

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۹۲۵/۱۵



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
معاونت امور پژوهشی

پایان نامه تحقیقاتی با عنوان:

بررسی نتایج جرم گیری دندان توسط دو دستگاه Magnetostrictive و

Piezoelectric در شرایط *In vitro*

استاد راهنما:

دکتر رضا ملا

استاد مشاور:

دکتر سولماز اکبری

دانشجو:

مهتاب احمدی

زمان اجرا: تیرماه ۱۳۸۶

کتابخانه دانشگاه شهید صدوقی یزد
تاریخ ثبت: ۱۳۸۶/۰۷/۰۵

۹۲۵۱۵

۹۲۵۱۵

لحظه ها را گذرانندیم تا به خوشبختی برسیم

خافل از اینکه

لحظه ها همان خوشبختی بودند

تقدیم به استاد ارجمند

جناب آقای دکتر ملا

که با تلاش فستگی ناپذیر، دلسوزانه مرا در انجام این تحقیق
یاری نمودند.

تقدیم و تشکر فراوان از زحمات و راهنمایی های بی شائبه اساتید
محترم:

سرکار خانم دکتر اکبری، جناب آقای دکتر مائریان

جناب آقای دکتر مؤمن، جناب آقای دکتر تبریزی زاده

که مرا مورد لطف و عنایت خویش قرار دادند.

فهرست مطالب

| صفحه | عنوان |
|------|---|
| | چکیده |
| | فصل اول : کلیات Introduction |
| ۲ | مقدمه |
| ۳ | اتیولوژی بیماری های پریودنتال: |
| ۶ | ارتباط میکروارگانیزم های پلاک با بیماری پریودنتال |
| ۱۰ | سایر فاکتورهای مستعد کننده ... |
| ۱۱ | نقش جرم دندانانی |
| ۱۳ | چسبندگی به سطح دندان |
| ۱۳ | اهمیت اتیولوژیک |
| ۱۵ | ماتریا آلبا (Materia alba) |
| ۱۵ | درمان پریودنتال به چه منظوری انجام می شود؟ |
| ۱۶ | معرفی وسایلی که توسط نیروی الکتریکی کار می کنند. |
| ۱۶ | مزایای استفاده از وسایل الکتریکی |
| ۱۸ | محدودیت ها |
| ۱۹ | معرفی ابزارهای اولتراسونیک |
| ۲۰ | وسایل پیزوالکتریک |
| ۲۱ | وسایل مگنتواستریکتیو |
| ۲۲ | عوامل موثر بر عملکرد ابزارهای اولتراسونیک |

فهرست جداول

صفحه

عنوان

| | |
|----|--|
| ۴۴ | جدول شماره ۳-۱: میانگین زمان جرمگیری در گروه های پیزوالکتریک و مگنتواستریکتیو |
| ۴۵ | جدول شماره ۳-۲: مقایسه خشونت سطحی نمونه های گروهی P۱۰۰ و C۱۰۰. |
| ۴۵ | جدول شماره ۳-۳: مقایسه خشونت سطحی نمونه های گروه P۲۰۰ و C۲۰۰. |
| ۴۶ | جدول شماره ۳-۴: مقایسه خشونت سطحی نمونه های گروه C۱۰۰ و C۲۰۰. |
| ۴۶ | جدول شماره ۳-۵: مقایسه خشونت سطحی نمونه های گروه P۱۰۰ و P۲۰۰. |

فهرست تصاویر

| صفحه | عنوان |
|------|---|
| ۴۰ | تصویر شماره ۱-۲: پایه فلزی به شکل هرم چهار وجهی و ترازوی دیجیتالی |
| ۴۰ | تصویر شماره ۲-۲: ثابت شدن دندان توسط موم چسب به شکل افقی بر روی هرم و بیرون قرار گرفتن سطح منتخب جرم گیری |
| ۴۱ | تصویر شماره ۳-۲: نوک استاندارد شماره ۰۳ پیزوالکتریک |
| ۴۱ | تصویر شماره ۴-۲: هندپیس Dentsply 25 ^{KH} |
| ۴۱ | تصویر شماره ۵-۲: نمونه های پوشش داده شده به مدت ۲۴۰ ثانیه در دستگاه پوشش دهنده توسط آلیاژ طلا- پالادیوم |
| ۴۷ | تصویر شماره ۱-۳: مقایسه میزان خشونت سطحی چهار نمونه گروه P۱۰۰ و C۱۰۰ |
| ۴۷ | تصویر شماره ۲-۳: مقایسه میزان خشونت سطحی چهار نمونه گروه P۲۰۰ و C۲۰۰ |

چکیده فارسی

عنوان:

بررسی نتایج جرم گیری دندان توسط دو دستگاه مگنتواستریکتیو و پیزوالکتریک در شرایط آزمایشگاهی (In vitro).

