

مروری جامع بر پریو دانتیکس

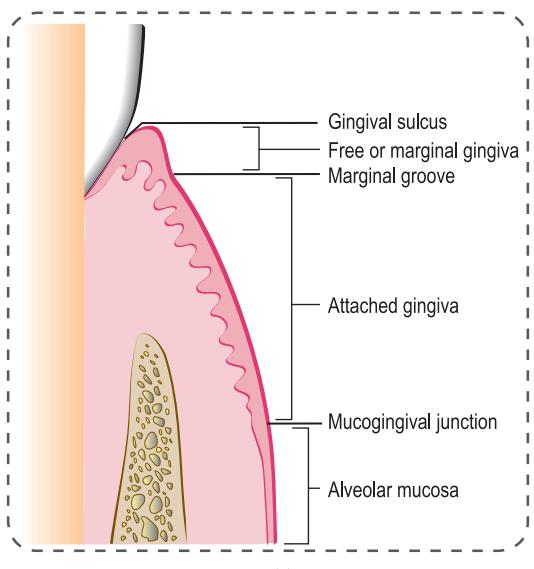
(کارنزا ۲۰۱۹)

تدوین و گردآوری

دکتر فاطمه عباسی پور

دکتر آرزو پژشکفر





شکل ۱-۱

لثه مارژینال توسط پروب پریودنتال از سطح دندان جدا می شود.

آپیکالی ترین نقطه اسکالوپ لثه مارژینال gingival zenith نام دارد. ابعاد آپیکوکرونالی و مزیودیستالی آن از ۰/۹۶ تا ۰/۰۶ میلی متر متغیر است.

سالکوس لثه

شیار کم عمق و ۷ شکلی است که دورتا دور دندان بین سطح دندان به عنوان دیواره بافت سخت و اپی تیلیوم پوشاننده مارژین آزاد به عنوان دیواره بافت نرم قرار دارد.

به سختی اجازه نفوذ پروب پریودنتال را می دهد.

تعیین کلینیکی عمق سالکوس لثه یک پارامتر تشخیصی مهم است.

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

عمق هیستولوژیک سالکوس لثه سالم انسان

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

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

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

لثه چسبنده

- در امتداد لثه مارژینال قرار دارد.

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

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

عرض لثه کراتینیزه: عرض لثه چسبنده + عرض لثه مارژینال.

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

کمترین عرض لثه چسبنده فاسیال: در ناحیه پرمولرهای اول (ماگزیلا ۱/۹mm ماندیبل ۱/۸mm).

Anatomy, Structure, and Function of the Periodontium

دکتر آرزو پزشکفر

پریودنسیوم سالم حمایت لازم برای حفظ دندان در حال فانکشن را تأمین می کند.

ساختمان های حمایت کننده دندان:



این چهار جزء از نظر موقعیت، ساختار بافتی و ترکیب بیوشیمیایی - شیمیایی مجزا هستند؛ اما همه با هم به عنوان یک واحد عمل می کنند. اجزاء ماتریکس خارج سلولی یک قسمت از پریودنسیوم می تواند روی فعالیت سلولی ساختارهای مجاور اثر بگذارد؛ بنابراین تغییرات پاتولوژیک در یک جزء می تواند روی بقای ترمیم یا بازسازی سایر اجزاء اثر قابل ملاحظه ای داشته باشد.

مخاط دهان عبارت اند از:

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

لثه از لحاظ آناتومیک تقسیم می شود به:

مارژینال (marginal)، چسبنده (attached)، بین دندانی (interdental)، در فرد بالغ، لثه نرمال استخوان آلوئول و ریشه دندان را تا حدی دقیقاً کرونال CEJ می پوشاند.

نواحی مختلف لثه از لحاظ هیستولوژی، تمایز و ضخامت براساس نیازهای فانکشنال با یکدیگر متفاوت اند. با وجود تنفاوت در انواع مختلف لثه، ساختار خاص تمام نواحی لثه نشانگر یک خصوصیت واحد است: کارآیی به عنوان یک سد در مقابل نفوذ میکروب ها و عوامل مضر به بافت های زیرین.

خصوصیات کلینیکی

لثه مارژینال

نامهای دیگر: لثه غیر چسبنده (unattached gingiva): لثه آزاد (free gingiva). لبه انتهایی لثه است که به صورت یقه مانند دور دندان را در بر گرفته است و در واقع دیواره بافت نرم سالکوس لثه را می سازد.

عرض لثه مارژینال **معمولاً ۱ mm** است.

در **۰/۵٪ موارد** لثه مارژینال از لثه چسبنده مجاورش به واسطه فرورفتگی خطی کم عمقی جدا می شود که Free gingival groove یا marginal groove نام دارد.

نوسازی اپیتیلیوم

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

سرعت میتوز در بافت **غیرکراتینیزه** و در **gingivitis** بیشتر است. در رابطه با اینکه سرعت میتوز با افزایش سن، افزایش یا کاهش می‌یابد، اختلاف نظر وجود دارد.

سرعت میتوز در دو جنس تفاوت معنادار ندارد.

ضخامت اپیتیلیوم چگونه حفظ می‌شود؟ به واسطه تعادل بین تشکیل سلول‌های جدید در لایه بازالت و خاردار و تفلس سلول‌ها از سطح

سرعت میتوز از زیاد به کم در حفره دهان حیوانات آزمایشگاهی:

مخاط باکال - کام سخت - اپیتیلیوم سالکولار - JE - سطح خارجی لثه مارژینال - لثه چسبنده.

زمان turn over بافتی حیوانات آزمایشگاهی

کام، زبان، گونه: ۵-۶ روز.

لثه: ۱۲-۱۰ روز (که با افزایش سن این زمان ثابت مانده یا افزایش می‌یابد). JE: ۱-۶ روز.

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

تعريف کوتیکول: ساختاری بدون سلول و نازک با ماتریکس هموژن است.

تقسیم‌بندی کوتیکول:

Dental cuticul ,Coronal Cementum ,REF :Developmental – Acquired or exogenous – سطحی (اکتسابی).

:REE

پس از تکمیل تشکیل مینا به وجود می‌آید.
دارای ۱ یا ۲ لایه سلول است.

نکته: توسط همی دسموزوم و بازالت لامینا به مینا می‌چسبد.

شامل stratum intermedium و سلول‌های Postsecretory ameloblasts ارگان مینایی است.

Coronal Cementum) afibrillar cementum

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

در انسان گاهی در **نیمه سرویکالی تاج** دیده می‌شود.

Dental cuticul

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

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

می‌تواند بین JE و دندان وجود داشته باشد.

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

اعمال JE

- سد اپیتیلیالی علیه پلاک باکتریایی.
- اجازه دستیابی مایع لته‌ای، سلول‌های التهابی و اجزاء ایمونولوژیک دفاع میزبان به مارژین لثه.
- Turn over بالای آن در ایجاد تعادل میزبان - انگل و ترمیم سریع بافت‌های آسیب‌دیده نقش دارد.
- خاصیت اندوسیتیک مشابه ماکروفازها و نوتروفیل‌ها (نقش محافظتی).

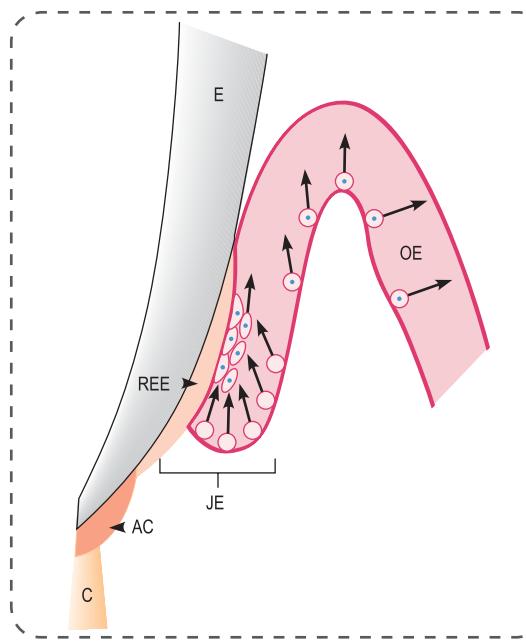
تشکیل سالکوس لته‌ای

پس از اتمام تشکیل مینا: مینا با REE به واسطه همی دسموزوم و بازالت لامینا پوشانده شده است.

با شروع رویش دندان در مخاط: REE به اپیتیلیوم دهانی می‌پیوندد و تبدیل به JE می‌شود.

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

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



شکل ۱-۴

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

نکته ۴ با شروع رویش دندان سالکوس فرم می‌گیرد. در این مرحله REE و JE به صورت یک نوار پهن از نزدیکی نوک تاج تا CEJ را می‌پوشاند. پس از تکمیل رویش فقط JE باقی می‌ماند.



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

الیاف لثه‌ای

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

اعمال الیاف لثه‌ای:

۱. محکم نگهداشتن مارژین لثه در مقابل دندان
۲. فراهم کردن استحکام در مقابل نیروهای جویدن
۳. اتصال لثه آزاد مارژینال به سمان ریشه و به لثه چسبنده

• الیاف لثه‌ای سه دسته‌اند:

Gingivodental Fibers .۱

منشاء گرفته از سمان، درست در **ایپیکال JE** هستند و به صورت **بادبزنی** (Fan Like) به لثه مارژینال، قله پاپیلای بین دندانی و لثه چسبنده ختم می‌شوند و در سطح فاشیال، لینگوال و بین دندانی حضور دارند. گاهی به پریوست کرست استخوان باکال و لینگوال می‌پیونددند.

Circular Fibers .۲

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

Transseptal Fibers .۳

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

Semicircular Fibers .۴

بین دو سطح پروگزیمال یک دندان بلا فاصله در زیر CEJ قرار دارد و سطوح باکال و لینگوال را دور می‌زنند.

Transgingival Fibers .۵

از سطح پروگزیمال یک دندان شروع شده، فضای بین دندانی را به صورت مورب قطع می‌کند، سطح باکال یا لینگوال دندان بعدی را دور زده، فضای پروگزیمال را دوباره به صورت مورب قطع می‌کند و به سطح پروگزیمال دندان بعدی می‌چسبد. * نیروهای Tractional در ماتریکس خارج سلولی که به وسیله فیبروبلاست‌ها تولید می‌شوند، مسئول ایجاد Tension در کلاژن هستند که موجب اتصال محکم دندان‌ها به هم و به استخوان آلوئول می‌شوند.

عناصر سلولی

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

مایع لثه‌ای یا مایع سالکولار

ارزش و اهمیت مایع لثه‌ای در این است که می‌تواند هم به صورت اگزودا و هم تراناسودا باشد.

حاوی مجموعه‌ای از عوامل بیوشیمیایی است که به عنوان بیومارکر تشخیصی یا پیش‌آگهی (Prognostic) درباره وضعیت سلامتی و بیماری پریودنسیوم کاربرد دارد.

میزان آن در سالکوس سالم بسیار کم است؛ اما در حین التهاب میزان آن افزایش می‌یابد و ترکیبات آن شبیه اگزودای التهابی می‌شود.

راه اصلی دستیابی آن به سالکوس از طریق Basement Membrane به‌واسطه فضاهای تقریباً وسیع بین‌سلولی در اپیتیلیوم جانکشنال است.

اعمال:

- شستشوی سالکوس

- حاوی پروتئین‌های پلاسمای اپیتیلیوم به دندان را افزایش می‌دهد.

