.mutans** مشاهده می‌شود.

۲ هفته پس از **SRP** کاهش در تعداد **P.g**، **T.f**، **T.d** و بعضی از ارگانیزم‌های نارنجی مشاهده شده است.

مشخص شده استرپتوکوک‌ها مثل **S.sanguis** و **S.mitis** و **S.salivarius** کلونیزاسیون **A.a** و **p.g** و **p.i** در بافت نرم و سخت را مهار می‌کنند.

S.sanguis بهترین مهارکننده کلونیزاسیون **A.a** است.

در مطالعه‌ای در پاکت‌هایی که استرپتوکوک دریافت کرده بودند **BOP** کمتری مشاهده شد. علت می‌تواند برقراری میکروبیوتای **compatible** با میزبان و یا تعامل با میزبان به واسطه سیستم ایمنی باشد.

S.cristatus و سایر استرپتوکوک‌های دهانی تولید **IL-8** توسط **F.n** را کاهش می‌دهند.

S.gordonii بیان پروتئین **Api A** (مقاوم به کمپلمان) را در **A.a** افزایش می‌دهد و بنابراین به مرگ توسط سرم میزبان مقاومت بیشتری پیدا می‌کند.

مقاومت ضد میکروبی بیوفیلم

نکته

باکتری‌های موجود در بیوفیلم در مقایسه با همتای پلاکتونیک خود، اغلب ۱۰۰۰ برابر به آنتی‌بیوتیک مقاوم‌تر هستند.

در بیوفیلم سرعت رشد گونه‌های باکتریایی کمتر است که این مسئله آنها را به بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها (نه تمام آنها) کمتر مستعد می‌کند.

همچنین ماتریکس بیوفیلم خاصیتی دارد که مواد شدیداً شارژ شده و واکنش‌پذیر نمی‌توانند به نواحی عمیق بیوفیلم برسند. به علاوه حضور آنزیم‌های **b-lactamase** فرمالدهید لیاز و فرمالدهید دهیدروژناز در ماتریکس خارج سلولی می‌تواند بعضی آنتی‌بیوتیک‌ها را غیرفعال کند. **ماکروئیدها** که شارژ مثبت دارند اما هیدروفوب هستند تحت تأثیر قرار نمی‌گیرند.

در مورد **A.a** انتقال عمودی (از مادر به فرزند) مهم‌تر از انتقال افقی (بین همسران) است. انتقال عمودی و افقی در مورد **p.g** به ندرت دیده می‌شود.

کلونیزاسیون زیر لثه‌ای پاکت‌های اطراف ایمپلنت استریل در بیمارانی با بی‌دندان پارسیل ۳۰ دقیقه بعد از قراردگی ایاتمنت رخ می‌دهد. کلونیزاسیون اولیه با پرپودنتال پاتوژن‌ها در این موارد در عرض ۱ هفته تکمیل می‌شود. بنابراین در بیماران پارسیل دندان‌ها منبعی برای کلونیزاسیون می‌باشند.

پاتوژن‌ها می‌توانند از ضایعات پرپودنتال درمان شده به سایر نواحی دهان منتقل شوند.

عوامل غیرباکتریال حفره دهان

۱. ویروس‌ها: عوامل ایجادکننده زخم و تومور در دهان می‌باشند.

چهار خانواده اصلی ویروس‌ها عبارت‌اند از:

- هرپس: پوشش‌دار با DNA دو رشته‌ای. می‌تواند در حالت نهفته باقی بماند. با سیستم ایمنی تداخل می‌کند. با توجه به افزایش حضور هرپس ویروس در بافت لثه‌ای ملتهب، **GCF** و پلاک زیرلثه‌ای این ویروس به عنوان عامل پرپودنتیت پیشنهاد شده‌است اگرچه که مورد کنتراورسی است.

بازداشت:

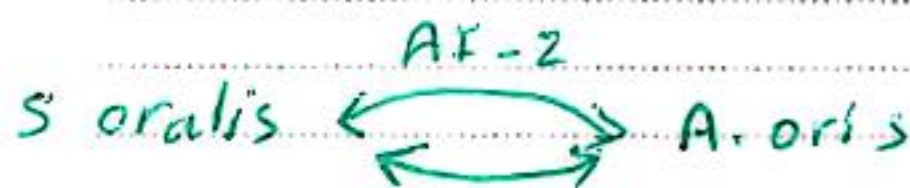
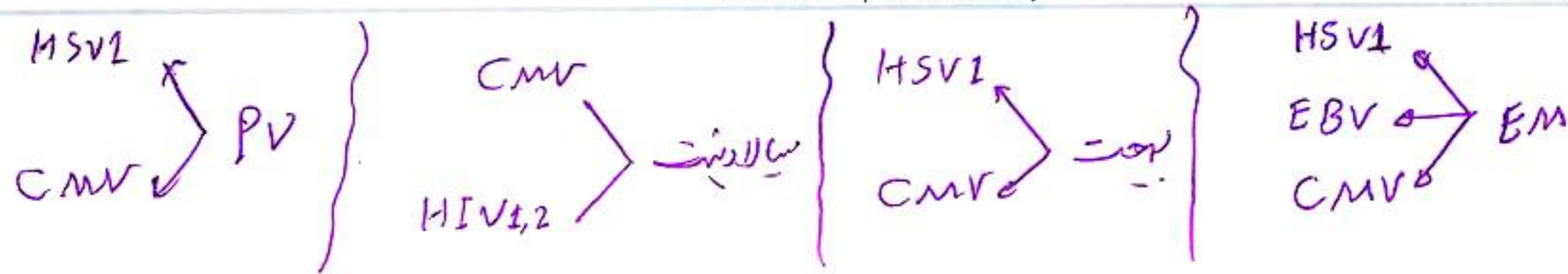




TABLE 8.4 Herpesviruses That Can Be Recovered in the Oral Cavity

Virus	Characteristics	Disease Association	Oral Pathoses
Herpes simplex virus-1	Latency in sensory ganglia Causes orolabial disease	Herpetic gingivostomatitis, recurrent orolabial lesions, herpetic whitlow, keratoconjunctivitis, eczema herpeticum, pharyngitis, mononucleosis-like syndrome, encephalitis, neonatal infections	Adult herpetic gingivostomatitis HIV/AIDS-related oral ulcers Recurrent oral aphthous stomatitis Behçet syndrome Oral pemphigus vulgaris (PV) Erythema multiforme (EM) Dry socket after tooth extraction
Herpes simplex virus-2	Latency in sensory ganglia Causes genital and newborn infections	Genital infection, aseptic meningitis, sacral autonomic nervous system dysfunction.	—
Varicella-zoster virus	Latency in sensory ganglia Only three major genotypes of the wild-type virus are known More than 90% are infected before adolescence in an unvaccinated population	Varicella (chickenpox), herpes zoster (shingles), central nervous system involvement, pneumonia, secondary bacterial infections, and death Available varicella vaccines (about 90% effectiveness) include a single-antigen vaccine and a combination vaccine against MMRV	Recurrent oral aphthous stomatitis Osteomyelitis Herpes zoster (Hunt syndrome)
EBV	Identified initially in 1964 from African Burkitt lymphoma Infects epithelial cells with a cytolytic infection and B lymphocytes with a latent infection	Infectious mononucleosis, hairy leukoplakia of the tongue, Burkitt lymphoma, B lymphoproliferative disease, Hodgkin lymphoma, X-linked lymphoproliferative disease, nasal T-cell lymphoma, nasopharyngeal carcinoma, gastric carcinoma, parotid carcinoma, and leiomyosarcoma	Recurrent oral aphthous stomatitis Erythema multiforme Various epithelial type tumors, such as lymphoepithelioma-like carcinoma, salivary gland lymphoepithelial carcinoma, Warthin tumor (cystadenolymphoma) of the parotid gland, oral squamous cell carcinoma, tonsillar carcinoma, oral undifferentiated carcinomas, and oral hairy leukoplakia Various lymphoid type tumors, such as Hodgkin lymphoma, T-cell/natural killer cell lymphoma, Burkitt lymphoma, cyclosporine-related posttransplant lymphoproliferative disorder, oral post-transplant lymphoproliferative disorder/B-cell lymphoma, follicular lymphoid hyperplasia, and plasmablastic lymphoma Infectious mononucleosis
hCMV	Infects mainly T lymphocytes and macrophages The gB protein in the virion envelope participates in the virus-cell interaction and is a major target of the immune response	Preterm birth, preeclampsia, transplant rejection, immunosenescence, hemorrhagic retinal necrosis (patients with HIV), encephalitis, infectious mononucleosis, atherosclerosis, gastrointestinal disease, pneumonia, and encephalitis	HIV/AIDS-related oral ulcers Recurrent oral aphthous stomatitis Behçet syndrome Oral pemphigus vulgaris Erythema multiforme Cyclosporine-steroid associated lymphoproliferative disorder Benign infantile hemangioendothelioma Kaposi sarcoma Occasionally infectious mononucleosis Sialadenitis Osteomyelitis
Human herpesvirus-6	Cell tropism for T lymphocytes and neural cells Frequently shed in the saliva of healthy donors	Roseola infantum (sixth disease), meningitis, encephalitis, and possibly multiple sclerosis	Uvulopalatoglossal junctional ulcers Oral squamous cell carcinoma (SCC) Oral leukoplakia Oral lichen planus
Human herpesvirus-7	Latency in macrophages and T lymphocytes Frequently shed in the saliva of healthy donors	Exanthema subitum, macular-papular rashes, and transplant-recipient pathogens	
Human herpesvirus-8	Six genetic subtypes with marked clustering to geographic areas B lymphocytes and monocytes serve as reservoirs	Kaposi sarcoma, multicentric Castleman disease, primary effusion lymphoma, mononucleosis-like illness, and aplastic anemia (Unlike EBV, herpesvirus-8 is not involved in epithelial tumors)	Recurrent oral aphthous stomatitis Kaposi sarcoma



• پاپیلوما: بدون پوشش دارای DNA دو رشته‌ای

TABLE 8.5 Papillomaviruses That Can Be Recovered in the Oral Cavity

Virus	Characteristics	Disease Association	Oral Pathoses
Papillomavirus (types 6, 11, 16, 18, 31, 36, and 42)	Epithelial cell proliferation with specificity principally in the anogenital area, the urethra, the skin, the larynx, tracheobronchial region, and the oral mucosa	Genital and cutaneous warts, cervical and anogenital cancers, condylomata acuminata (sexually transmitted disease), and recurrent respiratory papillomatosis	Unspecified oral ulcers Recurrent oral aphthous stomatitis Focal epithelial hyperplasia Oral squamous cell carcinoma/verrucous carcinoma Oral leukoplakia Oral lichen planus

• پیکورناویروس: بدون پوشش با RNA تک رشته‌ای

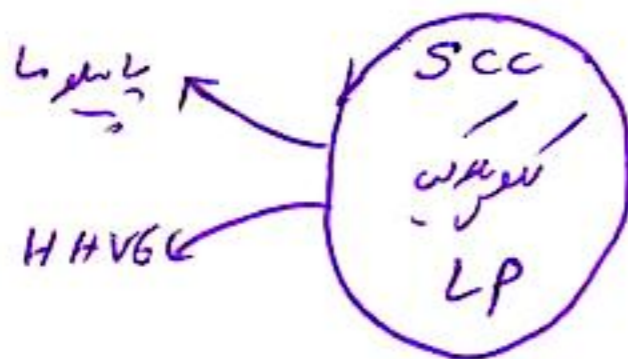
TABLE 8.6 Picornaviruses That Can Be Recovered in the Oral Cavity

