

Anatomy, Structure, Function of the Periodontium / فصل ۴ رفرنس – دکتر مهدی عیسی آبادی

اجزای پریودنشیوم شامل: لثه، لیگامان پریودنتال (PDL)، سمان و استخوان آلوئولار. هر یک از این اجزای پریودنتال از نظر موقعیت، ساختار، ترکیب بیوشیمیایی باهم تفاوت دارند، اما همه این اجزا با هم بعنوان یک واحد عمل می‌کنند و بر فعالیتهای سلولی اجزای مجاور خود تأثیر می‌گذارد مانند تغییرات پاتولوژیکی

فنوتایپ پریودنتال (Periodontal Phenotype)

اصطلاح periodontal phenotype با gingival phenotype (حجم سه بعدی لثه و KTW) و bone morphotype توصیف شد. فنوتایپ پریودنتال به thick-flat - thick-scalloped - thin-scalloped تقسیم می‌شود. periodontal phenotype تحت تأثیر ژنتیک و فاکتورهای محیطی است - در طی زمان با عوامل محیطی یا درمان phenotype modification تغییر می‌کند. در پیشرفت بیماری، تحلیل لثه و استخوان نقش مهمی دارد (فنوتایپ پریودنتال بعنوان یک جزء مهم در پیشرفت بیماری و نتایج درمان)

۱. masticatory mucosa: لثه اطراف دندان و پوشش کام سخت

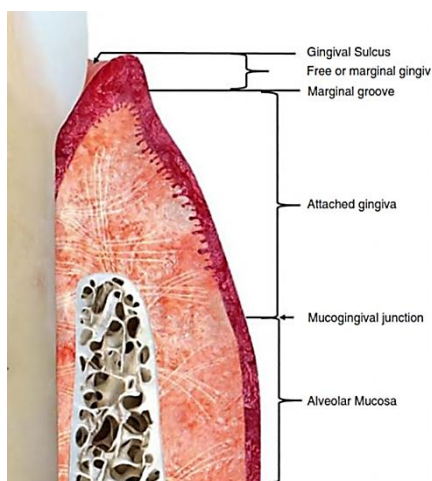
۲. specialized mucosa: قسمت پشتی زبان (dorsum): تقسیم مخاط دهان (Oral Mucosa):

۳. lining mucosa (مخاط پوشاننده): پوشش سایر قسمت‌های دهان

Gingiva: لثه نرمال بالغین، کروئال CEJ، استخوان آلوئول و ریشه دندان را می‌پوشاند. انواع لثه‌ها، متفاوت با یکدیگر اما با خصوصیت واحد برای محافظت از آسیب‌های مکانیکی و میکروبی/انواع لثه از نظر آناتومیک: مارجینال، چسبنده، بین‌دندانی

لثه مارجینال، لثه غیرچسبنده، لثه آزاد gingiva - unattached gingiva - marginal gingiva

مرز انتهایی لثه، دندان‌ها را بصورت collar-like احاطه کرده/دیواره بافت نرم سالکوس را می‌سازد/ با پروب از دندان جدا می‌شود. عرض لثه مارجینال: 1 mm / اپیکالی‌ترین نقطه در لثه مارجینال: gingival zenith
50% موارد، لثه مارجینال با یک فرو رفتگی کم عمق بنام شیار آزاد لثه (free gingival groove) از لثه چسبنده جدا می‌شود.



Gingival Sulcus: فضای کم‌عمق V شکل در اطراف دندان / تعیین عمق شیار لثه (عمق سالکوس - probing depth) بعنوان یک پارامتر بالینی، که در شرایط ایده‌آل (حیوانات germ free و یا کنترل پلاک دقیق) عمق سالکوس: 0 mm / در لثه بالینی سالم، عمق سالکوس، کم (2-3 mm) و عمق هیستولوژیک آن 1.8 mm (بین 0-6 mm) می‌باشد. (عمق پروب دقیقاً با عمق هیستولوژیک سالکوس برابر نیست)

نکته: از مشاهده پروب قرار گرفته در سالکوس، برای اندازه‌گیری ضخامت لثه استفاده می‌شود. در صورت قابل مشاهده بودن پروب از سالکوس لثه، نازک و در صورت عدم مشاهده، ضخیم در نظر گرفته می‌شود.

لثه چسبنده (Attached Gingiva)

در امتداد لثه مارچینال، با قوام firm & resilient به پریوست زیرین اتصال محکمی دارد.

عرض لثه چسبنده: فاصله بین MGJ و برجستگی سطح خارجی سالکوس یا پاکت (MGJ): محل اتصال AG و مخاط آلوئول متحرک

عرض لثه کراتینیزه: عرض لثه چسبنده + عرض لثه مارچینال

عرض لثه چسبنده در نواحی مختلف متفاوت است: بیشترین عرض AG در فاسیال اینسایزورها (ماگزایلا بیشتر از مندیبل) و کمترین عرض AG در فاسیال پره‌مولر اول (مندیل کمتر از ماگزایلا)

بعلت **ثبات موقعیت MGJ** در بزرگسالی، افزایش (تغییرات) عرض لثه چسبنده از سمت کروئال آن است/ از سن ۴ سالگی و در دندانهای supraerupted، عرض لثه چسبنده افزایش می‌یابد.
در سطح پالاتال، لثه چسبنده بطور نامحسوسی با مخاط کام، یکدست می‌شود و MGJ واضحی وجود ندارد/ در لینگوال لثه چسبنده به محل اتصال مخاط آلوئول لینگوال ختم می‌شود.

لثه بین‌دندانی (Interdental Gingiva)

لثه بین‌دندانی امبراژور لثه (gingival embrasure) را پر می‌کند و به دو شکل می‌باشد:

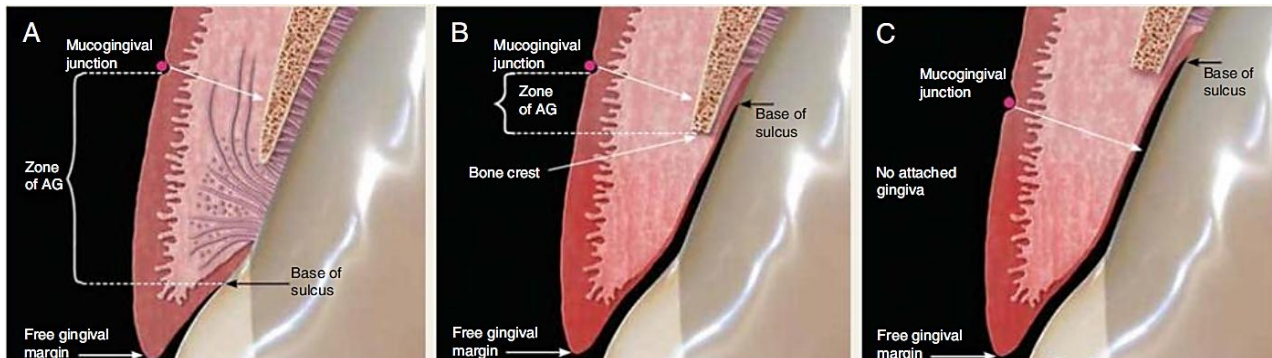
- (۱) بصورت pyramidal (هرمی): نوک پاپیلا درست در زیر نقطه تماس قرار دارد.
- (۲) بصورت col shape: با یک فرورفتگی دره‌مانند پاپیلای F و L را بهم متصل می‌کند. مطابق با شکل تماس بین‌دندانی - EP آن سنگفرشی مطبق غیرکراتینیزه است.

شکل لثه بین‌دندانی توسط کانتور سطوح پروگزیمال دندان، محل و شکل امبراژور لثه تعیین می‌شود. فاصله بین نقطه تماس و کرسر استخوان، وجود یا عدم وجود نقطه تماس دندان‌های مجاور و درجاتی از تحلیل، بر شکل پاپیلا (لثه بین‌دندانی) موثر است.
در نواحی با سطوح پروگزیمال flat و ریشه‌های نزدیک به هم، عرض لثه و استخوان بین‌دندانی نازک و باریک می‌شود و در نواحی با سطوح پروگزیمال flare، ابعاد مزودیستالی لثه بین‌دندانی پهن‌تر می‌شود.
ارتفاع لثه بین‌دندانی، براساس محل تماس بین‌دندانی متفاوت است، در قدام، معمولاً پاپیلای بین‌دندانی بشکل pyramidal و در نواحی مولر (خلفی) پاپیلا درجهت باکولینگوال صاف‌تر است.
در دیاستم، لثه محکم به استخوان بین‌دندانی می‌چسبد و سطحی صاف (smooth) و بدون پاپیلا ایجاد می‌شود.