زمینه:

اثرات وسایل اولتراسونیک و پیزوالکتریک و مگنتواستریکتیو بر روی سطوح دندانی در خصوص خشونت سطحی به نظر می رسد متفاوت باشد. بعلاوه نیروهای جانبی به کار رفته بر سطح دندان هنگام جرمگیری و روت پلنینگ می تواند خشونت سطحی را تحت تأثیر قرار دهد.

هدف:

هدف از این مطالعه تجربی – آزمایشگاهی بررسی نتایج جرم گیری دندان توسط دو دستگاه مگنتواستریکتیو و پیزوالکتریک در شرایط آزمایشگاهی (In vitro) می باشد.

روش بررسی:

۴۴ دندان کشیده شده به چهار گروه تقسیم شدند در دو گروه (C۲۰۰ و C۱۰۰) دندانها با استفاده از وسیله مگنتواستریکتیو و در دو گروه (P۲۰۰ و P۱۰۰) توسط پیزوالکتریک مورد جرمگیری قرار گرفتند. (یعنی به ترتیب با نیروی جانبی ۱۰۰ گرم و ۲۰۰ گرم) دندانها جرمگیری شد و اطلاعات در خصوص مدت جرمگیری و مقدار خشونت سطحی جمع آوری و توسط T-test مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته ها:

متوسط زمان مورد نیاز برای وسایل پیزوالکتریک و مگنتواستریکتیو به ترتیب $54''$: $50''$ و $41''$: $10''$ بود. البته این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/171$) و در خصوص متغیرخشونت سطحی تفاوت آماری معنی دار تنها در مقایسه دو گروه $C200$ و $P200$ گزارش شد و ما فقط بهترین نتایج آماری معنی دار را برای $C200$ در مقایسه با $P200$ پیدا کردیم ($P=0/033$).

بحث:

به نظر می رسد دو وسیله در خصوص زمان مورد نیاز برای جرمگیری شبیه به هم باشند با این وجود سطح مورد مطالعه در این دندانها خیلی محدود بود. این مطالعه نشان می دهد که استفاده از جرم گیری های پیزوالکتریک با استفاده از نیرو جانبی 200 گرم سطوح صاف تری را در مقایسه با وسایل مگنتواستریکتیو با همان میزان نیرو جانبی باقی می گذارد.

کلید واژه ها: مگنتواستریکتیو، پیزوالکتریک، خشونت سطحی

فصل اول

کلیات

Introduction

مقدمه

عملکرد ابزارهای اولتراسونیک تحت تأثیر فاکتورهای همچون میزان نیروی طرفی وارده، زاویه نوک قلم با سطح دندان و توان تنظیمی دستگاه قرار دارد که دو فاکتور اول در شرایط کلینیکی به سختی قابل کنترل می باشند. در درمانهای مرسوم پیرودنتال حذف پلاک و جرم زیر لثه ای به عنوان مخزنی برای کلیه ارگانیزمهای پاتوژن، جزء اساسی درمان را شامل می شود. از بین وسایل مورد استفاده به این منظور، ابزارهای اولتراسونیک طی سالهای اخیر به دنبال پیشرفتهای تکنولوژیک در زمینه ساخت ابزارهای ظریفتر و دقیقتر کاربرد روز افزون یافته اند. مطالعات نیز نشان دهنده کارایی مناسب این ابزارها در مقایسه با ابزارهای دستی و بخصوص در نواحی با دسترسی محدود نظیر نواحی فوروکیشن بوده اند^(۱).

ابزارهای اولتراسونیک را می توان به دو دسته ابزارهای Magnetostriuctive و Piezoelectric تقسیم بندی نمود که الگوی ارتعاشی در نوع اول دورانی (Elliptical) و در نوع دوم خطی (Linear) می باشد^(۲).