Virus	Characteristics	Disease Association	Oral Pathoses
Coxsackievirus	Coxsackievirus A16 is closely related to enterovirus-71, and both belong to a discrete subgroup of type A enteroviruses that are prominently associated with hand, foot, and mouth disease	Uncomplicated hand, foot, and mouth disease (coxsackievirus A serotypes 10 and 16); herpangina (mostly coxsackievirus A); myocarditis; infectious type 1 diabetes (coxsackievirus B); and atherosclerosis	Herpangina Hand, foot, and mouth disease
Echovirus	Some echovirus replication occurs in the nasopharynx	Meningitis; pericarditis; myocarditis; herpangina; and Guillain-Barré syndrome	Herpangina
Enterovirus	Enterovirus-71 was first isolated in 1969 from a child with encephalitis Can cause large epidemics of acute disease Mutates readily	Hand, foot, and mouth disease (enterovirus-71); herpangina (enterovirus-71); poliomyelitis-like illness; meningoencephalitis (enterovirus-71); acute pulmonary edema (enterovirus-71); and hemorrhagic conjunctivitis	Herpangina Hand, foot, and mouth disease

• رترو ویروس: پوشش دار با RNA تک رشته‌ای

TABLE 8.7 Retroviruses That Can Be Recovered in the Oral Cavity

Virus	Characteristics	Disease Association	Oral Pathoses
HIV-1	Global infection Infects cells that contain CD4 receptors, such as T-helper lymphocytes and cells of the macrophage lineage	Rank order of AIDS-defining pathoses is as follows: Pneumocystis pneumonia (43%) Esophageal candidiasis (15%) Wasting (11%) Kaposi sarcoma (11%) Disseminated Mycobacterium avium infection (5%) Mycobacterium tuberculosis infection (5%), cytomegalovirus disease (4%) HIV-associated dementia (4%) Recurrent bacterial pneumonia (3%) Toxoplasmosis (3%) Oral hairy leukoplakia	Plasmablastic lymphoma Kaposi sarcoma Xerostomia (Sjögren syndrome) Sialadenitis Osteomyelitis
HIV-2	Infection occurring mainly in West Central Africa (Guinea-Bissau)	HIV-2 is associated with similar types of diseases as HIV-1 but is generally less virulent	Oral hairy leukoplakia Plasmablastic lymphoma Kaposi sarcoma Xerostomia (Sjögren syndrome) Sialadenitis Osteomyelitis

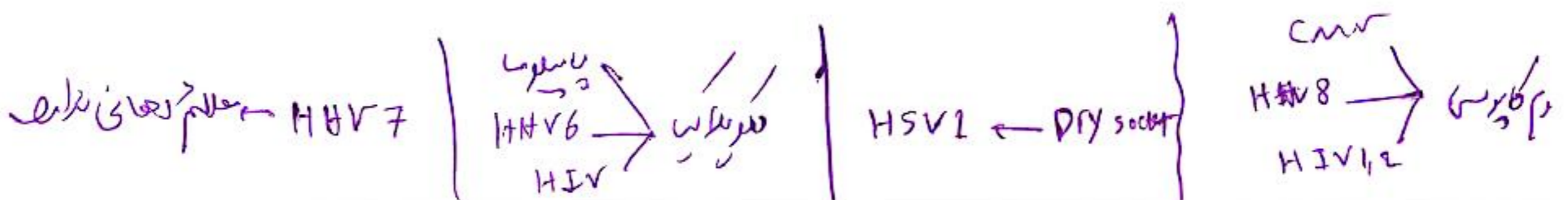


۲. قارچ‌ها:

C.albicans شایع‌ترین گونه قارچی در دهان است که دارای سودوهایف یا هایف می‌باشد. گونه‌های کاندیدا در نواحی با pH پایین رشد می‌کنند و میزان کاندیدای بیشتری در پلاک دندانی حاوی گونه‌هایی مثل استرپتوکوک و لاکتوباسیل دیده می‌شود.

شیوع C.albicans به خصوص در افرادی که از دندان مصنوعی استفاده می‌کنند و سالمندان در حال افزایش است.

نکته





۳. پروتوزوا:

عوامل عفونی انگلی به دو گروه تقسیم می‌شوند:

الف) گروه مرتبط با عفونت موضعی: ساپروفیت‌ها مثل *E.gingivalis*, *T.tenax*. این ارگانیزم‌ها در دهان افراد با بهداشت دهانی ضعیف و سطح پایین زندگی شیوع بالایی دارد. شیوع *E.g* در دهان کمتر از *T.t* است. *E.g* می‌تواند در افراد دچار سرکوب ایمنی تظاهرات عفونت لته نکروزان را ایجاد کند.

ب) گروه مرتبط با عفونت سیستمیک: *leishmania*. اثر *leishmania* بر حفره دهان به صورت غیرمستقیم و به صورت تغییر شکل‌های جلدی-مخاطی است که به رشد گرانولوماتوز در بینی و دهان منجر می‌شود.

۴. آرکیاها:

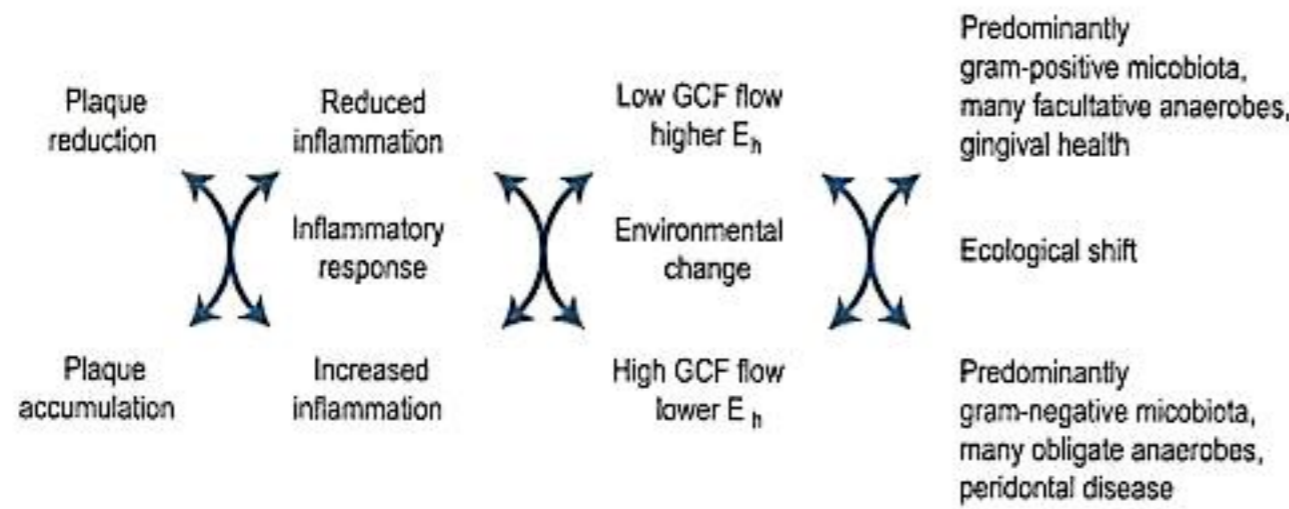
ارگانیزم‌های تک سلولای هستند. در پرودنتیت مهاجم مشخص شده که در نواحی بیمار بهتر از نواحی سالم رشد می‌کنند.

نکته

آرکیاها با تغییر شرایط متابولیسم بیوفیلم زیرلته به رشد پاتوژن‌های پرودنتال کمک می‌کنند.

فرضیه پلاک اکولوژیک

طبق نظر Marsh هم مقدار پلاک و هم ترکیب اختصاصی آن در بروز بیماری نقش دارند (شکل ۴-۴).



شکل ۴-۴

میکروبیوتای مرتبط با سلامت در طول زمان تقریباً ثابت بوده و هومئوستاز میکروبی دارد.

تجمع بیشتر پلاک و یا تغییر در فاکتورهای میزبان (عوامل هورمونی، ایمنی و محیطی) منجر به تغییر محیط و افزایش گونه‌های پاتوژن همراه با کاهش گونه‌های باکتریایی مفید می‌شود.

نکته

این تغییر در جامعه میکروبی «dysbiosis» نامیده می‌شود که به بیماری مزمن مثل پرودنتیت منجر می‌گردد.

در نتیجه طبق این فرضیه بیماری پرودنتال به دلیل رشد بیشتر عناصر خاص پلاک زمانی که محیط موضعی تغییر کند ایجاد می‌شود.

فرضیه پاتوژن keystone

فرضیه پاتوژن کلیدی یا keystone عنوان می‌کند که حتی مقادیر کم یک پاتوژن خاص می‌تواند منجر به ایجاد بیماری التهابی شود. *p.g* حتی زمانی که کمتر از ۰/۱ درصد کل میکروبیوتا را تشکیل می‌دهد، سیستم ایمنی میزبان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و ترکیب میکروبی پلاک را تغییر می‌دهد و باعث تحلیل استخوان می‌شود. بنابراین *p.g* به عنوان یک key stone مطرح است.

p.g با ۳ مکانیسم عمل می‌کند:

۱. می‌تواند به عنوان آنتاگونیست *TLR4* عمل کند و سیستم ایمنی را فعال نماید یا به عنوان آنتاگونیست آن عمل کند و پاسخ ایمنی را سرکوب کند. این مسئله به غلظت آهن بستگی دارد. در دهان منبع آهن *GCF* است. در نتیجه طی التهاب، با افزایش *p.g*، *GCF* به عنوان آنتاگونیست *TLR4* عمل می‌کند و پاسخ ایمنی را مهار می‌کند.

۲. مهار سنتز اینترلوکین ۸ که به آن فلج موضعی کموکاین‌ها گفته می‌شود.

۳. تداخل با سیستم کمپلمان

نکته

اما براساس آزمایشات میکروبیولوژیک جدید صرف حضور پاتوژن‌های پرودنتال برای بروز بیماری کافی نیست و میزان پاتوژن‌ها هم بر ایجاد بیماری مؤثر است.

فرضیه پلاک غیراختصاصی

براساس این فرضیه با افزایش سن و تجمع پلاک در طی زمان بیماری پرودنتال رخ می‌دهد و بیماری پرودنتال در نتیجه محصولات مضر تمام گونه‌های فلور میکروبی ایجاد می‌شود. میزان پلاک کم توسط میزبان خنثی می‌شود در حالیکه پلاک زیاد مواد مضر بیشتری ایجاد می‌کند که بر دفاع میزبان می‌تواند غلبه کند. بنابراین طبق این نظریه کنترل بیماری پرودنتال با کنترل تجمع پلاک محقق می‌شود و درمان استاندارد، استفاده از روش‌های دبریدمان مکانیکی و بهداشت دهان است.

البته نظریه پلاک غیراختصاصی مورد قبول نیست چراکه اولاً در برخی افراد با وجود حضور میزان قابل توجهی پلاک و جرم و حتی ژن‌زیویست، پرودنتیت مخرب ایجاد نمی‌شود. دوم اینکه پرودنتیت *site specificity* دارد، در برخی نواحی بیماری پیشرفته دیده می‌شود در حالیکه در مجاورت آن درگیری مشاهده نمی‌شود.

فرضیه پلاک اختصاصی

در این فرضیه نوع ترکیب میکروب‌های پلاک حائز اهمیت است و به وجود میکروارگانیزم‌های خاص تأکید دارد. به عنوان مثال ارتباط کمپلکس قرمز با بیماری پرودنتال در مطالعات نشان داده شده است. با این حال هنوز مشخص نیست این میکروارگانیزم‌ها دلیل بیماری هستند یا مرتبط با آن. همچنین بیماری در مواردی در غیاب پاتوژن‌های خاص مثل کمپلکس قرمز هم رخ می‌دهد و در مواردی علیرغم حضور این پاتوژن‌ها بیماری ایجاد نمی‌شود.