- خاصیت آنتی‌باکتریال

- فعالیت آنتی‌بادی

بافت همبند لثه (لامینا پروپریا)

لامینا پروپریا: Papillary Layer

دو لایه دارد: Reticular Layer

اجزای تشکیل دهنده: الیاف کلاژن (۶۰٪)، فیبروبلاست (۲۵٪)، عروق، اعصاب و ماتریس (۱۵٪).

بافت همبند لثه در واقع یک بافت همبند فیبروزه است.

برخی از اجزای بافت همبند لثه مستقیماً از بافت همبند مخاط دهان منشاء می‌گیرند و بعضی دیگر از فولیکول دندانی در حال تشکیل مانند الیاف دنتوژنژیوال.

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

پروتئولیکان: هیالورونیک اسید - کندرئیتین سولفات.

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

فیبرونکتین: اتصال فیبروبلاست‌ها به الیاف و سایر اجزاء ماتریکس بین‌سلولی - چسبنده و مهاجرت سلولی.

لامینین: در بازال لامینا مسئول چسبنده بازال لامینا به اپیتیلیوم است.

۱. کلاژن.

الیاف بافت همبند لثه: ۱. اکسی تالان

۲. رتیکولار

۲. الانین

۳. الاستیک

۳. الاستین

الیاف کلاژن

کلاژن Type I تشکیل دهنده **حجم اصلی بافت همبند** و تأمین‌کننده Strength بافت لثه است.

کلاژن (Argyrophilic Reticulum Fibers) Type IV

۱. کلاژن Type IV به صورت شاخه‌هایی بین دسته‌های کلاژن Type I قرار دارد.

۲. به صورت پیوسته با الیاف Basement Membrane و دیواره عروق خونی قرار دارد.



فلش کارت فصل ۲

۱۰. در پریودنثیت مزمن، لوکالیزه بودن یا ژنرالیزه بودن بیماری براساس است اما در پریودنثیت مهاجم براساس است.

۱. در ژنتیویت مرتبط با دیابت عامل اتیولوژیک اولیه چیست؟

۱۱. سه ویژگی اصلی برای تشخیص سندرم پاپیلوون-لفور کدام است؟

۲. کدام بیماری لثه معمولاً به دنبال tonsillitis بروز می‌کند؟

۱۲. درمان مؤثر پریودنثیت در بیماران PLS مستلزم چیست؟

۳. در HIV-associated gingivitis، اریتم در کدام بخش لثه دیده می‌شود؟

۱۳. کدام آنتی‌بیوتیک می‌تواند منجر به بهبود قابل توجه در فانکشن نوتروفیل‌ها علیه A.a در بیماران مبتلا به pls شود؟

۴. زمانی که تحلیل لثه قابل دیدن نیست و مارژین لثه در کرونال CEJ قرار دارد، میزان CAL برابر است با...

۱۴. شایع‌ترین ناحیه فک برای بروز MRONJ کجاست؟

۵. طبق تقسیم‌بندی جدید ۲۰۱۸، stage نشان دهنده چیست؟

۱۵. NUP Attachment loss کلینیکی و تحلیل استخوان در از کجا شروع می‌شود؟

۶. طبق تقسیم‌بندی جدید ۲۰۱۸، Grade نشان دهنده چیست؟

۱۶. در ضایعات ترکیبی اندو-پریو همیشه باید اول کنترل شود و در این گونه ضایعات پروگنووز دندان بستگی به نتیجه درمان دارد.

۷. آیا براساس عمق پروب می‌توان شدت پریودنثیت مزمن را تخمین زد؟

۱۷. شکستگی ریشه دندان از چه طریق سبب درگیری پریودنتال می‌شود؟

۸. چه عمق پروبی می‌تواند نشان دهنده پریودنثیت severe باشد؟

۹. تفاوت بین پریودنثیت مهاجم و پریودنثیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک در چیست؟



پاسخ ضعیف ایمنی ذاتی:

کاهش IL-12 ← پاسخ Th2 ← فعالسازی B-cell ← افزایش تولید IL-1β ← ضایعه مخرب

آنتی‌بادی‌ها

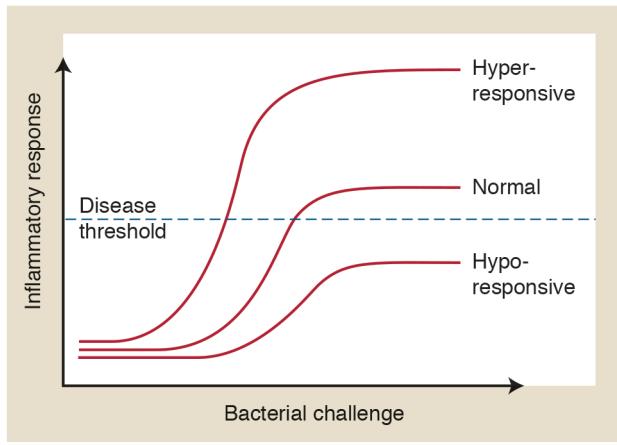
- آنتی‌بادی تولید شده علیه پاتوژن‌های پریودنتال به طور عمدۀ IgG و میزان کمی IgM، IgA هستند.

- آنتی‌بادی IgA علیه پاتوژن پریودنتال در بزاق یافت می‌شود.

- آنتی‌بادی IgG علیه باکتری A.a در پریودنتیت مهاجم غالب است.

- پس از برداشت پلاک: کاهش در تیتر آنتی‌بادی علیه P.gingivalis و A.a در سرم GCF و بزاق.

برخی مطالعات ابتدا یک افزایش موقت در تیتر آنتی‌بادی را پس از درمان نشان داده‌اند که ممکن است به دلیل آزادسازی آنتی‌ژن‌ها در بافت و جریان خون باشد.



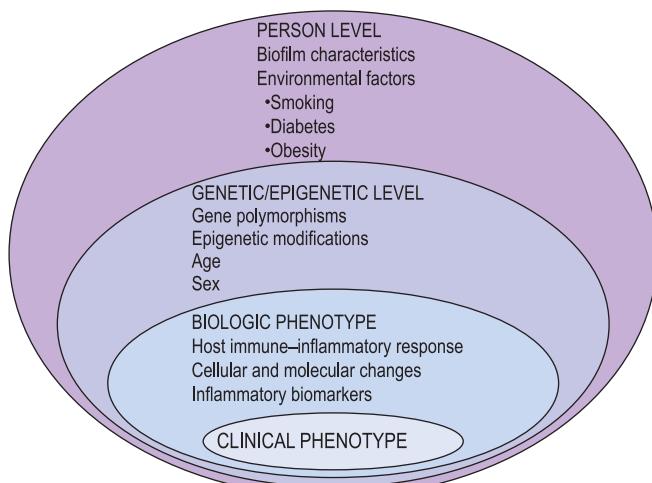
شکل ۳-۱

ویژگی پاسخ التهابی در مقابله با چالش باکتریال

- اکثر افراد در گروه نرمال قرار دارند و میزان مشخصی از مدیاتورهای التهابی را آزاد می‌کنند.

- گروهی hyperresponsive بوده و پاسخ التهابی بیش از حد ایجاد می‌کنند که سبب گذشتن از حد آستانه و ورود به فاز بیماری فعال می‌شود.

- گروهی hyporesponsive بوده و میزان کمتری از مدیاتورهای التهابی را آزاد می‌کند و با وجود چالش باکتریال قبل توجه، هرگز دچار پریودنتیت پیشرفت نمی‌شوند.



شکل ۳-۲: مدل سیستم بیولوژیک پریودنتیت

- NETs: از DNA غیرمتراکم و هیستون‌های آن تشکیل شده است که از داخل نوتروفیل به بیرون رانده می‌شود و شبکه‌ای از رشته‌های DNA در محیط خارج سلولی ایجاد می‌کند. این رشته‌ها همراه با پپتیدهای آنتی‌میکروبیال، کشتن میکروب‌های به دام افتاده در این شبکه را تسهیل می‌کنند.

- NETs: توسط نوتروفیل زنده آزاد می‌شود و نوعی از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول است ← NETosis

- NETs: یک استراتژی مهم دفاعی است؛ اما از طرفی با آزادسازی مولکول‌های سیتوتوکسیک به آسیب بافتی میزان کمک می‌کند.

TABLE 7.1 Classification of Matrix Metalloproteinases

Group	Enzyme	Name
Collagenases	MMP-1	Collagenase 1, fibroblast collagenase
	MMP-8	Collagenase 2, neutrophil collagenase
	MMP-13	Collagenase 3
Gelatinases	MMP-2	Gelatinase A
	MMP-9	Gelatinase B
Stromelysins	MMP-3	Stromelysin 1
	MMP-10	Stromelysin 2
	MMP-11	Stromelysin 3
Matrilysins	MMP-7	Matrilysin 1, pump-1
	MMP-26	Matrilysin 2
Membrane-type MMPs	MMP-14	MT1-MMP
	MMP-15	MT2-MMP
	MMP-16	MT3-MMP
	MMP-17	MT4-MMP
	MMP-24	MT5-MMP
	MMP-25	MT6-MMP
Others	MMP-12	Macrophage elastase
	MMP-19	—
	MMP-20	Enamelysin

ایمنی اکتسابی

لکوسيت مرتبط با ایمنی اکتسابی در موارد ژنژیوت و در ضایعات پریودنتال با ثبات غالباً از نوع سلول‌های T هستند: این سلول‌ها به طور عمدۀ در اطراف رگ‌های خونی تجمع می‌یابند. اگر چه این سلول‌ها فعال هستند اما تکثیر نمی‌شوند. در این شرایط سلول‌های Helper (بیان کننده CD4) غالب هستند.

در پریودنتیت فعال سلول‌های B و پلاسماسل‌ها غالب هستند.

سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن

APCs

سلول‌هایی تخصص یافته هستند که آنتی‌ژن را به سلول T عرضه می‌کنند و دارای نقش اساسی در فعالسازی و فانکشن T cell و B cell می‌باشند.

APCs های موجود در پریودونشیوم

B-cell، ماکروفاژ، سلول‌های دندریتیک در مال و سلول‌های لانگرهانس. توضیح احتمالی برای نوسانات بیماری پریودنتال در زمینه فعالیت و پیشرفت بیماری:

برهم کنش دینامیک بین T-helper 1 و T-helper 2

پاسخ قوی ایمنی ذاتی:

Sentrum IL-12 ← پاسخ Th1 ← سبب ایمنی وابسته به سلول محافظت کننده Stable Periodontal lesion ←

میکروبیولوژی

Biofilm and Periodontal Microbiology

دکتر فاطمه عباسی‌پور

نکته

توانایی اتصال به سطوح سخت یا مخاط داخل دهان را دارند؛
P.g و **A.a** در اتیولوژی تونسیلیت نقش دارند.

مسواکزدن لثه در واقعیت ضروری نیست.

سلول‌های اپی‌تلیالی ۲ بار در روز دسکوامه‌می‌شوند که بک مکانیسم تمیزکنندگی طبیعی است.

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

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

میزان چسبنده‌گی **P.i** و **P.g** به سلول‌های اپی‌تلیالی لثه در موش‌های مقاوم به ژنتیکی است.