لذا در این مطالعه قصد داریم تا به صورت In vitro و با کنترل میزان نیروی طرفی وارده و زاویه نوک قلم مقایسه ای بین عملکرد دو دستگاه اولتراسونیک تولید داخل کشور که به صورت شایع در مراکز درمانی مختلف و در روند درمان پیرودنتال مورد استفاده قرار می گیرند انجام دهیم تا شاید بتوان روشی سریعتر و دقیقتر را همراه با عوارض جانبی کمتر جهت جرمگیری سطوح ریشه ای معرفی نمود.

اتیولوژی بیماری های پریودنتال:

علائم کلینیکی بیماری های پریودنتال حاصل تداخل پیچیده ای بین عوامل اتیولوژیک (به شکل عمده پلاک باکتریایی) و بافت های میزبان است. التهاب اصلی ترین علامت پاتولوژیکی بیماری پریودنتال است که به واسطه حضور پلاک دندان‌ای ایجاد می گردد. در یک میزبان سالم، مقادیر کم پلاک باکتریایی به وسیله مکانیسم های دفاعی بدن، بدون آن که تخریب مشخصی ایجاد کنند کنترل می شوند. احتمالاً باکتری های خاصی در پلاک هستند که با تخریب پریودنتال مرتبط می باشند. افزایش تجمع پلاک نتیجه بهداشت نامطلوب دهان است ولی عوامل موضعی دیگر نیز مانند بیرون زدگی ترمیم های دندان و نامنظمی دندان ها در قوس فکی نیز می توانند باعث تجمع بیش از حد پلاک شوند^(۶).

پاسخ میزبان به پلاک باکتریایی تحت تأثیر خصوصیات ژنتیکی فرد و عوامل محیطی قرار می گیرد. تغییرات ژنتیکی و موتاسیون هایی که پاسخ به تهاجم باکتریایی را تغییر می دهند، شناخته شده اند و در بعضی موارد همراه با اشکال سریعاً پیشرونده (Aggressive) بیماری پریودنتال می باشند. هم چنین خصوصیات یا فاکتورهای میزبان در فرآیندهای ترمیم بافت که لازمه درمان موفق بیماری پریودنتال هستند حیاتی می باشند. مدت هاست که اثر فاکتورهای سیستمیک میزبان بر روی بیماری های پریودنتال شناخته شده است. بنابراین فاکتورهای میزبان می توانند به صورت موضعی در کاهش مقاومت در برابر تخریب بافت های ناشی از تهاجم باکتریایی اثر بگذارند و تهاجم

باکتریایی می تواند پاسخ موضعی یا سیستمیک را به وجود آورد که با یک بیماری سیستمیک مرتبط باشد. اطلاعات ما درباره اتیولوژی بیماری های پریدونتال در دهه های اخیر دست خوش پیشرفت های عمده ای شده است^(۶). در اواسط دهه های ۱۹۰۰ تصور می شد که همه گونه های موجود در پلاک دندان به طور مساوی توانایی ایجاد بیماری را دارند و پریدونتیت نتیجه تجمع پلاک می باشد. وابستگی گونه های خاص از باکتری ها با بیماری در اوایل دهه ۱۹۶۰ بیان شد و در همین زمان بود که بررسی های میکروسکوپیکی پلاک، تفاوت اشکال باکتری ها را در نواحی سالم و نواحی مبتلا به بیماری های پریدونتال نشان دادند. بعدها در سال ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ پیشرفت های تکنیکی در مراحل ایزولاسیون کشت و شناسایی میکروارگانیزم های پریدونتال روی داد که منجر به اصلاح تاکسونومی باکتری ها و مشخص شدن گروههایی از میکروارگانیزم ها که با بیماری پریدونتال مرتبط هستند گردید. در دهه ۱۹۹۰ با به کار گیری روش های مولکولی در شناسایی میکروارگانیزم ها پیشرفت های بیشتری حاصل شد که موجب شناخت تنوع بسیار گونه های باکتریایی موجود در محیط پریدونتال نسبت به قبل گردید^(۷). هر چه دانش ما در رابطه با اکولوژی میکروب های پریدونتال بیشتر می شود درک ما از اتیولوژی این بیماری ها نیز توسعه پیدا می کند. واضح است که گونه های متعددی به عنوان پاتوژن عمل می کنند و نیز باکتری هایی که به عنوان پاتوژن عمل می کنند ممکن است به تعداد کم در نواحی سالم نیز دیده شوند. به علاوه بیماری های مزمن پریدونتال جستجوی باکتری های پاتوژن را مشکل تر کرده است. در گذشته تصور