باکتری‌های پاتوژنیک

دومین فاکتور ضروری در آغاز و پیشرفت بیماری پریدنتال حضور پاتوژن‌های کلونی‌ساز با تعداد کافی است. نقش **A.a**، **T.f** و **p.g** به عنوان پاتوژن‌های کلیدی واضح است. برای ایجاد التهاب پریدنتال تعداد پاتوژن‌های پریدنتال باید به یک توده بحرانی (**critical mass**) برسد و صرف حضور پاتوژن کافی نیست.

نکته

در پریدنتیت مزمن و **GAP** بیشترین پاتوژن **P.g** و کمترین **A.a** است. در **LAP** بیشترین **A.a** و کمترین **T.f** (بندرت یافت می‌شود) است.

گونه‌های مفید

H2O2 S.sanguinis تولید می‌کند که مستقیماً یا با تأثیر بر آنزیم‌های میزبان، **A.a** را از بین می‌برد.

تغییرات میکروبی در گذر از حالت سلامت به پریدنتیت:

- گرم مثبت ← گرم منفی
- کوکسی ← راد و در مراحل بعدی به اسپروکت
- غیرمتحرک ← متحرک
- بی‌هوازی اختیاری ← بی‌هوازی اجباری
- مخمر ← پروتئولیتیک

سلامت پریدنتال

گونه‌های **S.Sanguis**، **C.ochracea**، **V.parvula** برای میزبان نقش محافظتی داشته و تعداد آنها در نواحی‌ای که **attachment loss** ندارند بیشتر است. در نواحی که تعداد **C.ochracea** و **S.sanguis** زیاد است پس از درمان **attachment gain** بیشتری دیده می‌شود.

ژنوبیوت و پریدنتیت مزمن

نکته

ژنوبیوت مرتبط با بارداری همراه با افزایش هورمون‌های استروئیدی و افزایش میزان **p.intermedia** و **C.rectus** است.

در پریدنتیت مزمن درصد بالایی از گونه‌های بی‌هوازی و گرم منفی وجود دارند. **p.i**، **T.f**، **p.g** و **A.a** با پیشرفت بیماری و حذف آنها با بهبود پاسخ بالینی همراه است.

مطالعات اخیر ارتباطی را بین پریدنتیت مزمن با **EBV-۱** و **hCMV** نشان داده‌اند. به علاوه وجود این ویروس‌ها در نواحی زیرلثه با سطوح بالای **T.f**، **p.i** و **t.d** همراه است.

معیارهای تشخیص پریدنتال پاتوژن‌ها

طبق نظر **Socransky** معیارهای تشخیص ارگانیزم‌های پاتوژن با غیرپاتوژن به صورت زیر است:

- ۱) باید با بیماری ارتباط داشته و تعداد آن در نواحی بیمار بیشتر باشد.
 - ۲) به دنبال درمان و بهبودی تعداد آن کاهش یابد یا به‌طور کامل حذف شود.
 - ۳) پاسخ میزبان را برانگیزد.
 - ۴) در مدل حیوانی باعث ایجاد بیماری شود.
 - ۵) تولید عوامل ویروالانس که میکروارگانیزم را قادر به تخریب بافت می‌کند.
- طبق این موارد **p.g** و **A.a** به عنوان پاتوژن‌های پریدنتال تأیید شده‌اند.

انتقال از حالت سلامت به بیماری

تغییر در ترکیب میکروبی در اثر عوامل خارجی و غیرمیکروبی (مثل سیگار) **Allogenic succession** نام دارد.

در مقابل **Autogenic succession** تغییر در جمعیت میکروبی در نتیجه فعالیت‌های میکروبی است. (شکل ۲-۴)

در نواحی بیمار تعداد کوکسی‌ها، رادهای متحرک و اسپروکت هر مقایسه با نواحی سالم بیشتر است.

نکته

تمام پاتوژن‌های پریدنتال به جز **C.rectus** غیرمتحرک هستند.

نظریه رایج در مورد اتیولوژی پریدنتیت شامل موارد زیر است:

۱. میزبان مستعد
۲. حضور گونه‌های پاتوژن
۳. عدم حضور یا وجود تعداد کم گونه‌های مفید.

استعداد میزبان

تحت تأثیر عوامل ژنتیکی، محیطی / رفتاری مثل کشیدن سیگار، استرس و عفونت‌های ویروسی است. در رابطه با اثرات سیگار اخیراً تنوع میکروبی کمتری در سیگاری‌ها نسبت به غیرسیگاری‌ها دیده شده است. همچنین دود سیگار بیان **P.g** را به‌طور مستقیم مدیفای می‌کند. بدنبال اکسیژن‌شدن با دود سیگار سلول‌های **P.g** پاسخ پیش‌التهابی کمتری ایجاد می‌کنند.

اخیراً عفونت ویروسی مانند **HIV** و **HSV** با استعداد به عفونت پریدنتال مرتبط دانسته شده‌اند. **hCMV** هم ارتباط مثبتی با پریدنتیت شدید دارد.

کلونیزاسیون **A.a** وقتی سلول‌های اپی‌تلیالی آلوده به **hCMV** باشند ۱۰۰٪ افزایش می‌یابد.

استرس با تغییر سیستم ایمنی میزبان و رفتارهای بهداشت دهان یک ریسک فاکتور مشخص برای پریدنتیت شدید در بالغین است.

Red complex - }
A.a - }
P.i - }

کلوکسی‌ها
بی‌هوازی و گرم منفی

x: A.a, P.g توانایی تخریب درون سلول را دارند (intercellular).

GAP و LAP

A.a ممکن است تا ۹۰٪ کل میکروب‌های کشت داده شده در این بیماران را تشکیل دهد.

ویروس‌های EBV-۱ و hCMV نیز در LAP دیده شده‌اند.

نکته: از میان ژنوتیپ‌های مختلف FimA نوع II و IV با پریدانتیت مرتبط هستند. چسبندگی در شیوه زندگی A.a بسیار با اهمیت است. **کربوهیدرات‌ها در اتصال A.a نقش مهم تری از پروتئین دارند**

پروتئین‌های nonpilus پاتوژن‌های پریدانتال با گیرنده‌های باکتری و میزبان تعامل دارند. یک مثال از این پروتئین، **major sheath protein (Msp)** مربوط به T.d است. Msp با شناسایی گیرنده‌های **p.g** و **F.n** در ایجاد **co aggregation** نقش دارد.

فاکتورهای کمک‌کننده به تخریب بافتی

عامل اصلی تخریب بافت در بیماری پریدانتال التهاب است و بیشتر به علت **MMP** میزبان ایجاد می‌شود اما پروتئین‌های باکتریایی نقش مهمی در فعال کردن آنزیم‌های میزبان دارند.

فعالیت پروتئولیتیک باکتری‌های پلاک به ویژه انواع **trypsin like protease** که توسط **T.d**، **T.f** و **P.g** تولید می‌شود، با علائم بالینی بیمار ارتباط دارد.

در **P.g** تا **۳** تا **gingipain**ها که به خانواده سیستئین پروتئاز تعلق دارند مسئول حدود **۸۵٪** تخریب بافتی و تجزیه پروتئین‌های میزبان هستند.

لوکوتوکسین (LtxA) از فاکتورهای ویروالانس A.a است. اکثر A.a ها مقدار LtxA کمی را تولید می‌کنند اما برخی گونه‌ها که مقادیر زیادی از این پروتئین را کد می‌کنند به عنوان سوش‌های هیپرلوکوتوکسیک در نظر گرفته می‌شود و شامل **کلون JP2** A.a هستند.

نکته
JP عامل انحصاری پریدانتیت مهاجم موضعی است.

LAP

استراتژی‌های فرار از ایمنی میزبان

شامل:

۱. تولید کپسول خارج سلولی
۲. تخریب اجزا سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی
۳. تعدیل پاسخ ایمنی
۴. تهاجم به سلول‌های اپی‌تلیالی لته

سوش‌هایی از **p.g** کپسول پلی‌ساکاریدی تولید می‌کنند و باعث ایجاد انواع منتشر بیماری می‌شوند. انواع بدون کپسول بیشتر تمایل به ایجاد نوع موضعی دارند. به نظر می‌رسد کپسول، باکتری را از سیستم ایمنی میزبان محافظت می‌کند.

محافظت در برابر کمپلمان به طور اولیه توسط پلی‌ساکارید شاخه‌دار (branched) و مستقل از آنتی‌ژن **k** صورت می‌گیرد.

در **p.g**، **gingipain**ها می‌توانند اجزای **C3** تا **C5** و فاکتور **B** کمپلمان را تجزیه کنند.

سیستئین پروتئاز **p.i** (**interpain**) قادر به تجزیه **C3** است و اثر سینرژیک با **gingipain p.g** در کاهش **C3b** در محیط آزمایشگاه دارد.

مکانیسم جدیدی از تهاجم به کمپلمان در A.a شناسایی شده است. این ارگانیزم پروتئینی را روی غشا خارجی تولید می‌کند به نام **ApiA** (omp1۰۰) که به اتصال و تهاجم ارگانیزم به سلول‌های میزبان کمک می‌کند. **ApiA** به فاکتور **H** که مهارکننده سیستم کمپلمان است، متصل می‌شود. **Invasin**

ApiA، **ApiBC** باکتری A.a، پروتئین‌های تهاجم باکتریایی هستند.

A.a و **P.g** در محیط آزمایشگاهی توانایی حمله به سلول‌های اپی‌تلیال را دارند.

نکته
دبریدمان مکانیکی به همراه تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک برای کنترل A.a ضروری است. شکست درمان مکانیکی می‌تواند به تهاجم بافتی این ارگانیزم منجر گردد.

در GAP گونه‌های **T.f**، **p.g** و **T.d** غالب و **A.a** کمتر است.

Red complex

بیماری‌های پریدانتال نکروزان

میزان زیادی **F.n**، **P.i** و به ویژه اسپیروکت‌ها در زخم‌های نکروتیک لته حضور دارند. اسپیروکت‌ها قادرند به بافت‌های نکروتیک و بافت همبند سالم نفوذ کنند.

آبسه در پریدانتال

میکروارگانیزم‌های شایع در آبسه‌های پریدانتال شامل **P.micra**، **T.forsythia**، **P.gingivalis**، **P.intermedia**، **F.nucleatum** هستند.

ضایعات پری رادیکولار که در نتیجه عفونت اندودنتیک ایجاد می‌شوند، ترکیب میکروبی مشابه با آبسه‌های پریدانتال، با اکثریت انواع بی‌هوازی دارند. گونه‌های استرپتوکوک نیز در این ضایعات دیده می‌شوند.

S. Gordonii به سهولت نفس A.a را آسبدها.

پری ایمپلنتیت

گونه میکروبی پری-ایمپلنتیت مشابه پریدانتیت و شامل نسبت بالای رادهای گرم منفی بی‌هوازی، ارگانیزم‌های متحرک و اسپیروکت‌هاست.

نکته
بر اساس مطالعات احتمال شکست دومین ایمپلنت در بیماری که یک ایمپلنت از دست داده بیشتر است که این نشان‌دهنده اهمیت عوامل سیستمیک می‌باشد.