نکته: قسمت خارجی پاپیلا شامل نوک پاپیلا و لبه‌های طرفی آن توسط لثه مارچینال (free gingiva) دندان‌های مجاور تشکیل می‌شود و قسمت مرکزی پاپیلا، متشکل از لثه چسبنده است.

اندازه‌گیری لثه چسبنده: هنگام اندازه‌گیری AG، تفاوت بین supracrestal tissue attachment در پریودنشیوم سالم و بیمار لحاظ می‌شود. پریودنشیوم سالم، اندازه AG از قاعده سالکوس تا MGJ است.

در پریودنشیوم بیمار همراه با AG infrabony defect می‌تواند فقط به استخوان آلوئول متصل باشد یا هیچ اتصالی وجود نداشته باشد در این موارد، AG از کمرست استخوان (بجای سالکوس) تا MGJ اندازه‌گیری می‌شود.



Gingival Epithelium

EP لثه، سنگفرشی مطبق، عمدتاً ماهیت سلولی دارد اما CT، سلول کمتر و عمدتاً متشکل از الیاف کلاژن و ماده زمینه‌ای است. سلول‌های اپیتلیال در دفاع ذاتی و پاسخ‌های ایمنی اکتسابی میزبان نقش فعالی دارند.

انواع EP لثه از دیدگاه مورفولوژیکی و فانکشنال: اپیتلیوم دهانی یا خارجی (Oral - Outer)، اپیتلیوم سالکولار، اپیتلیوم جانکشنال (این تفاوت مورفولوژیک جهت سازگاری لثه با دندان و استخوان)

JE نقش‌های بیشتری را در تنظیم سلامت بافت نسبت به Oral Ep و SE دارد.

سلول اصلی (Major Cell) اپیتلیوم لثه کراتینوسیت است. سایر سلول‌ها در EP، سلول‌های شفاف (clear cell) یا غیرکراتینوسیت، شامل سلول لانگرهانس، سلول مرکل و ملانوسیت است.

نکته: عملکرد اصلی EP لثه: محافظت از ساختارهای عمقی و تبادل انتخابی با دهان / این امر از طریق تکثیر و تمایز کراتینوسیت‌ها است.

Architectural Integrity در EP لثه توسط:

Cell-cell attachments, Cell-basal lamina attachments, Basal lamina, Keratin cytoskeleton

اتصال سلول به بازال لامینا (Cell-Basal Lamina) توسط:

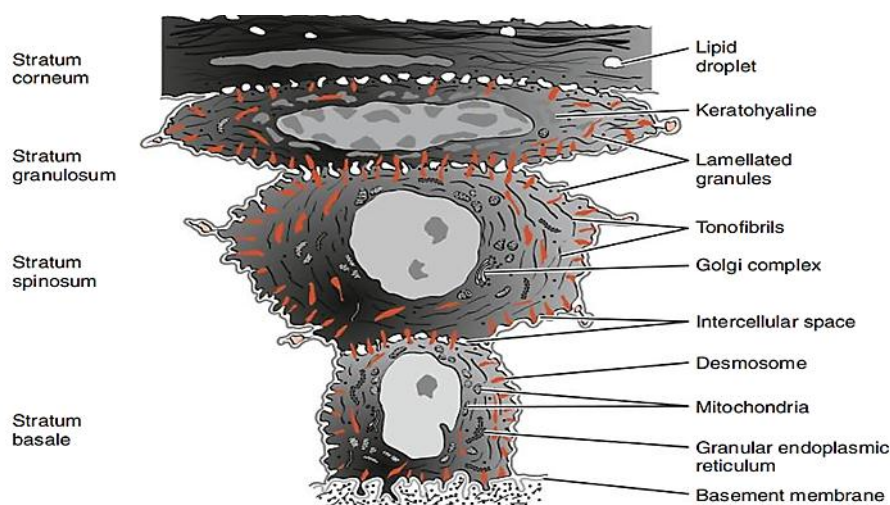
- Hemidesmosome
- اجزای بازال لامینا

اتصال سلولی در EP لثه (Cell-cell attachments) شامل:

- Desmosomes
- Adherens junctions
- Tight junctions
- Gap junctions

لایه‌های EP کراتینیزه از عمق به سطح:

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



تکثیر کراتینوسیتها (میتوز) بیشتر در لایه بازال و کمتر در لایه‌های فوق بازال صورت می‌گیرد. تمایز کراتینوسیت، تحت فرآیند keratinization است که در مهاجرت سلول از لایه بازال به لایه سطحی (خارجی)، دچار تغییرات مورفولوژیکی می‌شود که شامل:

- ۱) مسطح شدن سلول (flattening) و افزایش تونوفیلامنت‌ها (باندل سیتوکرآتین)
 - ۲) ناپدید شدن هسته و اندامک‌های سلولی
 - ۳) افزایش اتصالات بین‌سلولی (دسموزوم) و تولید گرانول‌های کراتوهایالین در لایه گرانولار
 - ۴) تجمع کراتین‌ها (شامل cross-linked بین cytokeratin, filaggrin, loricrin, involucrin) و لیپیدها در غشای پلاسمایی و تشکیل پوشش سلولی (cell envelope)
- نکته: در لایه شاخی، قطرات چربی وجود دارد/ گرانول کراتوهایالین در انتقال ناگهانی به لایه شاخی، با غشای پلاسمایی ادغام می‌شوند.

یک فرآیند کراتینیزاسیون کامل، منجر به تشکیل Ep ارتوکراتینیزه (مشابه skin) که سلول‌های لایه شاخی آن، هسته ندارند. وجود یک لایه گرانولار (stratum granulosum) مشخص که توسط گرانول‌های کراتوهایالین تولید می‌شود.

فقط برخی از نواحی oral Ep ارتوکراتینیزه هستند. سایر نواحی لثه توسط EP پاراکراتینیزه یا غیرکراتینیزه پوشیده شده‌اند.

در Ep پاراکراتینیزه (مرحله intermediate کراتینیزاسیون)، سلول‌های لایه شاخی، دارای هسته‌های پیکنوتیک و بعلت گرانول‌های کراتوهایالین پراکنده، لایه گرانولوزوم وجود ندارد. Ep غیرکراتینیزه (سیتوکرآتین‌ها جزء اصلی آن هستند) لایه گرانولوزوم و لایه شاخی ندارد. سلول‌های سطحی دارای هسته‌های زنده هستند.

نکته: میزان کراتینیزاسیون لثه با افزایش سن و شروع یائسگی کاهش می‌یابد. ولی کراتینیزاسیون با مراحل چرخه قاعدگی مرتبط نیست. میزان کراتینیزاسیون مخاط به ترتیب زیر، متفاوت است: کام (بیشترین)، لثه، قسمت شکمی زبان و گونه (کمترین)

سلول‌های غیر کراتینوسیت (clear cells)

ملانوسیت (Melanocytes): سلول‌های دندریتیک / حضور در لایه بازال و خاردار EP لثه رنگ‌های مختلف مخاط دهان: تعداد ملانوسیت‌ها مشابه است ولی تفاوت در میزان تولید و تجزیه ملانین می‌باشد. ملانین در اندامک‌هایی بنام پرملانوزوم یا ملانوزوم ذخیره و توسط melanophages یا melanophores در Ep و CT، فاگوسیت می‌شوند. ملانوسیت‌ها و ملانوفورها بوسیله تکنیک Glucksman مشاهده می‌شوند.

سلول لانگرهانس (Langerhans cells): سلول‌های دندریتیک / حاوی گرانول‌های Birbeck / حضور در تمام لایه‌های سوپرابازال مونوسیت‌های تغییر یافته سیستم رتیکیولو اندوتلیال (فاگوسیت تک هسته‌ای) و با فعالیت antigen-presenting cells سلول‌های لانگرهانس بیشتر در Oral Ep و با تعداد کمتری در SE / در JE وجود ندارند. سلول‌های لانگرهانس بوسیله تکنیک ایمونوپروکسیداز، مشاهده می‌شوند.

