

# چکیده مراجع دندانپزشکی CDR پرودنتولوژی بالینی و ایمپلنت‌های دندانی لینده ۲۰۱۵

**به کوشش:**

دکتر شهرزاد شاه‌بیک

**با همکاری:**

دکتر شب‌بنم نیک‌نیاز، دکتر حسین تایید  
دکتر آناهیتا مسکوچی، دکتر سعید مهدی‌پور، دکتر فرشته شانه‌ای

**زیر نظر:**

دکتر محمدرضا طالبی

عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR پرودنتولوژی بالینی و ایمپلنت‌های دندان‌ی لینه ۲۰۱۵ / به کوشش شهرزاد شاه‌بیگ... و دیگران.]
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	: ۴۸۱ ص.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۷۷-۲
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: به کوشش شهرزاد شاه‌بیگ، شبنم نیک‌نیا، حسین تایید، آناهیتا مسکوچی، سعید مهدی‌پور، فرشته شانه‌ای.
یادداشت	: کتاب حاضر خلاصه کتاب «Clinical periodontology and implant dentistry, 6th ed, 2015» به ویراستاری یان لینه‌ده، نیکلاس پتر لانگ است.
یادداشت	: کتاب حاضر از مجموعه (Compact Dentistry Reference) CDR است.
موضوع	: پرودنتولوژی
موضوع	: Periodontics
موضوع	: کاشت دندان
موضوع	: Dental implants
موضوع	: پیوره
موضوع	: Periodontal disease
شناسه افزوده	: شاه‌بیگ، شهرزاد،
شناسه افزوده	: لینه ده، یان
شناسه افزوده	: Lindhe, Jan
شناسه افزوده	: لانگ، نیکلاس پتر
شناسه افزوده	: Lang, Niklaus Peter
رده بندی کنگره	: RK ۳۶۱/۸ ۱۳۹۷
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۳۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۵۳۱۹۵۶۲

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR پرودنتولوژی بالینی و ایمپلنت‌های دندان‌ی لینه ۲۰۱۵  
 به کوشش: دکتر شهرزاد شاه بیگ  
 با همکاری: دکتر شبنم نیک‌نیا، دکتر حسین تایید، دکتر آناهیتا مسکوچی، دکتر سعید مهدی‌پور، دکتر فرشته شانه‌ای  
 زیر نظر: دکتر محمدرضا طالبی  
 ناشر: انتشارات شایان نمودار  
 مدیر تولید: مهندس علی خزعلی  
 طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار  
 حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار  
 نوبت چاپ: اول  
 شمارگان: ۵۰۰ جلد  
 تاریخ چاپ: پاییز ۱۳۹۷  
 شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۳۷۷-۲  
 قیمت: ۶۶۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: [www.shayannemoodar.com](http://www.shayannemoodar.com)

 shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی،

فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

## مقدمه

کتاب حاضر خلاصه ای از کتاب پرئودنتولوژی بالینی و ایمپلنت های دندان با نویسندگی یان لینده در سال ۲۰۱۵ می باشد که به وسیله جمعی از پرئودنتیست های جوان و رزیدنت های رشته پرئودنتولوژی ترجمه و گردآوری شده است.

اگرچه رشد روز افزون علم در دنیای امروز بسیار سریع و شگف تانگیز است و همه ساله مطالب علمی چندین برابر می شوند و این کتاب مرتب نیاز به بازنگری و ویرایش جدید دارند. ولی خلاصه و ترجمه حاضر علاوه بر اینکه می تواند مورد استفاده دانشجویان دندانپزشکی قرار گیرد، کتاب بسیار مفیدی برای جمع بندی رزیدنت های پرئودنتولوژی در سراسر کشور می باشد.

با توجه به علم و سابقه عزیزانی که در ترجمه و گردآوری این مجموعه می بینم امیدوارم که در چاپ های بعدی این کتاب مفید ساعی باشند و باعث پیشرفت علم پرئودنتولوژی در ایران گردند.

دکتر محمدرضا طالبی

دانشیار و مدیرگروه بخش پرئودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه شهید بهشتی

## مقدمه مؤلف

سیاس خداوند ودود، آنکه بار دیگر فرصت اندیشیدن و خدمت را برایم فراهم ساخت. کتاب پریودنتولوژی بالینی و ایمپلنت‌های دندان‌های Lindhe 2015 نه تنها جزء مهمترین کتب پیرامون رشته پریودنتولوژی و ایمپلنتولوژی می‌باشد بلکه سالهاست جزء کتب رفرنس اصلی این رشته می‌باشد، لذا بر آن شدیم جهت سهولت جمع‌بندی مطالب مهم به خلاصه کردن این کتاب بپردازیم.

کتاب حاضر چکیده کامل از کتاب Lindhe 2015 می‌باشد که حاوی نکات کلیدی شکل‌های مهم می‌باشد سعی شده با بیانی روانر نگاشته شد تا برای خوانندگان عزیز کاربردی‌تر باشد.

خواندن این کتاب به دانشجویان، دندانپزشکان علاقه‌مند و دستیاران تخصصی رشته پریودنتولوژی توصیه می‌شود.

از تمامی خوانندگان گرامی تقاضا دارم اشکالات احتمالی کتاب حاضر را جهت رفع نواقص در ویرایش بعدی به آدرس [sh.shahbeik@yahoo.com](mailto:sh.shahbeik@yahoo.com) ارسال نمایند.

دکتر شهرزاد شاه بیک

(استادیار بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه البرز)

مهر ۱۳۹۷

## فهرست مطالب

فصل اول: آناتومی بافت‌های پریدنتال.....	۷
فصل دوم: استخوان به عنوان یک بافت زنده.....	۱۹
فصل سوم: ریج بی دندانی.....	۲۹
فصل چهارم: مخاط در دندا نها و ایمپلنت ها.....	۳۴
فصل پنجم: استواینتگریشن.....	۳۸
فصل ششم: از عملکرد حس لامسه پریدنتال تا استویرسپشن اطراف ایمپلنت.....	۴۱
فصل هفتم: اپیدمیولوژی بیماریهای پریدنتال.....	۴۴
فصل هشتم: بیوفیلم دندانی.....	۵۶
فصل نهم: جرم دندانی.....	۶۳
فصل دهم: عفونتهای پریدنتال.....	۶۶
فصل یازدهم: عفونتهای پری ایمپلنت.....	۷۴
فصل دوازدهم: پاتوژنز ژنژیویت.....	۷۹
فصل سیزدهم: پاتوژنز پریدنتیت.....	۸۴
فصل چهاردهم: فاکتورهای مدیفیه کننده.....	۹۱
فصل پانزدهم: استعداد به بیماری پریدنتال، چالشها و چشم اندازهای جدید.....	۹۶
فصل شانزدهم: ترومای اکلوزال بافتهای پریدنتال.....	۱۰۱
فصل هفدهم: ترومای حاصل از اکلوزن: بافتهای پری ایمپلنت.....	۱۰۶
فصل هجدهم: ضایعات التهابی لثه غیرمرتبط با پلاک.....	۱۱۰
فصل نوزدهم: بیماریهای لثه القا شده توسط پلاک.....	۱۱۹
فصل بیستم: پریدنتیت مزمن.....	۱۲۶
فصل بیست و یکم: پریدنتیت مهاجم.....	۱۳۰
فصل بیست و دوم: بیماری های نکروزه پریدنتال.....	۱۳۹
فصل بیست و سوم: اثر بیماری های پریدنتال بر سلامت عمومی.....	۱۴۶
فصل بیست و چهارم: آبنه پریو دونشیوم.....	۱۵۴
فصل بیست و پنجم: ضایعات با منشا اندودنتیک.....	۱۵۹
فصل بیست و ششم: پری ایمپلنتایتیس و پری ایمپلنت موکوزیت.....	۱۶۸
فصل بیست و هفتم: ترمیم زخم پریدنتال.....	۱۷۳
فصل بیست و هشتم: مفاهیم رژنراسیون انساج پریدنتال.....	۱۸۱
فصل بیست و نهم: معاینات بیماران.....	۱۸۹

۱۹۴	فصل سی‌ام: تصاویر تشخیصی بیماران پریودنتال و ایمپلنت
۲۰۵	فصل سی و یکم: ارزیابی خطر بیماران خاص برای درمان ایمپلنت
۲۱۰	فصل سی و دوم: طرح درمان بیماران مبتلا به بیماریهای پریودنتال
۲۱۴	فصل سی و سوم: طرح درمان درمان‌های ایمپلنت در بیماران با شرایط پریودنتال مخاطره‌آمیز
۲۱۶	فصل سی و چهارم: فاز سیستمیک درمان
۲۱۹	فصل سی و پنجم: مصاحبه انگیزشی
۲۲۲	فصل سی و ششم: کنترل مکانیکی پلاک بالای لثه ای
۲۳۴	فصل سی و هفتم: کنترل بیوفیلم دندانی و مواد شیمیایی دهانی
۲۴۳	فصل سی و هشتم: درمان غیر جراحی
۲۵۰	فصل سی و نهم: جراحی پریودنتال (access therapy)
۲۵۹	فصل چهل: درمان دندانهای با درگیری فورکیشن
۲۷۰	فصل چهل و یکم: اندودانتیکس و پریودانتیکس
۲۸۵	فصل چهل و دوم: درمان موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنت
۲۸۸	فصل چهل و سوم: آنتی بیوتیکها در درمان پریودنتال
۳۰۲	فصل چهل و چهارم: حمل موضعی دارو در درمان پریودنتیت
۳۰۷	فصل چهل و پنجم: درمان رژنراتیو پریودنتال
۳۵۰	فصل چهل و ششم: درمان موکوژنژیوال: جراحی پلاست کی پریودنتال
۳۸۱	فصل چهل و هفتم: میکروسرجری پلاستیک پریودنتال
۳۹۷	فصل چهل و هشتم: جراحی پیژوالکتر کی جهت برش دقیق و انتخابی استخوان
۴۰۴	فصل چهل و نهم: زمان بندی قراردعی ایمپلنت
۴۱۲	فصل پنجاه: روشهای آگمنتاسیون ریج بی دندانی
۴۲۰	فصل پنجاه و یکم: سینوس لیفت
۴۲۹	فصل پنجاه و دوم: پروتزهای ثابت متکی بر دندان
۴۳۲	فصل پنجاه و سوم: ایمپلنت در دندانپزشکی ترمیمی
۴۳۴	فصل پنجاه و چهارم: ایمپلنت در نواحی با اولویت زیبایی
۴۳۹	فصل پنجاه و پنجم: ایمپلنت در نواحی خلفی دهان
۴۴۹	فصل پنجاه و ششم: نقش پروتزهای پارسیل ثابت متکی بر ایمپلنت - ایمپلنت و دندان - ایمپلنت
۴۵۴	فصل پنجاه و هفتم: مشکلات مرتبط با رستوریشن نهایی متکی بر ایمپلنت
۴۶۱	فصل پنجاه و هشتم: حرکت دندان در بیماران دچار مشکلات پریودنتال
۴۶۹	فصل پنجاه و نهم: ایمپلنتهای استفاده شده برای انکور ریج ارتودنسی
۴۷۵	فصل شصت: درمان حمایتی پریودنتال

# آناتومی بافت‌های پریودنتال

## مقدمه

به طور کلی پریودنشیوم (دندان odontos، اطراف: peri) شامل بافت‌های زیر است: ۱- لثه‌ها ۲- لیگامان پریودنتال (PL) ۳- سمان ریشه (RC) ۴- صفحه استخوان آلئولار (ABP) زائده‌ی آلئولار که از استخوان Basal ماگزیلا و مندیبل امتداد می‌یابد شامل استخوان آلئولار و Alveolar Bone Proper می‌باشد.

- عملکرد اصلی پریودنشیوم، اتصال دندان به استخوان فک و نگهداری تمامیت سطوح مخاطی جوینده حفره دهان می‌باشد.

- بعد از تشکیل دنتال لامینا (Dental Lamina) یک سری از فرایندها آغاز می‌شود (مرحله جوانه‌ای: Bud stage، مرحله کلاهکی: cap stage، مرحله زنگوله‌ای: Bell stage همراه با تکامل ریشه) که منجر به ساخته شدن دندان و بافت‌های پریودنتال اطراف آن و Alveolar bone proper می‌شود.