فاکتورهای ویروالانس پاتوژن‌های پریدانتال

تقسیم می‌شوند به:

۱. فاکتورهای کمک‌کننده به کلونیزاسیون (adhesions)
۲. توکسین‌ها و آنزیم‌های تجزیه‌کننده بافت میزبان
۳. مکانیسم‌های محافظت‌کننده از باکتری در مقابل میزبان

پروتئین‌های چسبنده به سطح و فیبریل‌ها

• **p.g** دو نوع فیمبریا تولید می‌کند: **مینور** و **ماژور**

بیماری‌های پریدانتال



بنابراین می‌توان گفت که این مولکول‌ها نیز به طور غیرمستقیم در تهاجم به سلول‌ها نقش دارند.

نکته
عفونت همزمان P.g با F.n منجر به افزایش تهاجم P.g می‌شود.

شرح کیس (۱)

بیمار: خانم ۳۲ ساله



شکایت: درد لثه‌ها به مدت ۳ روز که به بیمار اجازه مسواک‌زدن و خوابیدن نمی‌دهد. سابقه: از نظر سیستمیک سالم. ۲۰ سیگار در روز می‌کشد و اخیراً اخراج شده و با مشکلات مالی درگیر است. آخرین professional dental cleaning وی ۴ سال قبل بوده است.

یافته کلینیکی: یک لایه زرد-خاکستری روی مارژین لثه با نمای punched out و خونریزی خودبه‌خود و درد هنگام پروب کردن

سؤالات مبتنی بر بیمار	پاسخ
۱. لایه زرد-خاکستری چیست؟	پاسخ: افت نکروتیک ناشی از بیماری پرودنتال نکرروزان.
۲. نمونه پلاک زیر میکروسکوپ فاز کنتراست شبیه چه خواهد بود؟	پاسخ: ترکیبی از فیلامنتوس و باکتری‌های اسپیرال متحرک
۳. کشف کدام گونه خاص باکتریایی در نمونه‌های بافت بیمار مورد انتظار است؟	پاسخ: فیلامنتوس (F.n) و تروپوما (T.d). این ترکیب hallmark بیماری‌های پرودنتال نکرروزان است.

شرح کیس (۲)

بیمار: آقای ۶۸ ساله با بی‌دندانی فک بالا و پایین که از دنچر متحرک استفاده می‌کند. شکایت: ندارد.

سابقه: از نظر سیستمیک سالم است. ۱۰ سیگار در روز می‌کشد. هیچ‌گونه دردی ندارد و از دنچر خود شبانه روزی استفاده می‌کند.

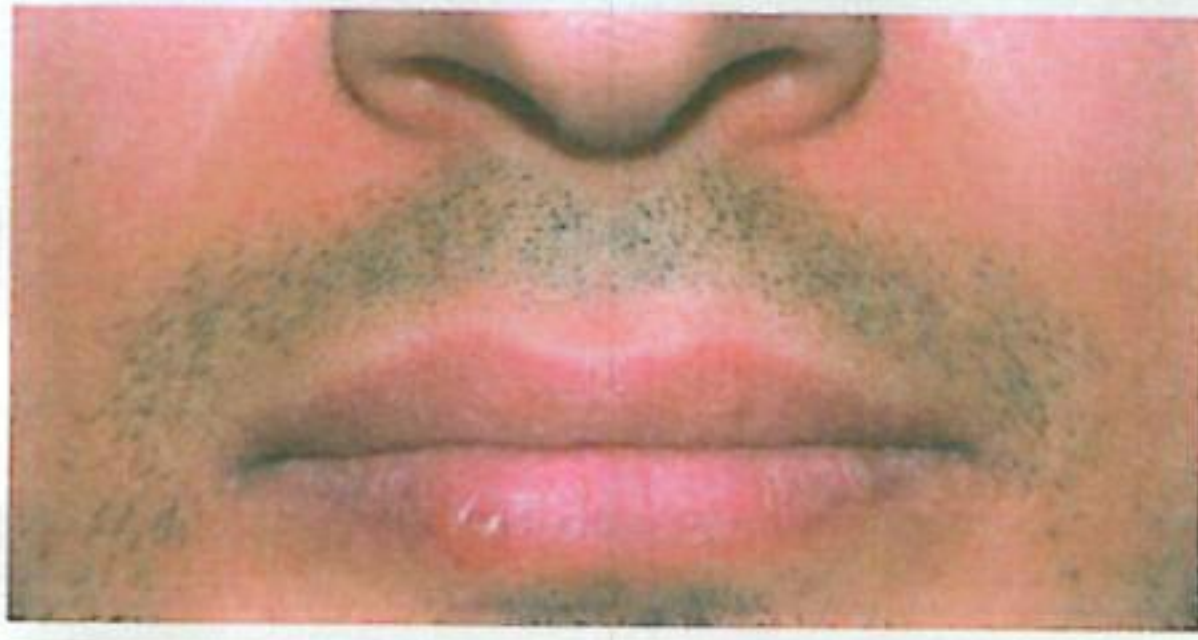
یافته کلینیکی: یک لایه زرد-خاکستری روی ناحیه قرمز و ملتهب کام سخت در محل دنچر که با کمک سواب برداشته می‌شود.



سؤالات مبتنی بر بیمار	پاسخ
۱. محتمل‌ترین منشأ لایه زرد-خاکستری موجود چیست؟	پاسخ: عفونت میکروبیال، چون با سواب قابل برداشت است.
۲. نمونه اسمیر زیر میکروسکوپ فاز کنتراست شبیه چه خواهد بود؟	پاسخ: باکتری‌های فیلامنتوس، با توجه به اینکه علت استوماتیت ناشی از دنچر است.
۳. کشف کدام گونه خاص باکتریایی در نمونه‌های بافت بیمار مورد انتظار است؟	پاسخ: Calbicans



شرح کیس (۳)



بیمار: آقای ۲۳ ساله

شکایت: تورم دردناک روی لب پایین از روز گذشته.
سابقه: از نظر سیستمیک سالم. سیگار نمی‌کشد. به دلیل امتحانات دچار خستگی است.
بهداشت فردی و دهانی مطلوب دارد.
یافته کلینیکی: تورم و زیکولار دردناک روی بوردر لب پایین.

پاسخ	سؤالات مبتنی بر بیمار
پاسخ: عفونت ویروسی	۱. محتمل‌ترین منشأ ضایعه چیست؟
پاسخ: مایع حاوی سلول‌های التهابی. سلول‌های ویروسی به دلیل ابعاد کوچک زیر این میکروسکوپ دیده نمی‌شوند.	۲. نمونه زیر میکروسکوپ فاز کنتراست شبیه چه خواهد بود؟
پاسخ: HSV-۱ که شایع‌ترین علت هرپس لبی است.	۳. کشف کدام گونه خاص ویروسی در نمونه مورد انتظار است؟

سؤالات آزمون

۴. کدام گونه باکتری می‌تواند با همه گونه‌های باکتریال دهان انسان **Co-aggregation** برقرار کند؟ (ارتقا ۹۷)

- الف) گونه‌های ویلونا
- ب) گونه‌های پره وتلا
- ج) گونه‌های فوزوباکتريا
- د) گونه‌های کپنوسیتوفاگا

۵. کدام یک از میکروبهای زیر **Obligate periphyte** است؟ (ارتقا ۹۸)

- الف) *S.mutans*
- ب) *C.rectus*
- ج) *A.israili*
- د) *E.corrodens*

۶. کدام یک از پرئوپاتوژن‌های زیر در اتیولوژی **tonsillitis** نقش دارد؟ (ارتقا ۹۸)

- الف) *A.a*
- ب) *p.g*
- ج) *p.i*
- د) *Capnocytophaga*

۱. مرز اپیکالی پلاک زیرلثه‌ای چگونه از **Junctional epithelium** جدا می‌شود؟ (بورد ۹۶)

- الف) با پلاک چسبنده حاوی کوکسی‌های گرم منفی
- ب) به وسیله لایه‌ای از لکوسیت‌های میزبان
- ج) به واسطه لایه‌ای از سمنتوم پوشیده شده با کلکلوس
- د) از طریق لایه‌ای از پلاک غیرچسبنده حاوی رادهای گرم منفی

۲. در اسمیر بیماری که با التهاب حاد لثه، نکروز لثه مارجینال و پاپیلاها، بوی بد دهان و تب مراجعه نموده چه باکتری‌هایی بیشتر دیده می‌شوند؟ (بورد ۹۸)

- الف) *P.i* ، *F.N*
- ب) *p.g* ، *F.N*
- ج) *p.i* ، *c.r*
- د) *p.g* ، *c.r*

۳. طبق مطالعات بالینی، مناطق دارای کدام باکتری **attachment gain** بیشتری را پس از درمان نشان می‌دهند؟ (ارتقا ۹۶)

- الف) *S.sanguis* و *V.parvula*
- ب) *S.sanguis* و *C.ochraceus*
- ج) *V.parvula* و *C.ochraceus*
- د) *S.sanguis* و *A.naeslundii*

نقش جرم دندان‌ی و سایر عوامل موضعی مستعدکننده

فصل ۱۳ کارنزا ۲۰۱۹

دکتر فاطمه عباسی‌پور

اولین علت التهاب لثه پلاک باکتریایی است و در کنار آن سایر عوامل مستعدکننده از جمله جرم، رستوریشن‌های ناقص، کمپلیکاسیون‌های مرتبط با درمان ارتودنسی، خود آزاری، استفاده از تنباکو مطرح هستند.

جرم

پلاک باکتریایی مینرالیزه شده که بر روی سطح دندان‌های طبیعی و پروتزهای دندان‌ی شکل می‌گیرد.

جرم بالای لثه‌ای

در کروئال مارژین لثه است بنابراین در دهان قابل رویت است. رنگ سفید یا سفید مایل به زرد دارد (اما تحت تأثیر عوامل خارجی مثل دخانیات و مواد غذایی قرار می‌گیرد). قوام آنها سخت (claylike) است که به راحتی برداشته می‌شود. بعد از برداشتن ممکن است خیلی سریع دوباره تشکیل شود (مخصوصاً در لینگوال ثنایای مندیبل).

نکته

برداشت پلاک و جرم زیرلثه‌ای سنگ بنا و اساس درمان پرپودنتیست مزمن است.

(در دندان‌های بدون آنتاگونیست می‌تواند روی سطح اکلوزال دندان نیز تشکیل شود) وقتی روی پایی اینتردنتال دندان‌های مجاور ایجاد شود به حالت Bridge like دیده می‌شود.

نکته

دو محل شایع آن:
۱. باکال مولرهای ماگزایلا ← مجاورت با مجرای غده پاروتید.
۲. لینگوال ثنایای مندیبل ← مجاورت با مجرای غده ساب ماندیبولار و مجرای غده ساب لینگوال.

جرم زیرلثه‌ای

در معاینات کلینیکی معمول قابل رویت نیست.

تشخیص آن توسط explorer (طبق مطالعه Clerehugh با پروب WHO ۶۲۱، ۸۰٪ موفقیت در تشخیص وجود دارد).

Dens

قوام سخت و تراکم دارد و کاملاً چسبیده به دندان است. رنگ آن قهوه‌ای تیره یا سبز مایل به سبز است.

نکته

جرم زیرلثه‌ای تقریباً تا قاعده پاکت کشیده می‌شود اما به آن نمی‌رسد.



شکل ۱-۶

جرم زیرلثه‌ای که توسط تحلیل لثه exposed شود، در دسته بالای لثه‌ای قرار می‌گیرد. بنابراین جرم بالای لثه‌ای تشکیل شده از جرم بالای لثه‌ای و جرمی که قبلاً زیر لثه‌ای بوده است.