می شد که بیماری های پریدنتال با یک روند آرام اما ثابت پیشرفت می کنند. به هر حال مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند که بیماری با سرعت های متفاوتی پیشرفت می کند به نحوی که دوره های تخریب سریع بافتی با دوره هایی از بهبودی دنبال می شود. پیشرفت تکنولوژی های مولکولی در زمینه میکروبیولوژی مولکولی امکان شناسایی باکتری های خاص و محصولات آنها را فراهم کرده است تا از این طریق بتوان به مسیر پیشرفت بیماری پی برد و یا وقوع بیماری را در آینده پیش بینی کرد. به هر حال با وجود پیشرفت های قابل ملاحظه در زمینه فهم اتیولوژی بیماری های پریدنتال هنوز پاسخ کامل برای این پرسش که چه عوامل باعث بیماری پریدنتال می گردد پیدا نشده است^(۵). (جدول ۱-۱).

جدول ۱-۱: تعدادی از باکتری ها شناسایی شده به عنوان عوامل در سیر بیماری پریدنتال^(۸).

| طبقه بندی حال |
|-----------------------------------|
| <i>Campylobacter rectus</i> |
| <i>Campylobacter showae</i> |
| <i>Porphyromonas endodontalis</i> |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> |
| <i>Prevotella denticola</i> |
| <i>Prevotella Intermedia</i> |
| <i>Prevotella loeschei</i> |
| <i>Prevotella melaninogenica</i> |
| <i>Prevotella nigrescens</i> |
| <i>Prevotella pallens</i> |
| <i>Treponema amyloversum</i> |
| <i>Treponema lecithinolyticum</i> |
| <i>Treponema mal to philum</i> |
| <i>Treponema medium</i> |

ارتباط میکروارگانسیم های پلاک با بیماری پریودنتال

اختصاصی بودن میکروب های بیماری پریودنتال: در اواسط قرن بیستم تصور می شد که بیماری پریودنتال ناشی از تجمع پلاک در طول زمان و کاهش پاسخ میزبان و هم چنین افزایش حساسیت میزبان بر اثر افزایش سن می باشد. این تصور از مطالعات اپیدمیولوژی که ارتباط میان سن و میزان پلاک با پریودنتیت را بررسی می کرد ناشی می شد (۹،۱۰،۱۱).

بیماری پریودنتال به طور آشکار با پلاک در ارتباط بود و تصور می شد که همه پلاک ها مشابه هستند و به طور مساوی قدرت ایجاد بیماری را دارند. بررسی های بیشتر این عقاید را رد کرد چون اولاً؛ برخی از افراد با مقادیر قابل ملاحظه ای پلاک و جرم و ژنوژیت هرگز دچار پریودنتیت مخرب نمی شدند و به علاوه افرادی مبتلا به پریودنتیت، اختصاصی بودن قابل ملاحظه ای از نظر الگوی بیماری نشان می دادند. به طوری که برخی مناطق دچار بیماری نشده بودند در حالی که در مناطق مجاور بیماری پیشرفته ای مشاهده می شد. با وجود پاسخ یکسان میزبان این یافته ها با این عقیده که همه پلاک ها به یک اندازه پاتوژن هستند، تناقض داشتند. شناخت تفاوت های پلاک در وضعیت های مختلف کلینیکی منجر به تحقیقات جدید بر روی پاتوژن های اختصاصی بیماری های پریودنتال و تغییر نظریه غیر اختصاصی بودن پلاک به نظریه پلاک اختصاص گردید (۱۲).