در طی مرحله‌ی cap، تراکم سلول‌های اکتومزانشیم در مجاورت اپی‌تلیوم دندانی (Dental organ)، دنتال پاپیلا (Dental papilla) را می‌سازد که منجر به تشکیل عاج و پالپ می‌شود، از طرفی همین پروسه باعث ساخته شدن دنتال فولیکول (Dental follicle) می‌شود که منجر به تشکیل بافت‌های حمایت‌کننده پریودنتال می‌شود، پس می‌توان نتیجه گرفت که بافت دنتال پاپیلا شکل و فرم دندان را هم تعیین می‌کند. اگر یک بافت دندانی در مرحله Bell از جای خود برداشته و در جای دیگر کاشته شود، رشد خود را ادامه می‌دهد و همه اجزای دندان و بافت‌های پریودنتال (یعنی سمان، لیگامان پریودنتال و لایه نازکی از Alveolar Bone Proper) هم تکامل می‌یابند، آزمایشاتی از همین دست نشان می‌دهند که تمام اطلاعات لازم برای ساخت یک دندان و سیستم اتصال دهنده آن درون بافت‌های دنتال ارگان و اکتومزانشیم اطراف آن وجود دارد.



groove) که در سطحی برابر با CEJ قرار می‌گیرد، کشیده می‌شود. حد اپیکالی لثه چسبنده با خط موکوژنژیوال مشخص می‌شود.

پس از رویش کامل دندان، مارژین لثه آزاد در سطح مینا و به طور تقریبی ۱/۵-۲ میلی‌متر کرونالی‌تر از CEJ قرار می‌گیرد.

شکل لثه بین دندانی توسط ۱ نقطه تماس بین دندان‌ها ۲- عرض ناحیه بین دندانی ۳- مسیر CEJ مشخص می‌شود. ناحیه Col همچنان که در مقطع هیستولوژیک مشاهده می‌شود توسط یک اپی‌تلیوم نازک غیرکراتینیزه پوشیده می‌شود، این اپی‌تلیوم خصوصیات مشترک زیادی با اپی‌تلیوم جانکشنال دارد.

در آزمایشات کلینیکی دیده شده که شیار لثه آزاد فقط در ۴۰٪-۳۰ بالغین وجود دارد، این شیار اغلب در نمای وستیبولار دندان‌ها مشخص‌تر است و حداکثر تظاهر آن در نواحی اینسایزور و پره مولر مندیبل و کمترین تظاهر آن در نواحی مولر مندیبل و پره مولر ماگزیلا است.

در ماگزیلا پهن‌ترین لثه وستیبولار در ناحیه‌ی اینسایزورها و باریک‌ترین در ناحیه‌ی پره مولرهاست، در مندیبل، لثه در سمت لینگوال به ویژه در ناحیه اینسایزور باریک و در ناحیه مولر پهن است، محدوده تغییرات ۹-۱ میلی‌متر است.

با افزایش سن، عرض لثه تمایل به افزایش دارد، از آنجایی که MGJ نسبت به بوردر تحتانی مندیبل در تمام طول عمر ثابت باقی می‌ماند، به نظر می‌رسد که افزایش عرض لثه شاید در نتیجه سایش اکلوژالی و رویش مداوم و آرام دندان در طول عمر باشد.

## - آناتومی میکروسکوپی

### • اپی‌تلیوم دهانی

حداصل اپی‌تلیوم دهانی و بافت همبندی زیرین یک مسیر موجی شکل دارد، قسمت‌هایی از بافت همبند که

پس به طور خلاصه دنتال ارگان، ارگان سازنده مینا، دنتال پایپلا ارگان سازنده کمپلکس عاج - پالپ و فولیکول دندانی ارگان سازنده سیستم اتصال دهنده (سمان، لیگامان پریدنتال و Alveolar bone) می‌باشد. تکامل ریشه و بافت‌های حمایت‌کننده پریدنتال پس از تشکیل عاج روی می‌دهد. سلول‌های اپی‌تلیالی، اپی‌تلیوم دندانی خارجی و داخلی (دنتال ارگان) در مسیر اپیکالی تکثیر یافته و دو لایه سلولی با نام غلاف ریشه اپی‌تلیالی هر توینگ (RS) را می‌سازند.

دنتوبلاست‌های سازنده عاج ریشه از سلول‌های اکتومزانسیم دنتال پایپلا تحت اثر القایی سلول‌های اپی‌تلیالی داخلی تمایز می‌یابند. در آغاز تشکیل عاج، لایه داخلی غلاف اپی‌تلیال هر توینگ پروتئین‌های enamel-related را که احتمالاً به خانواده آملوژنین تعلق دارند را ترشح می‌کند، در پایان این مرحله غلاف هر توینگ سوراخ شده و سلول‌های اکتومزانسیم فولیکول دندانی با سطح ریشه تماس پیدا می‌کند و سلول‌های اکتومزانسیم در تماس با پروتئین‌های وابسته به مینا به سمتوبلاست تمایز یافته و شروع به ساختن سمنتوئید می‌کند.

### لثه

## آناتومی ماکو و سکوپیک

مخاط دهان شامل: ۱- مخاط جونده که شامل لثه و پوشش کام سخت است.

۲- مخاط اختصاصی (specialized) که سطح پشتی زبان را می‌پوشاند ۳ مخاط پوشاننده که در بقیه قسمت‌ها وجود دارد.

لثه از ۳ قسمت تشکیل شده است: ۱- لثه آزاد (FG) ۲- لثه بین دندانی ۳- لثه چسبنده (AG)

در قسمت باکال و لینگوال دندان‌ها، لثه آزاد از مارجین لثه در جهت اپیکالی تا شیار لثه آزاد (Free gingival)



علاوه بر سلول‌های تولیدکننده کراتین که حدود ۹۰٪ کل جمعیت سلولی را تشکیل می‌دهند، اپی‌تلیوم دهانی حاوی انواع سلولی از (clear cells) است.

۱- ملانوسیت‌ها

۲- سلول‌های لانگرهانس

۳- سلول‌های مرکل

۴- سلول‌های التهابی

فتومیکروگراف Clear Cells نشان می‌دهد که این سلول‌ها درون یا نزدیک لایه بازال اپی‌تلیوم دهانی قرار دارند و به استثنای سلول‌های مرکل باقی سلول‌های شفاف که کراتین تولید نمی‌کنند، فاقد اتصالات دسموزمی به سلول‌های مجاور می‌باشند. سلول‌های لایه بازال استوانه‌ای و مکعبی هستند و در ارتباط با غشای پایه که اپی‌تلیوم و بافت همبند را از یکدیگر جدا می‌کنند، قرار دارند.

وقتی دو سلول دختری (Daughter cells) طی تقسیم سلولی ساخته شدند، سلول بازال کناری (سلول پیرتر) به لایه سلول‌های خاردار رانده شده و به عنوان یک سلول کراتینی (کراتینوسایت) شروع به گذر از اپیتلیوم می‌نماید. حدود یک ماه طول می‌کشد تا یک کراتینوسایت به سطح خارجی اپی‌تلیوم یعنی جایی که از لایه شاخی شروع به ریزش می‌کند، برسد.

در یک زمان مشخص، تعداد سلول‌هایی که در لایه بازال تقسیم می‌شوند با تعداد سلول‌هایی که از سطح تفلس می‌یابند، برابر است.

### ویژگی‌های غشای پایه:

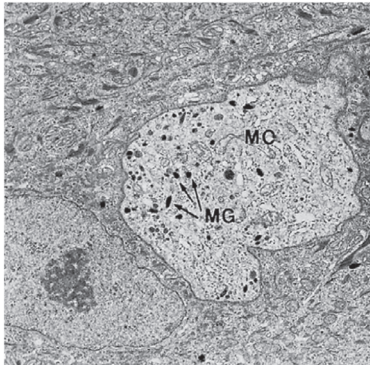
- ۱- احتمالاً توسط سلول‌های بازال ساخته می‌شوند.
- ۲- زیرمیکروسکوپ نوری به صورت یک لایه بدون ساختار با عرض ۱-۲ میکرون
- ۳- واکنش PAS مثبت نشان دهنده وجود کربوهیدرات در ساختار آن است.

به داخل اپی‌تلیوم نفوذ می‌کنند پایپلاهای بافت همبند (connective tissue papillae) نام دارد و توسط ریح‌های اپی‌تلیالی Epithelial Ridges که Rete- pegs هم نامیده می‌شود از یکدیگر جدا می‌شوند، در لثه نرمال بدون التهاب رت پگ‌ها و پایپلاهای بافت همبند در حد فاصل اپی‌تلیوم جانکشنال و بافت همبند زیرینش وجود ندارد، بنابراین حضور retepeg ها یک ویژگی مورفولوژیک اختصاصی اپی‌تلیوم دهانی و اپی‌تلیوم سالکولار دهانی است و این ساختارها در اپی‌تلیوم جانکشنال حضور ندارند.

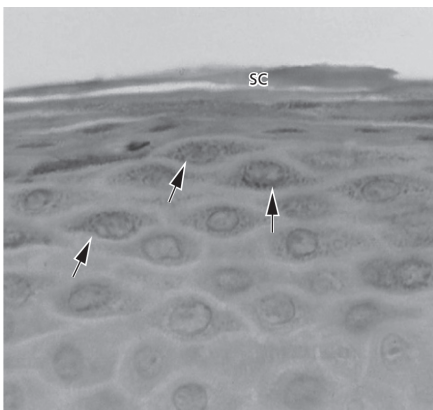
در بیشتر بالغین لثه چسبیده نمای پوست پرتقالی (-stippling) را روی سطح خود دارد، سطح زیرین اپی‌تلیوم با حضور ریح‌های اپی‌تلیالی که در نقاط مختلف به هم متصل شده‌اند مشخص می‌شود، فرو رفتگی‌هایی که در سطح خارجی اپی‌تلیوم دیده می‌شوند مطابق با این نواحی اتصال (fusion) بین ریح‌های اپی‌تلیالی است. اپی‌تلیوم دهانی یک اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق کراتینیزه است که براساس درجه سلول‌های تولیدکننده کراتین متمایز می‌شوند و می‌تواند به لایه‌های سلولی زیر تقسیم شود:

- ۱- لایه بازال (Basal layer) یا stratum Basal
  - ۲- لایه خاردار (Prickle cell layer) یا stratum spinosum
  - ۳- لایه سلول‌های گرانولر (Granular cell layer) یا stratum granulosum
  - ۴- لایه سلول‌های کراتینیزه (keratinized cell layer) یا لایه شاخی یا stratum corneum
- اغلب اپی‌تلیوم لثه انسان از نوع پاراکراتینیزه (وجود بقایای هسته در لایه شاخی) و به میزان کمتر از نوع ارتوکراتینیزه (بدون وجود هسته سلول در لایه‌های خارجی) می‌باشد.

۲- بخش ضخیم داخلی (Inner Leaflets) غشاهای سلولی  
 ۳- پلاک‌های اتصال دهنده (Attachment plaques) که  
 نشان دهنده مواد گرانولار و فیبریلار در سیتوپلاسم هستند.



از لایه بازال به لایه گرانولر هم تعداد تونوفیلان‌ها  
 (F) در سیتوپلاسم و هم تعداد دسموزوم‌ها (D) افزایش  
 می‌یابد و در مقابل تعداد ارگانل‌ها در کراتینوسیت‌ها مثل  
 میتوکندری (M)، لاملارهای رتیلولوم اندوپلاسمیک  
 خشن (E) و کمپلکس گلژی (G) در این مسیر از لایه  
 بازال به سمت سطح کاهش می‌یابد. در لایه گرانولوم  
 اجسام کراتوهالین keratohyalin Bodies با تراکم  
 الکترونی بالا و خوشه‌های گرانول‌های حاوی گلیکوژن  
 شروع به ظاهر شدن می‌کنند، اعتقاد بر این است که این  
 گرانول‌ها مربوط به سنتز کراتین هستند (شکل ۱-۲)



۴- در سطح زیر ساختاری، غشای پایه ترکیب پیچیده‌ای دارد.  
 بلافاصله زیر سلول‌های بازال، ناحیه‌ای با تراکم کم  
 الکترونی (electro-lucent zone) با پهنایی حدود  
 ۴۰۰ آنگستروم دیده می‌شود که لامینا لوسیدا (lam-  
 ina lucida) نامیده می‌شود، زیر لامینا لوسیدا یک  
 ناحیه با تراکم بالای الکترون (electron dens zone)  
 با ضخامتی تقریباً مشابه مشاهده می‌شود، این ناحیه  
 لامینا دنسا (Lamina Densa) نام دارد، از لامینا دنسا  
 رشته‌هایی به نام Anchoring fibers با طول تقریباً  
 یک میکرون به صورت بادبزی به درون بافت همبند  
 نفوذ می‌کنند.

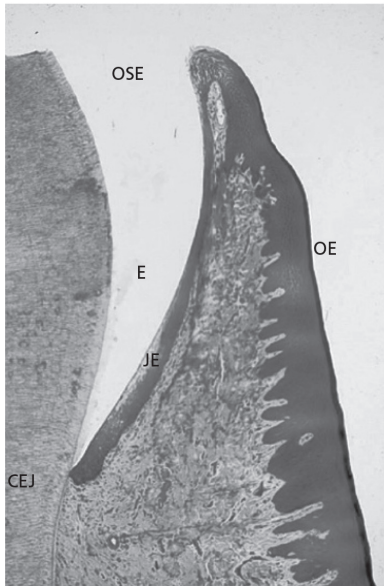
غشاء سلول اپی تلیوم مجاور لامینا لوسیدا دارای نواحی  
 ضخیم‌تر و الکترون دنس در Interval‌های مختلف  
 می‌باشد که نام آن‌ها همی دسموزوم می‌باشد، در همی  
 دسموزوم تونوفیلانت‌های سیتوپلاسمیک به سمت آن  
 تقارب می‌یابند و اتصال اپی تلیوم به غشای پایه را  
 انجام می‌دهند.