جرم بالای لثه‌ای و زیرلثه‌ای معمولاً با یکدیگر تشکیل می‌شود اما وجود هر کدام به تنهایی نیز محتمل است. برداشت پلاک و جرم زیر لثه‌ای می‌تواند منجر به کاهش التهاب لثه، کاهش عمق پاکت و حتی تا حدی باعث بدست آوردن چسبندگی کلینیکی شود.

شیوع

نتایج مطالعه Anerud بر روی چای کارهای سریلانکا

تشکیل جرم از سنین خیلی پایین با فاصله کوتاهی بعد از رویش دندان‌ها شروع می‌شد. رسوب جرم با افزایش سن ادامه یافته و حداکثر میزان جرم حدود سن ۲۵ تا ۳۰ سالگی دیده شد. در این زمان اکثر دندان‌ها با جرم پوشیده شده بودند، البته سطوح فاسیال نسبت به لینگوال و پالاتال جرم کمتری داشتند.

سطوح فاسیال مولرهای بالا و لینگوال ثنایای پایین اولین نواحی بودند جرم در آنها تشکیل می‌شد.

تشکیل جرم به صورت قرینه انجام می‌شد.

تا سن ۴۵ سالگی فقط تعداد کمی (معمولاً پرمولرها) از دندان‌ها بدون جرم بودند. جرم زیرلثه‌ای برای اولین بار یا به صورت مستقل یا بر روی سطوح بین‌دندانی دندان‌هایی که دارای جرم بالای لثه‌ای بودند ایجاد می‌شد.

تا سن ۳۰ سالگی تمام دندان‌ها در تمام سطوح بدون هیچ‌الگوی خاصی جرم زیرلثه‌ای داشتند.

نتایج مطالعه Anerud روی تحصیلکرده‌های نروژی

۸۰٪ نوجوانان در باکال مولرهای ماگزایلا و لینگوال ثنایای مندیبل جرم فوق‌لثه‌ای داشتند.



(در نواحی دیگر جرمی وجود نداشت.)

تجمع جرم با سن افزایش نشان نداد.

هر دو نوع جرم بالا و زیرلثه‌ای ممکن است در رادیوگرافی قابل رویت باشند. جرم اینترپروگیمالی به شدت کلیسیفه در رادیوگرافی به صورت برجستگی‌هایی در فضای بین‌دندانی دیده می‌شود.)

نکته

Hydroxyapatite و Octacalcium phosphate شیوع بالاتری نسبت به همه کریستال‌ها دارند.
در ۹۷ - ۱۰۰٪ جرم‌های بالای لثه‌ای وجود دارند.
Brushite بیشتر در نواحی قدیمی مندیبل یافت می‌شود.
Mg white lockite بیشتر در نواحی خلفی یافت می‌شود.

معمولاً ۲ یا تعداد بیشتری فرم کریستالی در یک نمونه جرم یافت می‌شود.
بروز کریستال‌ها بسته به سن جرم متفاوت است.

ماده آلی

ترکیبات آلی جرم شامل مخلوطی از کمپلکس پروتئین-پلی‌ساکارید، سلول‌های اپیتلیالی متفلس‌شده، لکوسیت و انواع مختلف میکروارگانیسم‌ها است.

- کربوهیدرات ۹/۱٪ - ۱/۹٪
- پروتئین‌های بزاقی ۸/۲٪ - ۵/۹٪ و اغلب شامل اسیدآمینها است؛
- لیپید ۰/۲٪ به فرم اسیدهای چرب آزاد، کلسترول، استرکلسترول، فسفولیپید و چربی‌های خنثی.

کربوهیدرات‌های جرم شامل: گالاکتوز، گلوکز، رامنوز، مانوز، اسید گلوکورونیک، گالاکتوزامین و گاهی آرابینوز، اسید گالاکتورونیک و گلوکوزآمین.

تمام این کربوهیدرات‌ها جزء گلیکوپروتئین‌های بزاقی هستند بجز آرابینوز و رامنوز.

جرم زیرلثه‌ای

نکته

دارای هیدروکسی آپاتیت یکسان، Mg whitelockite بیشتر و brushite و Octacalcium phosphate کمتر نسبت به جرم بالای لثه‌ای است.

نسبت کلسیم به فسفات در جرم زیر لثه‌ای بالاتر است.

میزان سدیم در جرم زیر لثه‌ای با افزایش عمق پاکت افزایش می‌یابد.

این ترکیب متفاوت احتمالاً به علت منشا متفاوت جرم زیر لثه‌ایست که از بلاسما است.

پروتئین‌های بزاقی در جرم زیر لثه‌ای یافت نمی‌شوند.

نکته: جرم دندانی، جرم مجاری بزاقی و بافت‌های دندانی کلیسیفه از لحاظ ماده معدنی مشابه هستند.

یادداشت:

.....

.....

.....

.....

.....

نکته

اما میزان حساسیت تشخیص جرم توسط رادیوگرافی پایین است. محل جرم قاعده پاکت را نشان نمی‌دهد زیرا آپیکالی‌ترین پلاک میکروبی کلیسیفه نمی‌شود بنابراین در رادیوگرافی قابل رویت نیست.

ترکیب جرم

ماده معدنی

جرم عمدتاً (۷۰-۹۰٪) از اجزای معدنی تشکیل شده است:

- فسفات کلسیم $(PO_4)_3 Ca_3$ ۷۶٪؛
- کربنات کلسیم $CaCO_3$ ۳٪؛
- فسفات منیزیم $(PO_4)_3 Mg_3$ ۴٪ و؛
- دی اکسید کربن ۲٪.

درصد عناصر اصلی ماده معدنی جرم مشابه سایر بافت‌های کلیسیفه بدن و شامل:

کلسیم ۳۹٪، فسفر ۱۹٪، دی اکسید کربن ۲٪، منیزیم ۱٪ و مقدار بسیار کمی از سایر عناصر مثل سدیم، روی، استرونتیوم، مس، برم، منگنز، تنگستن (طلا، سیلیکون و فلورین، آلومنیوم و آهن).

درصد محتوای معدنی جرم مشابه سایر بافت‌های کلیسیفه بدن است.

TABLE 13.1 Calculus versus Other Oral Hard Tissues

Structure	Inorganic Content (%) *
Dental Calculus	70-90
Enamel	96
Dentin	45
Bone	60-70

*Organic components and water constitute the rest.

جدول ۱

حداقل دو سوم ماده معدنی جرم به صورت ساختار کریستالی است. چهار فرم اصلی

کریستال:

- Hydroxyapatite ۵۸٪
- Magnesium whitelockite ۲۱٪
- Octacalcium phosphate ۱۲٪
- Brushite ۹٪

ر
ت
ع
ر
ت
ن
ت

چسبندگی جرم به سطح دندان

تفاوت در نحوه چسبندگی به سطح دندان، سختی یا راحتی برداشت آن را تعیین می کند.

۱. چسبندگی به واسطه پلیکل ارگانیک روی مینا و سمان.
۲. قفل شدن مکانیکی در بی نظمی های سطحی دندان مانند لاکونا های تحلیلی.
۳. تطابق نزدیک فرورفتگی های زیر جرم با برآمدگی های سطح سمان تغییر نیافته.
۴. نفوذ باکتری های جرم به داخل سمان (توسط تمام محققین تأیید نشده است).

تشکیل جرم

جرم پلاک دندانی مینرالیزه است.

نکته

مینرالیزاسیون پلاک معمولاً بین روز ۱ تا ۱۴ تشکیل پلاک شروع می شود اما زودترین زمان شروع کلسیفیکاسیون ۴-۸ ساعت پس از تشکیل پلاک گزارش شده است.

میزان کلسیفیکاسیون پلاک: ۵۰٪ در ۲ روز، ۹۰-۶۰٪ در ۱۲ روز.

اگر پلاک به جرم تبدیل نشود در طی ۲ روز به حداکثر ماده معدنی دست می یابد.

میکروارگانیسیم ها برای تشکیل جرم ضروری نیستند. زیرا جرم به سرعت در حیوانات germ-free هم تشکیل می شود.

نکته

جرم به خودی خود باعث التهاب لثه نمی شود بلکه به عنوان یک فاکتور retentive باعث گیر و التهاب می شود.

منشاء ماده معدنی جرم بالای لثه های بزاق و جرم زیرلثه های GCF است.

پلاک می تواند کلسیم را ۲ تا ۲۰ برابر غلظت آن در بزاق تغلیظ کند.

پلاک جدید در Heavy calculus formers نسبت به non-calculus formers دارای کلسیم بیشتر، سه برابر فسفر بیشتر و بتاسیم کمتر است ← فسفر نسبت به کلسیم در مینرالیزاسیون پلاک نقش مهمتری دارد.

کلسیفیکاسیون پلاک بدین ترتیب است که یون های کلسیم به کمپلکس های پروتئین-کربوهیدرات متصل می شوند و موجب رسوب نمک های فسفات کلسیم کریستالی می شوند.

کریستال های جرم ابتدا به صورت بین سلولی و روی سطح باکتری ها تشکیل می شود و در نهایت در داخل باکتری ها شکل می گیرد.

کلسیفیکاسیون از سطح داخلی جرم بالای لثه ای و از قسمت چسبنده به دندان پلاک زیرلثه ای شروع می شود.

برای وقوع پروسه مینرالیزاسیون اولیه به حداکثر رسیدن اشباعیت فسفات کلسیم، اجزا مرتبط با غشا خاص و تنظیم مهارکننده های نوکلئاز مورد نیاز هستند.

با پیشرفت کلسیفیکاسیون پلاک محتوای باکتریایی و رنگ پذیری تغییر می کند. تعداد باکتری های فیلامنتوس افزایش می یابد.

مراکز کلسیفیکاسیون از بازوفیلیک به اتوزینوفیلیک تغییر می یابد.

شدت رنگ گیری گروه هایی که PAS+ هستند کاهش می یابد.

گروه های سولفیدریل و آمینوکاهش می یابد و به جای آن با تولوئیدن بلورنگ می گیرند که ابتدا ارتوکروماتیک بوده و سپس متاکروماتیک شده و در نهایت محو می شود. جرم لایه لایه تشکیل می شود.

بین لایه های جرم یک کوتیکول نازک بوجود می آید.

شروع کلسیفیکاسیون پلاک و سرعت تجمع جرم از فرد به فرد، در دندان های مختلف و حتی در یک فرد در زمان های مختلف متفاوت است. براساس این تفاوت ها افراد می توانند در دسته های: heavy, moderate or noncalculus former و یا slight calculus former قرار بگیرند.

میزان تشکیل جرم روزانه به صورت متوسط در افراد Calculus former، ۰/۱۰٪- ۰/۱۵٪ وزن خشک است.

نکته

طبق دو مطالعه مختلف جرم به حداکثر میزان خود در طی ۶ ماه و ۱۰ هفته می رسد.

پس از آن حجم توده جرم کاهش می یابد که به آن reversal phenomenon گفته می شود. اتیولوژی این کاهش حجم توده سایش مکانیکی توسط غذا، گونه ها، لب ها و زبان است.

تئوری های معدنی شدن جرم

۱. رسوب مواد معدنی در نتیجه افزایش درجه اشباع شدن کلسیم و یون فسفات مکانیسیم ها:

• افزایش PH بزاق به علت از دست دادن CO₂ و تولید آمونیا توسط پلاک باکتریایی یا تجزیه پروتئین ها در طی دوره سکون موجب کاهش ثابت رسوب می گردد.

• اتصال پروتئین های کلونیدال بزاق به کلسیم و یون فسفات و ایجاد حالت فوق اشباع از این دو یون. در دوره سکون بزاق، خروج کلونیدها این حالت فوق اشباع را از بین برده و در نتیجه رسوب نمک های کلسیم و فسفر را داریم.