سلول مرکل (Merkel cells): حضور در لایه‌های عمقی Ep / دارای پایانه عصبی (nerve endings) بعنوان گیرنده‌های لمسی (tactile preceptors) / در SE، سلول مرکل وجود ندارد.

سلول‌های مرکل از طریق دسموزوم به سلول‌های مجاور متصل می‌شود.

پروتئین‌های کراتین از پلی‌پپتیدهای مختلف تشکیل شده که با نقاط ایزوالکتریک، وزن مولکولی و pH مشخص می‌شوند. ترتیب آنها بر خلاف وزن مولکولی، شماره گذاری می‌شود. سلول‌های بازال، سنتز کراتین‌های با وزن مولکولی پایین مثل K19 که با مهاجرت به سطح موجب افزایش وزن مولکولی و تولید کراتین K1 (جزء اصلی لایه شاخی) می‌شود (وزن مولکولی بالاتر، شماره کراتین پایین‌تر، کراتینیزاسیون بیشتر).

نواحی ارتوکراتینیزه با شدت بالا و نواحی پاراکراتینیزه با شدت کمتر، بیان کراتین epidermal-type: K1، K2 و K10 تا K12
K6 و K16 مشخصه اپیتلیوم highly proliferative - K5 و K14 کراتین stratification-specific
K4 و K13 کراتین esophageal-type - K19 در نواحی پاراکراتینیزه ولی در اپیتلیوم ارتوکراتینیزه وجود ندارد.

بیان سیتوکراتین‌ها بصورت جفت با PH اسیدی و خنثی یا بازی و وزن مولکولی پایین و بالا می‌باشد. سیتوکراتین با تشکیل اسکلت سلولی (cytoskeleton)، ساختار سلول‌ها و لایه‌های سلولی را در ترکیب با تونوفیلانت‌های متصل به دسموزوم و همی دسموزوم تشکیل می‌دهند.

در فرآیند بلوغ، پروتئین‌های غیرمرتبط با کراتین شامل involucrin، Filaggrin، loricrin سنتز می‌شوند که از اجزای ساختار پوشش سلولی (cell envelope)، در زیر غشای سلولی (cell membrane) هستند.

محتوای لیپیدی گرانول‌های کراتوهایالین، با سیتوکراتین - Filaggrin - loricrin - involucrin پیوند متقابل (crosslink) ایجاد می‌کند و این مجموعه، ماتریکس متراکم آمورف corneocyte (متمايزترین سلول EP) را تشکیل می‌دهد.

الگوهای ایمونوهیستوشیمی انواع مختلف کراتین، پروتئین‌های envelope و فیلاگرین، تحت شرایط نرمال و پاتولوژیک متفاوت می‌باشد و روند keratinization را تغییر می‌دهد.

تراکم ارگانل‌های سیتوپلاسمیک در لایه‌های مختلف Ep متفاوت هست مثلاً:

تعداد میتوکندری و آنزیم‌های میتوکندری (سوکسینیک دهیدروژناز، نیکوتین آمیدآدنین دی نوکلئوتید، سیتوکروم اکسیداز) و فعالیت چرخه تری‌کربوکسیلیک و گلیکولیز هوازی در لایه‌های عمقی (سلول‌های بازال و پارابازال) بیشتر و در سطح، کاهش می‌یابد.

آنزیم‌های pentose shunt مانند گلوکز-۶-فسفاتاز یا گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز (جایگزین گلیکولیز هوازی)، فعالیت خود را به سمت سطح برای سنتز پروتئین مرتبط با کراتینیزاسیون با مصرف گلیکوژن (گلیکولیتیک بی‌هوازی) افزایش می‌دهند. شدت فعالیت G6P متناسب با درجه تمایز است.

نکته: در فوقانی‌ترین بخش لایه خاردار، لیزوزوم‌های تغییر یافته به نام کراتینوزوم یا Odland body که دارای اسید فسفاتاز و تیروزیناز (تبدیل تیروزین به ملانین) هستند و اسید فسفاتاز موجب تخریب غشای اندامک‌ها می‌شود.

محل اثر اسید فسفاتاز: بین لایه‌های گرانولوزوم و شاخی در هنگام اتصال سلول‌های لایه شاخی (cornified cells)

آنزیم‌های اسید فسفاتاز و G6P با درجه کراتینیزاسیون ارتباط مستقیم دارند.

انواع Cell-Cell Attachments

اتصال کراتینوسیت‌ها از طریق desmosomes؛ متشکل از دو پلاک چسبنده (attachment plaques) و یک قسمت میانی electron-dense خارج سلولی. تونوفیل‌منت (کراتین) فرو رفته در attachment plaques، بصورت brush like وارد سیتوپلاسم سلول می‌شود و زوائد سیتوپلاسمی شبیه میکروویلی در فضای بین سلولی (extracellular space) با اتصال به یکدیگر مشاهده می‌شود.

اتصال محکم (tight junctions - zonula occludens):

کمتر از دیگر اتصالات سلولی / حضور در فوقانی‌ترین لایه‌های OE / توسط پروتئین‌های کلودین و اکلودین (claudin - occluding) ایجاد می‌شود تا از عبور مایعات و مواد محلول از Ep جلوگیری کند.

Gap junctions (اتصالات شکاف دار): منافذ کوچکی که اجازه عبور یون و مولکول کوچک را می‌دهند. **Connexin 43** در سلول‌های لایه خاردار SE (prickle)، Oral Ep و JE یافت می‌شود.

اتصالات چسبنده (zonula adherens - adherens junctions): شایع‌ترین نوع اتصالات سلولی در لثه / اجزای آن شامل:

E-cadherin, P-cadherin, α -catenin

اتصال Ep به CT بوسیله بازال لامینا یا غشای پایه (basal lamina یا basement membrane) با ضخامت 300-400 Å / که تبادل مواد را در بین بافت‌ها کنترل می‌کند (نسبت به مایعات نفوذپذیر و برای بعضی مواد بعنوان barrier). در صورت آسیب به این ساختار، جدا شدن بافت‌ها از یکدیگر رخ می‌دهد. (بازال لامینا در میکروسکوپ الکترونی و غشای پایه در میکروسکوپ نوری)

از دو لایه lamina lucida و lamina densa تشکیل شده است.

همی‌دسموزوم در لامینا لوسیدا در اتصال Ep به بازال لامینا و در انتقال سیگنال، بیان ژن، تکثیر و تمایز سلولی نقش دارد.

در لامینالوسیدا، integrin $\alpha 4 \beta 6$ با گلیکوپروتئین laminin-332 (laminin-5) تعامل دارند.

لامینا دنسا، حاوی کلاژن تیپ IV است. کلاژن IV موجب تشکیل شبکه شبیه chicken wire که Nidogen و perlecan به این شبکه و همچنین به لامینین-۳۳۲ متصل می‌شوند تا لامینا لوسیدا و لامینا دنسا را به هم متصل کنند.

بازال لامینا، PAS مثبت (periodic acid-Schiff-positive) و با خطوط آرژیروفیلیک (argyrophilic) قابل تشخیص است.

افزایش سن و پریودنشیوم / فصل ۱۳ رفرنس - دکتر ساحل شهرستانی

تغییر الگوهای سلامت پریودنتال در افراد مسن

افزایش آگاهی از سلامت و پیشرفت دندانپزشکی پیشگیرانه، باعث کاهش از دست دادن دندان ها در تمام گروه های سنی شده است، اما شیوع پریودنتیت در جمعیت های مسن همچنان بالاست. بهداشت ضعیف و پریودنتیت در افراد مسن شایع است و به علت عدم دریافت مراقبت معمول دندانپزشکی تا حد زیادی تشخیص داده نمی شود.

افزایش سن مرتبط است با ← افزایش وقوع همزمان پوسیدگی و پریودنتیت و نیاز به مدیریت سلامت در سنین بالاتر. وضعیت نامناسب پریودنتال افراد مسن با افزایش زوال عقل (dementia) و افزایش ناتوانی و ضعف عملکرد فیزیکی مرتبط است. فاکتورهای عملکرد شناختی و حرکتی در پیری ممکن است بر بهداشت دهان و پریودنشیوم تأثیر بگذارد.

ضعف دهان (oral frailty): یعنی کاهش عملکرد دهان، که ریسکی برای تغذیه نامطلوب و سارکوپنی (از دست دادن پیشرونده توده عضلات اسکلتی و قدرت) می باشد و tooth loss در اثر پریودنتیت یک عامل اصلی آن است.