تجمع و متابولیسم باکتری‌ها **روی دندان‌ها و بافت‌های سخت دهان** علت اولیه پوسیدگی، ژنتیکی، پریودنتیت، پری-ایمپلنتیت و بوی بددهان عنوان شده است. بعد از کشیدن تمام دندان‌ها **P.g** و **A.a** به طور کامل از بین می‌روند. **i.P** و سایر انواع black-pigmented bacteriaها نیز کاهش می‌یابند. با این حال مطالعات مولکولی حذف کلی این ارگانیزم‌ها را نشان نداده اند. با کشیدن تمام دندان‌ها تعداد باکتری‌های پوسیدگی‌زا به زیر حد قابل تشخیص می‌رسد اما **چند روز پس از قراردهی دنچر** مجددًا ظاهر می‌شوند.

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

نکته

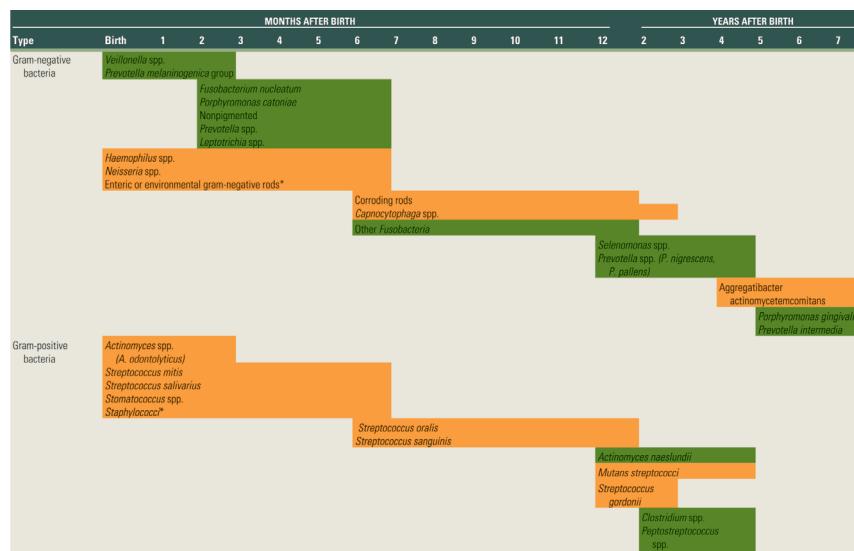
طبق نظر **Caufield & Gibbons** منشا بیشتر سلول‌های **S.mutans** بzac یا زبان، بیوفیلم دندانی است و مخاطنمی تواند به عنوان یک منبع عمل کند.

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

باکتری و بیوفیلم آن

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

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



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

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

نکته

S.mitis و S.salivarius اگانیزم‌های کلونیزه شونده هستند.

ولونلا، نایسريا، اکتینومایسیس و استافیلوکوک نیز جزو اولین کلونیزه شونده‌ها می‌باشند.

بعد از **رویش دندان** **S.sanguinis**، لاکتوباسیل، **S.oralis** در دهان ظاهر می‌شوند. استرپتوكوکهای دهانی در سال اول عمر ظاهر می‌شوند.

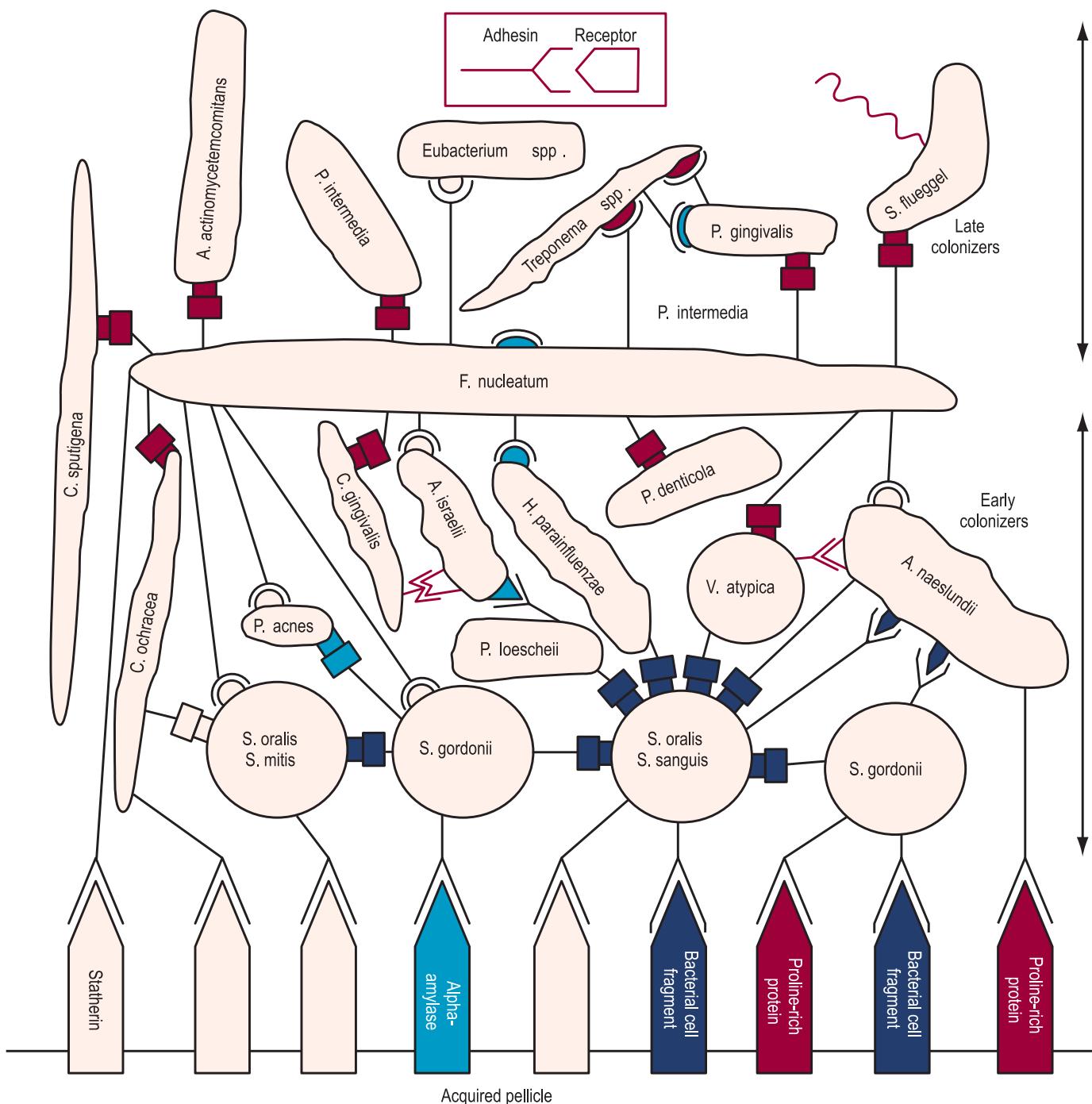
ایجاد عفونت کاندیدا با مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک سیستمیک مرتبط است. بروز پریودنتیت مهاجم با **غیاب کلونیزاسیون S.sanguinis** مرتبط است.

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

نکات کلیدی

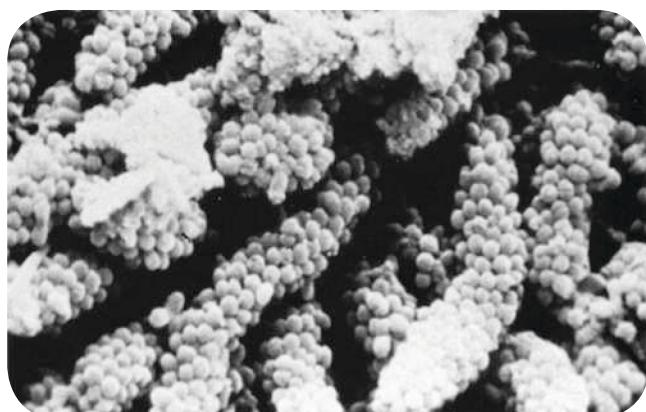
اکثر اگانیزم‌های فقط در صورتی در اروفارنکس زنده می‌مانند که به بافت نرم یا سخت بچسبند، در غیر این صورت به واسطه موارد زیر حذف می‌شوند:

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



شکل ۱-۱

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



شکل ۴-۲

یادداشت:

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

نکته: کلونیزه شونده‌های ثانویه

F.n.Caponocytophaga: می‌باشد که به باکتری‌های موجود در توده پلاکی چسبند

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

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

مثالی از Coaggregation تشكیل **corncob** است که در آن استریتکوک به Corynebacterium matruchotti یا اکتینوماسیس متصل می‌شود



با پیشرفت کلسیفیکاسیون پلاک محتوای باکتریایی و رنگ‌پذیری تغییر می‌کند.
تعداد باکتری‌های **فیلامنتوس** افزایش می‌یابد.

مراکز کلسیفیکاسیون از بازو فیلیک به اثوزینوفیلیک تغییر می‌یابد.
شدت رنگ‌گیری گروه‌هایی که PAS+ هستند کاهش می‌یابد.

گروه‌های سولفیدریل و آمینوکاهش می‌یابد و به جای آن با **تولوئیدن بلورنگ** می‌گیرند که ابتدا ارتوکروماتیک بوده و سپس متاکروماتیک شده و در نهایت محو می‌شود. جرم لایه لایه تشکیل می‌شود.

بین لایه‌های جرم یک کوتیکول نازک بوجود می‌آید.

شروع کلسیفیکاسیون پلاک و سرعت تجمع جرم از فرد به فرد، در دندان‌های مختلف و حتی در یک فرد در زمان‌های مختلف متفاوت است. براساس این تفاوت‌ها افراد می‌توانند در دسته‌های:

Slight, Moderate or Heavy calculus former یا Noncalculus former
قرار بگیرند.

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

نکته طبق دو مطالعه مختلف جرم به حداقل میزان خود در طی ۶ ماه و ۴ هفته می‌رسد.

پس از آن حجم توده جرم کاهش می‌یابد که به آن reversal phenomenon گفته می‌شود. اتیولوژی این کاهش حجم توده **سایش مکانیکی** توسط غذا، گونه‌ها، لبها و زبان است.

تئوری‌های معدنی شدن جرم

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

- افزایش PH بزاق به علت از دست دادن CO_2 و تولید آمونیا توسط پلاک باکتریایی یا تجزیه پروتئین‌ها در طی دوره سکون موجب کاهش ثابت رسوب می‌گردد.

- اتصال پروتئین‌های کلوئیدال بزاق به کلسیم و یون فسفات و ایجاد حالت فوق اشباع از این دو یون. در دوره سکون بزاق، خروج کلوئیدها این حالت فوق اشباع را ازین برده و در نتیجه رسوب نمک‌های کلسیم و فسفر را داریم.

- فسفات‌ز: آزاد شده از پلاک دندانی، سلول‌های اپی‌تلیالی متفلس شده، یا باکتری‌ها \rightarrow هیدرولیز فسفات ارگانیک بزاق \leftarrow ایجاد یون فسفات آزاد \rightarrow رسوب نمک فسفات کلسیم.

- استراز: آزاد شده از کوکسی‌ها و فیلامنتوس‌ها، لکوسیت‌ها، ماکروفازها و سلول‌های اپی‌تلیالی متفلس شده \leftarrow هیدرولیز استرهای چرب \leftarrow ایجاد اسید چرب آزاد \leftarrow تشکیل صابون با منیزیوم و کلسیم \leftarrow تبدیل این صابون‌ها به نمک‌های فسفات کلسیم کم محلول.

۲. **Seeding agent** که مراکز کلسیفیکاسیون ایجاد کرده و به هم می‌پیونددند.