لایه خاردار شامل ۲۰-۱۰ لایه از سلول‌های نسبتاً بزرگ  
 چند وجهی می‌باشد، که به زوائد سیتوپلاسمی کوتاه  
 شبیه خار مجهز شده‌اند. علاوه بر کمپلکس‌های  
 پروتئین - کربوهیدرات داخل سلولی، اتصال بین  
 سلول‌ها توسط تعدادی دسموزوم (یک جفت همی  
 دسموزوم) نیز فراهم می‌شود که این دسموزوم‌ها بین  
 زوائد سیتوپلاسمیک سلول‌های مجاور قرار دارند.

شکل ۱-۱: یک تصویر شماتیک است که ترکیب  
 دسموزوم را نشان می‌دهد، یک دسموزوم می‌تواند  
 به صورت دو همی دسموزوم چسبیده به هم در نظر  
 گرفته شود که توسط یک ناحیه حاوی مواد گرانوله  
 (GM) با تراکم بالای الکترون جدا می‌شوند، بنابراین  
 یک دسموزوم حاوی اجزای زیر است:

۱- بخش خارجی (Outer Leaflets) غشاهای سلولی دو  
 سلول به هم چسبیده

اپی‌تلیوم مینایی کاهش یافته توسط اپی‌تلیوم جانکشنال جایگزین می‌شوند (شکل J ۱-۳).



- ضخامت JE در نواحی کرونالی حدود ۱۵-۲۰ سلول است ولی با نزدیک شدن به ناحیه CEJ ضخامت کمتر شده و به حدود ۳-۴ سلول می‌رسد باید توجه داشت که حد فاصل بین JE و بافت همبند فاقد رت پگ است مگر آنکه ناحیه دچار التهاب شود.

نشان داده شده که سلول‌های موجود در S.E مکعبی هستند و سطح این اپی‌تلیوم از نوع غیر کراتینیزه است. سلول‌های JE به صورت پهن flat قرار گرفته و به موازات دندان می‌باشد.

تفاوت‌های بین اپی‌تلیوم جانکشنال با سالکولار و دهانی عبارتند از:

۱- سایز سلول‌ها در JE نسبت به حجم بافت، بزرگتر از O.E است.

۲- فاصله بین سلول‌ها در JE نسبت به حجم بافتی وسیع‌تر از O.E است.

۳- تعداد دسموزوم‌ها در JE کمتر از OE می‌باشد.

کراتینیزاسیون یک روند تمایز در نظر گرفته می‌شود تا دژنراسیون، در واقع این فرایند یک فرایند سنتز پروتئین است که نیاز به انرژی داشته و وابسته به سلول‌های فانکشنالی است که حاوی هسته و یک مجموعه نرمال از ارگانل هستند. برعکس اپی‌تلیوم لثه، مخاط پوشاننده لایه شاخی ندارد.

### اپی‌تلیوم دنتوجینجیوال

وقتی مینا به طور کامل تشکیل می‌شود، سلول‌های تولیدکننده مینا (آملوبلاست‌ها) ارتفاعشان کاهش یافته و یک غشای پایه (Basal lamina) را تولید می‌کنند که همراه با سلول‌های اپی‌تلیوم مینایی خارجی، اپی‌تلیوم دندانی کاهش یافته reduced Dental epithelium را می‌سازند. Epithelial Attachment Lamina (EAL) در تماس مستقیم با مینا قرار می‌گیرد. تماس بین این لامینا و سلول‌های اپی‌تلیالی توسط همی دسموزوم‌ها برقرار می‌شود.

اپی‌تلیوم مینایی کاهش یافته تاج دندان را از زمانی که مینا کاملاً مینرالیزه می‌شود تا زمانی که دندان شروع به رویش می‌کند را احاطه می‌کند (شکل A ۱-۳).

به هنگام رسیدن دندان به اپی‌تلیوم دهان، فعالیت میتوزی سلول‌های لایه خارجی اپی‌تلیوم دندانی کاهش یافته (RE) و فعالیت میتوزی سلول‌های لایه بازال اپی‌تلیوم دهانی (OE) افزایش یافته و شروع به مهاجرت به بافت همبند زیرین می‌کنند (شکل b ۱-۳).

زمانی که دندان به حفره دهان راه می‌یابد، قسمت‌های وسیعی از دندان که بلافاصله در اپیکال ناحیه اینسایزال مینا قرار دارند، توسط JE که حاوی لایه‌های سلولی اندکی می‌باشد پوشیده شده‌اند، اما ناحیه سرویکال مینا هنوز توسط آملوبلاست‌ها (AB) و سلول‌های خارجی اپی‌تلیوم دندانی خارجی پوشیده است (شکل C ۱-۳).

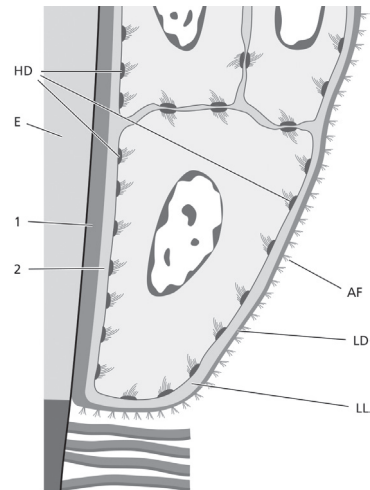
طی فازهای بعدی رویش دندان، همه سلول‌های

**- فیبروبلاست:** سلولی دوکی شکل یا ستاره‌ای، دارای هسته OVAL حاوی یک یا چند هستک و دارای یک رتیکولوم اندوپلاسمیک گرانولور همراه با ریبوزوم هاست. فیبروبلاست سلول غالب بافت همبند (۶۵٪ از کل جمعیت سلولی) است که دارای نقش مهم در ساخت انواع مختلف الیاف بافت همبند و ماتریکس بافت همند است. از ویژگی‌های دیگر این سلول: دستگاه گلژی بزرگ و میتوکنندری‌های بزرگ و فراوان و تعداد زیادی fine tonofilament می‌باشد و حاوی وزیکول‌های فراوان دور تا دور غشاء سلولی است.

**- ماست سل:** تولیدکننده مواد واژواکتیو هستند که با اثر روی سیستم microvascular موجب کنترل جریان خون می‌شوند. تعداد فراوانی وزیکول در سیتوپلاسم با سایزهای مختلف مشاهده می‌شوند که حاوی مواد بیولوژیکی فعال مانند آنزیم‌های پروتولیتیک هیستامین و هپارین هستند. کمپلکس گلژی به خوبی تکامل یافته است و شبکه اندوپلاسمیک گرانولر نادر بوده و دارای تعداد زیادی میکروویلی می‌باشد.

**- ماکروفاژ:** حاوی هسته با تعداد زیادی Invagination با سایزهای متفاوت، ناحیه‌ای با تراکم کروماتین و الکترون دنس در محیط هسته به چشم می‌خورد، دستگاه گلژی خوب تکامل یافته و تعداد زیادی وزیکول در سیتوپلاسم مشاهده می‌شود. شبکه اندوپلاسمیک گرانولر نادر بوده اما تعداد معینی ریبوزوم آزاد در سیتوپلاسم به طور یکنواخت پراکنده‌اند. دارای تعداد زیادی میکروویلی بوده و بقایای مواد فاگوسیتوز شده اغلب در وزیکول‌های لیزوزومال دیده می‌شود. ماکروفاژها خصوصاً در بافت‌های ملتهب فراوانی بیشتری دارند و منشأ اصلی آنها مونوسیت‌های موجود در گردش خون می‌باشد.

حد فاصل مینا و JE یک ناحیه با تراکم الکترونی بالا و یک ناحیه با تراکم الکترونی پایین دیده می‌شود که این دو ناحیه ساختاری بسیار شبیه به لامینا لوسیدا و لامینا دنسا در غشای پایه دارند و همین طور غشای سلولی سلول‌های JE حاوی همی دسموزوم به سمت مینا و به سمت بافت همبند می‌باشد، پس حد فاصل بین JE و مینا مشابه حد فاصل بین اپی‌تلیوم و بافت همبند است، لامینا لوسیدا و لامینا دنسا در JE مجاور دندان در ادامه لامینا لوسیدا و لامینا دنسا محل اتصال JE به بافت همبند است. باید توجه داشت که برخلاف لامینا دنسای مجاور بافت همبند، هیچ Anchoring fi-ber به لامینای دنسای مجاور مینا متصل نیست.



### لامینا پروپریا (بافت همبند لثه)

حجم عمده‌ی بافت همبند لثه الیاف کلاژن (۶۰٪) و کمترین حجم فیبروبلاست‌ها (۵٪) و نهایتاً عروق و اعصاب (۳۵٪) می‌باشد که در ماده‌ی زمینه‌ای بی‌شکل (ماتریکس) قرر دارند.

### سلول‌ها

شامل: ۱- فیبروبلاست‌ها ۲- ماست سل‌ها ۳- ماکروفاژها ۴- سلول‌های التهابی

ترشح می‌شود بنابراین پلی‌مریزه شدن مولکول‌های تروپو کلاژن به فیبرهای کلاژن در فضای خارج سلولی انجام می‌شود. تروپو کلاژن ابتدا به صورت طولی کنار هم قرار گرفته و پروتوفیبریل‌ها می‌سازند و در مرحله بعدی به صورت لترالی و موازی کنار یکدیگر قرار گرفته و فیبریل‌های کلاژن را می‌سازند. فایبرهای کلاژن باندل‌هایی از فیبریل‌های کلاژن هستند. در بافت، فیبرها معمولاً به صورت باندل سازماندهی می‌شود.

باید توجه شود که مولکول‌های تروپو کلاژن در ۲۵٪ از طولشان با هم همپوشانی دارند. سمئوبلاست و استئوبلاست نیز دارای توانایی تولید کلاژن می‌باشد. -الیاف رتیکولین: دارای خواص رنگ‌پذیری -Argyro philic هستند و به میزان فراوان در حد فاصل اپی‌تلیوم -بافت همبند و اندوتلیوم -بافت همبند موجودند.

**- الیاف اکسی تالان:** این الیاف در لثه کمیاب هستند اما در PDL (به موازات محور طولی دندان) فراوانند. از فیبریل‌های نازک و بلند با قطر  $150 \text{Å}$  تشکیل شده‌اند و زمانی زیر میکروسکوپ نوری قابل مشاهده هستند که توسط پراستیک اسید اکسیده می‌شوند.

**- الیاف الاستیک:** در بافت همبند لثه و PDL فقط در ارتباط با عروق خونی وجود دارد هر چند در لامینا پروپریا و زیر مخاط، مخاط آلئول نیز به فراوانی مشاهده می‌گردند.

باندل‌های موجود در لثه بر اساس Insertion و مسیرشان در بافت همبند به گروه‌های زیر تقسیم می‌شوند:

- ۱- الیاف حلقوی (CF): در Free gingiva دندان را به صورت cuff یا حلقه در بر می‌گیرند.
- ۲- الیاف دندانی - لثه‌ای (DGF): از سمان ریشه به صورت Fan-like به داخل بافت لثه آزاد نواحی فاسیال، لینگوال و سطوح بین دندانی می‌روند.
- ۳- الیاف دنتوپروستال (DPF): از سمان ریشه (همانند DGF) منشأ گرفته و به کرسست استخوان رسیده و در بافت لثه چسبنده خاتمه می‌یابند.

**- سلول‌های التهابی:** شامل گرانولوسیت‌های نوتروفیلیک، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌هاست. گرانول‌های نوتروفیلیک دارای هسته‌ای با ظاهر لبوله و تعداد فراوانی لیزوزوم در سیتوپلاسم هستند.

لنفوسیت‌ها دارای هسته بیضی تا گرد حاوی نواحی لوکالیزه از کروماتین متراکم هستند که ناحیه باریکی از سیتوپلاسم در اطراف هسته دارای ریبوزوم‌های آزاد فراوان و تعداد کمی میتوکنندری می‌باشد، در بعضی نواحی شبکه آندوپلاسمیک با ریبوزوم‌های fixed مشاهده می‌شود. پلاسماسل‌ها دارای هسته کروی و غیر مرکزی با کروماتین الکترون دِنس دیپلوئید شعاعی هستند، شبکه اندوپلاسمیک با ریبوزوم‌های فراوان و میتوکنندری‌های فراوان و دستگاه گلژی خوب تکامل یافته در سیتوپلاسم مشاهده می‌شود.