مشکلات مطالعات بر پایه شواهد، درباره اثرات افزایش سن:

ناهمانگی در تعریف گروه "سالمند" واقعی

exclusion ناکافی بزرگسالان با بیماری های سیستمیکی که می تواند نتایج مطالعه را تغییر دهد.

تلاش برای تخمین زدن (extrapolate) نتایج با تحقیقات حیوانی.

تأثیرات افزایش سن (aging) بر پریودنشیوم

اپیتلیوم لثه

افزایش سن موجب موارد زیر می شود:

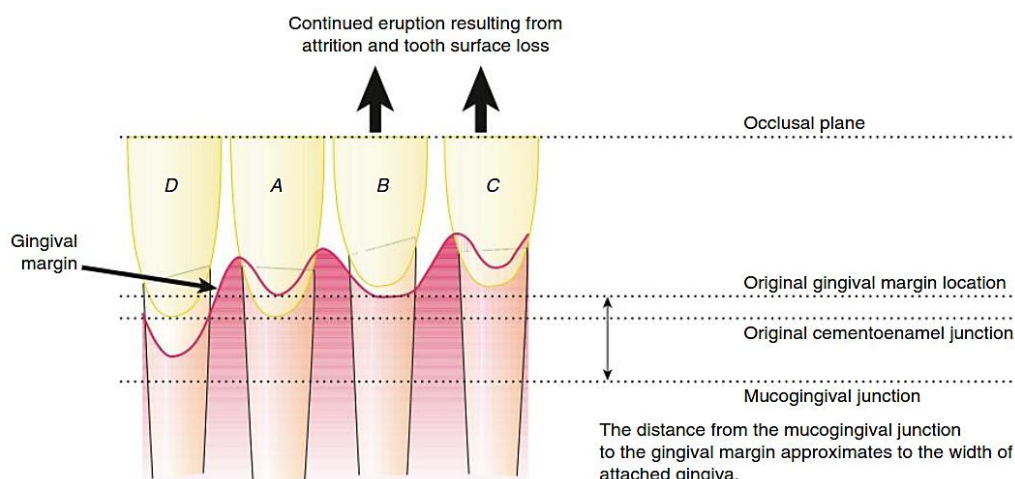
- نازک شدن و کاهش کراتینیزاسیون اپیتلیوم.
- افزایش نفوذپذیری اپیتلیوم به آنتی ژن های باکتریایی، کاهش مقاومت در برابر تروماهای functional و یا هر دو (این تغییرات ممکن است بر نتایج طولانی مدت پریودنتال اثر بگذارد).
- مسطح شدن rete pegs و تغییر تراکم سلولی.
- مهاجرت اپیتلیوم junctional از موقعیت خود در حالت سلامت (مینا) به اپیکال، روی سطح ریشه و تحلیل لثه: انتظار می رود با افزایش سن، در اثر تحلیل لثه عرض لثه چسبیده کاهش یابد، اما به نظر می رسد برعکس این موضوع صادق باشد. مهاجرت junctional epithelium به سطح ریشه ممکن است به دلیل رویش دندان سایش یافته به منظور حفظ تماس اکلوژی با دندان مقابل (رویش غیرفعال) ایجاد شود.
- تغییراتی در بیان ژن آپوپتوز در بافت لثه با افزایش سن در پستانداران غیر انسانی گزارش شده است.

تحلیل لثه، فیزیولوژیک و پیامد ناگزیر aging نیست، بلکه نتیجه اثرات تجمعی التهاب یا تروما بر پریودنشیوم است.

بافت همبند لثه

تأثیرات افزایش سن:

- ضخیم تر و متراکم تر شدن بافت همبند لثه
- تغییرات کمی و کیفی کلاژن: افزایش تبدیل کلاژن محلول به نامحلول، افزایش استحکام مکانیکی و افزایش دمای دناتوره شدن و در نتیجه افزایش تثبیت کلاژن، ناشی از تغییرات ماکرومولکولی.
- علیرغم سنتز کمتر کلاژن با افزایش سن، افزایش محتوای کلاژن در لثه حیوانات مسن تر دیده می‌شود.



رابطه مارجین لثه با سطح تاج و ریشه: (A) رابطه طبیعی: مارجین لثه ۱-۲ میلی‌متر بالاتر از CEJ. (B) ساییدگی لثه انسیزال و ادامه رویش دندان. مارجین لثه در موقعیت A باقی ماند، سطح ریشه نمایان شد و تحلیل بالینی مشهود است. عرض لثه چسبیده تغییر نکرده است. (C) ساییدگی لثه انسیزال و ادامه رویش دندان. مارجین لثه با دندان (کمپلکس dentogingival) کروالی حرکت کرده و در نتیجه عرض لثه چسبیده افزایش یافته است. (D) ساییدگی لثه انسیزال مشهود نیست. لثه اپیکالی حرکت کرده و تحلیل بالینی مشهود است. عرض لثه چسبیده کاهش می‌یابد.

لیگامان پریودنتال

تأثیرات افزایش سن:

- کاهش تعداد فیبروبلاست‌ها و نامنظم‌تر شدن ساختار pdl پریودنتال به موازات تغییرات بافت همبند لثه.
 - کاهش تولید ماتریکس آلی، بقایای سلولی اپیتلیال و افزایش میزان فیبرهای الاستیک.
 - نتایج متناقض در مورد تغییرات کیفی عرض pdl در انسان و حیوان: هرچند variation ممکن است وجود داشته باشد، اما احتمالاً به علت تفاوت function دندان‌ها در مطالعات است: اگر دندان مقابل وجود نداشته باشد (hypofunction) عرض pdl کاهش می‌یابد و با occlusal loading بیش از حد، این عرض افزایش می‌یابد.
 - کاهش تکثیر سلول‌های pdl و در نتیجه ایجاد اختلال در پتانسیل ترمیم. این تأثیر از نظر بالینی مشخص نیست.
- PDL نقش مهمی در متابولیسم استخوان آلوئول دارد. یک رویکرد برای بررسی این نقش، بررسی واسطه‌های هومئوستاز استخوان، مثلاً RANKL (receptor activator of nuclear factor- κ B ligand) و OPG (osteoprotegerin) است. RANKL در فعال کردن استئوکلاست‌ها نقش دارد و OPG با آنتاگونیسم کردن اتصال RANKL، به حفظ تعادل کمک می‌کند.
- تأثیر متقابل سایتوکین‌ها (به ویژه اینترلوکین‌ها) در پاتوژنز بیماری پریودنتال: برخی اینترلوکین‌ها التهابی اند (IL-1) و برخی از التهاب می‌کاهند (IL-4 و IL-10). در ارزیابی تغییرات پریودنشیوم، ارزیابی تعادل بین این فرایندهای هموستاتیک مهم است. این استراتژی پیش‌بینی کننده تخریب بافت سخت در مبتلایان آرتریت روماتوئید نیز هست.

بیان ژن سایتوکین‌های پیش التهابی (pro-inflammatory) سلول‌های pdl ، age-associated است و در افراد مسن نسبت به افراد جوان، بیشتر است. هرچند مشخص نیست که علت است یا معلول. علاوه بر افزایش بیان ژن IL-1 و IL-6، OPG نیز در افراد مسن افزایش می‌یابد که ممکن است پاسخ هموستاتیک به upregulation التهاب باشد و نشان می‌دهد که چرا با افزایش سن، افزایش التهاب باعث آسیب بافتی بیشتر نمی‌شود.

سمان

- افزایش عرض سمان با افزایش سن رایج است و میتواند ۵ تا ۱۰ برابر شود.
- افزایش بی‌نظمی سطحی سمان ناشی از تجمع نواحی خلیج مانند (resorption bays)، با وجود ظرفیت محدود سمان برای ریمادینگ.

رسوب سمان پس از رویش دندان ادامه می‌یابد و در اپیکال و لینگوال بیشتر است.

استخوان آلوئولار

تأثیرات سن:

- تغییرات مورفولوژیک استخوان آلوئول، تغییرات age-related سایر نقاط استخوانی را بازتاب میکند.
 - یافته‌های مختص پریودنشیوم: سطح پریودنتال نامنظم تر استخوان و نظم کمتر الیاف کلاژن.
 - بهبودی ساکت دندان تحت تأثیر افزایش سن نیست.
 - موفقیت ایمپلنت‌های دندانی osseointegrated، که متکی بر پاسخ ترمیمی استخوان سالم است، مرتبط با سن نیست، اما آماده‌سازی پیوند استخوان (decalcified freeze-dried bone) از اهداکنندگانی که بیش از ۵۰ سال داشتند، پتانسیل استئوژنیک کمتری نسبت به اهداکنندگان جوان تر داشت.
- نکته: سن، ریسک فاکتوری برای کاهش توده استخوانی در استئوپروز است، اما مسبب آن نیست و باید از فرآیندهای فیزیولوژیک افزایش سن متمایز شود.