• فسفاتاز آزاد شده از پلاک دندانی، سلول های اپی تلیالی متفلس شده، یا باکتری ها ← هیدرولیز فسفات ارگانیک بزاق ← ایجاد یون فسفات آزاد ← رسوب نمک فسفات کلسیم.

• استراز: آزاد شده از کوکسی ها و فیلامنتوس ها، لکوسیت ها، ماکروفاژها و سلول های اپی تلیالی متفلس شده ← هیدرولیز استرهای چرب ← ایجاد اسید چرب آزاد ← تشکیل صابون با منیزیم و کلسیم ← تبدیل این صابون ها به نمک های فسفات کلسیم کم محلول.

۲. Seeding agent که مراکز کلسیفیکاسیون ایجاد کرده و به هم می پیوندند.

نظریه Epitactic



نکته

نام‌های دیگر این مکانیسم: **epitaxite concept** یا **heterogenous nucleation** در این پدیده ماتریکس بین سلولی پلاک نقش فعالی ایفا می‌کند.

این مراکز ممکن است کمپلکس‌های کربوهیدرات - پروتئین باشند که از بزاق کلسیم را می‌گیرند (Chelation) به آن متصل شده و مرکز کلسیفیکاسیون را تشکیل می‌دهند.

نقش میکروارگانیزم‌ها در مینرالیزاسیون جرم

شروع معدنی شدن ابتدا خارج سلولی اطراف ارگانیزم‌های G⁺ و G⁻ رخ می‌دهد اما ممکن است داخل سلولی هم شروع شود.

نکته

ارگانیزم‌های **Bacterionema**, **diphtheroid**, **filamentous** و گونه‌های **Villonella** توانایی تشکیل داخل سلولی کریستال‌های آپاتیت را دارند.

تشکیل جرم تا زمانی که ماتریکس باکتری‌ها کلسیفیه شوند ادامه می‌یابد.

نقش سطحی

Active به علت ترشح فسفاتاز ← تغییر PH پلاک ← مینرالیزاسیون.
Passive این نظریه شایع‌تر است. توجیه: تشکیل جرم در حیوانات germ-free.
در بعضی مطالعات استفاده از پنی‌سیلین تشکیل جرم را کاهش داده است.

اهمیت اتیولوژیک جرم

تمایز تأثیرات جرم و پلاک مشکل است زیرا جرم همیشه با یک لایه پلاک غیرکلسیفیه پوشیده شده است.

رابطه مثبت بین جرم و شیوع ژنژیویت ضعیف‌تر از این رابطه بین پلاک و شیوع ژنژیویت است.

در سنن جوانی نقش تجمع پلاک میکروبی در شروع بیماری پرئودنتال بارز است در حالی که تجمع جرم در پرئودنتیت مزمن در افراد مسن‌تر شایع‌تر است.

بروز جرم، ژنژیویت و بیماری پرئودنتال با افزایش سن افزایش می‌یابد. بسیار نادر است که در پاکت پرئودنتال افراد مسن هیچ جرم زیرلثه‌ای یافت نشود، اگرچه این جرم‌ها ممکن است در اندازه‌های میکروسکوپی باشند.

جرم به صورت مستقیم در التهاب لثه نقش ندارد اما هسته ثابتی را ایجاد می‌کند که پلاک بر روی آن تجمع پیدا کرده و در مجاورت لثه قرار گیرد.

پریوپاتوژن‌هایی مثل **P.g** و **T.d** در کانال‌ها و لاکونا‌های جرم بالا و زیرلثه یافت شده‌اند.

یادداشت:

نکته

پلاک میکروبی عامل اصلی است اما جرم یک Contributing factor است برداشت آن اساسی در زمان پرئودنتال است. حذف پلاک و جرم زیرلثه‌ای کلید درمان‌های پرئودنتال است.

جرم زیر لثه‌ای ممکن است محصول پاکت پرئودنتال باشد تا عامل آن.

در مطالعه‌ی Albander و همکاران در افرادی که ابتدای مطالعه جرم زیرلثه‌ای داشتند نسبت به افراد بدون جرم احتمال از دست رفتن چسبندگی پرئودنتال بیشتر بود.

Materia Alba

مجموعه‌ای از میکروارگانیزم‌ها، سلول‌های اپی‌تلیالی متفلس شده، لکوسیت‌ها و مخلوطی از چربی‌ها و پروتئین‌های بزاقی با تعداد بسیار کم و یا بدون پارٹیکل‌های غذایی.

رنگ آن زرد یا سفید مایل به خاکستری (نرم چسبنده) اما چسبندگی کمتر از پلاک. الگوی ساختاری آن از پلاک نامنظم‌تر است.

بواسطه وجود باکتری در ساختار آن می‌تواند به لثه آسیب برساند.

Food Debris

مایعات پس از ۱۵ دقیقه از دهان تمیز می‌شوند. غذاهای چسبناک تا ۱ ساعت در دهان باقی می‌مانند.

نکته

اسیدهای کربوکسیلیک با زنجیره کوتاه می‌توانند شرایط پرئودنتال را تحت تأثیر قرار دهند.

Dental stains

مشکل آنها به مخاطره انداختن زیبایی است و باعث التهاب لثه نمی‌شوند. سایر عوامل مستعدکننده.

فاکتورهای Iatrogenic

به درمان‌های ناقص دندانپزشکی که در تخریب بافت‌های پریو شرکت می‌کنند گفته می‌شود، مثل پرفوراسیون ریشه VRF و شکست درمان اندو.

نکته

قراردگی فوری ایمپلنت در زمان ext با احتمال بیش از حد لبیالی و اپیکالی شدن موقعیت ایمپلنت همراه است. تهدید منبع خون استخوان و بافت لثه اطراف ایجاد dehiscence و fenestration لثه.

برای پیشگیری CBCT لازم است.

شیوع در پروتزهای ایمپلنت ساپورت ۲۸٪ تا ۵۶٪ است. تشخیص فوری و درمان مناسب آن جهت حفظ بلند مدت ایمپلنت و پروتز ضروری است.

یک هفته بعد از قراردادی ایمپلنت کمپلکس میکروفلور تشکیل می‌شود.

مطالعاتی که ترکیب بیوفیلم موجود در پری ایمپلنتیت را بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند در آن باکتری‌های گرم منفی با شباهت زیاد به میکروبیوتای موجود در بیماری پریو اطراف ایمپلنت از جمله *A.a*, *p.g.*, *T.f* و گونه‌های فوزوباکتریوم حضور دارند. اخیراً با استفاده از روش‌های میکروبیولوژیک جدید شناسایی طیف وسیعی از میکروبیوتای اطراف ایمپلنت امکان پذیر شده که منجر به شناسایی سوش‌های میکروبی خاص مثل *S. mutans* و *Fibrisolvens Butyrivibrio* شده است.

نسبت بیشتری از باکتری‌های *Black-pigmented* از نواحی با پری ایمپلنتیت در بیماران با دندان در مقایسه با بی دندان یافت شده است که تصور می‌شود این ارگانیسم‌های عفونی از میکروبیوتای ساکلولار دندان‌های طبیعی ایجاد می‌شوند. در نتیجه مهم است که معاینه‌کننده وضعیت پروتوزنتال بیمار را بررسی کند و درمان پریو صحیحی به همراه بازسازی ایمپلنت را فراهم سازد. فاکتورهای موضعی مثل باقیماندن یا ست نشدن کامل سمان اباتمنت یا پروتز ایمپلنت می‌تواند منجر به تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت شود.

نکته

Wilson اخیراً در یک مطالعه گذشته‌نگر دریافت که ۸۱٪ ایمپلنت‌ها با تشخیص پری ایمپلنتیت سمان باقی مانده مرتبط با رستوریشن سمان شونده دارند. برداشتن سمان باقی مانده به صورت جراحی عفونت را برطرف می‌کند و پری ایمپلنت را در ۷۴٪ موارد از بین می‌برد. بیشترین میزان سمان باقی مانده در شرایطی دیده شده که مارژین کراون ۲-۳mm زیر مارژین لثه باشد.

اثر منفی اکلوژن تروماتیک بر ایمپلنت و شکست زود هنگام ایمپلنت با هم مرتبط شناخته شده‌اند. اگرچه، ارتباط بین اکلوژن تروماتیک و پری ایمپلنتیت موضعی است که بر سر آن اتفاق نظر وجود ندارد. مطالعات *In vivo* نشان داده‌اند که در غیاب التهاب ایمپلنت وجود استرس‌های اکلوژالی بیش از حد تنها منجر به تغییرات اندکی بر سطح استخوان مارژینال می‌شود. در عوض نیروهای اکلوژالی بیش از حد در حضور التهاب ناشی از پلاک می‌تواند تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت را افزایش دهد.

کانتور و تماس‌های باز

- **Overcontoured crown** ← به علت جلوگیری از **self cleaning** ← تجمع پلاک.
- **Undercontoured crown** ← نسبت به انواع **overcontoured** کمتر باعث تجمع پلاک می‌شوند. به اندازه‌ای که در گذشته تصور می‌شد مخرب نیست.
- فضای امبرازور پروگزیمالی نامناسب ← التهاب پاپیلا.
- کانتور مناسب سطح اکلوژال ← دور نمودن غذا از فضای پروگزیمال.
- نقطه تماس ایده‌آل در دندان‌های خلفی در بعد سرویکو - اکلوژال: در بلندترین قطر مزیدیسال دندان یعنی درست آپیکال مارژینال ریج‌ها.
- **Food impaction**: فشرده شدن غذا در پرودنشیوم در اثر نیروهای اکلوژالی.
- نقطه تماس مناسب و کانتور مناسب سطح اکلوژال و شیارهای تکاملی موجب جلوگیری از **Food impaction** می‌شوند.
- **Plunger cusp**: کاسپی که غذا را با فشار وارد امبرازور پروگزیمالی مقابل می‌کند.

مارژین رستوریشن‌ها

اورهنگ مارژین

به دو طریق اورهنگ مارژین به تخریب پروتوزنتال کمک می‌کنند:

۱) تغییر بالانس اکولوژیک، شیفت باکتریایی از *g+* اختیاری به *g-* بی‌هوازی.

۲) دسترسی بیمار برای اعمال بهداشتی غیرممکن است.

شیوع **Overhang** در مطالعات مختلف بین ۷۵٪ تا ۱۶/۵٪ ذکر شده است.

رابطه معنادار و مثبتی بین این نقص و کاهش ارتفاع استخوان یافت شده است.

حذف اورهنگ کنترل پلاک بسیار مؤثرتری را ممکن می‌سازد که نتیجه آن کاهش التهاب لثه‌ای و افزایش مختصر ساپورت استخوانی در رادیوگرافی است.

محل مارژین رستوریشن‌ها

در آپیکال مارژین لثه ← التهاب لثه بیشتر، پلاک بیشتر، پاکت عمیق‌تر، **GCF** بیشتر و تغییر در میکروفلور زیرلثه‌ای به سمت انواع مرتبط با پروتوزنتیت مزمن.

لب به لب مارژین لثه ← التهاب کمتر نسبت به مورد قبل.

بالای مارژین لثه ← مشابه دندان بدون رستوریشن.

خشونت سطحی

خشونت سطحی یکی از علل اساسی تشکیل پلاک است.