## فیبرها

وظیفه ساخت فیبرهای بافت همبند به عهده‌ی، فیرو بلاست‌ها می‌باشد و به طور کلی این فیبرها به انواع زیر تقسیم می‌شوند:

- ۱- الیاف کلاژن ۲- الیاف رتیکولین ۳- الیاف اکسی تالان ۴- الیاف الاستیک

**- الیاف کلاژن:** جزء غالب بافت همبند لثه می‌باشد که دارای cross-banding ویژه‌ای با تناوب  $700 \text{Å}$  بین نوارهای تیره می‌باشند کوچکترین واحد کلاژن، موکول کلاژن است که اغلب توپوکلاژن نامیده می‌شود، که حدوداً  $3000 \text{Å}$  طول و  $150 \text{Å}$  قطر دارد. این مولکول شامل سه رشته پلی‌پپتید است که در هم تابیده است تا یک Helix را تشکیل دهد. هر زنجیر شامل حدود ۱۰۰۰ اسید آمینه است، این اسید آمینه‌ها گلايسين و حدود ۲۰ درصد پرولین و هیدروکسی پرولین هستند که هیدروکسی پرولین تقریباً منحصراً در کلاژن یافت می‌شود. تروپو کلاژن داخل فیرو بلاست ساخته شده و به ماتریس بین سلولی

به یک یا تعداد بیشتری زنجیره پروتئینی اتصال دارند در گلیکوپروتئین‌ها جزء پروتئینی غالب است.

### ویژگی‌های پروتئوگلیکان‌ها

۱- بخش کربوهیدراتی آنها زنجیره‌هایی از مولکول‌های بزرگ، با خاصیت ارتجاعی و با شارژ منفی هستند که فضای نسبتاً وسیعی را اشغال می‌کنند.

۲- به عنوان کنترل کننده نفوذ و جریان مایع عمل می‌کنند.

۳- تعیین کننده محتوای مایع بافت و فشار اسمزی

۴- فیلتر مولکولی و نقش کلیدی در تنظیم مهاجرت سلولی

۵- به علت ساختار و جذب آب، در مقابل تغییر شکل مقاومت کرده و به عنوان تنظیم کننده قوام بافت عمل می‌کنند.

۶- اهمیت در حفظ حالت ارتجاعی لثه

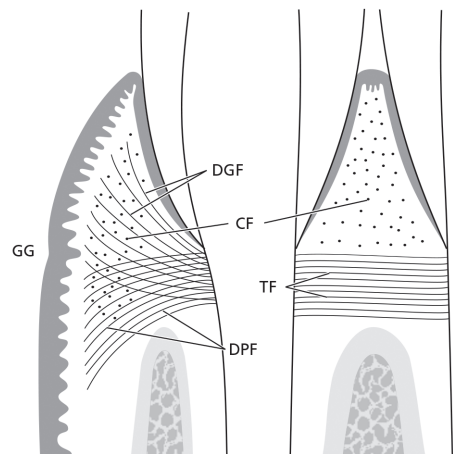
### - اثر متقابل اپی تلیال - مزانشیمال

بافت همبند از یک طرف، فاکتوری تأثیر گذار برای تکامل طبیعی جوانه دندانی است و از طرف دیگر اپی تلیوم مینایی تأثیر مقطعی بر تکامل اجزای مزانشیمی دندان‌ها دارد.

اگرچه پیشنهاد شده که تمایز بافتی در ارگان‌سیم‌های بالغ تحت تأثیر فاکتورهای محیطی قرار می‌گیرد اما تحقیقات نشان می‌دهند که ویژگی‌های خاص اپی تلیوم لثه به طور ژنتیکی تعیین می‌شوند به همین علت اگر قسمتی از لثه توسط پروسه جراحی به مخاط آلئولار پیوند زده می‌شود اگر چه این بافت پیوند زده شده همانند مخاط آلئولار نسبت به استخوان متحرک خواهد بود اما ویژگی‌های خاص مورفولوژیک مخاط جوانه را حفظ خواهد کرد، این نشان می‌دهد که بافت همبند است که ویژگی‌های اپی تلیوم را تعیین می‌کند.

در ناحیه بین لثه آزاد و لثه چسبیده Free Groove gingival معمولاً اپی تلیوم توسط باندهای کلاژن ساپورت نمی‌شوند.

۴- الیاف ترانس سپتال (TF): سمتوم سوپرا آلئولار دندان‌های مجاور را به یکدیگر و به کرسٹ آلئول متصل می‌کنند.



### ماتریکس

ماتریکس بافت همبند در درجه‌ی اول توسط فیبروبلاست‌ها و سپس توسط ماست سل‌ها و خون مشتق می‌شوند. اجزای اصلی این ماتریکس بافت همبند ماکرومولکول‌های پروتئین - کربوهیدرات هستند که به دو دسته پروتئوگلیکان و گلیکوپروتئین تقسیم می‌شوند.

پروتئوگلیکان‌ها دربرگیرنده گلیکوز آمینوگلیکان‌ها به عنوان واحد کربوهیدراتی (هیالوران سولفات، هیپاران سولفات) هستند که توسط باند کوالانسی به یک یا چند شاخه پروتئینی متصل می‌شوند که به نظر می‌رسد در هیالورونان یا هیالورونیک اسید باند پروتئینی ندارد. جزء کربوهیدراتی همیشه در پروتئوگلیکان غالب است. گلیکوپروتئین‌ها (فیبرونکتین، استونکتین) در برگیرنده پلی ساکاریدها می‌باشند که توسط باندهای کوالانسی

## لیگامان پریدنتال

PDL یک بافت همبند غنی از عروق و سلول است که در جهت کروئالی با لامینا پروپریای لثه مرتبط است و جداکننده آنها الیاف آلئولار کرسست می‌باشد. فاصله کرسست آلئول تا CEJ حدود ۱ mm می‌باشد.

عرض PDL حدود ۰/۲۵ mm (۰/۴-۰/۲ mm) می‌باشد که باریک‌ترین ناحیه در وسط ریشه است و نمای ساعت شنی دارد. حرکت دندان‌ها اکثراً تحت تأثیر عرض، ارتفاع و وضعیت PDL می‌باشد. دندان به وسیله دسته‌جات الیاف کلاژن به استخوان اتصال می‌یابد که براساس ترتیب قرارگیری آنها به ۴ گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

۱- الیاف آلئولار کرسست

۲- الیاف افقی

۳- الیاف مایل

۴- الیاف اپیکال

الیاف اصلی PDL، Principal fibers هستند که همزمان با رویش دندان تکامل می‌یابند، هنگامی که دندان به سطوح اکلوزال رسیده و تحت فانکشن قرار می‌گیرد، PDL جهت‌گیری مناسب را پیدا می‌کند. طی روند تشکیل الیاف PDL، ابتدا الیاف کوچک، ظریف و شبیه موی مسواک در سطح سمان ظاهر می‌شوند که به فضای PDL گسترش می‌یابند، در این مرحله سطح استخوان توسط استئوبلاست‌ها پوشیده شده و تنها تعداد کمی از الیاف کلاژن کوچک دیده می‌شوند، در مرحله بعد الیاف مشتق شده از استخوان طویل‌تر و ضخیم‌تر شده و حاوی زواید انگشت مانند می‌شوند، فیبرهایی که از سطح سمان منشأ می‌گیرند هنوز کوتاه هستند که در مرحله بعدی الیاف سمان هم طویل‌تر و ضخیم‌تر شده و به الیاف استخوان اتصال می‌یابند.

الیاف اصلی که در سمان مدفونند (Sharpey's fiber) قطر کمتر و تعداد بیشتری نسبت به الیاف مدفون در

استخوان دارند. PDL حاوی تعداد کمی الیاف الاستیک مرتبط با عروق خونی می‌باشد.

الیاف اکسی‌تالان نیز در PDL حضور دارند که عمدتاً یک مسیر Apico-occlusal دارند و در PDL نزدیک به سطح دندان هستند تا استخوان و بیشتر اوقات به داخل سمان وارد می‌شوند.

فیروبلاست‌ها در امتداد الیاف اصلی قرار دارند. دستجاتی از سلول‌های اپی‌تلیالی در PDL مشاهده می‌شوند که بقایای سلول‌های اپی‌تلیالی مالاسز نام دارند و دارای ویژگی‌های زیر می‌باشند:

۱- بقایای غلاف هر توئیگ هستند

۲- در فاصله ۷۵-۱۵ μm از سطح سمان هستند

۳- توسط یک غشای پایه احاطه شده‌اند.

۴- در غشای سلولی این سلول‌ها دسموزوم‌ها و همی دسموزوم وجود دارند.

۵- دارای تعداد کمی میتوکندری و دارای شبکه آندوپلاسمیک با تکامل ضعیف هستند.

۶- در مقاطع هیستولوژیک به صورت گروه‌های ایزوله به نظر می‌رسند اما در واقع به صورت شبکه‌های به هم پیوسته از سلول‌های اپی‌تلیالی هستند که ریشه را احاطه می‌کنند.

## سمان ریشه

یک بافت معدنی خاص، که برخلاف استخوان، عروق خونی و لنفاوی و عصب ندارد و در طول عمر به طور مداوم رسوب می‌یابد اما تحلیل فیزیولوژیک و ریمادلینگ در آن دیده نمی‌شود. محتوای معدنی سمان که عمدتاً از هیدروکسی آپاتیت است حدود ۶۵٪ وزنی سمان را تشکیل می‌دهد و اندکی بیشتر از محتوای معدنی استخوان (۶۰٪) است انواع مختلف سمان شامل: Acellular afibrillar cementum: ۱- عمدتاً در قسمت

سروییکال مینا

به انتقال مواد غذایی و زائده و حفظ vitality بافت مینرالیزه کمک می‌کنند.

## - استخوان زائده آلوئولار

### آناتومی ماکروسکوپی

زائده‌ی آلوئولار تشکیل شده از استخوانی است که توسط سلول‌های فولیکول دندانی (برای ساختن Alveolar Bone Proper) و سلول‌های مستقل از فولیکول (برای تولید استخوان آلوئولار) ساخته می‌شود.

دیواره‌ی ساکت‌ها (Alveolar Bone Proper) همانند دیواره‌های خارجی زوائد آلوئولار از استخوان کورتیکال تشکیل شده‌اند و استخوان اسفنجی قسمت بیشتر سپتای بین دندانی و بخش کوچکی از دیواره‌های استخوان باکال و پالاتال را اشغال می‌کند. عامل تعیین کننده سایز و ساختار تراپیکول‌ها در استخوان اسفنجی ژنتیک و نیروهای وارده می‌باشد.

با حرکت از دندان‌های پره مولر به مولر خط مایل (Linea oblique) منجر به زائده استخوانی طاقچه مانند در قسمت باکال مولرهای دوم و سوم می‌شود. در مندیبل، نواحی اینسایزور و پره مولر استخوان باکال نازک‌تر از لینگوال است اما در مولرها استخوان باکال ضخیم‌تر از لینگوال است.

نواحی فنستریشن و دهی سنس بیشتر در نواحی قدامی مشاهده می‌شوند و سطح ریشه در این نواحی فقط با اتصالات بافت همبند و مخاط پوشیده شده است.

### آناتومی میکروسکوپی

هیدروکسی آپاتیت ماده معدنی اصلی استخوان است. Alveolar Bone Proper یا استخوان باندل عرضی حدود  $500-250 \mu\text{m}$  دارد و متشکل از استخوان لاملار شامل لاملارهای محیطی می‌باشد. استخوان آلوئولار بافتی با منشأ مزانشیمال است و به عنوان قسمتی از attachment apparatus واقعی در نظر گرفته نمی‌شود.

۲- Acellular extrinsic fiber cementum: در قسمت‌های کروئالی و میانی ریشه و عمدتاً حاوی الیاف شارپی هستند که بخش مهمی از Attachment apparatus را تشکیل می‌دهند. تعدادی از الیاف اکسی تالان PDL وارد این سمان می‌شوند.

۳- cellular mixed stratified cementum: عمدتاً در قسمت یک سوم اپیکالی ریشه‌ها و فورکا

۴- cellular intrinsic fiber cementum: عمدتاً در

### لاکونا‌های تحلیلی

سمان بدون سلول با الیاف خارجی همزمان با تشکیل عاج ریشه ساخته می‌شود. این نوع سمان با سرعت رشد بسیار کمتری معادل  $4-1/5$  میکرومتر در سال افزایش می‌یابد. نمای همپوشانی cross banding خاص فیبریل‌های کلاژن موجود در سمان به علت حضور پروتئین‌های غیر کلاژنی می‌باشد. پروسه‌ی معدنی شدن توسط رسوب کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت به وقوع می‌پیوندد که درون الیاف کلاژن، سپس روی سطح الیاف و در نهایت در ماتریکس بین الیاف انجام می‌شود. عملکرد سیالو پروتئین استخوانی (پروتئین غیر کلاژنی) در تنظیم معدنی شدن بافت‌های سخت با پایه کلاژن است.