پلاک باکتریایی

افزایش شدت جینیجویت در افراد مسن میتواند با تغییرات age-related در پلاک میکروبی، یا تغییرات age-related در پاسخ التهابی توضیح داده شود.

افزایش کمی تجمع پلاک Dentogingival ناشی از افزایش سطح بافت سخت به علت تحلیل لثه، و ویژگی‌های سطحی ریشه عریان شده (به عنوان بستری تشکیل پلاک در مقایسه با مینا).

هیچ تفاوت کیفی در ترکیب پلاک supragingival نشان داده نشد. در مورد پلاک subgingival، یک مطالعه شباهت فلور زیر لثه-ای را با فلور نرمال نشان داد، ولی مطالعه دیگری افزایش تعداد *enteric rods* و *pseudomona* را در افراد مسن گزارش کرد.

شواهد روشنی مبنی بر اینکه افزایش سن بر میکروبیولوژی پلاک دندانی تأثیر دارد، وجود ندارد.

دو روش بررسی میکروبیولوژی:

توالی یابی ژن RNA ریبوزومی S16 با کارایی بالا: این روش درک ما از پیچیدگی میکروبیوم دهان در سلامت و بیماری را افزایش داده است. در افراد سالم با افزایش سن، میکروبیوم زیرلثه ای در **کمیت** یا **نسبت** گونه های باکتریایی تغییر قابل توجهی نمی کند و **مهم ترین** تغییر آن در ارتباط با سن، افزایش *Actinomyces* بود که تابع تغییرات اکولوژیک مرتبط با سن (افزایش وجود پروتوزها یا افزایش سطوح اکسپوز ریشه) است. پریودنتیت منجر به تغییر قابل توجه در ترکیب میکروبیوم زیرلثه ای می شود و این تغییر گونه های میکروبی در گروه های مسن و جوان مشابه بود.

مطالعات مداخله ای روی میکروفلور: در افراد ۶۰ تا ۷۵ ساله، شیوع *Treponema forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella Intermedia* و *Porphyromonas gingivalis* *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, با عمق پروب نداشت. استفاده طولانی از دهانشویه کلرهگزیدین ۰/۱۲٪ در مقایسه با placebo باعث کاهش نسبت ارگانسیم ها در افراد دچار تحلیل استخوان، نشد؛ احتمالاً چون استفاده از دهانشویه روزانه نبوده است.

پاسخ های ایمنی و التهابی

inflamm-aging: پاسخ التهابی افزایش یافته و تنظیم نشده مزمن با وجود کنترل تمام بیماری ها و شرایط سیستمیک با افزایش سن که به صورت سطوح افزایش یافته IL-6 در گردش، $TNF-\alpha$ و پروتئین واکنشی C (CRP) می باشد. inflamm-aging در افزایش شیوع بسیاری از بیماری های مرتبط با سن و پریودنتیت شرکت دارد.

افزایش سن باعث شیفت به سمت میکروبیوم های با بیماری زایی بیشتر نمی شود و بنابراین تغییرات age-related در پاسخ میزبان است که در افزایش ابتلا به پریودنتیت افراد مسن موثر است. تغییرات مدياتورهای سلولی التهابی میزبان با افزایش سن، میتواند در پاتوژن پریودنتیت نقش داشته باشد.

تغییرات مرتبط با سن در سلول های ایمنی ذاتی و اکتسابی ای که در پاتوژن پریودنتیت نقش دارند، تأثیر بالقوه افزایش سن را بر سلامت پریودنتال نشان می دهد. سلول های ایمنی از جمله نوتروفیل ها، ماکروفاژها و T cells که برای دفاع میزبان و تنظیم التهاب پریودنتیوم حیاتی هستند و در حفظ سلامت و پاتوژن بیماری های پریودنتال نقش دارند، متحمل تغییرات age-related می شوند که به افزایش شیوع بیماری در افراد مسن تر کمک میکند:

کاهش فعالیت ضد میکروبی نوتروفیل ها (اولین خط دفاعی در مقابل باکتری ها در بیماری های پریودنتال).

کاهش فاگوسیتوز باکتری ها توسط نوتروفیل ها.

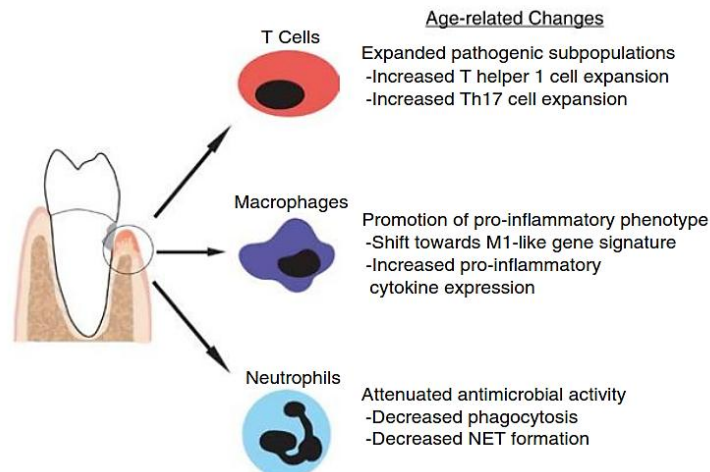
کاهش تشکیل تله های خارج سلولی (extracellular traps) نوتروفیل (مکانیزم خارج سلولی کشتن باکتری ها).

ماکروفاژها تنظیم کننده های کلیدی التهاب در بیماری های پریودنتال هستند که هنگام عفونت سریعاً واکنش نشان می دهند تا التهاب را گسترش دهند و بعدتر هم برای رفع فعال التهاب حضور دارند. تغییرات طبیعی مربوط به سن باعث تغییر ماکروفاژها به سمت فنوتیپ پیش التهابی (M1-type) شود. افزایش سیتوکین های التهابی تولید شده توسط ماکروفاژهای M1 در لثه موش های مسن دیده شد. **تخلیه درمانی** (therapeutically depleting) ماکروفاژها منجر به بهبود پریودنتیت در موش های مسن شد و هیچ اثری در موش های جوان نداشت که نشان دهنده نقش بیماری زایی ماکروفاژها در جمعیت مسن است.

افزایش تمایز T-cells به Th1: T helper 1 ← بیان سیتوکین های پیش التهابی ← افزایش تحلیل استخوان.

افزایش Th17: سلول های Th17 سیتوکین پیش التهابی IL-17 را تولید می کنند. جلوگیری از گسترش Th17، شدت پریودنتیت را در مدل های حیوانی کاهش می دهد.

افزایش CRP در مبتلایان پریودنتیت پیشرونده که مشکل سیستمیک دیگری نداشتند: CRP پروتئین فاز حاد در پاسخ التهابی سیستمیک است که مارکر بار التهابی (inflammatory burden) و پاسخ به عفونت باکتریایی می باشد. میزان التهاب را می توان با CRP بررسی کرد، هرچند به تنهایی مارکر قابل اعتمادی در افراد مسن نیست. تغذیه، تعدیل کننده ی پاسخ ایمنی و ریسک فاکتور بالقوه ی بیماری های پریودنتال است. فولات سرم با پریودنتیت ارتباط منفی دارد. در بزرگسالان دندان دار بالای ۶۰ سال، سطح سرمی پایین تر فولات با سطوح بالاتر پریودنتیت همراه است. فولات نقش حفاظتی در بیماری های التهابی مزمن (به عنوان مثال، بیماری قلبی عروقی) دارد.



تغییرات مرتبط با افزایش سن در سلول های ایمنی (از جمله سلول های T، ماکروفاژها و نوتروفیل ها) ممکن است باعث ایجاد بیماری های پریودنتال در جمعیت های پیر شود.