چسبندگی جرم به سطح دندان

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

۱. چسبندگی به واسطه پلیکل ارگانیک روی مینا و سمان.
۲. قفل شدن مکانیکی در بی نظمی‌های سطحی دندان مانند لاکوناهای تحلیلی.
۳. تطابق نزدیک فروفتگی‌های زیر جرم با برا آمدگی‌های سطح سمان تغییر نیافته.
۴. نفوذ باکتری‌های جرم به داخل سمان (توسط تمام محققین تائید نشده است).

تشکیل جرم

جرم **پلاک دندانی مینرالیزه** است.

نکته مینرالیزاسیون پلاک معمولاً بین روز ۱ تا ۱۴

تشکیل پلاک شروع می‌شود اما زودترین زمان شروع کلسیفیکاسیون ۸-۴ ساعت پس از تشکیل پلاک گزارش شده است.

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

اگر پلاک به جرم تبدیل نشود در طی ۲ روز به حداقل ماده معدنی دست می‌یابد.

میکروارگانیسم‌ها برای تشکیل جرم **ضروری نیستند**. زیرا جرم به سرعت در حیوانات germ-free هم تشکیل می‌شود.

نکته جرم به خودی خود باعث التهاب لثه نمی‌شود بلکه به عنوان یک فاکتور retentive باعث کیر و التهاب می‌شود.

منشاء ماده معدنی جرم بالای لثه‌ای بزاق و جرم زیرلثه‌ای GCF است.

پلاک می‌تواند کلسیم را ۲۰ تا ۲۰ برابر غلظت آن در بزاق تغییظ کند.

پلاک جدید در Heavy calculus formers نسبت به دارای **کلسیم بیشتر، سه برابر فسفر بیشتر و پتاسیم کمتر** است \leftarrow فسفر نسبت به کلسیم در مینرالیزاسیون پلاک نقش مهمتری دارد.

کلسیفیکاسیون پلاک بدین ترتیب است که یون‌های کلسیم به کمپلکس‌های پروتئین-کربوهیدرات متعلق می‌شوند و موجب رسوب نمک‌های فسفات کلسیم کریستالی می‌شوند.

کریستال‌های جرم ابتدا به صورت بین سلولی و روی سطح باکتری‌ها تشکیل می‌شود و در نهایت در داخل باکتری‌ها شکل می‌گیرد.

کلسیفیکاسیون از **سطح داخلی** جرم بالای لثه‌ای و از قسمت چسبنده به دندان پلاک زیرلثه‌ای شروع می‌شود.

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



B-cell های موجود در مرحله سوم ژنژیوت بیشتر IgG^۳, IgG^۱ را تولید می کنند. در ژنژیوت مزمن که ۲-۳ هفته پس از تجمع پلاک رخ می دهد، عروق خونی گشاد و محتقن هستند. بازگشت وریدی با اختلال موadge است، جریان خون کند و راکد می شود و نتیجه منجر به ایجاد Gingival anoxemia موضعی می گردد که سبب ایجاد ته رنگ آبی بر روی لثه دارای اریتم می شود.

عواملی که سبب تغییر رنگ شدید لثه در مرحله سوم ژنژیوت می شود:

۱. قرمzi ناشی از پرولیفراسیون عروق خونی.

۲. ته رنگ آبی ناشی از رکود و استاز جریان خون.

۳. خروج گلbul های قرمz به خارج از عروق و شکستن هموگلوبین.

مرحله سوم ژنژیوت به صورت لثه با التهاب متوسط تا شدید توصیف می شود.

ویژگی کلیدی ژنژیوت مرحله سوم که در نمای میکروسکوپی سبب تمایز آن از دیگر مراحل می شود افزایش تعداد پلاسماسل هاست که سلول غالب التهابی در این مرحله هستند.

تهاجم پلاسماسل ها به بافت همبند زیر J.E و نواحی عمقی تر و اطراف عروق خونی و بین فایبرهای کلژن دیده می شود.

فضاهای بین سلولی در J.E افزایش می یابد.

در این مرحله از ژنژیوت بازال لامینا در بعضی نواحی تخریب می شود.

گاهی زمان لازم برای بروز ویژگی های established lesion ممکن است بیش از ۶ ماه طول بکشد.

رابطه معکوس بین تعداد باندل های کلژن سالم و تعداد سلول های آماسی وجود دارد.

فعالیت Collagenolytic به واسطه آنزیم کلژنаз در لثه ملتهب افزایش می یابد. کلژنаз در لثه سالم نیز وجود دارد و توسط بعضی باکتری های دهان و PMN ها ساخته می شود.

لثه ملتهب دارای مقادیر بالای اسیدفسفاتاز و آلکالین فسفاتاز، B-گلوکورونیداز، B-گلوکوزیداز، B-گالاكتوزیداز، استاز، آمینوپیتیداز و سیتوکروم اسیداز است. میزان موكوبی ساکارید خنثی در اثر تجزیه ماده زمینه ای کاهش می یابد.

سرانجام ضایعه مرحله سوم به دو حالت دیده می شود: برخی باثبات برای ماه ها یا سال ها باقی مانده و پیشرفت نمی کنند. برخی دیگر فعل از بوده و به ضایعه ای که به طور پیشرونده مخرب است، تبدیل می شوند.

آیا ضایعه مرحله سوم برگشت پذیر است؟

بله، با انجام درمان موفق، برگشت پذیر است. بدین ترتیب فلور باکتریال از فلور مخرب به فلور مرتبط با سلامت پریودنتال تغییر کرده و میزان پلاسماسل ها به شدت کم و به تعداد لنفوسيت ها افزوده می شوند.

مرحله چهارم ژنژیوت: The advanced lesion / ضایعه پیشرفته

گسترش ضایعه به استخوان آلتوئلار ویژگی مرحله چهارم است.

فاز تخریب پریودنتال

در نمای میکروسکوپی فیبروز لثه و آسیب های بافتی گستردہ دیده می شود.

در مرحله چهارم ژنژیوت، سلول غالب در بافت همبند و اپی تلیوم جانکشنال به ترتیب پلاسماسل و نوتروفیل است.

در بیمارانی که ژنژیوت تجربی در آنها در عرض ۲۸ روز ایجاد شد. تجمع پلاک و IL-۱ افزایش و IL-۸ کاهش یافت.

تغییر در مورفولوژی عروق خونی مانند گشادشدن مویرگ های کوچک و چسبیدن نوتروفیل ها به جدار عروق (margination) در عرض ۱ هفته و گاهی ۲ روز پس از تجمع پلاک دیده می شود. لکوسیت ها به ویژه PMN ها از دیواره مویرگ ها به خارج مهاجرت می کنند: Diapedesis Migration

PMN ها به مقدار زیاد در بافت همبند، E.J و سالکوس لثه دیده می شوند.

وجود اگزودا در سالکوس لثه و پروتئین های خارج عروقی نیز دیده می شود.

این تغییرات با آسیب بافتی همراه نبوده؛ بنابراین پاتولوژیک در نظر گرفته نمی شوند. در این مرحله تغییرات کوچکی در E.J و بافت همبند اطراف عروق رخ می دهد. در بافت همبند اطراف عروق اگزودا و رسوب فیبرین دیده می شود. لنفوسيت ها شروع به افزایش می کنند. افزایش مهاجرت لکوسیت ها و تجمع آنها در سالکوس لثه ممکن است با افزایش مایع شیار لثه مرتبط باشد.

شدت و ویژگی پاسخ میزان تعیین می کند که initial lesion به سرعت بهبود یابد و شرایط نرمال ایجاد گردد یا به سمت یک ضایعه التهابی مزمن پیشرفت کند. اگر حالت دوم ایجاد شود، ارتضاح آماسی از ماکروفازها و لنفوسيت ها در عرض چندین روز نمایان می شود.

مرحله دوم ژنژیوت: The early lesion / ضایعه اولیه ابتدایی

۱ هفته پس از تجمع پلاک به دنبال مرحله اول ژنژیوت رخ می دهد که در نمای کلینیکی به صورت ژنژیوت اولیه نمایان می شود.

با گذشت زمان نشانه های اریتم لثه بروز می کند که ناشی از پرولیفراسیون عروقی و افزایش تشکیل لوپ های مویرگی بین رته پگ هاست. BOP ممکن است نمایان شود.

۶-۱۲ روز از شروع ژنژیوت کلینیکی تعداد لکوسیت های مهاجرت کننده و مایع شیار لثه به حد اکثر میزان خود می رسد.

• ارتضاح لنفوسيت ها در بافت همبند زیر J.E در این مرحله دیده می شود.

۷۵٪ سلول ها لنفوسيت هستند و با اکثریت T-cell

E.J و سالکوس لثه به صورت متراکم ارتضاح نوتروفیلی را نشان می دهند.

در مرحله دوم ژنژیوت ایجاد rete pegs در J.E آغاز می شود.

میزان تخریب کلژن افزایش می یابد. ۷۰٪ کلژن در اطراف ارتضاح آماسی تخریب می شود.

الیاف Dentogingival و Circular بیشتر آسیب می بینند.

در مرحله دوم ژنژیوت در فیبروبلاست ها تغییرات سایتو توکسیک و کاهش طرفیت تولید کلژن مشاهده می شود.

تخریب کلژن توسط ماتریکس متالوپروتئینازها (MMP) صورت می گیرد. و به وسیله MMP های گوناگون در عرض ۷ روز پس از التهاب ماتریکس خارج سلولی ریمادل می شود.

۲ MMP و ۹ MMP در این زمینه نقش بر جسته ای دارند.

در شکل مورفولوژیک عروق خونی و الگوی بستر عروقی تغییر دیده می شود.

مرحله سوم ژنژیوت: The established lesion / ضایعه ثبیت شده

ویژگی مرحله سوم ژنژیوت غلبه تعداد پلاسماسل و لنفوسيت های B و احتمالاً تشکیل پاکت های لثه ای کوچک است.

افزایش حجم لثه



Gingival Enlargement

دکتر فاطمه عباسی پور

در طبقه‌بندی‌های پیشین بین انواع Diffuse و Discrete نیز تفاوت قائل می‌شدن. که البته تشخیص آنها از هم مشکل است. هر چند طبقه‌بندی جهت تعیین علت پاتولوژی ضروری است.

درجات افزایش حجم لشه عبارت اند از:

- **Grade I**: افزایش حجم محدود به پاپیلای بین دندانی.
 - **Grade II**: افزایش حجم محدود به لثه مارژینال و پاپیلا.
 - **Grade III**: افزایش حجم، $\frac{4}{3}$ یا بیشتر از تاج را در بیرون می‌گیرد.

ارزیابی دقیق‌تر GO می‌تواند روی **کست** انجام بگیرد. انواع تکنیک‌ها جهت ارزیابی GO در مطالعات زیر مورد بررسی قرار گرفته‌اند:

۱. تکنیک Seymour و همکاران جهت ارزیابی شدت و گستردگی GO به ویژه برای اهداف تحقیقاتی و فالوآپ‌های بلندمدت؛
 ۲. ایندکس شدت GO توسط Goaz و Angelopoulos؛
 ۳. ایندکس شدت GO توسط Pernu و همکاران؛
 ۴. اسکن، سه بعدی، جهت اندازه‌گیری GO و مقایسه آن با مقادیر اولیه.

فارغ از روش اندازه‌گیری ارزیابی دقیق برای تشخیص جزء التهابی و فیبروتیک در این موارد ضروری است.