سمان سلولی با الیاف مختلط در دوره فعالیت فانکشنال دندان رسوب می‌کنند، لایه‌بندی این نوع سمان معمولاً نامنظم است.

سمان در قسمت اپیکال ریشه نسبت به ناحیه سرویکالی به طور قابل توجهی پهن‌تر (ضخیم‌تر) می‌باشد به طوری که در قسمت اپیکال، ضخامت سمان اغلب  $250-150 \mu\text{m}$  است. سلول‌هایی که در داخل سمان قرار می‌گیرند، سمیتوسیت نامیده می‌شوند، سمیتوسیت‌ها از طریق شبکه‌ای از زوائد سیتوپلاسمیک با سایر سمیتوسیت‌ها و نیز سمیتوبلاست‌های سطح سمان ارتباط دارند. حضور سمیتوسیت‌ها در داخل سمان



الیاف شاریبی داخل استخوان اغلب دارای سطحی مینرالیزه و مرکز غیرمینرالیزه هستند که دارای تعداد کمتر اما قطر بیشتر در مقایسه با الیاف داخلی سمان می‌باشد.

در یک دسته از الیاف، کلاژن‌ها در استخوان نابالغ‌تر نسبت به الیاف مجاور سمان می‌باشد و الیاف کلاژن مجاور سمان دارای turnover پایین هستند، بدین ترتیب که در حالی که کلاژن مجاور استخوان نسبتاً سریع re-new می‌شود کلاژن مجاور سمان به آهستگی نوسازی می‌شود یا نمی‌شود.

### خون‌رسانی به پرپودنشیوم

تغذیه خونی لته عمدتاً توسط عروق خونی supra periosteal که انشعابات انتهایی شریان sublingual، شریان mental، شریان Buccal، شریان facial، شریان greater palatine و شریان Infra orbital و دندان‌های خلفی فوقانی هستند تأمین می‌شود.

شریان Greater palatine شاخه شریان Ascending palatine است که خود شاخه‌ای از Internal Maxillary می‌باشد.

شبکه عروقی sub epithelial درست زیر اپی‌تلیوم دهانی لته آزاد و چسبنده وجود دارد، منجر به ایجاد capillary loop می‌شود، تعداد این حلقه‌های مویرگی در طول زمان ثابت است و با کاربرد اپی‌نفرین یا هیستامین به لته مارجینال تغییر نمی‌کند. این نشان می‌دهد که عروق خونی بخش‌های لترالی لته حتی در شرایط نرمال به طور کامل مورد استفاده قرار می‌گیرد و جریان خون به لته آزاد به طور کامل توسط تغییرات سرعت تنظیم می‌گردد.

Capillary loop دارای ضخامت  $7\ \mu\text{m}$  است که نشان دهنده این است که اینها مویرگ هستند.

شبکه عروق dento-gingival plexus زیر JE است،

Osteon به عنوان واحدهای ساختاری و متابولیک استخوان لاملار در نظر گرفته می‌شوند. تغذیه سلول‌های استخوانی شامل استئوبلاست‌ها، استئوسیت‌ها و استئوکلاست‌ها توسط عروق خونی موجود در کانال‌های Haversian و عروق موجود در کانال‌های Volkman تأمین می‌شود. Osteon حاوی تعداد زیادی استئوسیت می‌باشد که در لاکوناها موجود در استخوان لاملار قرار دارند.

استئوسیت‌ها از طریق کانالیکول که حاوی زوائد سیتوپلاسمیک استئوسیت‌ها هستند به هم مربوط می‌شوند.

سیستم کانالیکولار - لاکونار حاصل از ارتباط زوائد سیتوپلاسمیک بلند و ظریف استئوسیت‌ها در داخل کانالیکول‌های استخوان با اجازه دادن به انتشار مواد مغذی و تولیدات زائد برای متابولیسم سلولی ضروری است.

سطح بین استئوسیت و ماتریکس بسیار وسیع است مثلاً در یک مکعب به ابعاد  $10 \times 10 \times 10\ \text{cm}$  از استخوان  $250\ \text{m}^2$  محاسبه شده است. تحلیل استخوان همواره در ارتباط با استئوکلاست‌هاست. این سلول‌ها بزرگ و چند هسته‌ای بوده و مختص تخریب ماتریکس و مواد معدنی هستند. منشأ استئوکلاست‌ها، منوسیت‌های موجود در خون هستند که در پروسه‌ی تحلیل بافت سخت با آزادسازی اسیدلاکتیک، مواد معدنی حل می‌شوند که سبب تحلیل استخوان می‌شود. مواد آلی باقی‌مانده توسط آنزیم‌ها و فاگوسیتوز استئوکلاستیک حذف می‌شوند.

استئوکلاست‌هایی که به طور فعال عمل تحلیل را انجام می‌دهند از طریق گیرنده‌هایی به سطح استخوان می‌چسبند و فرو رفتگی‌های لاکونار به نام لاکونای هوشیب را ایجاد می‌کند.

### اعصاب پرودنشیوم

مرکز تغذیه اعصابی که درد، لمس و فشار ثبت می‌کند در گانگیلون semilunar واقع شده است و از طریق عصب تری ژمینال و شاخه انتهایی آن به پرودنشیوم وارد می‌شوند. در نتیجه وجود گیرنده‌ها در PDL، نیروهای کوچک اعمال شده بر دندان‌ها می‌توانند تشخیص داد شوند به طوری که حتی یک نوار فلزی خیلی نازک با ضخامت  $10-30 \mu\text{m}$  در بین دندان‌ها به هنگام اکلوژن به راحتی تشخیص داده می‌شود. لثه قسمت لیپال اینسایزورها، کانین، پره مولرهای ماگزیلا توسط شاخه‌های لیپال فوقانی (superior labial) از عصب Infra orbital عصب دهی می‌شوند. لثه باکال ناحیه مولر ماگزیلا توسط شاخه‌هایی از عصب دندان‌های فوقانی خلفی posterior superior dental nerve عصب دهی می‌شوند. لثه پالاتال تمام نواحی به جز اینسایزورها توسط عصب greater palatal عصب دهی می‌شود. لثه پالاتال اینسایزورهای فک بالا توسط long spheno-palatine nerve عصب دهی می‌شود.

لثه لینگووال در مندیبل توسط عصب sublingual که شاخه انتهایی عصب Lingual است عصب دهی می‌شوند. لثه قسمت لیپال اینسایزور و کانین مندیبل توسط عصب mental و لثه فاسیال مولرها توسط عصب باکال عصب دهی می‌شوند، نواحی پره مولر اغلب توسط این دو عصب همپوشانی می‌شوند.

دندان‌های مندیبل توسط آلئولار تحتانی و دندان‌های ماگزیلا توسط superior Alveolar عصب دهی می‌شوند.

اعصاب کوچک پرودنشیوم اغلب مسیر عروق خونی را دنبال می‌کنند و در PDL اعصاب دارای خط سیری به موازات محور طولی دندان هستند.

عروق خونی موجود در این شبکه دارای ضخامت  $40 \mu\text{m}$  هستند. پس یعنی اساساً اینها ونول هستند، در شرایط سالم هیچ capillary loop در این شبکه به وقوع نمی‌پیوندد.

منبع خونی اصلی لثه از عروق خونی سوپراپریوستال مشتق می‌شوند.

Volkman's canals در واقع کانال‌هایی در استخوان دیواره ساکت هستند که باعث تغذیه این استخوان می‌شوند.

PDL بیشتر عروق خونی در نزدیک استخوان آلئول وجود دارد.

به طور کلی خون‌رسانی به لثه آزاد از منابع زیر صورت می‌گیرد:

۱- عروق خونی سوپرا پریوستال

۲- عروق خونی PDL

۳- عروق خونی استخوان آلئولار

باید توجه نمود که فشار هیدرولیکی در پایانه سرخرگ‌ها حدود  $35 \text{ mmHg}$  که این فشار نتیجه عملکرد پمپاژ قلب می‌باشد و از آن جایی که فشار اسموتیک بافتی  $30 \text{ mmHg}$  است، انتقال مواد از عروق به فضای خارجی عروقی صورت می‌پذیرد و این در حالی است که فشار هیدرولیک در پایانه سیاهرگی  $25 \text{ mmHg}$  است که اجازه انتقال مواد از فضای خارج عروقی به عروق خونی را می‌دهد.

### سیستم لنفاتیک پرودنشیوم

لنف لثه لیپال و لینگووال ناحیه اینسایزر در مندیبل به غدد لنفی submental تخلیه می‌شود. لنف لثه پالاتال ماگزیلا به غدد لنفی عمقی گردن و لثه باکال ماگزیلا و لثه باکال و لینگووال ناحیه پره مولر - مولر مندیبل به غدد لنفی submandibular تخلیه می‌شود. مولرهای سوم به غدد لنفی Jugulo digastric تخلیه می‌شوند.

# استخوان به عنوان یک بافت زنده

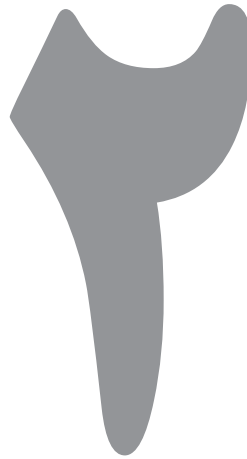
▪ فرایند استخوانی شدن:

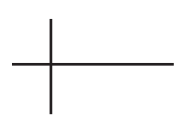
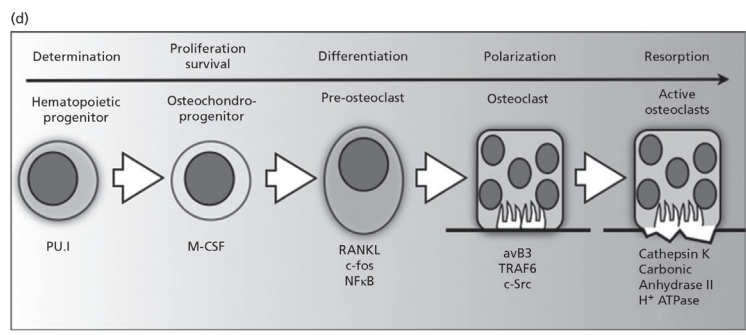
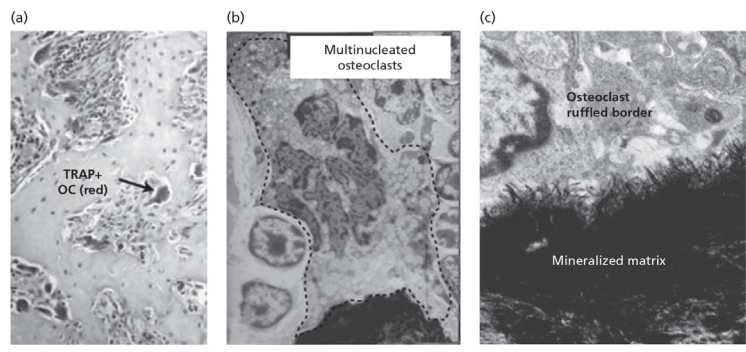
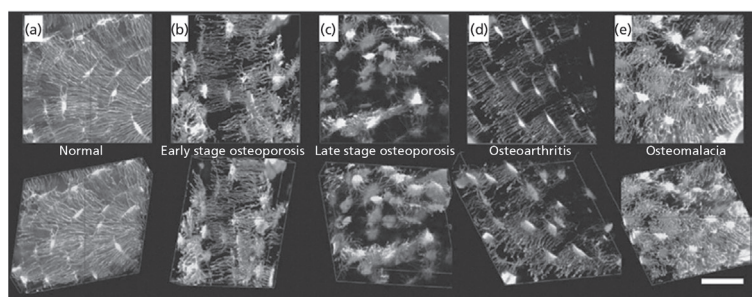
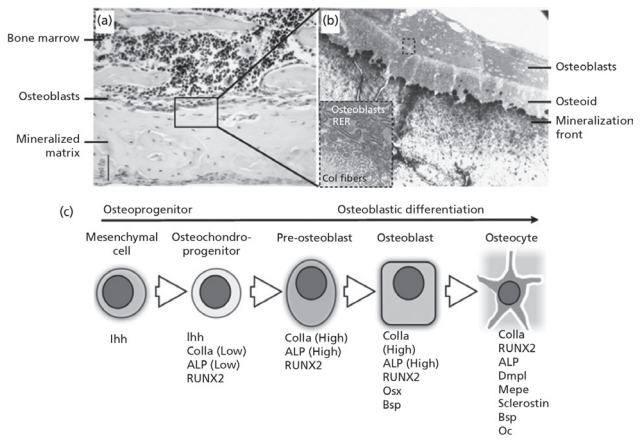
- ۱- داخل غشایی (intramembranous) ← مندیبل  
ماگزیلا، جمجمه و کلاویکل
  - ۲- داخل غضروفی (endochondral) ← کندیل  
مندیبیل، استخوان‌های دراز و مهره‌ها
- استخوان سازی داخل غشایی:**