اثرات افزایش سن بر پیشرفت بیماری های پریودنتال

در یک مطالعه کلاسیک تجربی ایجاد ژنژیویت، پاسخ التهابی بیشتری در افراد مسن دیده شد. در گروه سنی بالاتر بافت همبند gingival index و GCF infiltrated افزایش یافت. حتی در سطح baseline و قبل از شروع تجمع پلاک جهت ایجاد ژنژیویت، افراد مسن التهاب بیشتری داشتند. با این حال افراد مسنی که استفاده منظم از نخ دندان را گزارش کردند، سلامت پریودنتال بهتری داشتند.

عبارت *getting long in the tooth* بیانگر این است که افزایش سن به طور اجتناب ناپذیر با افزایش از دست دادن چسبندگی بافت همبند مرتبط است که منعکس کننده اکسپوژر جمعی در برابر فرآیندهای مخرب است. این مواجهه ها شامل پریودنتیت مرتبط با پلاک، ترومای مکانیکی مزمن ناشی از مسواک، و آسیب ایاتروژنیک ترمیم نامناسب دندانها یا SRP مکرر است. اثرات این مواجهه ها فقط در یک جهت (یعنی افزایش attachment loss) عمل می کنند.

تعریف عامل خطر (risk factor): «هر ویژگی، رفتار یا اکسپوژر مرتبط با یک بیماری خاص.» که لزوماً رابطه ی علی و معلولی ندارد. بعضی عوامل خطر، در صورت وجود رابطه علیت، می توانند اصلاح شوند، مانند سیگار یا بهداشت دهان، در حالی که سایر عوامل را نمی توان تغییر داد، مانند فاکتورهای ژنتیکی.

اثر سن یا وجود ندارد یا یک افزایش کوچک و از نظر بالینی غیر مهم در زمینه خطر از دست دادن ساپورت پریودنتال را ایجاد می کند. در مقایسه با odds ratio برای بهداشت نامناسب دهان و پریودنتیت (۲۰/۵۲)، odds ratio ی سن (۱/۲۴) کمتر بود و سیگار نیز بسیار تأثیرگذارتر از سن بود.

سن، ریسک فاکتور واقعی نیست اما تا اندازه ای یک background یا associated factor برای پریدونتیت است.

یک مبنای ژنتیکی در استعداد به ابتلا به پریدونتیت شدید مشخص شد که بر اهمیت برجسته پلاک، سیگار و مستعد بودن به بیماری تاکید می کند. یک مطالعه در افراد مسن مبتلا به پریدونتیت درمان نشده، نشان داد که ۷۵٪ افراد طی ۲ سال، در حداقل یک ناحیه ۳ میلی متر یا بیشتر attachment loss داشتند. سیگار کشیدن و baseline سطح انچمنت ۶ میلی متر یا بیشتر، با پیشرفت بیماری مرتبط بود. با افزایش سن، خطر تغییر وضعیت پریدونتال از سلامتی به ژنژیویت ۳٪ کاهش یافت. با هر سال افزایش سن این ریسک ۲٪ کاهش می یافت. علاوه بر این، افزایش سن از نظر آماری با افزایش خطر تغییر وضعیت پریدونتال از سلامتی یا جینیجویت به پریدونتیت مرتبط نبود.

پژوهش های اخیر پتانسیل کاهش شدت پریدونتیت با افزایش سن را نشان داده است.

مسیر سیگنال دهی مولکول هدف راپامایسین در پستانداران (mTOR): mTOR یک پروتئین کیناز و یک مسیر کلیدی در افزایش سن است که در چندین فرآیند سلولی سلول های یوکاریوتی، از جمله تولید سیتوکین، اتوفاژی، و متابولیسم سلولی دخیل است. مهار فعالیت mTOR باروش های ژنتیکی یا دارویی، طول عمر و سلامتی را در حیوانات افزایش می دهد. در مدل های حیوانی mTOR برای مدیریت پریدونتیت هدف قرار داده شد ← نتایج در موش های پیر تحت درمان کوتاه مدت با راپامایسین (مهارکننده فارماکولوژیک mTOR):

کاهش قابل توجه تحلیل استخوان، کاهش سیگنال سیتوکین های پیش التهابی، و تشکیل استخوان آلوئول جدید.

افزایش سن به عنوان عامل مداخله گر برای پریدونتیت مطرح است که هدف قرار دادن فعالیت mTOR، که یک مسیر شناخته شده در افزایش سن است، برای کاهش شدت بیماری مفید است.

افزایش سن و پاسخ به درمان پریدونشیوم

درمان موفق پریدونتیت به کنترل پلاک خانگی بیمار و instrumentation فوق و زیر لثه ای توسط درمانگر نیاز دارد. علیرغم تغییرات هیستولوژیک پریدونشیوم با افزایش سن، تفاوتی در پاسخ به درمان های جراحی و غیر جراحی پریدونتیت وجود ندارد، اما با عدم درمان موثر پریدونتال، پیشرفت بیماری ممکن است با افزایش سن سریعتر باشد. افزایش سن بر ساختار و عملکرد پریدونشیوم، پاسخ ایمنی و ماهیت پلاک فوق یا زیر لثه ای اثر دارد. با این حال، این تغییرات تاثیر ناچیزی بر پاسخ به درمان دارد. افزایش سن ممکن است بر سایر جنبه های مدیریت سلامت پریدونتال (مثل پوسیدگی ریشه) اثر بگذارد. افراد مسن همکاری بیشتری در درمان های نگهدارنده ی حمایتی دارند.

نتیجه گیری

در افراد مسن تر نیز بیماری پریدونتال قابل پیشگیری و درمان است و این درمان برای کیفیت زندگی و جلوگیری از زوال و وابستگی جسمانی مهم است. بهبود سلامت پریدونتال در افراد مسن با درک اثرات محدود افزایش سن بر پریدونشیوم و برنامه ریزی مراقبت بر اساس ارزیابی بیمار به جای سن تقویمی، تسهیل می شود. به نظر نمی رسد افزایش سن یک risk factor واقعی برای ایجاد پریدونتیت باشد و اثرات بیولوژیک افزایش سن بر پاسخ به درمان پریدونتال صفر یا ناچیز است، ولی ممکن است تأثیر فاکتورهای دیگر مرتبط با افزایش سن مانند مهارت های شناختی و حرکتی و همچنین تاریخچه پزشکی، عمیق باشد.

کیس سناریو

بیمار: مرد ۷۲ ساله

شکایت اصلی: "لثه هایم در حال عقب رفتن هستند".

اطلاعات: بیمار ۲۰ سال پیش سیگار را ترک کرده است. بیماری سیستمیک ندارد و دارویی جز مکمل آهن نمی خورد. روزی سه فنجان قهوه می نوشد و آخرین تمیز کردن حرفه ای دندان هایش ۳ سال پیش انجام شد. نخ دندان نمی کشد اما یک بار در روز مسواک میزند هر روز آب پرتقال می نوشد. عمق پروب ۲ تا ۷ میلی متر بود. BOP ۴۷٪ و بهداشت دهان نامناسب بود.

سوالات:	راه حل و توضیح
(۱) بر اساس شرح حال عوامل زیر محتمل ایجاد لکه سیاه روی دندان های وی هستند به جز: الف) مصرف آب پرتقال ب) مصرف قهوه ج) مصرف مکمل های آهن د) مصرف دخانیات	پاسخ: الف توضیح: بجز آب پرتقال، بقیه موارد اگر طولانی مدت استفاده شوند باعث ایجاد رنگ قهوه ای تا سیاه دندان می شود.
(۲) آیا افزایش سن بر میکروبیولوژی پلاک تاثیر می گذارد؟ الف) بله ب) خیر	پاسخ: ب توضیح: افزایش سن حداقل تأثیر را بر میکروبیولوژی پلاک دندان دارد.
(۳) آیا افزایش سن عامل خطر برای بیماری پریودنتال است؟ الف) بله ب) خیر	پاسخ: ب توضیح: به نظر نمی رسد افزایش سن یک عامل خطر واقعی برای ایجاد پریودنتیت باشد.