انواع افزایش حجم لثه

۱. افزایش حجم التهاب لثه ناشی از ژنژیوت

نک به صورت Ballooning خفیف پایپلای
پین دندانی و مارژین لثه شروع من شود.

در مراحل اولیه، تورمی اطراف دندان‌های درگیر ایجاد می‌شود که ممکن است اندازه آن افزایش یافته و بخش‌هایی از تاج را در بر بگیرد. افزایش حجم ممکن است لوکالیزه یا جنرالیزه باشد. به آرامی و بدون درد پیشرفت می‌کند، مگر آن که به واسطه عفونت یا تامامه، حاد، دنایک شود.



۱۱۷

گاهی GO التهابی مزمن به شکل یک توده پایه دار یا بدون پایه مجزا رخ می دهد که مشابه تومور است. این توده می تواند اینترپروگریمال باشد یا روی لثه مارژینال یا چسبنده قرار بگیرد. گاهی اوقات زخم های دردناک در چین بین توده و لثه مجام، ایجاد م شوند.

شایع‌ترین شکل GO به علت استفاده سیستمیک از داروهاست (DIGO).

GO همچنین با بیماری‌های وخیم سیستمیک نظیر لوسمی و یا عوامل ژنتیکی ارتباط دارد.

طبقة بندي GO

- افزایش حجم التهابی ناشی از ژنژیویت مزمن افزایش حجم التهابی حاد و مزمن و پلاسماسل ژنژیویت.
 - افزایش حجم به واسطه دارو DIGO.
 - GO مرتبط با شرایط سیستمیک افزایش حجم شرایطی (Conditioned) شامل بارداری، بلوغ، تغذیه (کمبود ویتامین C).
 - GO مرتبط با بیماری‌های سیستمیک لوسمی، گرانولوماتوزوگنر، سارکوئیدوز، فیبروماتوز لشه.

ضایعات نئوپلاستیک در حفره دهان می‌توانند به شکل ضایعات فیبروتیک بروز کرده و از نظر بالینی، مشابه شکایهای دیگر GO باشند.

تشخيص

دو نوع افزایش حجم لته پایید از هم تمایز داده شوند:

አዲስ አበባ ቤት ደንብ መጠገና ማረጋገጫ GO

لوكالين هـ: ممكـن است محدـود به باـسـلـاـباـشـدـ GO



-دی هیدروپیریدین‌ها: مثل آملودیپین، فلودیپین، ایزراپین، نیکاردیپین، نیفديپین، نیترنديپین، اکسودیپین، نیمودیپین، نیزوولدیپین.

شیوع GO ناشی از نیفديپین بسیار متغیر و بین ۱۳-۴۶٪ است. از نظر بالینی، پاپیلای بین دندانی درگیر است و افزایش حجم محدود به لثه چسبنده و لثه مارژینال بوده و عموماً در ناحیه قدامی دیده می‌شود.

نکته
GO ناشی از نیفديپین من تواند همزمان با پریودتیت و از دست رفتن چسبنده وجود داشته باشد که متفاوت از دیگر اشکال DIGO است.

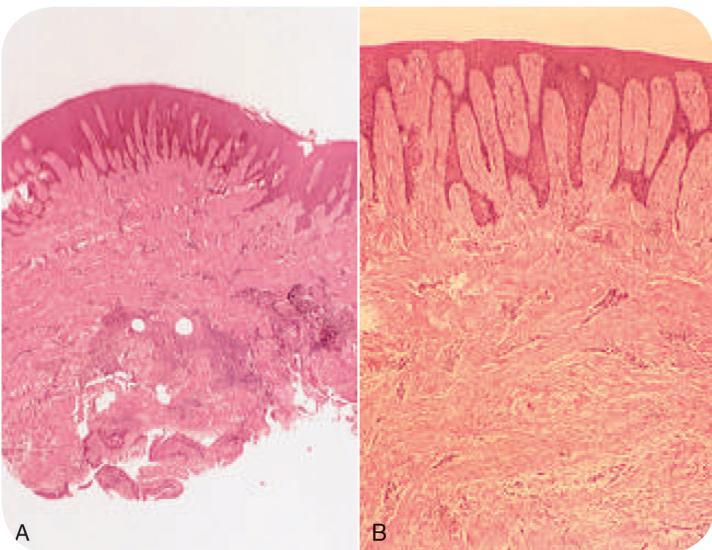
سرکوبکننده‌های ایمنی (Immunosuppressants)

شیوع GO ناشی از سیکلوسپورین A، حدود ۲۰٪ گزارش شده است، ولی به خصوص در کودکان ممکن است بیشتر باشد.

نکته
از نظر بالینی، ضایعات GO ناشی از سیکلوسپورین A، التهاب و خونریزی بیشتری از سایر انواع DIGO دارند و عموماً محدود به سطوح باکال هستند. ضایعات کل دنتیشن را درگیر کرده و با اکلوژن، جویدن و تکلم تداخل دارند.

هیستوپاتولوژی

فنی تؤین اپیتلیوم ضخیم (هایپرپلازی و آکانتوز) و سنگفرشی مطبق با رت پگ‌های بلند و نازک که عمیقاً به بافت همبند نفوذ کرده‌اند. **فیروز** (بافت همبند کلژن‌هه متراکم) با ارتضاح اندک سلول‌های التهابی بافت‌های شایع است (شکل ۱۱-۵).



شکل ۱۱-۵

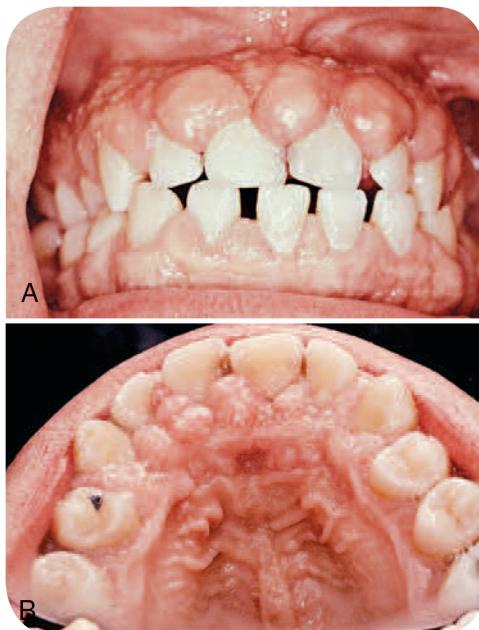
هایپرپلازی و آکانتوز اپیتلیوم به همراه بافت همبند کلژن‌هه متراکم و التهاب در نواحی مجاور سالکوس دیده می‌شود.

بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم مشابه ضایعات فنی تؤین و شامل افزایش ضخامت اپیتلیوم، تشکیل رت پگ و تجمع بیش از حد ماتریکس است.

DIGO به سرعت ایجاد شده و در طول زمان مزمن می‌شوند و ریسکی برای سلامت عمومی بیمار است.

نکته
اولین علائم ۳ ماه پس از مصرف دارو به صورت افزایش حجم ندolar موضعی پاپیلای بین دندانی دیده می‌شوند (شکل ۱۱-۶).

بیوفیلم و عفونت باکتریایی منجر به ادم و خونریزی بافت ملتهب می‌شود. درجه فیبروز و التهاب بستگی به دوز، مدت زمان مصرف و نوع دارو، بهداشت دهانی، استعداد فرد (فاکتورهای ژنتیکی و محیطی) دارد.



شکل ۱۱-۶

داروهای ضدتشنج (Anticonvulsants)

فنی تونین (دی-فنیل - هیدانتوئینات)، فنوباربیتال و والپوریک اسید. شیوع GO ناشی از فنی تونین حدود ۵۰٪ است. علائم بالینی ۱ ماه بعد از مصرف مشاهده شده و شدت آن طی ۱۲ تا ۱۸ ماه افزایش می‌یابد.

نکته
ضایعات GO ناشی از فنی تونین در باکال قدام ماگزیلا و مندیبل شایع‌تر است. در موارد شدید کل دنتیشن درگیر می‌شود.

GO ناشی از فنی تونین با افزایش حجم پاپیلای بین دندانی و افزایش ضخامت بافت‌های مارژینال مشخص می‌شود و مشکلات استتیک و فانکشنال نظیر جابجایی دندان‌ها، دشواری در تکلم و اختلال در بهداشت دهانی را ایجاد می‌کند.

بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم (Ca Channel Blockers)

انواع بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم که با GO ارتباط دارند، عبارت‌اند از:

- مشتق‌ات بنزوتیازپین: مثل دیلتیازم؛
- مشتق‌ات فنیل آلکیلامین: مثل وراپامیل؛

بیماری‌های حاد لثه

Acute Gingival Infections

دکتر فاطمه عباسی‌پور

نکته در NUG معمولاً پاکت پریودنتال ایجاد نمی‌شود زیرا تغییرات نکروتیک باعث تخریب لثه و جانکشنال اپی تلیوم می‌شود. در حالیکه برای ایجاد پاکت، اپی تلیوم سالم مورد نیاز است.

بندرت اسپیروکت و باسیل فوزی فرم بر روی مخاط بی‌دندانی نرمال دیده می‌شوند.
نشانه‌ها: حساسیت شدید به لمس، درد شعاعی و تیرکشند (gnawing)، احساس طعم فلزی و وجود مقادیر زیادی برازق چسبناک.

علائم خارج دهانی و سیستمیک

معمولًا علائم سیستمیک کم است اما در بچه‌ها شدیدتر است.

علائم شایع در موارد خفیف تا متوسط: لنفادنوباتی لوکالیزه و افزایش خفیف دما. در موارد شدید: تب بالا، افزایش ضربان نبض، لکوسیتوز، بی‌اشتهاای و ضعف عمومی.

بی‌خوابی، یبوست، اختلالات گوارشی، سردرد و افسردگی روانی گاهی اوقات همراه با این بیماری دیده می‌شود.

Gengrenous stomatitis یا نوما به ندرت، آن هم در کودکانی با بیماری سیستمیک یا سوء‌تعذیه ایجاد می‌شود.

سیر بالینی

در افراد مختلف متفاوت است. اغلب شدت NUG بدون درمان کاهش می‌یابد و وارد مرحله تحت حاد با علائم کلینیکی خفیفتر می‌شود. برخی افراد علی‌رغم درمان قبلی، دوره‌هایی از خاموشی و عود بیماری را تجربه می‌کنند. در صورت عدم درمان به ویژه در افرادی با اختلالات ایمنی، NUG می‌تواند به تخریب شدید پریودنشیوم، تحلیل لثه و تشدید عوارض سیستمیک منجر گردد.

هیستوپاتولوژی

ضایعه NUG در نمای میکروسکوپی به صورت التهاب حاد نکروزان غیراختصاصی در لثه مارژینال دیده می‌شود. اپی‌تلیوم سطحی تخریب شده و توسط شبکه‌ای از فیبرین، سلول‌های اپی‌تلیالی نکروتیک، سلول‌های PMN (غالباً نوترووفیل‌ها) و انواع مختلفی از میکروارگانیسم‌ها جایگزین شده است (شکل ۱۲-۱). این همان ناحیه ای است که در کلینیک به صورت غشای کاذب دیده می‌شود. درست در لبه‌ی غشای کاذب، اپی‌تلیوم ادماتوز بوده و سلول‌های منفرد در درجات مختلفی از دژنراسیون هیدروپیک را نشان می‌دهند. ارتتاح PMN در فضای بین سلولی نیز دیده می‌شود.