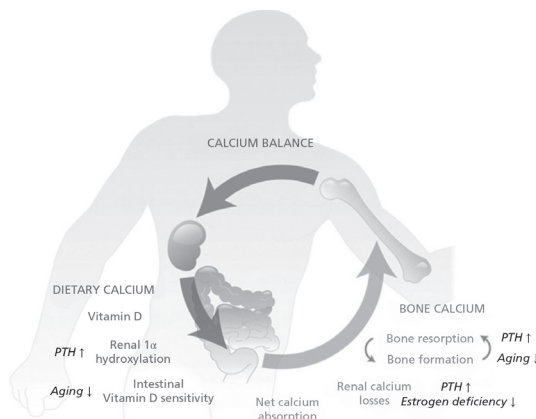
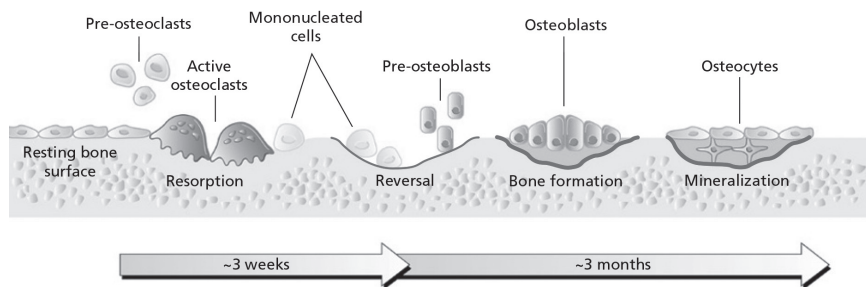
+ ایجاد یک مرکز استخوانی از طریق تراکم مزانشیمی  
+ با تشکیل و بلوغ ماتریکس خارج سلولی غنی از  
کلاژن، سلول‌های پیش‌ساز استخوان (استئوپروژنتور)  
دچار تمایز استئوبلاستی می‌شوند.  
+ روی سطح خارجی مرکز استخوانی شدن پریوستوم  
فیروز بر روی لایه‌ای از استئوبلاست‌ها شکل می‌گیرد.  
+ با تشکیل استئوبلاست‌های جدید از لایه زیرپریوستی،  
رشد رسوبی (appositional growth) روی می‌دهد.  
+ جمعیتی از استئوبلاست‌ها در ماتریکس در حال معدنی  
شدن به دام می‌افتند و شبکه لاکونوکانالیکولر استئوسیتی  
را ایجاد می‌کنند.  
در مجموعه‌ی کرانیوفاسیال تشکیل بیشتر استخوان‌ها از  
طریق ← داخل غشایی

## استخوان سازی داخل غضروفی:

- استخوان از طریق تشکیل یک الگوی غضروفی (مدل  
غضروف هیالین) تکامل می‌یابد که معدنی شده و سپس  
توسط استئوکلاست‌ها باز جذب و پس از آن توسط  
استخوانی که بعداً ترشح می‌شود جایگزین می‌گردد.
- طی ماه سوم بارداری آغاز
- منجر به تشکیل مراکز استخوانی شدن اولیه و ثانویه  
که توسط ساختارهای غضروفی به نام صفحه رشد از  
هم جدا می‌گردند.
- به دنبال تشکیل مراکز استخوانی شدن اولیه، ساخت  
استخوان از مرکز بدنه به سمت دو انتهای استخوان  
گسترش می‌یابد.







استخوان پر می‌شود مشارکت می‌کند.  
 • اندوست ← لایه‌ی فیروز غیرمینرالیزه پوشاننده حفره مغز استخوان، استئوبلاست‌ها در آن شکل می‌گیرند و شکل استخوان اندوستال را آغاز می‌کنند.  
 • رشد رسوبی استخوانی اندوستیال به دقت تنظیم شده تا از بسته شدن فضای مغز استخوان اولیه و تخریب مغز استخوان پیشگیری شود.

### ماتریکس آلی استخوان:

- ۳۵-۳۰٪ از وزن کلی
- متشکل از ۹۰٪ کلاژن نوع I، و ۱۰٪ پروتئین‌های غیر کلاژنه پروتئوگلیکان‌ها، گلیکوپروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها
- توسط استئوبلاست‌ها ساخته شده و هنگامی که هنوز غیرمینرالیزه است استئوئید نام دارد.
- درون فایبرهای کلاژن، هسته‌های معدنی با رسوب

- سلول‌های غضروفی روی لبه‌های پیشتاز استخوانی شدن، می‌میرند.
- استئوبلاست‌ها تراکول‌های غضروفی را با استخوان woven اسفنجی پوشاننده و در پشت جبهه پیشرونده استخوانی شدن، استئوکلاست‌ها استخوان اسفنجی را جذب کرده و حفره مغز استخوان اولیه را وسعت می‌دهند.
- تیغه پریوستال ضخیم می‌شود و به سمت اپی‌فیز گسترش می‌یابد تا بزرگ شدن دائمی حفره ابتدایی را جبران کند.
- فرآیند استخوانی شدن و باز جذب در تمام جهات رخ می‌دهد.
- همچنان که ماتریکس استخوان جدید ریمادل می‌شود، استئوکلاست‌ها در تشکیل حفرات مغز استخوان اولیه که سریعاً توسط بافت هماتوپوئیتیک مغز

استئوبلاست‌ها سلول‌هایی کاملاً تمایز یافته و فاقد توانایی مهاجرت و تکثیراند ← سلول‌های پیش‌ساز مزانشیمی تمایز نیافته توسط بیان ژن Indian Hedgehog (Ihh) و سپس Run X<sub>2</sub> هدایت شده و سلول‌های پیش‌ساز استخوان (Osteoprogenitor cells) به ناحیه مهاجرت کرده و تکثیر می‌یابند تا تبدیل به استئوبلاست شوند. - سلول‌های استئوپروژنیتر در مغز استخوان، اندوست و در پریوست پوشاننده سطح استخوان موجودند و ظرفیت ذاتی برای تکثیر و تمایز به استئوبلاست را دارند. این تمایز و تکامل وابسته به ترشح فاکتورهای رشدی (GF) استئوینداکتیویا استئوکانداکتیو مانند Insulin-like growth factor، فاکتور رشدی مشتق از پلاکت (PDGF)، BMP و فاکتور رشدی فیروبللاست (FGF) می‌باشد.

### استئوسیت

- سلولی ستاره‌ای شکل و مدفون در لاکونا
- شبکه‌ای از زوائد سیتوپلاسمی به نام دندریت‌ها را برقرار می‌کنند.
- برآمدگی‌های سیتوپلاسمیک استئوسیتی از طریق فضاهای پوشش‌دار استئوانه‌ای به نام کانالیکول توسعه می‌یابند.
- شبکه استئوسیتی یک کانال ارتباطی خارج و داخل سلولی است که در حد غشایی به استرس‌های برشی (shear) ایجاد شده توسط جریان مایع در فضای کانالیکول‌ها که در نتیجه محرک‌های مکانیکی و تغییر شکل استخوان ایجاد می‌شود، حساس است.

### - استئوسیتها:

- تبدیل سیگنال مکانیکی به واسطه‌های شیمیایی ← هماهنگی وقایع آنابولیک و کاتابولیک استخوان
- حس نیروهای مکانیکال و انتقال اطلاعات برای هماهنگی بیشتر در عملکرد استئوبلاست و استئوکلاست
- شرکت در تنظیم هومئوستاز کلسیم خون

کلسیم و فسفات ایجاد می‌شوند و نهایتاً کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت را تشکیل می‌دهند.

- پروتئین‌های غیر کلاژنه در امتداد سطح فایبرهای کلاژن در انتشار مواد معدنی و تکمیل معدنی شدن مشارکت می‌کنند.

جزء غیر آلی استخوان ← کلسیم هیدراته و فسفات  $[Ca_3(PO_4)_2(OH)_2]$

- عناصر خاص در ماده معدنی استخوان می‌تواند توسط (EDS) energy dispersive x-ray spectroscopy تشخیص داده شوند.

- آنالیز شیمیایی استخوان توسط Raman spectroscopy - به وضوح جزء آلی در ماتریکس را نشان می‌دهد. با بلوغ ماتریکس، هسته‌گذاری معدنی و انتشار آن توسط اجزاء آلی در ماتریکس خارج سلولی وساطت می‌شود. با انتشار مواد معدنی در فیبریل‌های کلاژن، یک قطب معدنی شدن مشخص می‌شود و به وضوح محدوده انتقال بین استئوئید و استخوان بالغ را تعیین می‌کند. شروع تشکیل هسته مواد معدنی استئوئید ← در طی چند روز پس از رسوب کلسیم و فسفات بالغ شدن از طریق انتشار کریستال‌های هیدروکسی آپاتیت ← در طی چندین ماه در هنگامی که ماتریکس جدید ساخته می‌شود تکمیل می‌گردد.

### استئوبلاست‌ها

- اجزای آلی ماتریکس خارج سلولی (ECM) را می‌سازند و معدنی شدن ماتریکس را کنترل می‌کنند.
- آن‌هایی که روی سطح استخوانند به طور فعال ماتریکس را ترشح می‌کنند و در نهایت به دو نوع سلول‌هایی پوشاننده استخوان (bone lining cell) و استئوسیت تمایز می‌یابند.
- bone lining cell ← سلول‌های طولی که سطح استخوان را می‌پوشانند و فعالیت سنتتیک ندارند.

و لیگامان‌ها را توسط فیبرهای کلاژن قوی به نام الیاف شاری در لایه استئوژنیک به استخوان متصل می‌کند که به لاملاهای خارجی محیطی و بینابینی گسترش می‌یابند (فراهم کردن اتصال برای عضلات و تاندون‌ها) \* اندوست ← سطح داخلی تمام استخوان‌ها را می‌پوشاند.

### مغز استخوان:

- حاوی جزایر هماتوپتیک، سلول‌های بنیادی (استرومال) و سلول‌های چربی که توسط سینوسهای عروقی احاطه و در استخوان ترابکول پراکنده شده‌اند.
- یک بافت لنفوئیدی اولیه است
- دارای دو نوع قرمز که غالباً شامل بافت خون‌ساز و زرد که عمدتاً از سلول آدیپوسیت
- هر دو نوع حاوی تعداد زیادی عروق خون و مویرگ
- اریتروسیت، لکوسیت و پلاکت ← از مغز استخوان قرمز در زمان تولد ← همه‌ی مغز استخوان قرمز ← با افزایش سن قسمت بیشتری از آن به نوع زرد تبدیل می‌شود و در فرد بالغ حدود نصف مغز استخوان قرمز است.
- از دست دادن شدید خون ← تبدیل مغز استخوان زرد به قرمز ← افزایش تولید سلول خونی

### - استرومای مغز استخوان:

- به طور مستقیم دخالتی در فعالیت اولیه خونسازی ندارد.
- دارای نقش غیرمستقیم با فراهم کردن یک محیط ایده‌آل برای خونسازی، مثلاً Colony stimulating factor را می‌سازد که اثر مهمی روی هماتوژنز دارد.
- شامل سلول‌های فیروبلاست، ماکروفاژ، آدیپوسیت، استئوبلاست، استئوکلاست و اندوتلیال
- سلول‌های بنیادی مزانشیمی (MSC) ← به صورت invitro یا invivo قابلیت تمایز به استئوبلاست، کندروسیت، منوسیت، آدیپوسیت، میوسیت، جزایر پانکراس و سلول‌های عصبی را دارند.

### - مراحل تکامل استئوبلاستیک:

Mesenchymal cell → osteochondro progenitor  
→ pre-osteoblast → osteoblast → osteocyte

### - استئوکلاست‌ها

- توانایی اتصال به ماتریکس استخوان ← ترشح اسید و آنزیم‌های لیتیک ← شکستن و تخریب اجزای آلی و معدنی استخوان و غضروف کلسیفیه شده ← تشکیل یک فضای خارج سلول ویژه به نام لاکونای Howship
- سلول‌های چند هسته‌ای ویژه از رده هماتوپتیک مونوسیت / ماکروفاژ اند
- پروره تمایز استئوکلاست‌ها: ابتدا با بیان transcription factor PU-1 آغاز، سپس M-CSF (Macrophage colony stimulating factor) استئوکلاست را در مسیر تمایز درگیر کرده و تکثیر آنها و بیان RANKL را القا می‌کند.
- سلول‌های بنیادی (استرومال) بیان کننده RANKL بر پره استئوکلاست‌ها اثر گذاشته و آنها را به تمایز در مسیر استئوکلاست سوق می‌دهد.