سؤالات انتهای فصل ۵: افزایش سن و پریودنشیوم/فصل ۱۳ رفرنس

۱- کدام در افزایش سن در لیگامان پریودونتال افزایش می یابد؟ (ارتقا ۹۱)

الف) فیبروبلاست ب) ماتریکس ارگانیک ج) الیاف الاستیک د) بقایای سلولهای اپیتلیالی

پاسخ: گزینه ج

۲- با افزایش سن بیشترین افزایش عرض سمنتوم در کدام قسمت ریشه اتفاق می افتد؟ (بورد ۹۱)

الف) اپیکال و باکال ب) اپیکال و لینگوال ج) اپیکال و فورکا د) فورکا و باکال

پاسخ: گزینه ب

۳- همه ی موارد زیر درمورد تغییرات بافت همبند لثه با افزایش سن صحیح است به جز: (ارتقا ۹۲)

الف) افزایش دما ب) افزایش کلاژن محلول ج) افزایش میزان کلاژن د) افزایش استحکام مکانیکی

پاسخ: گزینه ب

۴- مطالعات کدام تغییر در پریودنشیوم را age related معرفی میکنند؟ (بورد ۹۶)

الف) ظرفیت ترمیم پذیری ساکت دندان ب) تغییر کیفی پلاک فوق لثه ای
ج) احتمال موفقیت استئواینترگریشن متعاقب ایمپلنت د) قدرت استئوژنیک مواد پیوندی آلوزن

پاسخ: گزینه د

جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه / فصل ۵۱ رفرنس - دکتر علیرضا اعتضادی نیا

طبقه‌بندی وسایل پریودنتال

- (۱) پروپ پریودنتال ← تعیین موقعیت و عمق، اندازه‌گیری و مشخص کردن شکل پاکت و تعیین مسیر آن.
- (۲) سوند یا Explorer ← تعیین محل جرم‌های رسوب یافته و پوسیدگی‌ها.
- (۳) وسایل جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه و کورتاژ ← جهت برداشت پلاک و رسوبات کلسیفیه از تاج و ریشه دندان، برداشت سمان تغییر یافته از ریشه و دبریدمان دیواره بافت نرم پاکت به کار می‌روند.

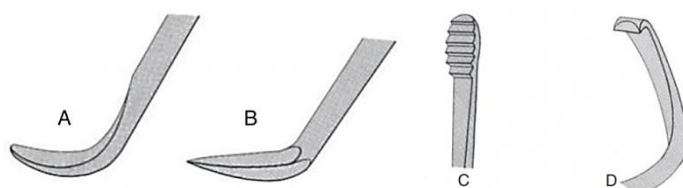


Fig. 51.7 The four basic scaling instruments. (A) Curette; (B) sickle; (C) file; (D) hoe.

شامل:

- سیکل اسکیلر: وسیله‌ای بسیار قوی جهت برداشت جرم‌های فوق لثه‌ای.
- کورت: وسایل ظریف‌تر جهت برداشت جرم‌های زیرلثه‌ای، تسطیح سطح ریشه و برداشت دیواره بافت نرم پاکت.
- اسکیلرهای چیزل، هو (Hoe) و فایل (File): جهت برداشت جرم‌های زیرلثه‌ای چسبنده و محکم و سمان تغییر یافته. کاربردشان از کورت‌ها محدودتر است.
- اینسترومنت‌های ایمپلنت، اسکیلرها و کورت‌های تیتانیومی یا پلاستیکی هستند که برای استفاده روی ایمپلنت‌ها و رستوریشن آن‌ها طراحی شده‌اند.
- وسایل سونیک و اولتراسونیک برای جرم‌گیری سطوح دندان و کورتاژ بافت نرم دیواره پاکت استفاده می‌شوند.
- (۴) اندوسکوپ ← جهت مشاهده اعماق زیرلثه‌ای در پاکت و فورکا
- (۵) وسایل تمیزکننده و پالایش کننده ← مانند رابِرکپ، برس‌ها و نوارهای دندانی

جنس وسایل اغلب از فولاد ضدزنگ (Stainless steel) می‌باشد، وسایل از جنس استیل با درصد کربن بالا هم وجود دارد (High carbon content steel).

روش‌های جدیدتر و پیشرفته‌تری برای ساخت فولاد ضدزنگ معرفی شده‌اند. می‌توان فولاد ضدزنگ با پوشش تیتانیوم نیتريد تولید کرد که در درون ماده پخش یا مدفون نشده است. لبه‌های برنده آن هنگامی که وسیله نو است تیز بوده ولی پوشش طی استفاده ساییده شده و قابل تیز کردن نیست. بخش‌های مختلف یک اینسترومنت پریودنتال عبارتند از: انتهای کارگر (working end) یا تیغه، شک و دسته (Handle).

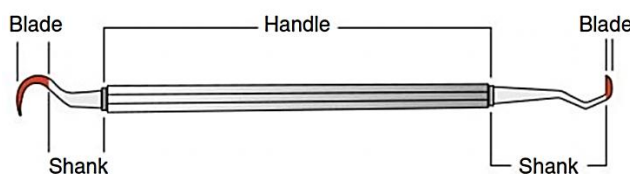


Fig. 51.1 Parts of a typical periodontal instrument.

پروب های پریدنتال:

پروب پریدنتال جهت اندازه گیری عمق پاکت و تعیین شکل آن به کار می رود.

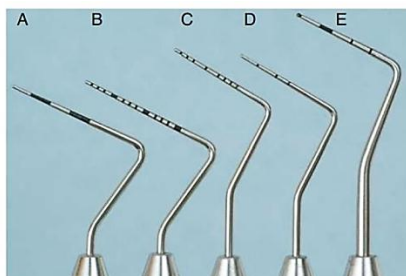


Fig. 51.3 Types of periodontal probes. (A) Marquis color-coded probe. Calibrations are in 3-mm sections. (B) University of North Carolina 15 probe, a 15-mm long probe marked at each millimeter and color-coded at the 5th, 10th, and 15th millimeters. (C) University of Michigan "O" probe, with Williams markings (at 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, and 10 mm). (D) Michigan "O" probe with markings at 3, 6, and 8 mm. (E) World Health Organization probe, which has a 0.5-mm ball at the tip and markings at 3.5, 8.5, and 11.5 mm and color coding from 3.5 to 5.5 mm.

انواع پروب پریدنتال، از چپ به راست:

پروب Marquis با درجه بندی به صورت ۳ میلیمتری (۱۲ میلی متر)

پروب دانشگاه کارولینای شمالی ۱۵ (UNC ۱۵) به طول ۱۵ میلی متر و دارای نشانه رنگی مشکی در میلی مترهای ۵ و ۱۰ و ۱۵.

پروب دانشگاه میشیگان دارای نشانه گذاری ویلیامز (Williams) در میلی مترهای ۱، ۲، ۳، ۵، ۷، ۸، ۹، ۱۰

پروب Michigan O دارای نشانه گذاری ۳، ۶ و ۸

پروب WHO دارای یک توپک ۰/۵ میلی متری کوچک در نوک و علامت گذاری در میلی مترهای ۳/۵، ۸/۵ و ۱۱/۵ بین میلی مترهای ۳/۵ تا ۵/۵ با رنگ سیاه مشخص شده است.

بهترین وسیله جهت ارزیابی فورکا پروب کند و انحنادار Nabers است که دارای نشانه گذاری رنگی در میلی مترهای ۳، ۶، ۹، ۱۲ می باشد و درجه بندی آن مشابه پروب Marquis است.

حین ورود پروب به پاکت شنک آن باید موازی با محور طولی دندان باشد.

سوندها:

برای کشف رسوبات و پوسیدگی زیرلثه ای و بررسی صافی ریشه بعد از تسطیح ریشه استفاده می شود. جهت کشف جرم در پاکت های عمیق نسبت به پروب بهتر عمل می کند. سوند Pigtail یا سوند شماره ۳ برای کشف رسوبات زیرلثه ای در پاکت های عمیق مناسب نیستند.

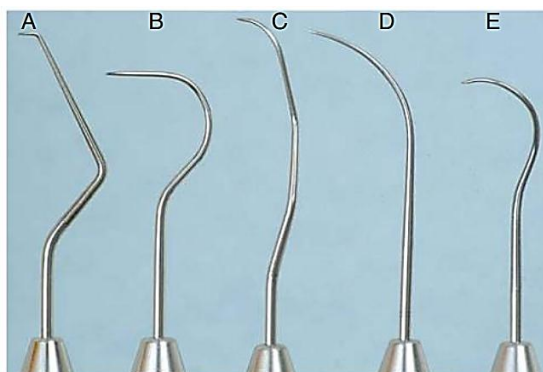


Fig. 51.5 Five typical explorers. (A) #17; (B) #23; (C) EXD 11-12; (D) #3; (E) #3CH pigtail.