تئوری پلاک غیر اختصاصی (۱۳): فرضیه های پلاک غیر اختصاصی به وسیله Walter loesche از دانشگاه میشیگان در سال ۱۹۷۶ ارائه شدند. فرضیه پلاک غیر اختصاصی چنین بیان می کند که بیماری پریودنتال در اثر محصولات مضر تمامی فلور میکروبی

فلور میکروبی پلاک ایجاد می شود. بر طبق این نظریه وقتی که مقادیر کمی پلاک موجود باشد محصولات مضر توسط میزبان خنثی می شود و به طور مشابه مقادیر زیاد پلاک حجم زیادی از مواد توکسیک می سازند که بر دفاع میزبان غلبه می کند و بر این اساس عقیده بر این است که کنترل بیماری پریدنتال به کنترل مقدار پلاک وابسته است. بر اساس این تئوری پریدنتیت به وسیله دبریدمان عوامل محرک موضعی و رعایت بهداشت دهان کنترل شده و درمان بر روی برداشت پلاک و فرآورده های آن متمرکز است. بنابراین علی رغم این که فرآیند غیر اختصاصی بودن پلاک به وسیله فرضیه پلاک غیر اختصاصی رد شده است هنوز تکنیکهای درمانی فراوانی بر اساس این فرضیه انجام می شوند^(۱۳).

تئوری پلاک اختصاصی: این تئوری بیان می دارد که فقط پلاک های خاص پاتوژن هستند و پاتوژنیسته آنها به حضور یا افزایش میکروارگانیسم های خاص بستگی دارد. این نظریه بیان می کند که پلاک ها دارای باکتری های پاتوژن ویژه ای هستند که باعث بیماری پریدنتال می شوند. بنابراین میکروارگانیسم ها موادی را می سازند که موجب تخریب بافت های میزبان می شوند. تقریباً مقارن با زمانی که Loesche تئوری پلاک غیر اختصاصی را مطرح کرد پیشرفت های مهمی در تکنیک های ایزولاسیون پلاک و شناسایی میکروارگانیسم های بیماری پریدنتال حاصل شد. در نتیجه توانایی جدا کردن میکروارگانیسم های پریدنتال و تعیین تاکسونومی باکتری ها به مقدار بسیار زیادی افزایش یافت. نظریه پلاک اختصاصی با شناسایی اکتینو با سیلوس اکتینومایستم

کومیتانس به عنوان عامل پاتوژن در پریودنتیت مهاجم موضعی مطرح گردید. این پیشرفته‌ها منجر به مطالعات به هم پیوسته ای شد که بر روی شناسایی عوامل خاص پاتوژن پریودنتال متمرکز شده بودند. در این تحقیقات میکروب‌ها در وضعیت سلامت و بیماری به صورت Longitudinal و Cross sectional مورد بررسی قرار گرفتند (۱۴)(۵۶)

Sigmund socransky محقق مرکز دندانپزشکی Forsyth در بوستون، چنین پیشنهاد کرد که میکروارگانسیم‌های پریودنتال ممکن است به صورت پاتوژن‌های بالقوه باشند. بر طبق این نظریه پاتوژن‌های بالقوه باید دارای خصوصیات زیر باشد:

۱- با بیماری مرتبط باشند یعنی در جایی که بیماری وجود دارد تعدادشان افزایش یابد.

۲- در جاهایی که بیماری به وسیله درمان از بین می‌رود حذف شوند یا کاهش یابند.

۳- پاسخ میزبان در شکل پاسخ هومورال یا سلولار علیه آن میکروارگانسیم‌ها ایجاد شود.

۴- قادر باشند که بیماری را در حیوانات آزمایشگاهی ایجاد کنند.

۵- فاکتورهای ویروالانس برای تخریب بافت‌های پریودنتال را داشته باشند (۱۴)(۵۶).

عوامل ژنتیک مرتبط با بیماری پریودنتال: در گذشته چنین تصور می‌شد که پریودنتیت منحصراً منشا محیطی دارد. علی‌رغم این باور، مشخص شد که فقط بخشی از گونه‌های بیماری در جامعه می‌تواند تنها توسط فاکتورهای محیطی شرح داده شوند. در یک

دریافتند که میان افراد با بهداشت دهان ضعیف و بدون برخورداری از مراقبت های دندان، بعضی بیماری را با سرعت زیاد نشان می دادند در حالی که برخی دیگر مقدار کم بیماری و یا به هیچ وجه بیماری را تجربه نکردند. این تنوع باید مربوط به اجزاء تشخیص داده نشده محیطی یا تفاوت هایی در استعداد افراد به بیماری باشد. به همین دلیل استعداد میزبان ممکن است بر حسب گوناگونی ژنتیکی تعریف شود، اخیراً در پرئودنتولوژی توجه به کمیت احتمال ژنتیکی و تشخیص انواع ژن های خاص که استعداد به بیماری را تعیین می کند معطوف شده است. در حال حاضر نقش اختصاصی که ژن ها در تعیین استعداد ابتلا به بیماری بازی می کنند کاملاً شناخته شده نیست^(۱۴).