### پریوست:

- یک غلاف فیروز، سطح خارجی بدنه یک استخوان بلند (دیافیز) را می‌پوشاند اما سطح مفصلی را نمی‌پوشاند.
- متشکل از بافت همبند متراکم غیرمنظم
- متشکل از دو لایه: ۱- لایه بیرونی (فیروز و متراکم) ← عمدتاً از فیروبلاست‌ها ۲- لایه داخلی، بافت همبند با تراکم کم (لایه استئوژنیک) ← عمدتاً از سلول‌های استئوپروژنیاتور استئوبلاست‌ها ← از لایه استئوژنیک (داخلی)
- در یک شکستگی ← سلول‌های پروژنیاتور پریوست به استئوبلاست و کندروبلاست تمایز می‌یابند.
- برخلاف بافت استخوانی، پریوست انتهای عصبی حساس به درد (nociceptive) دارد
- پریوست اجازه عبور عروق خونی و لنفاتیک را به داخل استخوان داده و تغذیه را فراهم می‌کند، تاندون‌ها

- RANKL ← با اتصال به RANK باعث فعال شدن استئوبلاست

- استئوپروتئوگن (OPG) ← باعث مهار فعالیت استئو کلاست

هیدروکسی آپاتیت ← الاستیسیته، سختی (-STIFFI NESS و استحکام کششی استخوان را تنظیم می‌شود.

- استئو کلاستها نواحی دچار اختلال در یکپارچگی در استخوان را تشخیص داده و با اتصال به آن ناحیه پروسه ری‌مادینگ استخوان را جهت ساخت استخوان جدید دارای صلاحیت مکانیکی شروع می‌کند.

هنگام وارد شدن نیروی مکانیکی به استخوان ← \*

مکانورسپور استئو کلاست مستقیماً تحریک شده ← شروع پروسه turn over استخوان جهت بازسازی و ترمیم استخوان

\* فشار، بیان M-CSF را افزایش می‌دهد ← افزایش تمایز استئو کلاست‌ها از مغز استخوان

\* تحریک استئو کلاست‌ها به صورت غیرمستقیم از طریق ← استئوبلاست‌ها و کندروبلات‌هایی که در پاسخ به فشار مکانیکی پروستاگلاندین ترشح می‌کنند.

\* القای turn over استخوانی توسط ماتریکس از طریق ← signaling (تغییر شکل مکانیکی ماتریکس باعث القا پتانسل الکتریکی می‌شود که تحلیل استئو کلاستیک استخوان را تحریک می‌کند)

- عوامل تعیین کننده مقاومت استخوان ← کیفیت، میزان و سرعت turn over

معدنی شدن کلسیم غضروف ← توسط ۱- انتشار غیرفعال و ۲- تولید فسفات

به حرکت درآوردن کلسیم توسط استئو کلاست‌ها ← به واسطه ترشح اسید

سیگنال‌های کلسیم در سلول‌های سازنده و جذب کننده استخوان ← تنظیم کننده تمایز و فعالیت

از بین رفتن تنظیم پاراتیروئید ← پاسخ استخوان به

طور مستقیم به کلسیم خارج سلولی

تعادل غلظت‌های خونی کلسیم یونیزه سرم ← نتیجه واکنش بین PTH، ویتامین D و کلسی تونین

هورمون‌های دیگر اندوکراین استئوتروپیک ← هورمون‌های جنسی، تیروئید و رتینوئیک اسیدها

✓ فاکتورهای رشدی فیروبلات (FGF) ← کمک به هومئوستاز فسفات

ویتامین D ← دخیل در جذب کلسیم

PTH ← باعث آزاد شدن کلسیم از استخوان، کاهش دفع آن از کلیه و تبدیل ویتامین D به فرم فعال بیولوژیکی

- (Lips et al ۲۰۰۶) ← کمبود میزان ویتامین D و کلسیم در تغذیه و کمبود استروژن ← ممکن است باعث کمبود کلسیم شود

- فاکتورهای هورمونی مثل رتینوئیدها، هورمون‌های استروئیدی و تیروئید ← قادر به عبور از غشاء و واکنش با گیرنده داخل سلولی ← تأثیر مهم بر سرعت تحلیل استخوان

- (Horkness Ronny ۲۰۰۵) ← فقدان یا کمبود استروژن ← تحلیل استخوان را افزایش و تشکیل استخوان جدید را کاهش و سبب آپوپتوز استئوسیت‌ها

PTH ← در شرایط هایپوکلسمی ترشح، اتصال به گیرنده استئوبلاست و باعث افزایش بیان RANKL و اتصال آن به RANK روی استئو کلاست‌ها

فعالیت ثانویه PTH ← افزایش باز جذب کلسیم از کلیه

تجویز PTH به صورت درمانی و در دوزهای پایین و متناوب ← عمل به عنوان یک ماده آنابولیک برای تشکیل استخوان

سلول‌های T ← ترشح کلسی تونین ← سرکوب تحلیل استخوان

گیرنده‌های کلسی تونین ← به تعداد زیاد روی استئو کلاست‌ها و پیش ساز آن‌ها



فرآیند تبدیل callous نرم به سخت ← حدود ۱۲-۶ هفته پس از زمان شکستگی اسفخوان فاز ریمادلیننگ ← ریمادل شدن ماتریکس اسفخوانی و غضروف به اسفخوان بالغ نیازمند ماه‌ها زمان از هنگام آسیب دیدگی است

- تبدیل اسفخوان woven به اسفخوان لاملار بالغ ← از طریق turn over نرمال اسفخوان به واسطه تقابل عمل اسفوبلاست - اسفوکلاست

ویتامین D و کلسیم:

• ضروری برای ترمیم اسفخوان

• تعیین سرعت (rate) ترمیم اسفخوان

- سرعت turnover اسفخوان‌های هر شخص منحصر به فرد ← متوسط سرعت ۱۰٪ ← سرعت بسیار بالاتر اسفخوان تراکولار نسبت به کورتیکال

regeneration بافت اسفخوان ← تقابل در عمل تشکیل و تحلیل اسفخوان در یک basic multicellular (BMU) unit) ← ابتدا تحلیل توسط اسفوکلاست‌ها در یک دوره ۳-۴ هفته، سپس اسفوبلاست‌ها در یک دوره ۳-۴ ماهه اسفخوان را می‌سازند ← همراه با یک دوره رکود به نام فاز reversal بین تحلیل و تشکیل اسفخوان

استراتژی‌های درمانی برای القا regeneration ← پیوند اسفخوان از منابع مختلف، غشاهای محافظ مسدودکننده اپی‌تلیوم، مواد ضد تحلیل، مواد سازنده (آنابولیک) و فاکتورهای رشدی برای القا تمایز و تکثیر اسفوبلاست‌ها

### اختلالات

#### اسفوپروز:

• تغییر در macro and micro architecture اسفخوان

• اتیولوژی متعدد شامل: پس از یائسگی، وابسته به سن، القا شده توسط گلوکو کورتیکوئیدها، ثانویه به سرطان، androgen ablation و مهارکننده آروماتوز.

اسفوپروز پس از یائسگی ← شایع‌ترین فرم بیماری، ناشی از کاهش ترشح هورمون جنسی پس از منوپوز،

کلسی‌تونین ← اثر به طور مستقیم روی اسفوکلاست‌ها در تمام مراحل تکامل ← کاهش تحلیل اسفخوان از طریق ممانعت از اتصال پره اسفوکلاست تک هسته‌ای و مهار تمایز و همچنین ممانعت از تحلیل اسفخوان توسط اسفوکلاست بالغ در حضور کلسی‌تونین ← تجمع و فسفریلیشن گیرنده‌های کلسی‌تونین کاهش می‌یابد ← موقتی بودن اثر کلسی‌تونین بر روی اسفوکلاست‌ها ← عدم کاربرد درمانی

- Repair ← ترمیم بافت آسیب دیده به طوی که از لحاظ مورفولوژی یا عملکرد متفاوت با بافت اصلی است

- Regeneration ← نوعی ترمیم که منجر به بازسازی کامل مورفولوژی و عملکرد می‌شود.

ترمیم بافت اسفخوان ← بسته به طبیعت آسیب شامل هر دو پدیده regeneration, repair

• سه فاز ترمیم اسفخوان: التهابی، reparative و ریمادلیننگ

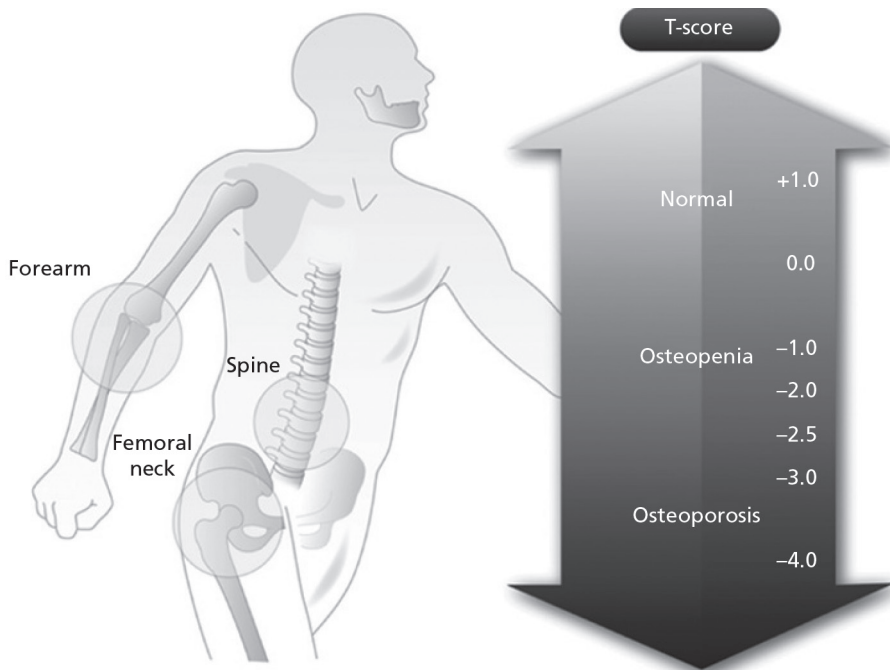
فاز التهابی ← بلافاصله بعد از صدمه بافتی آغاز و حداقل ۲ هفته ← آزاد شدن سیتوکین‌ها از سلول‌های آسیب دیده و فراخوانی سلول‌های التهابی ← فاگوسیت کردن سلول‌ها و بافت صدمه دیده توسط ماکروفاژها ← تحلیل اسفخوان توسط اسفوکلاست‌ها تا اجزای معدنی بازیابی شوند ← فراخوانی سلول‌های مزانشیمال و میلوئید و تمایز به اسفوبلاست‌ها و کندروبللاست‌ها

← کاهش نسبت RANKL به OPG

فاز reparative ← تشکیل callous نرم در محل ماتریکس اسفخوان جدید و داربست غضروفی ← ترشح یک داربست پروتئینی توسط اسفوبلاست‌ها و کندروبللاست‌ها جهت معدنی شدن و ساختن یک cal-lous سخت

Callous سخت ← متشکل از اسفخوان woven نابالغ - آغاز ساخته شدن اسفخوان woven پریوستی و غضروفی توسط up regulation زود هنگام ۶-IL, OPG, فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و BMP القا می‌شود.

تشخیص توسط مقایسه BMD بیمار با یک فرد بالغ ۲۹-  
 ۲۰ ساله همان جنسی  
 - استئوپنی ← یک فرم با شدت کمتر با T-Score  
 بین -۱ و -۲/۵



• کمبود باعث ← اختلال در معدنی شدن و ایجاد

بیماری استئومالاسی

#### استئومالاسی:

• استخوان‌هایی که دارای ماتریکس کلاژن و ساختار استئوئید نرم‌اند اما به طور مناسبی معدنی شده‌اند ←

نرم شدن استخوان (Russell ۲۰۱۰)

• طیف وسیعی از وقوع بدون علامت تا مرگ زود هنگام در کودکانی

• تفاوت استئومالاسی با استئوپروز ← استئومالاسی

استخوان را در حین تکامل تغییر می‌دهد در حالی که در استئوپروز استخوانی که شکل گرفته تضعیف می‌شود.