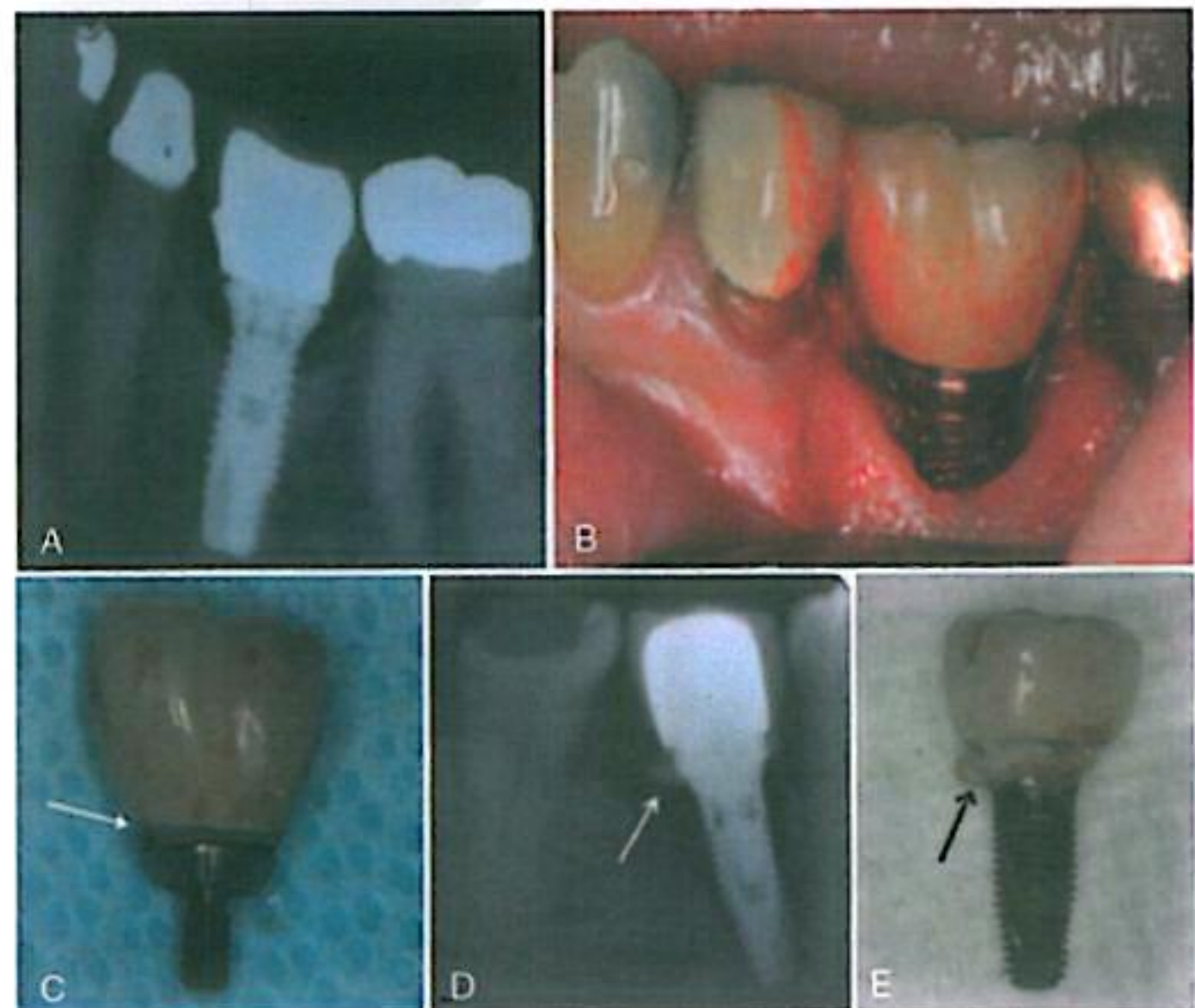
عوامل ایجادکننده این roughness

شیارها و خراش‌های موجود رزین آکرلیک، چینی و طلا بعد از **polish** جدا شدن مارژین رستوریشن و ماده سمان در ختم تراش و اکسپوز شدن سطح خشن دندان تراش خورده، حل شدن سمان و ایجاد فضا، تطابق نامناسب مارژین و ایجاد فضا، تطابق نامناسب مارژین رستوریشن با دندان.

مارژین‌های زیرلثه‌ای معمولاً یک **gap** حدود ۲۰-۴۰µm با دندانی مناسب آماده نشده دارند. که همین امر موجب کلونیزاسیون پلاک باکتری می‌شود.

سمان باقی مانده/ Peri implantitis

پری ایمپلنتیت بیماری التهابی بافت‌های اطراف ایمپلنت‌های دندانی است که نتیجه آن، تحلیل استخوان پیشرونده است.



شکل ۲-۶



نکته

استفاده از پروتزهای پارسیل متحرک موجب:

↑ لقی دندانهای پایه.

↑ التهاب لثه.

↑ تشکیل پلاک پرئودنتال.

↑ تجمع پلاک و افزایش میکروارگانیسمهای اسپیروکتی.

نکته

علل:

- ۱) با افزایش سن سطوح محدب پروگزیمالی صاف شده و اثر wedging کاسپ مقابل افزایش می‌یابد.
- ۲) در اثر از دست رفتن دندان و جایگزین نشدن آن.

فاکتورهای ایجادکننده (Hirschfeld) food impaction

سایش اکلوزالی ناهماهنگ:

باز شدن تماس دندانی به علت از دست رفتن ساپورت پروگزیمالی یا اکستروژن دندان ناقص مورفولوژیک مادرزادی.

رستوریشن نامناسب:

حضور abnormality ضرورتاً موجب food impaction و بیماری پرئودنتال نمی‌شود. اما در سایت‌هایی که دارای تماس باز و food impaction بودند عمق پروبینگ و attachment loss بیشتری دیده می‌شود.

اعمال دندانپزشکی ترمیمی

در طی درمان‌های دندانپزشکی امکان آسیب به پرئودنشیوم وجود دارد، البته این آسیب‌ها اکثراً گذرا هستند اما موجب ناراحتی برای بیمار می‌شوند.

قرار دادن با فشار نخ کنار زنده لثه به داخل سالکوس می‌تواند موجب آسیب مکانیکی به پرئودنشیوم شده و ذراتی به جا بگذارد که توانایی ایجاد واکنش جسم خارجی را دارند.

Malocclusion

برخی محققین رابطه مثبت بین crowding و بیماری پرئودنتال یافته‌اند.

به نظر می‌رسد ارتباط بین مارژینال ریج‌های ناهماهنگ دندان‌های خلفی با عمق پلاک‌ها، جرم، التهاب لثه و attachment loss ضعیف است.

تیلت باکالی یا لینگویالی دندان‌ها، چسبندگی بالای فرنوم و میزان کم لثه چسبنده غالباً موجب تحلیل لثه می‌شود.

نکته

Over bite قدامی زیاد باعث food impaction در لینگویال ثنایای ماگزینالا و فاسیال ثنایای مندیبل می‌شود و در این نواحی ممکن است تحلیل لثه یا attachment loss ایجاد شود.

یک مطالعه در مورد ارتباط بین تماس‌های اینترپروگزیمال و مارژینال ریج در سه گروه از مردان با سلامت پرئودنتال نشان داد که ۰/۷٪ تا ۷۱٪ از تماس‌های پروگزیمال دارای ایراد بوده و ۳۳/۵٪ از مارژینال ریج‌های مجاور غیرهم‌سطح هستند (به هر حال عمق پروبینگ و CAL برای نواحی‌ای که تماس باز و فشردگی غذایی داشتند، در مقایسه با نواحی Contra lateral که تماس باز یا فشردگی غذایی نداشتند، بیشتر گزارش شده است).

مواد

تنها ماده‌ای که می‌تواند به خودی خود به بافت‌های پرئودنتال آسیب برساند آکریل‌های self curing هستند.

ترکیب پلاک بر روی تمام مواد ترمیمی مشابه است بجز سیلیکات‌ها.

پلاک تشکیل شده روی مارژین رستوریشن‌ها مشابه پلاک تشکیل شده روی دندان‌های ترمیم نشده است.

سطح زیرین پانتیک در بریج ثابت باید حداقل تماس را با لثه داشته باشد. در صورت تماس شدید دسترسی برای بهداشت دهان کاهش می‌یابد و بنابراین باعث تجمع پلاک، التهاب لثه و احتمالاً تشکیل پلاک کاذب در کناره دندان‌ها می‌شود.

عدم جایگزینی مولر اول مندیبل موجب:

• تیلت مزینالی مولر دوم و سوم مندیبل.

• کاسپ دیستالی مولر دوم مندیبل بین مولر اول و

دوم ماگزینالا به عنوان Plungercusp.

• Food impaction ← بین مولرهای ۱ و ۲ ماگزینالا

می‌تواند منجر به attachment loss در این ناحیه شود.

نکته

وقایع ذکر شده در تمام موارد از دست رفتن مولر اول مندیبل اتفاق نمی‌افتد.

• Tongue thrusting: فاکتور کمک‌کننده به مهاجرت دندان‌ها و ایجاد open bite.

• تنفس دهانی به همراه open bite معمولاً marginal & papillary gingivitis در ناحیه قدام ایجاد می‌کند.

شواهد ضد و نقیضی در مورد تنفس دهانی وجود دارد.

یافته‌های هیستولوژیک دندان تحت ترومای اکلوزن:

- گشادشدگی فضای PDL زیر کرس (۱)
- کاهش میزان کلاژن الیاف افقی و مایل (۲)

پروتزهای پارسیل متحرک

هم بر کیفیت و هم بر کمیت پلاک تأثیر دارند. پروتزهای متحرکی که بافت لثه را می‌پوشانند مضرتر هستند مخصوصاً اگر شبانه‌روز استفاده شوند پلاک بیشتری را ایجاد می‌کنند.

برای جلوگیری از relapse دندان‌های چرخش یافته: قطع الیاف dentoalveolar به همراه یک دوره retention.

ریسک فاکتورهای مرتبط با تحلیل ریشه در طی درمان ارتو شامل مدت زمان درمان، بزرگی نیروی به کار برده شده جهت حرکت دندان و روش به کار بردن نیرو (پیوسته در مقابل intermittent) است.

اجتناب از نیروهای شدید و بسیار سریع برای حرکت دندان در درمان ارتودنسی مهم است.

استفاده از الاستیک‌ها برای بستن دیاستم می‌تواند منجر به از دست رفتن شدید چسبندگی با احتمال از دست رفتن دندان شود که در صورت حرکت اپیکالی کش در طول سطح ریشه روی می‌دهد.

کشیدن دندان مولر سوم نهفته

بدون ارتباط با طرح فلپ، در بسیاری از موارد در آوردن مولرهای سوم نهفته ضایعه ورتیکالی در دیستال مولر دوم بجا می‌گذارد.

عوامل مستعدکننده این ضایعه ورتیکالی:

- سن بالای ۲۵ سال در بیمار.
- پلاک میکروبی قابل رویت.
- BOP
- تحلیل ریشه در محل تماس مولر سوم و دوم.
- فولیکول گشادشده پاتولوژیک.
- شیب مولر سوم.
- نزدیکی مولر دوم و سوم.

نکته

یک عارضه ایاتروژنیک دیگر خارج کردن مولر سوم ایجاد پاراستیری دایمی (بی‌حسی لب، زبان و گونه) است که از ۱۰۰۰۰۰ دندان عقل خارج شده در ایالات متحده، یک نفر را درگیر می‌کند.

استفاده از رادیوگرافی‌های سه بعدی در موارد خارج‌سازی عقل نهفته مشکلات ناشی از پاراستیری و آسیب به مولر دوم را کاهش می‌دهد.