بافت همبند زیرین، به طور مشخص پرخون بوده و دارای تعداد زیادی مویرگ محتقن و ارتتاح متراکم سلول‌های PMN می‌باشد. این ناحیه التهابی حاد همان جایی است که در نمای کلینیکی به صورت اریتم خطی در زیر غشای کاذب سطحی دیده می‌شود. ممکن است تعداد زیادی پلاسماسل در اطراف ناحیه ارتتاح یافته دیده شوند که در واقع همان ناحیه ژنتیویت مزمن ثبت شده ای می‌باشد که ضایعه حاد بر روی آن سوپرایمپوز شده است.

نکته نمای میکروسکوپیک NUG غیراختصاصی است و تغییرات مشابهی در تروما، استفاده از محک‌های شیمیایی و داروهای سوزاننده دیده می‌شود.

ژنتیویت زخمی نکروزان NUG

بیماری میکروبی لثه که اغلب در افرادی با سیستم ایمنی مختل ایجاد می‌گردد.

علامت مشخصه کلینیکی: نکروزان و پوسته پوسته

شدن (sloughing) بافت لثه که ممکن همراه با سمعپتوم‌های سیستمیک باشد.

نمای کلینیکی

NUG از گذشته به عنوان یک بیماری حاد در نظر گرفته می‌شود، اما کلمه حاد صرفاً برای توصیف کلینیکی است و نه تشخیصی، زیرا هیچ فرم مزممی از این بیماری وجود ندارد پس اصطلاح ANUG اشتباه می‌باشد. می‌تواند در تک دندان، گروهی از دندان‌ها و یا منتشر در سراسر دهان ایجاد گردد.

در صورت تخریب ساختارهای چسبنده از جمله استخوان و اتصالات، به خصوص به علت طولانی‌شدن بیماری یا نقص ایمنی بیمار، NUG به NUP یا Necrotizing ulcerative Periodontitis تبدیل می‌شود.

سابقه

شروع بیماری ناگهانی است، با سابقه بیماری تضعیف کننده یا عفونت دستگاه تنفسی، مصرف سیگار، استرس روحی، تغذیه نامناسب، کار زیاد بدون استراحت کافی و تغییر در عادات زندگی.

علائم و نشانه‌های دهانی

۱. نمای مشخصه ضایعات: فروفتگی‌های Punched-out و کریتر مانند در راس پاپی بین‌دندانی که در ادامه به مارژین و به ندرت به لثه چسبنده و مخاط دهان گسترش می‌یابد.

۲. سطح کریترهای لثه با غشای کاذب خاکستری پوشیده شده که از سایر قسمت‌ها به واسطه ناحیه اریتم خطی (linear erythema) جدا می‌شود.

۳. در صورت عدم وجود غشای کاذب، مارژین لثه اکسپوز بوده و قرمز، براق و خونریزی دهنده دیده می‌شود.

۴. از دیگر علائم مشخصه: خونریزی خود به خود لثه و یا خونریزی با حداقل تحریک

۵. سایر علائم: بوی بد دهان و افزایش ترشح برازق

NUG می‌تواند در دهانی عاری از بیماری ایجاد گردد یا بر ژنتیویت مزمن یا پریودنتیت با پاکت پریودنتال سوپرایمپور شود.



کشت ویروس و تست‌های ایمنولوژیک با استفاده از آنتی‌بادی منوکلونال یا تکنیک DNA-hybridization نیز کاربرد دارد. هرچند در صورت وضوح علائم بالینی درمان را نباید به تعویق انداخت.

تشخیص افتراق

استوماتیت آفته عودکننده (RAS): ضایعات RAS اغلب قطری بین ۰/۵ تا ۱ سانتی‌متر دارند، با حدود مشخص، گرد یا بیضی شکل، زخم کم عمق خاکستری-زرد رنگ با هاله قرمز که در عرض ۷-۱۰ روز بدون بر جای گذاشتن اسکار بهبود می‌یابد. نوع دیگری از آنها بزرگتر است و بین ۱ تا ۳ سانتی‌متر قطر دارد، بیضی شکل و به صورت زخم نامنظم دیده می‌شود که برای هفته‌ها باقی می‌ماند و اسکار به جا می‌گذارد. مکانیسم آن ناشناخته است. اما به نظر می‌رسد روند ایمونوپاتولوژیک در آن نقش داشته باشد.

از نظر نمای کلینیکی ممکن است شبهه هم باشند اما درگیری اریتماتوز منتشر لثه و علائم توکسیک هرپس اولیه در RAS دیده نمی‌شود.

نکته سابقه قبلی از بروز زخم‌های دردنک در مخاط دهان بیشتر بر وجود RAS دلالت دارد تا هرپس اولیه.

سرایت

PHG یک بیماری مسری است. بیشتر بزرگسالان نسبت به آن ایمنی پیدا می‌کنند. بنابراین ژنتیک استوماتیت هرپسی معمولاً در نوزادان و کودکان رخ می‌دهد. ژنتیک استوماتیت هرپس راجعه گزارش شده است، هرچند اغلب از نظر کلینیکی قابل توجه نیست، مگر این که بیمار دارای مشکل ایمنی باشد. مطالعات جدید عود بیشتری از تکثیر ویروس HSV را در پاکت پریودنتال، در مقایسه با گذشته گزارش کرده‌اند.

پری کرونیت

به التهاب لثه در ارتباط با تاج دندان نیمه روئیده گفته می‌شود. بیشتر موارد در ناحیه مولر سوم مندیبل رخ می‌دهد. ممکن است حاد، تحت حاد یا مزمن باشد.

علائم و نشانه‌های کلینیکی

فضای بین تاج دندان و فلپ لثه‌ای روی آن (اوپرکلوم) مکان مناسبی برای تجمع ذرات غذایی و میکروب‌ها است. حتی در بیمارانی که علائم کلینیکی ندارند، فلپ لثه‌ای اغلب درجه‌ات از التهاب و زخم در سطح زیرین را نشان می‌دهد.

همیشه احتمال حادشدن شرایط وجود دارد که علت آن: ترومما، اکلوژن، جسم خارجی به دام افتاده در زیر فلپ می‌باشد.

در پری کرونیت حاد در درجات متغیری از التهاب فلپ پری کرونال و ساختارهای مجاور و نیز درگیری سیستمیک دیده می‌شود. مایع التهابی و اگزودای سلولی سبب افزایش حجم فلپ شده که خود ممکن است تحت تأثیر دندان مقابل تروماتیزه شده و سبب وخیم‌ترشدن اوضاع گردد.

نمای کلینیکی: قرمزی، تورم، ترشح چرک، tenderness، دردی که به گوش و گلو و کف دهان می‌زند. بیمار به علت درد، احساس مزه چرک و ناتوانی در بستن فک، ناراحت است.

علائم و نشانه‌های کلینیکی

۱. اریتم منتشر و براق لثه و مخاط اطراف با درجات متغیری از ادم و خونریزی لثه. در مراحل اولیه وزیکول‌های کروی و خاکستری رنگ بر روی لثه مخاط باکال و لبیال، کام نرم، حلق، مخاط زیر زبان و زبان نمایان هستند (شکل ۱۲-۳). پس از ۲۴ ساعت وزیکول‌ها پاره شده و زخم‌های دردنک کوچک خاکستری-زرد رنگ با حاشیه‌ای قرمز و برجسته بر جای می‌گذارند.
۲. گاهی ممکن است هرپس اولیه بدون ایجاد وزیکول‌های زیاد بروز کند. نمای کلینیکی شامل اریتم منتشر لثه، تغییر رنگ براق و افزایش حجم اداماتوز لثه با تمایل به خونریزی می‌باشد.
۳. طول دوره بیماری ۷-۱۰ روز می‌باشد. اریتم منتشر لثه و ادم تا چند روز پس از بهبودی زخم‌ها همچنان دیده می‌شوند. اسکار بر جای نمی‌ماند.
۴. درد ژنرالیزه در دهان وجود دارد که در اثر غذا خوردن، نوشیدن یا مسوک‌زدن تشديد می‌شود.
۵. سوزش ژنرالیزه حفره دهان در مناطقی که وزیکول‌ها پاره شده‌اند.
۶. آدنیت سرویکال، ۱۰۱ تا ۱۰۵ درجه فارنهایت تب (۳۸-۴۰/۶ درجه سانتیگراد) و ضعف عمومی از علائم شایع هستند.
۷. بیماری شروع ناگهانی دارد.



شکل ۱۲-۳

هیستوپاتولوژی

Nuclear Ballooning Degeneration که شامل آکانتولیز، محوشدن هسته (clearing) و بزرگ‌شدن هسته (Nuclear enlargement) می‌باشد. این سلول‌ها Tzanck cell نامیده می‌شوند.

سلول‌های آلوده به هم متصل می‌شوند و سلول‌های چند هسته‌ای را ایجاد می‌کنند و ادم بین‌سلولی منجر به تشکیل وزیکول‌های بین اپیتلیالی می‌شود. این وزیکول‌ها پاره شده و پاسخ التهابی ثانویه همراه با اگزودای چرکی فیبروز ایجاد می‌شود.

تشخیص

تشخیص زودهنگام برای این بیماری بسیار مهم است و درمان سریع با داروهای ضدویروس در مراحل اولیه به طور چشمگیری علائم و پتانسیل عود را کاهش می‌دهد.

نکته **تشخیص معمولاً از طریق تاریخچه بیمار و یافته‌های کلینیکی است.**

پریودنتیت مزمن

Chronic Periodontitis

دکتر فاطمه عباسی‌پور

نکته

پریودنتیت مزمن از نظر کلینیکی به راحتی توسط ثبت و غربالگری پریودنتال (Periodontal Screening and Recording) شناسایی می‌شود که نتیجه آن Screening index rating است. این وضعیت توسط ارزیابی سطح اتصالات کلینیکی (CAL) و شناسایی تغییرات التهابی در لثه‌مارژینال تشخیص داده می‌شود.

رادیوگرافی‌ها وسعت تحلیل استخوان را نشان می‌دهند که با فاصله بین CEJ و کرست استخوان مشخص می‌شود.

پراکندگی بیماری

پریودنتیت مزمن **Site-specific** است یعنی تحلیل استخوان و چسبندگی به طور مشابه در تمام نواحی رخ نمی‌دهد. عموماً نواحی **اینترپروگزیمال** استعداد بیشتری به تخریب پریودنتال نسبت به نواحی فاسیال یا باکال دارند. براساس تعداد دندان‌های دچار CAL به دسته‌های زیر تقسیم می‌شود:

- پریودنتیت مزمن لوکالیزه: **کمتر از ۳۰٪ نواحی**
- پریودنتیت مزمن جنراالیزه: **۳۰٪ نواحی و بیشتر**

پاسخ التهابی موضعی در پریودنتیت مزمن می‌تواند موجب الگوهای مختلف تحلیل استخوان نظیر عمودی (Vertical) یا آنگولار (Angular) و افقی (Horizontal) شود.

نکته

تحلیل استخوان عمودی مرتبط با تشکیل پاکت اینترابونی و تحلیل استخوان افقی معمولاً مرتبط با پاکت‌های سوپرابونی است.