• علائم ← افزایشی وقوع شکستگی، نوروپاتی و قامت کوتاه

#### استئوپروز:

• شرایطی در مقابل استئوپروز، به علت انواعی از نقص

در تحلیل استئو کلاستیک استخوان شامل تعداد کمتر یا

بیشتر استئو کلاست، اختلال در تمایز، نقایص در Car-

bonic anhydrase، عدم توانایی در تشکیل لبه‌های

مضرس و تغییرات در مسیر پیام رسانی

• در بیشتر موارد توانایی ایجاد یک محیط اسیدی در

لاکونا جهت جذب استخوان توسط استئو کلاست مختل

شده ← افزایش فعالیت در تشکیل استخوان

ویتامین D:

• ضرورتی برای متابولیسم کلسیم و فسفر

• علل کمبود ← وضعیت شایعی در اقلیم شمال (چون

به طور اولیه توسط تابش آفتاب و رژیم غذایی تامین

می‌شود)، تومورهای سرطانی و خوش خیم و بیماری کبدی

**استئومیلیت:**

- عفونت استخوان
- برطبق منبع عفونت، پیش آگهی، آناتومی استخوان، فاکتورهای میزبان و تظاهرات کلینیکی طبقه‌بندی می‌شود (Calhoun & morning ۲۰۰۵)
- افزایش ریسک در ← شگستگی باز، جراحی، شرایطی مانند دیابت ملیتوس و بیماری‌های عروقی
- استئومیلیت ناشی از یک منبع خونی در کودکان بسیار شایع‌تر است
- تشخیص قطعی ← جداسازی باکتری‌ها همراه با تصویربرداری تشخیصی
- درمان ← آنتی‌بیوتیک به همراه درناژ (دیگر درمان‌های جراحی شامل فیکساسیون استخوان و پیوند پوست)

**استئوژنیز ایمپرکتا (OI):**

- گروهی از اختلالات ژنتیکی با نقص در کلاژن که باعث کاهش کیفیت استخوان می‌شود.
- ویژگی شایع ← شکستگی و شکنندگی استخوان و استئوپنی
- نسبتاً نادر، در هر ۱۰۰۰۰ تولد، دارای دو فرم اتوزمال غالب و مغلوب که غالب شایع‌تر است.
- ویژگی‌های دیگر ← از دست رفتن شنوایی، شکنندگی عروق، صلبیه آبی رنگ و دنتینوژنریس ایمپرکتا
- درمان ← گزینه‌های درمانی متعدد شامل جراحی، همکاری با متخصص شنوایی‌دندانی و ریوی، دارو درمانی مانند بیس فسفوت‌ها و هورمون رشد انسانی نو ترکیب - اتیولوژی نوع اتوزومال غالب ← نقایص کلاژن تایپ I شامل اختلال در ارتباط بین کلاژن و پروتئین‌های غیر کلاژنی، ماتریکس ضعیف، روابط ناقص سلول با سلول و سلول با ماتریکس و معدنی شدن ناقص بافت نقایص در هر یک از ۳ جزء کمپلکس Collagen pro- $\alpha$ 1(I)۳ hydroxylation ← فرم مغلوب OI ← کاهش توانایی پروتو کلاژن نوع I برای تحمل تغییرات پس از رونویسی یا folding

• درمان: جبران کمبود ویتامین D از طریق مکمل‌های غذایی، ممکن است درمان زود هنگام شامل پیوند مغز استخوان باشد

**استئونکروز:**

- نکروز سلول‌ها به علت مدت طولانی ایسکمی که اغلب به علت اختلال در جریان خون است
- مستعدترین سلول‌ها به اثرات منفی ایسکمی ← سلول‌های از رده هماتوپدیتیک ← زیرا نمی‌توانند بیشتر از ۱۲ ساعت بدون جریان خون کافی زنده بمانند (Steinberg ۱۹۹۱)
- سلول‌هایی که مستقیماً مسئول معدنی شدن و over استخوانی‌اند (استوبلاست‌ها، استئوکلاست‌ها و استئوسیت‌ها) ← کمتر مستعد آنوکسی ← مرگ سلول بعد از ۴۸ ساعت ایسکمی
- اگر جریان خون سریع باز گردد ← احتمال ترمیم و احیا استخوان
- اگر جریان خون پس از گذشت از دوره بحرانی زمان باز گردد ← نکروز استخوان و نیاز به قطع کامل یا نسبی و پس از آن بازسازی
- اتیولوژی استئونکروز ← تابش اشعه، استفاده از بیس فسفونات‌ها، استروئید، فشار خون بالا و در بعضی موارد آرتریت یا لوپوس
- استئونکروز فک مرتبط با بیس فسفونات (ONJ) ← ناحیه‌ای از استخوان اکسپوز که طی ۸ هفته از شناسایی آن بهبود نیابد، بیماران تشخیص داده شده نباید تابش اشعه قبلی به کرانیوفاسیال داشته باشند.
- میزان وقوع ONJ در مصرف بیس فسفونات‌ها ← خوراکی: ۰.۴٪ - ۰.۰۱٪ و وریدی ۰.۱۲٪ - ۰.۰۸٪
- استفاده خوراکی عمدتاً در استئوپروز و استفاده وریدی در بیماری پازت، مالتیپل میلوما و شرایط دیگر

### ها پیر پارا تیر وئید یسم:

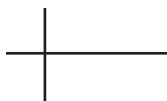
- اولیه: به صورت شایع تر توسط آدنوم غده پارا تیر وئید
- ثانویه: هنگامی که ترشح PTH در پاسخ به کلسیم پایین سرم بیش از حد تحریک شود
- معمولاً بدون علامت و طی غربالگری روتین کشف
- تظاهرات کلینیکی بسیار شبیه ریکتز و درمان شامل شناسایی و حذف علت ابتدایی

### بیماری پاژت:

- شرايطی که متابولیسم استخوان بسیار بیشتر از نرمال و تشکیل بیشتر از تحلیل است.
- استخوان‌های ضعیف و بد شکل به علت تشکیل فایرهای کلاژن نامنظم
- درمان با بیس فسفونات‌ها به علت کاهش turn over، هر چند که با افزایش ریسک ONJ همراه است (حدود ۰.۴٪ - ۰.۱٪ بیماران) که برای درمان پاژت بیس فسفونات مصرف می‌کنند دچار ONJ می‌شوند

### فیروز دیسپلازی:

- در ۶۰٪ از موارد فقط یک استخوان در گیر در کودکان شایع تر
- ضایعات در حفره مدولاری شکل و به استخوان کورتیکال گسترش می‌یابند و شامل غضروف هیالین، استخوان woven نابالغ و سلول‌های پروژنیفور استئوبلاست اند
- علائم ← شکستگی و درد استخوانی، علائم کرانیوفاسیال شامل بدشکلی استخوان کرانیوفاسیال، آگروفتالمی و ابنورمالیتی دندان‌های



## ریج بی دندانی

افراد با دندان‌های بلند و باریک در مقایسه با افراد با دندان‌های کوتاه و پهن ← زائده‌ی آلونولار ظریف‌تر

به خصوص در ناحیه دندان قدامی، دارای یک صفحه‌ی استخوان باکال نازک و گاهی همراه fenestration میزان تحلیل بافت نرم و سخت پس از از دست دادن یک دندان ← قابل توجه و میزان کاهش ریح در باکال دو برابر لینگوال ← جابجایی مرکز ناحیه‌ی بی‌دندانی به سمت لینگوال در نتیجه‌ی این مدلینگ بافتی

ابعاد باکولینگوالی ناحیه‌ی بی‌دندانی ← در سه ماهه نخست پس از کشیدن دندان حدود ۳۰٪ و بعد از ۱۲ ماه حداقل ۵۰٪ عرض اولیه را از دست داده

ارتفاع استخوانی ← بعد از ۱۲ ماه از ترمیم، برجستگی باکال ۱/۲ میلیمتر اپیکالی‌تر از برجستگی لینگوالی

• به طور مثال اگر زائده‌ی آلونولار حاوی دندان دارای عرض افقی ۱۲ میلی‌متر باشد بعد از گذشت ۱۲ ماه بعد از کشیدن ۶ میلی‌متر پهن‌تر دارد (۴ میلی‌متر از سمت باکال و ۲ میلی‌متر از سمت لینگوال از دست رفته)

-(sanz-Tomasi.2010) ← وابسته بودن درجه تحلیل زود هنگام (۴ ماه بعد)

صفحه‌ی استخوانی باکال به ابعاد اولیه ← صفحات استخوانی با عرض کمتر از ۱ mm به شکل قابل توجهی ابعاد بیشتری را نسبت به صفحات استخوانی با عرض بیشتر از ۱ میلی‌متر از دست می‌دهند.

-(Januario et al (۲۰۱۱)، Braut et al (۲۰۱۱)، Nowzari et al (۲۰۱۲)

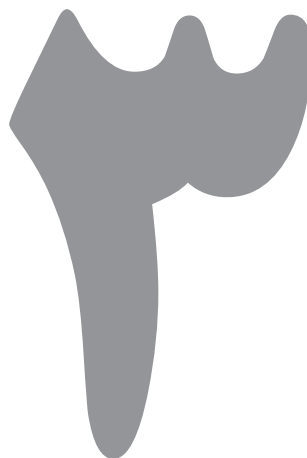
← صفحه استخوان باکال در ناحیه دندان‌های قدامی معمولاً در بیشتر از ۸۰٪ نواحی در انسان، عرض کمتر از ۱ میلی‌متر دارد.

-(schopp et al (۲۰۰۳) ←

• در چند ماه اول پس از کشیدن دندان مقداری تحلیل استخوان در ناحیه crest

• بیشترین میزان تشکیل استخوان در ساکت در سه ماه اول

• ادامه تشکیل استخوان در ساکت در ماه ۳ تا ۶



پایین تر از CEJ

در قسمت‌هایی از دنتیشن مانند سمفیز ← ممکن است اجزاء ترابکولار زائده‌ی آلوئولار وجود نداشته باشد - تغییرات در زائده‌ی آلوئولار پس از کشیدن دندان:

• فرآیندهای داخل آلوئول

• فرآیندهای خارج آلوئول

فرآیندهای داخل آلوئول:

- (Amler et al ۱۹۶۹) ← بررسی ترمیم ساکت دندان‌های کشیده شده در افراد داوطلب:

• تشکیل لخته خون در ساکت در ۲۴ ساعت اول پس از کشیدن

• جایگزینی لخته خونی توسط بافت گرانولیشن طی ۲-۳ روز

• تکثیر اپی‌تلیوم از لب‌های بافت نرم جهت پوشاندن بافت گرانولیشن درون ساکت بعد از ۴-۵ روز

• یک هفته بعد از کشیدن دندان ← ساکت حاوی بافت گرانولیشن و بافت همبندی جوان و همچنین

پیشرفت تشکیل استئوئید در قسمت اپیکال ساکت

• بعد از ۳ هفته ← ساکت حاوی بافت همبند و نشانه‌هایی از مینرالیزاسیون استئوئید و پوشاندن زخم توسط اپی‌تلیوم

• بعد از ۶ هفته ← تشکیل واضح استخوان در ساکت و ترابکول‌های تازه تشکیل شده قابل مشاهده

• این مطالعه کوتاه مدت بود و فقط وقایع رخ داده در قسمت مارجینال ساکت را بررسی کرد و فازهای

مدلینگ و ری‌مدلینگ بافت تازه ساخته شده در نواحی مختلف آلوئول را شامل نمی‌شد

(Trombali et al ۲۰۰۸) ← بررسی ترمیم استخوانی طی ۶ ماه بر روی بیوپسی‌های انسانی:

• تایید اکثر یافته‌های Amler

• در فاز اولیه ترمیم (مدلینگ بافتی) ← پر شدن ساکت توسط بافت گرانولیشن و سپس به تدریج

• در زمان ۶ تا ۱۲ ماه، استخوان تشکیل شده ری‌مادل گردیده ← کاهش میزان بافت مینرالیزه ← در فازهای انتهایی ترمیم ساکت ممکن است مقادیر کمی از بافت مینرالیزه در مرکز ناحیه‌ی بی‌دندانی باقی بماند

- (lindhe et al ۲۰۱۲) ← بررسی قسمت استخوانی ناحیه‌ی بی‌دندانی در انسان در نمونه‌های بیوپسی ←

همواره حدود محیطی ریج پوشیده است با استخوان متراکم کورتیکال ← قسمت داخلی شامل استخوان

اسفنجی و ترابکول‌هایی که غالباً از استخوان لاملار ساخته شده‌اند (ترابکول‌های مدفون در مغز استخوان که اغلب

دارای اشکال متفاوت و جهت‌گیری تصادفی‌اند)

جز بافت سخت ریج متشکل از:

• ۶۰٪ استخوان مینرالیزه

• ۲۰٪ مغز استخوان

• ۱۵٪ بافت فیبروز

طبقه‌بندی zarb ، lekholm براساس حجم استخوان باقی مانده:

• A، B ← مقادیر قابل توجهی از ریج باقی مانده

• C، D، E ← مقادیر جزئی از بافت سخت باقی مانده

### کیفیت استخوان:

• کلاس I ، II ← صفحات کورتیکال ضخیم و حجم مغز استخوان اندک

• کلاس III ، IV ← دیواره‌های نازک استخوان کورتیکال و نواحی وسیع از استخوان Cancellous

✓ مرز مشخصی بین استخوان بازال فکین و زوائد آلوئولار وجود ندارد

دیواره کورتیکال زائده آلوئولار ← در امتداد استخوانی که ساکت را می‌پوشاند (bundle bone یا alveolar

bone paper) ← تلاقی صفحات کورتیکال با bun- dle bone در رأس سپتوم بین دندانی

در افراد با پرپودنشیوم سالم ← رأس سپتوم ۱-۲ میلی‌متر