پانورامیک انتخاب استاندارد برای ارزیابی وضعیت مولر سوم نهفته است اما وقتی over projection بین مولر سوم و کانال مندیبل مشاهده می‌شود و یا علامت تماس نزدیک بین مولر سوم و کانال دیده می‌شود CBCT برای طرح درمان لازم است.

عادات و صدمات Self inflicted

آسیب‌های تصادفی و ایاتروژنیک به علت انواعی از محرک‌های شیمیایی، فیزیکی و حرارتی رخ می‌دهند که عموماً خودبخود محدود شونده هستند. آسیب‌های ایاتروژنیک اغلب حاد هستند، درحالی‌که آسیب‌های factitious طبیعت مزمنی دارند.

استفاده از جواهرات دهانی منجر به تحلیل لثه، پاکت و bone loss در رادیوگرافی در ۵۰٪ بیماران می‌شود.

استفاده از lingual jewelry در ۴۷٪ افراد شکستگی در انسيزورهای مندیبل ایجاد می‌کند.

• افزایش واسکولاریته و انفیلتراسیون لکوسیتی.

• افزایش تعداد استئوکلاست در استخوان آلوئولار احاطه‌کننده دندان.

نکته

تمامی این اتفاقات در آپیکال و جدا از التهاب وابسته به پلاک که در قاعده سالکوس است، رخ می‌دهند.

کمپلیکاسیون‌های پرئودنتال در ارتباط با درمان ارتودنسی

گیر و ترکیب پلاک

وسایل ارتودنسی می‌توانند علاوه بر اینکه گیر پلاک را افزایش می‌دهند اکوسیستم لثه را تغییر دهند.

بعد از گذاشتن بندهای ارتودنسی

افزایش *A. odontolyticus*, *P. melaninogenica*, *p. intermedia*.

کاهش میکروارگانیزم‌های بی‌هوازی اختیاری

۸۵٪ کودکان دارای ابزارهای ارتودنسی حداقل در یک سایت باکتری A.a دارند درحالی‌که ۱۵٪ کودکان بدون این ابزارها باکتری A.a دارند.

نکته

درمان ارتو نباید در حضور بیماری پرئودنتال کنترل نشده انجام شود چون باعث بدتر شدن شرایط پرئودنتال می‌شود.

تروما به لثه و ارتفاع استخوان آلوئول

میانگین تحلیل استخوان هر بیمار در نوجوانانی که ۲ سال تحت درمان ارتودنسی بودند در یک دوره ۵ ساله ۰/۱ تا ۰/۵ میلی‌متر بود. این میزان در نوجوانان تحت درمان ارتودنسی با گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت.

درجه تحلیل استخوان در بالغین تحت ارتودنسی بالاتر از نوجوانان است.

پاسخی بافتی به نیروهای ارتودنسی

نیروهای ارتودنسی شدید نکرور PDL و استخوان آلوئول مجاور و تحلیل اپیکالی ریشه می‌دهند.

شیوع تحلیل اپیکالی شدید ریشه (درگیر کردن بیش از یک سوم طول ریشه) در طی ارتودنسی در نوجوانان ۳٪.

شیوع تحلیل اپیکالی ریشه متوسط تا شدید در انسيزورهای بالغین ۲۰ تا ۴۵ سال ۲٪ قبل از درمان ارتودنسی و ۲۴/۵٪ بعد از درمان ارتودنسی است.

نکته

اکثر دندان‌های نهفته که با جراحی expose شده و با ارتودنسی رویش می‌یابند ۹۰٪ attachment خود را حفظ می‌کنند با وجود اینکه این درمان قابلیت آسیب به attachment دندان‌های مجاور را دارد.

سایش لثه به همراه تغییرات در ساختار دندان در نتیجه‌ی مسواک زدن شدید به فرم افقی یا چرخشی رخ می‌دهد.

(ترومای مسواک می‌تواند به صورت **حاد و مزمن** باشد.)

ترامای مسواک به صورت حاد از یک سایش مختصر اپی‌تلیوم سطحی تا عریان شدن بافت همبند زیرین و تشکیل زخم‌های لثه‌ای دردناک متفاوت است. **ارایتم منتشر و تحلیل لثه** چسبنده در سرتاسر دهان می‌تواند نتیجه‌ی مسواک زدن شدید باشد. **علامت سایش حاد** لثه‌ای زمانی دیده می‌شود که بیمار از مسواک نو استفاده می‌کند. ضایعات فرو رفته و سوراخ‌شکل زمانی دیده می‌شوند که بر روی موهای مسواک زیر که عموماً بر سطح لثه قرار دارند، فشار زیادی آورده شود که می‌تواند منجر به آبسه حاد لثه‌ای گردد.

ترامای مزمن مسواک منجر به تحلیل لثه و عریان شدن ریشه می‌شود.

استفاده نادرست از نخ دندان منجر به زخمی شدن پاپیلای بین‌دندانی می‌شود.

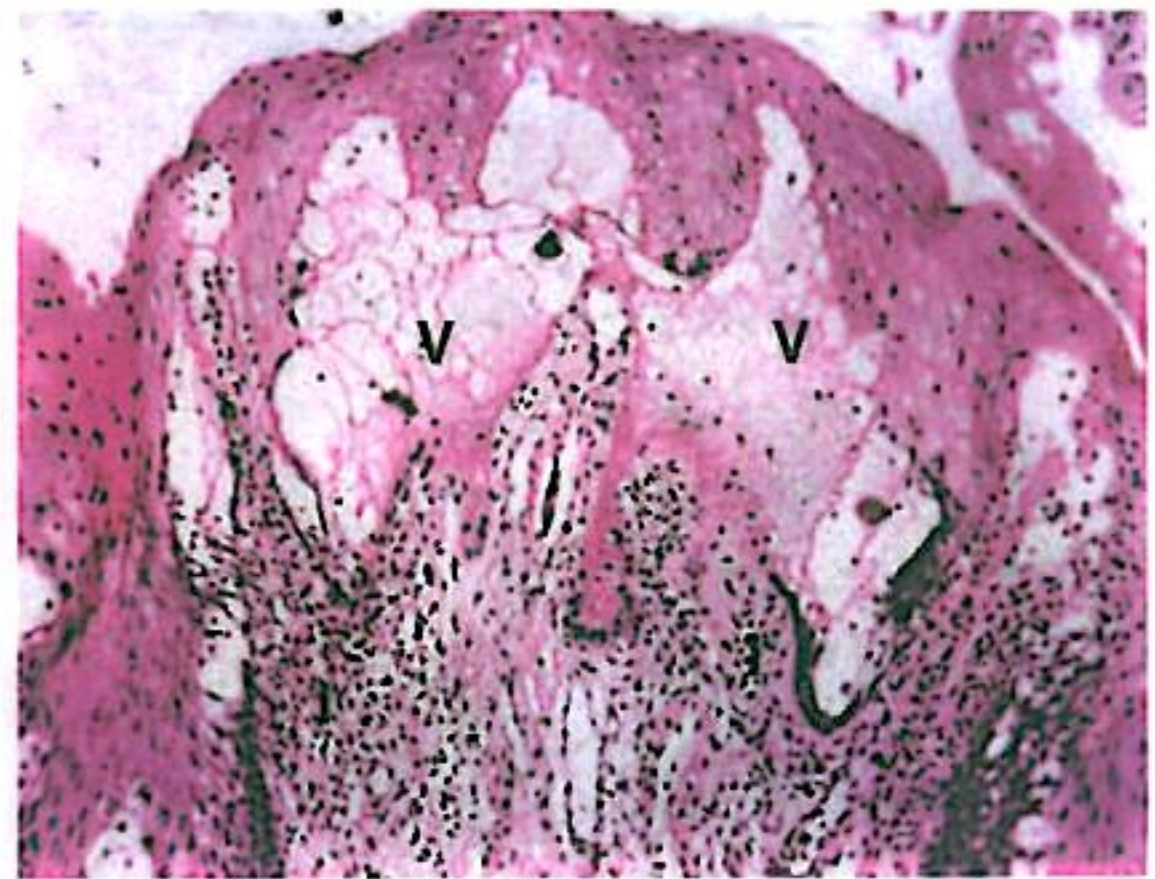
نکته

Attachment loss پروگزیمالی معمولاً بر اثر پلاک میکروبی اما **attachment loss** باکال یا لیتگوال معمولاً بر اثر **abrasion** مسواک است.

آسیب شیمیایی بر اثر دهانشویه‌ها، خمیردندان‌ها و ... به علت حساسیت می‌تواند باشد.

آسیب شیمیایی بر اثر آسپرین، کوکائین و ... ← **Nonspecific tissue injury**

نمای هیستولوژیکی **aspirin burn** واکوئل‌هایی با **اگزودای (سرریزی)** و انفیلتراسیون التهابی در بافت همبند.



شکل ۶-۳

خصوصیات هیستولوژیکی لکوپلاکیای مرتبط با تنباکوی غیرتدخینی شامل:

۱) **هایپرکراتوز با الگوی chevronlike** با نواحی ثانولی از التهاب.

۲) **هایپرپلازی لایه سلول‌های بازال.**



شکل ۶-۴

افزایش بروز تحلیل‌های لثه، **cervical root abrasion** و پوسیدگی ریشه در ارتباط با تنباکوی غیرتدخینی گزارش شده‌اند.

بروز تحلیل لثه در نوجوانان بالغ مصرف کننده تنباکوی غیرتدخینی ۴۲٪ و در غیرمصرف کننده‌ها ۱۷٪ گزارش شده است.

ارتباط پرودنتیت شدید و تنباکوی غیرتدخینی در مطالعه NHANES III اثبات شده است اما Bergstrom بروز مشابهی از پرودنتیت شدید را در بین مصرف کنندگان و غیرمصرف کنندگان ثابت کرده است.

نکته

نتیجه‌گیری: استفاده از تنباکوی غیرتدخینی دست

کم موجب تحلیل لثه لوکالیزه، **attachment loss**

لکوپلاکیا و احتمالاً افزایش استعداد ابتلا به پرودنتیت

شدید می‌شود.

رادیوتراپی

کل دوز اشعه برای رادیاسیون سر و گردن ۵۰۰۰-۸۰۰۰ cGy (۵۰-۸۰ سیورت).
Fractionation ۱۰۰-۱۰۰۰ cGy (۱-۱۰ سیورت) در هفته ← کاهش عوارض رادیاسیون و افزایش مرگ سلول‌های توموری.

عوارض رادیاسیون

• اندارتیریت انسدادی ← ایسکمی بافت نرم فیبروز کم عروقی، کمبود اکسیژن در استخوان درماتیت و موکوزیت ناحیه اشعه دیده فیبروز عضلات و تریسموس محدودیت در میزان باز شدن دهان.

• موکوزیت ۵ تا ۷ روز پس از شروع رادیوتراپی ایجاد می‌شود (شدت آن را می‌توان توسط اجتناب از مواد محرک کاهش داد). استفاده از دهانشویه کلرگزیدین منجر به کاهش موکوزیت می‌شود. البته باید بدون الکل باشد.

تنباکوی غیرتدخینی

دو فرم اصلی تنباکوی غیرتدخینی **snuff** و جویدنی است.

تنباکوی جویدنی معمولاً در وستیبول مندیبل و به مدت چندین ساعت گذاشته می‌شود.

جذب تنباکوی غیرتدخینی و تدخینی مشابه است. یک بسته ۳۴ گرمی این تنباکو معادل ۱/۵ بسته سیگار است.

از تأثیرات نیکوتین بهبود هوشیاری ذهنی، کوتاه‌تر شدن زمان عکس‌العمل، کاهش نگرانی و اشتها، و **relaxation** در عضلات است.