Key Differences Between Gingivitis and Chronic Periodontitis

Plaque-Induced Gingivitis	Chronic Periodontitis
Inflammation of the gingiva without attachment/bone loss.	Inflammation of periodontal apparatus with attachment/bone loss.
With optimal oral hygiene, this condition can be resolved completely (reversible).	The attachment loss is irreversible, in spite of successfully controlling the inflammation.
Not all sites with gingivitis progress to periodontitis	All patients with chronic periodontitis must have experienced prior gingivitis
The dental implant counterpart of gingivitis is peri-implant mucositis.	The dental implant counterpart of periodontitis is peri-implantitis.

شدت بیماری

شدت و گستردگی تخریب پریودنشیوم در پریودنتیت مزمن با گذشت زمان و با اختلالات سیستمیکی که پاسخ ایمنی را تضعیف یا تقویت می‌کنند، مرتبط است.

شایع‌ترین نوع پریودنتیت است. اغلب در بالغین ایجاد می‌شود اما ممکن است در کودکان و نوجوانان نیز دیده شود.

Age-dependent و Age-associated

شایع است (در ۱۰/۵-۱۲٪ جمعیت). مارکرهای التهاب سیستمیک مانند پروتئین C-reactive (CPR) در مبتلایان به پریودنتیت افزایش می‌یابد.

تعريف پریودنتیت مزمن

پریودنتیت مزمن طبق تعریف یک بیماری عفونی است که به آماس در بافت‌های حمایت‌کننده دندان، از دست رفتن پیشرونده اتصالات و تحلیل استخوان منجر می‌شود. این تعریف بیشتر خصوصیات کلینیکی و اتیولوژیکی را در بر می‌گیرد:

۱. تشکیل بیوفیلم میکروبی (پلاک دندانی):
 ۲. التهاب پریودنتال (از جمله تورم لثه و BOP):
 ۳. از دست رفتن اتصالات علاوه بر از دست رفتن استخوان.
- علاوه بر پاسخ ایمنی موضعی ناشی از بیوفیلم دندانی، پریودنتیت همچنین با تعدادی اختلالات سیستمیک و سندروم‌های خاص و مشخص مرتبط است. بنابراین پریودنتیت بیماری‌ای است که نه تنها محدود به حفره دهان نمی‌شود، بلکه با بیماری‌های سیستمیک شدید هم مرتبط است (همچون اختلالات قلبی - عروقی، دیابت ملیتوس)

خصوصیات بالینی

ویژگی‌های عمومی

۱. پلاک و جرم بالا و زیرلته‌ای:
۲. تورم لثه، قرمزی و از دست رفتن stippling؛
۳. تغییر مارژین لثه (مثلاً به حالت flattened, Round, کریتر و تحلیل)؛
۴. ایجاد پاکت؛
۵. BOP.۶. از دست رفتن اتصالات (عمودی یا افقی)؛
۷. تحلیل استخوان؛
۸. درگیری فورکا؛
۹. افزایش لقی؛



- پس از جراحی های پریودنتال به طور موقت لقی برای مدت کوتاهی افزایش می یابد.

- بارداری، مصرف قرص های ضدبارداری و سیکل های قاعده ای که به دلیل تغییرات physicochemical در بافت پریودنتال است.

- فرآیندهای پاتولوژیک مثل استئومیلیت و تومورهای بد خیم.

پاکت های پریودنتال در اطراف دندان های لق دارای میزان بیشتری از *rectus*, *Peptostreptococcus micros*, *Compylobacter* و *P gingivalis* است.

تروومای اکلوژن

به آسیب بافتی ناشی از نیروها اشاره دارد نه خود نیروها؛ بنابراین تشخیص آن براساس شرایط بافت های پریودنتال است.

بافت های پریودنتال که می توانند حاکی از حضور ترومای اکلوژن باشند:

- ✓ لقی بیش از حد دندان مخصوصاً در دندان هایی که در رادیوگرافی گشادی PDL دارند.

- ✓ تخریب عمودی یا angular استخوان.

- ✓ پاکت های intrabony.

- ✓ مهاجرت پاتولوژیک دندان ها مخصوصاً در دندان های قدامی.

باکتری و بیوفیلم آن

تماس های زودرس در دندان های خلفی که باعث انحراف ماندیبل به سمت قدام می شود، می تواند منجر به تخریب پریودنشیم در قدام ماگزیلا و مهاجرت پاتولوژیک شود.

از دست رفتن دندان های خلفی می تواند منجر به flaring دندان های قدامی ماگزیلا شود و این به دلیل افزایش میزان ترومای وارد آمده بر سطح پالاتال دندان های قدامی ماگزیلا از طرف دندان های قدامی متدبیل است.

LAP ← مهاجرت پاتولوژیک دندان های قدامی ماگزیلا در جوانان.

حساسیت به دق

علامتی از التهاب حاد در PDL است. دق کردن ملایم دندان در زوایای مختلف در مشخص شدن محل آماس کمک کننده است.

centric occlusion

معاینه دندان ها با فک های بسته می تواند شرایط زیر را بررسی کند:

- * دندان های با قرارگیری نامنظم، دندان های اکسترو دشده، تماس های پروگزیمالی نامناسب نواحی دارای گیر غذایی که تمام این نمونه ها به تجمع پلاک میکرو بی کمک می کند.

- * اوربایت بیش از حد: بیشتر در ناحیه قدام رخ می دهد.

اوربایت بیش از حد: ترومای وارد به لثه و food impaction و به دنبال آن التهاب، افزایش حجم لثه و پاکت رخ می دهد.

Open bite: بیشتر در ناحیه قدام رخ می دهد اما گاهی در نواحی خلفی نیز دیده می شود. کاهش اثر تمیز کنندگی ناشی از عبور غذا ممکن است سبب تجمع پلاک و دبری، جرم و اکسترورژن دندان ها شود.

- کراس بایت می تواند TFO، Spreading food impaction و food impaction دندان های مندبیل را ایجاد کند.

مراحل لقی دندان

1. مرحله initial یا intrasocket → با تغییر شکل ویسکوالاستیک PDL همراه است که دندان در محدوده لیگامان پریودنتال حرکت می کند. بر اثر نیروهای معادل ۱۰۰ gr ایجاد می شود. (حدود ۵۰ μm تا ۱۰۰ است.)

2. مرحله Secondary → با تغییر شکل الاستیک استخوان آلوئول همراه است.

با نیروی ۵۰۰ g ۵۰۰ جابه جایی ها به این صورت است:

- انسیزورها ۲۰۰ μm تا ۲۰۰

- کانین ها ۵۰ μm تا ۹۰

- پرمولرهای ۸ μm تا ۱۰

- مولرهای ۴۰ μm تا ۸۰

برگشت دندان به وضعیت ابتدایی خود پس از وارد شدن نیرو در دو فاز انجام می شود:

1. فوری و فتر مانند (Elastic recoil)

2. آرام و آسمپتوماتیک به صورت ضربان دار مرتبط با نبض عروق پریودنتال که با سیکل قلبی هماهنگ است (Recovery movement).

نحوه معاینه لقی دندان: بین دسته دو وسیله فلزی یا بین انگشت و یک وسیله فلزی.

لقی غیرطبیعی بیشتر اوقات در جهت فاسیولینگو الی رخ می دهد.

درجه بندی

Normal mobility –

Grade I – کمی بیش از نرمال

Grade II – حرکت تاج دندان تا ۱ mm در هر جهتی

Grade III – حرکت تاج بیش از ۱ mm در هر جهتی یا حرکت عمودی یا rotation تاج دندان در ساکت خود.

موبیلیتی فیزیولوژیک چیست؟

حرکت تاج دندان تا ۰/۰۲ mm در جهت افقی و ۰/۰۲ mm در جهت اگزیالی.

لقی خارج از محدوده فیزیولوژیک غیرطبیعی و پاتولوژیک است؛ اما پریودنشیوم در زمان معاینه الزاماً بیمار نیست.

علل لقی افزایش یافته

- از دست دادن ساپورت استخوانی

- دندان هایی با ریشه های کوتاه و tapered سریع تر لق می شوند.

- شدت لقی الزاماً با میزان تخریب استخوان مرتبط نیست.

در مواردی که فرد درمان ارتو دنسی انجام داده، احتمال دارد لقی ناشی از کوتاه شدن اپیکال ریشه باشد

• ترومای اکلوژن

- ذعادات اکلوژنی غیرنرمال مانند clenching و Bruxism یک علت معمول برای لقی دندان است.

هم هایپرفانکشن و هم هایپوفانکشن موجب لقی دندان می شوند.

لقی بر اثر TFO در مراحل اولیه به علت تحلیل استخوان کورتیکال و درنتیجه کم شدن ساپورت الیاف است؛ اما بعداً علت آن پدیده تطابق به واسطه گشادی PDL است.

- گسترش آماس از نواحی اطراف آپکس به PDL حتی در غیاب بیماری پریودنتال می تواند باعث افزایش لقی شود؛ مانند آبسه حاد پری اپیکال.

ضایعات اندودنتیک-پریودنتال

Endodontic- Periodontic Lesions

دکتر فاطمه عباسی‌پور

نکته

مسیر بالقوه‌ای برای حرکت‌های بین بافت پریودنتال و پالپ است.

نفوذپذیری عاج از طریق هدایت هیدرولیک اندازه‌گیری می‌شود.

به دلیل تشکیل لایه اسمیر منجر به کاهش نفوذپذیری توبول‌های عاجی می‌شود. برداشت این لایه منجر به نفوذ پاتوژن‌ها و تحریک پالپ می‌شود.

• فاکتورهای ایاتروژنیک مانند پرفوریشن‌های و شکستگی عمودی ریشه VRF می‌توانند منجر به ارتباط غیر آناتومیکی بین پالپ و پریودنشیوم شوند.

تقسیم‌بندی ضایعات اندودنتیک-پریودنتیک:

(A) عفونت اولیه پالپی می‌تواند منجر به پریودنتیت مزمун پری رادیکولر شود که خود باعث رادیولوسنیسی پری‌اپیکال و مهاجرت سرویکالی آن می‌شود. **مولرهای مندیبل** می‌توانند دارای کanal‌های فرعی لترالی در ناحیه فورکا باشند.

(B) عفونت پریودنتال اولیه می‌تواند منجر به تخریب استخوان آلوئول شود که می‌تواند از ناحیه سرویکال به اپکس پیشروی کند. در این ضایعات ممکن است تخریب وسیع استخوان در اطراف **یک دندان** و یا **دندان‌های مجاور** هم دیده شود. از طریق کanal ریشه اصلی یا از طریق کanal‌های فرعی عفونت پریودنتال وسیع می‌تواند باعث تحریک بافت پالپی شود.

(C) هر دو نوع عفونت اولیه پالپی و پریودنتال می‌توانند بطور همزمان در یک ضایعه اندو-پریو مستقل به وقوع بپیوندد و خصوصیات هر دو نوع عفونت را نشان دهد.

(D) عفونت اولیه پالپی و عفونت اولیه پریودنتال می‌توانند در این ضایعه ترکیبی اندو-پریو با وسعت زیاد رخ دهد.

پاتوژن، تشخیص و درمان

فضای پالپی و پریودنشیوم دو محل اولیه ایجاد عفونت دندانی در اثر باکتری‌های دهان می‌باشد. این دو فضا اگرچه توسط بافت سخت عاج از هم جدا شده اند اما از طریق فورامن اپیکال، توبول‌های عاجی و حتی خطوط شکستگی Crack در ارتباط هستند.