وسایل جرم‌گیری و کورتاژ:

• سیکل اسکیلر

دارای یک سطح صاف (flat) و دو لبه برنده (double cutting edge) است که به سمت یک نوک تیز مثلثی متقارن می‌شوند.

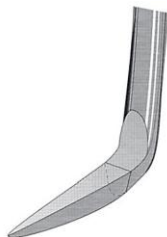


Fig. 51.8 Basic characteristics of a sickle scaler: triangular shape, double-cutting edge, and pointed tip.

عمدتاً برای برداشت جرم فوق لثه‌ای به کاررفته و در زیر لثه استفاده نمی‌شود، مگر انواع ظریف آن. SD ۲۰۴ نوعی سیکل اسکیلر کوچک و انحنادار است که می‌تواند زیر لجه‌های کلکولوس که چند میلی‌متر زیر لثه قرار دارند وارد شود. سیکل‌های انحنادار ۲۰۴ خلفی با تیغه‌های بزرگ، متوسط و کوچک موجود هستند. سیکل اسکیلر Montana Jack و سیکل‌های منحنی خلفی ۲، ۳، ۴، Nevi، به حدی نازک هستند که می‌توانند چندین میلی‌متر زیر لثه وارد شده تا لجه‌های ملایم تا متوسط جرم را بردارند. انواع سیکل اسکیلر ها بر اساس اندازه تیغه و نوع شک عبارتند از: اسکیلر بزرگ: Indiana University، Ball، U ۱۵/۳۰، اسکیلر متوسط: ۱، ۲، ۳، Jacquette sickle scaler، سیکل‌های با شک مستقیم جهت دندان‌های قدامی و پرمولر و سیکل‌های با شک زاویه‌دار جهت دندان‌های خلفی استفاده می‌شوند.

• کورت

وسیله انتخابی برای جرم‌های زیرلثه‌ای عمیق، تسطیح ریشه و برداشت سمان تغییر یافته و برداشت دیواره بافت نرم پاکت پریودنتال است. دارای ۲ لبه برنده و ۱ انتهای گرد است. نسبت به سیکل‌ها ظریف‌تر هستند و هیچ نقطه تیزی به جز لبه‌های برنده ندارند.

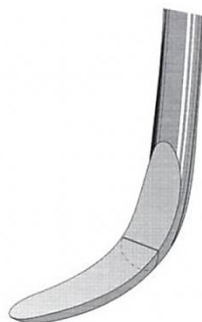


Fig. 51.14 Basic characteristics of a curette: spoon-shaped blade and rounded tip.

در نمای مقطعی به صورت Semicircular با قاعده محدب است. تطابق دور ریشه‌ای آن بهتر از سیکل می‌باشد. در انواع double ended دو سر قرینه یکدیگر هستند؛ یعنی اگر یک انتها با سطح مزیاال از سمت فاسیال تطابق یابد، همان انتها با سطح دیستال از سمت لینگوال نیز تطابق می‌یابد. دو نوع کورت وجود دارد:

کورت یونیورسال:

قابل کاربرد در بسیاری از سطوح. اندازه تیغه و زاویه و طول شک می‌تواند متفاوت باشد، اما در تمام انواع کورت های یونیورسال، face تیغه نسبت به lower shank زاویه ۹۰ درجه دارد. تیغه از ابتدا تا انتها در یک جهت انحنا دارد. در کورت یونیورسال جهت حصول زاویه عمل مناسب باید lower shank کمی متمایل به سمت دندان باشد. مزیت اصلی کورت‌های یونیورسال این است که روی تمام سطوح دندانی در همه نواحی دهان به کار می‌روند.

شامل: ۱۲/۵۶ Barnhart

Columbia ۱۴ ۲, ۲R, ۲L ۴R, ۴L

Younger-Good ۷-۸

McCall's ۱۷-۱۸

Indiana University ۱۷-۱۸

کورت گریسی (Gracey):

Area specific می‌باشند.

بهترین وسایل برای SRP زیر لثه هستند. بهترین تطابق را نسبت به آناتومی ریشه فراهم می‌کنند.

انواع گریسی دو سر دارای ۷ جفت می‌باشند:

شماره ۱-۲ و ۳-۴ برای دندان‌های قدامی

شماره ۵-۶ برای دندان‌های قدامی و پرمولر

شماره ۷-۸ و ۹-۱۰ برای سطوح فاسیال و لینگوال دندان‌های خلفی

شماره ۱۱-۱۲ برای مزیاال دندان‌های خلفی

شماره ۱۳-۱۴ برای دیستال دندان‌های خلفی

انواع گریسی یک سر دارای ۱۴ وسیله هستند.

هرچند این کورت‌ها برای نواحی خاص طراحی شده‌اند ولی اپراتور باتجربه می‌تواند با تغییر موقعیت دست خود و بیمار هر وسیله را برای کاربرد در نواحی متعدد به کار گیرد.

Offset blade: تیغه کورت گریسی زاویه ۷۰ درجه نسبت به lower shank دارد.

در حین جرم‌گیری زیرلثه‌ای با این کورت‌ها، lower shank باید موازی با محور طولی سطحی از دندان که قرار است اینسترومنت شود قرار گیرد.

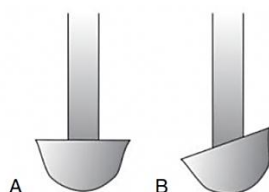


Fig. 51.15 Principal types of curettes as seen from the toe of the instrument. (A) Universal curette. (B) Gracey curette. Note the offset blade angulation of the Gracey curette.

کورت های گریسی برخلاف کورت های یونیورسال هم از طرف shank به toe و هم در کناره‌های لبه برنده دارای انحنا هستند. یعنی لبه برنده در دو پلن انحنا دارد. در این کورت ها فقط از یک لبه برنده روی هر تیغه استفاده می‌شود.

TABLE 51.1 Comparison of Area-Specific (Gracey) and Universal Curettes

	Gracey Curette	Universal Curette
Area of use	Set of many curettes designed for specific areas and surfaces	One curette designed for all areas and surfaces
Cutting Edge		
Use	One cutting edge used; work with outer edge only	Both cutting edges used; work with either outer or inner edge
Curvature	Blade curves from the shank toward the toe and also appears to curve to the side	Blade curves only from the shank toward the toe, not to the side
Blade angle	Offset blade; face of blade beveled at 60 degrees to shank	Blade not offset; face of blade beveled at 90 degrees to shank

Modified from Pattison G, Pattison A. *Periodontal Instrumentation*. 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1992.

حین تطابق کورت گریسی با سطح دندان فقط باید قسمت پشتی تیغه رویت شود؛ در صورتی که face مسطح و براق تیغه مشاهده شود، لبه برنده نادرست انتخاب شده است. کورت گریسی با شنک سخت (Rigid) دارای شنک و تیغه بزرگتر و قوی‌تر، باقابلیت انعطاف کمتر می‌باشد. جهت برداشت جرم زیرلثه‌ای متوسط تا سنگین استفاده می‌شود. کورت گریسی Finishing: دارای شنک انعطاف‌پذیر است و در مواردی که حس لامسه نیاز باشد به کار می‌رود. هر دو نوع برای تسطیح ریشه به کار می‌روند.

گریسی شماره ۱۶-۱۵:

تغییر یافته‌ای از ۱۲-۱۱# می‌باشد و برای سطوح مزیا ل دندان‌های خلفی به کار می‌رود. تیغه آن تیغه گریسی ۱۲-۱۱# است و شنک آن شنک گریسی ۱۴-۱۳ است. حین کار با گریسی ۱۲-۱۱# و با رست داخل دهانی، قرار دهی lower shank به صورت موازی با سطوح مزیا ل مولرهای مندیبل دشوار بوده و باید رست خارج دهانی یا opposite arch به کار برده شود. اما زاویه شنک گریسی ۱۶-۱۵# امکان تطابق بهتر با سطوح مزیا ل دندان‌های خلفی را از موقعیت جلو (front) به همراه رست داخل دهانی فراهم می‌کند.

گریسی ۱۸-۱۷:

مدیفیکاسیونی از ۱۴-۱۳# برای سطوح دیستال دندان‌های خلفی می‌باشد. طول شنک آن ۳ میلی‌متر افزایش یافته و زاویه شنک برجسته تر (accentuated) شده است تا امکان دسترسی بهتر به تمام سطوح دیستالی دندان‌های خلفی و افزایش دید (occlusal clearance) فراهم شود.