سلامت پرئودنتال: میزان میکروارگانیزم ها در نواحی که از نظر پرئودنتال سالم هستند در مقایسه با نواحی بیمار بسیار ناچیز است. باکتری مرتبط با بیماری پرئودنتال در درجه اول گونه های بی هوازی اختیاری گرم مثبت می باشند. و نسبت های کمی از گونه های گرم منفی نیز یافت می شوند.

التهاب لثه: پیشرفت التهاب لثه و سیر آن در یک مدل آزمایشگاهی، موسوم به ژنژویت آزمایشی مورد مطالعه قرار گرفته است. این کار برای اولین بار توسط Herald Loe^(۱۵) انجام پذیرفته است. در مطالعه ی ژنژویت آزمایشی میکروب های اولیه شامل باسیل های گرم مثبت کوکس های گرم مثبت کوکس های گرم منفی بودند. تغییرات که به ایجاد ژنژویت منجر می شود با تغییرات التهابی در بافت های لثه آغاز شده و با ظهور رادهای

و فیلانت ها در درجه اول و به دنبال آن اسپروکت ها و میکروارگانسیم های متحرک ادامه می یابند.

پریودنتیت مزمن: علامت پریودنتیت از بین رفتن اتصال میان بافت چسبنده و دندان است. انواع زیادی از بیماری های پریودنتال در بین بالغین وجود دارد که این انواع گوناگون به وسیله اختلاف در میزان پیشرفت و پاسخ به درمان تشخیص داده می شوند. مطالعات انجام شده پیشرفت بیماری را به طور متوسط بین ۰/۰۵ تا ۰/۳mm Attachment loss در هر سال بیان کرده اند^(۱۶).

پریودنتیت مهاجم موضعی: نوعی از پریودنتیت است که طی آن اتصالات با سرعت و شدت زیادی از دست می روند. این نوع خاص از پریودنتیت که قبل و یا در سن بلوغ مشاهده می شود پریودنتیت مهاجم موضعی نام دارد. این بیماری در زنان بیشتر از مردان می باشد. و مشخصاً مولرها و انسیزورهای دائمی را گرفتار می کند. میکروب های مرتبط با پریودنتیت مهاجم موضعی شامل راد های گرم منفی Capnophilic و بی هوازی می باشند.

سایر فاکتورهای مستعد کننده

صرف نظر از پلاک دندانی که عامل عمده بروز بیماریهای پریودنتال می باشد، حضور برخی عوامل مستعد کننده با ایجاد گیر بیشتر برای پلاک باکتریایی یا با ممانعت از کنترل و حذف پلاک توسط بیمار می توانند شدت بیماری پریودنتال را افزایش دهند. از جمله این عوامل می توان به موارد ذیل اشاره داشت:

- فاکتورهای ترمیم
- لبه ترمیم ها
- کانتور/ کنتاکت های باز
- مال اکلوزن (Malocclusion)
- خارج کردن دندانهای عقل نهفته
- مصرف دخانیات

نقش جرم دندانی

علت اصلی بروز التهاب لثه، پلاک باکتریایی همراه با دیگر فاکتورهای مستعد کننده همچون جرم، رستوریشن های معیوب، مشکلات مربوط به درمان های اورتودنسی، آسیب های ناشی از اقدامات خود فرد، استفاده از دخانیات و غیره می باشد.

جرم:

جرم عبارت است از پلاک باکتریایی مینرالیزه که بر روی سطوح دندان های طبیعی و پروتز های دندانی شکل می گیرد. جرم را می توان بر اساس ارتباط با لبه لثه به صورت بالای لثه و زیر لثه ای تقسیم بندی نمود.

جرم های بالای لثه ای:

جرم های بالای لثه ای در موقعیت کرونالی نسبت به لبه لثه قرار داشته و بنابراین در حفره دهان قابل رؤیت می باشند. این جرم ها معمولاً به رنگ سفید و یا سفید متمایل به زرد بوده سفت با قوامی مانند خاک رس و به راحتی از سطح دندان جدا می گردند. بعد