راه‌های فیزیکی ارتباطی بین این دو ساختار:

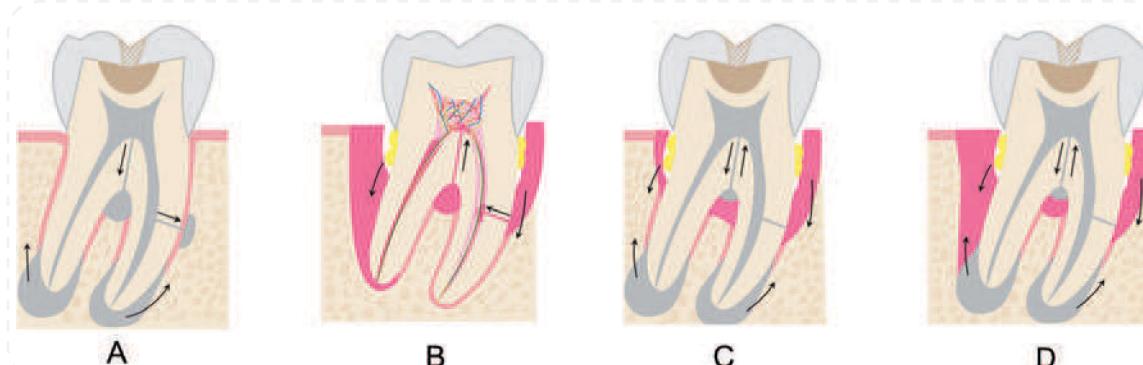
• فورامن اپیکال **مسیر اصلی** و مشخص ارتباط بافت پریودنتال و پالپ است. پالپیت پیشرفت به باعث نکروز پالپ و تحلیل استخوان در اپکس ریشه می‌شود که مشابه پریودنتیت مزمعن اپیکالی و یا آبسه رادیکولر مزمعن می‌باشد. به این حالت پریودنتیت رتروگرد هم گفته می‌شود و این شرایط باعث ایجاد رادیولوسنیسی پری‌اپیکال می‌گردد. پریودنتیت رتروگرد شایع‌ترین بیماری پالپی است که باعث تخریب ثانویه پریودنتال می‌شود حضور فورامن اپیکال همچنین می‌تواند باعث ایجاد تغییرات پالپی در موارد پریودنتیت شدید شود که در آن ضایعه پریودنتال به اپیکال فورامن می‌رسد.

• کanal فرعی در امتداد طولی کanal‌های ریشه و فورکیشن وجود دارد.

نکته

شیوع: اپیکال > میانی > سرویکال.

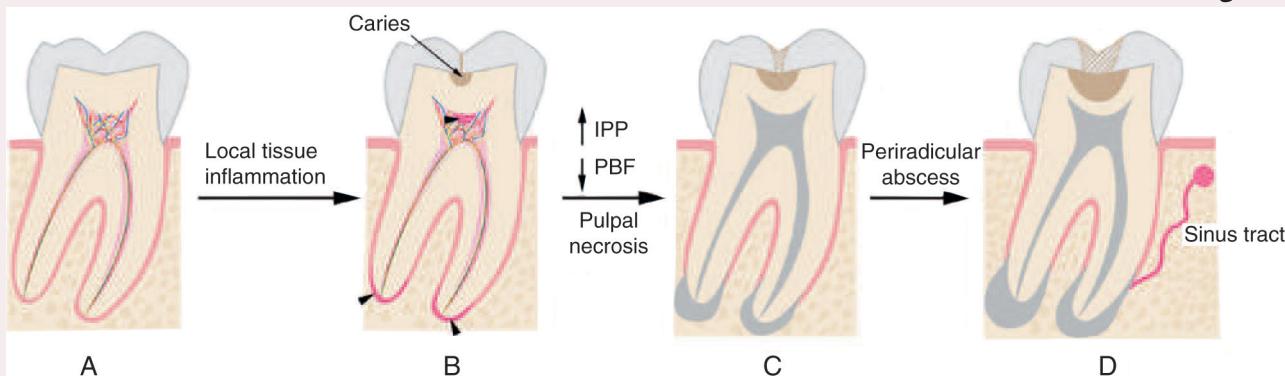
همچنین ۲۸٪ مولرهای دائمی در ناحیه فورکا دارای کanal فرعی هستند. در مولرهای ماقزیلا بعلت حضور کanal مزیوبیکال دوم درمان ناموفق ریشه به وفور دیده می‌شود که این کanal در ۸٪ این دندان‌ها حضور دارد.



شکل ۲۴-۱: طبقه‌بندی ضایعات اندو-پریو

نکته IL-1 بعد از تحریک ماکرووفاژ توسط LPS، آزاد شده و منجر به تحلیل استخوان و پریودنتیت پری رادیکولار می‌شود.

این مدیاتورها همگی در طی پالپیت حاد، باعث اتساع عروق $\leftarrow \uparrow$ جریان خون پالپ \leftarrow ارتضاح سلول التهابی $\leftarrow \uparrow$ فشار داخل پالپ \leftarrow نکروز ایسکمیک (شکل ۲)



شکل ۲۴-۲

با گوتا پرکا و سیلر موجب واکنش التهابی شدید در بافت پری رادیکولار می‌شود که ممکن است بیمار کاملاً بی علامت باشد.

تقسیم‌بندی بیماری‌های پالپ و اپیکال

جهت تشخیص صحیح ضایعات اندودنتیک، دندانپزشک باید نشانه‌های بیمار، یافته‌های رادیوگرافیک و بالینی، حضور و محل تورم یا درناز را بررسی کند.

TABLE 46.1 Classification of Pulpal Diseases^a

Pulpal State	Symptom	Vitality	Response to Cold
Normal pulp	Asymptomatic	Vital	Within normal limits
Reversible pulpitis	Sensitive to pressure or temperature ^b	Vital	Hypersensitive to cold
Symptomatic irreversible pulpitis ^c	Spontaneous throbbing pain	Vital	Hypersensitive to cold and lingering response
Asymptomatic irreversible pulpitis ^d	None	Vital	Within normal limits
Pulp necrosis ^e	Asymptomatic ^f	Nonvital	No response
Previously treated	Volatile	Nonvital	No response
Previously initiated therapy	Variable	Variable	Variable

^aDifferent pulpal conditions cannot be discerned by periapical radiographs. Symptoms and responses to cold explained herein are the general findings, but there can be exceptions.

^bPatients' response to pressure may be due to hyperocclusion in reversible pulpitis cases. In the absence of such factors, patients' complaints mainly revolve around thermal sensitivity.

^cSymptomatic irreversible pulpitis may be symptomatic and painful as described or may be asymptomatic and nonpainful.

^dAsymptomatic irreversible pulpitis is based on the presence of pulpal inflammation (e.g., extensive caries, hyperemia, or traumatic injury) in the absence of patients' subjective symptoms.

^eNecrotic pulp may cause acute exacerbation of symptoms, including spontaneous throbbing pain. However, such sensitivity results from periradicular inflammation.

^fDiagnostic terminology based on the recommendations of the American Association of Endodontists consensus conference, as shown in Glickman GN: AAE consensus conference on diagnostic terminology: background and perspectives. *J Endod* 35:1634, 2009.

فاکتورهای آغاز کننده بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

۱. میکروگانیسم‌ها: عفونت پالپی یک عفونت پلی میکروبیال است که اغلب در نتیجه پوسیدگی اولیه آغاز می‌شود.

LPS و TLR به LTA موجود بر روی سطح سلول‌های اینمی متصل شده و منجر به ترشح مدیاتورهای التهابی مانند پروستاگلندین‌ها، کموکاین و سایتوکاین می‌شوند. در پالپیت نقش مدیاتورهای IL-۸، TNF-α، IL-۱۲، CCL۲ و CXCL۲ مشخص شده است. بطور واضح مشخص شده است.

نکته در آبشه حاد پری رادیکولر باکتری‌های بی‌هواری نسبت به هواری‌ها غالب من باشند و شایع‌ترین باکتری‌های جدا شده *Parvimonas micra*, *Fusobacterium*, *P. Endodontalis* و *Nucleatum* من باشند.

بسته به میزان ویرولانس ارگانیسم‌ها و مقاومت میزبان یک ضایعه مرمن می‌تواند به آبشه حاد اپیکال تبدیل شود.

اسپیروکت‌ها هم در آبشه پری رادیکولار و هم در آبشه پریودنتال وجود دارند که اسپیروکتی که اغلب از کanal ریشه جدا می‌شود و *Treponema denticola* و *Treponema maltophilum* می‌باشد.

نکته در مقایسه بین آبشه پری رادیکولر حاد و مزمن نشان داده شد که اسپیروکت‌ها در آبشه حاد یا سلولیت نسبت به کanal ریشه عفونی بدون علامت شیوع بیشتری دارد و *Treponema socranskii* شایع‌ترین گونه‌ی می‌باشد.

۲. حرک‌های ترمومکانیکال: گرمای شدید ناشی از تهیه حفره خشک باعث هجوم میزان زیاد خون به دندان، استاز عروقی و خونریزی در شبکه عروقی زیر ادنتوبلاست می‌شود. حتی افزایش انداز دما در پالپ (۵ تا ۶ درجه سانتیگراد) می‌تواند در پالپ تغییرات نکروتیک ایجاد کند. نکروز پالپ در نهایت می‌تواند باعث پریودنتیت اپیکال شود.

۳. حرک‌های شیمیایی و مواد دندانی: سمیت مواد دندانی رزینی مانند HEMA موجب **الای مگ آپیتوتیک** سلول‌های استروممال پالپ می‌شود. بایندینگ رزینی منجر به پالپیت حاد و نکروز می‌شود. اچ کردن سطح با مواد حاوی اسید فسفریک قوی عوارض وخیمی در پالپ دندان ایجاد می‌کند. کanal ریشه

نکته بنابراین RP فراتر از میزان جرم و پلاک موجب بهبود نتایج درمانی نمی‌شود.

در نتیجه لفظ دبریدمان به جای Root Planning به کار می‌رود. درمان لیزر هم جهت مشکلات پریو توصیه شده، اگرچه مطالعات بیشتری در این زمینه باید انجام شود.

کوتاژ لشه‌ای (برداشت سیستماتیک دیواره بافت نرم پاکت) موجب بهبود نتایج درمان نمی‌شود. همچنین نتایج حاصل از شستشو و Lavage پاکت طی درمان فاز I ناچیز می‌باشند.

روش را مؤثرتر از SRP و یا بهبوددهنده نتایج نیافتد. Photodynamic therapy درمان لیزر با طول موج خاص، میکروارگانیسم‌هایی را که نسبت به نور حساس شده‌اند (از طریق photosensitizer) مورد هدف قرار می‌دهد. مطالعات این روش را مؤثرتر از SRP و یا بهبوددهنده نتایج نیافتد.

نکته روشن ضد عفونی کردن کل دهان (full month disinfection) شامل درمان کامل دهان در یک یا چند جلسه در طی یک یا چند روز است.

ماده ضد عفونی پس از درمان نیز استفاده می‌شود تا مانع عفونی شدن مجدد نواحی درمان شده از نواحی درمان نشده گردد. این روش نسبت به سایر روش‌های فاز I برتری ندارد. تعداد جلسات درمان فاز I بسته به شدت بیماری و تحمل بیمار به درمان متفاوت است. روش چند مرحله‌ای امکان ارزیابی و تقویت بهداشت دهان را فراهم می‌کند. در مقابل روش یک مرحله‌ای منجر به کاهش تعداد جلسات ویزیت می‌شود.

مرحله ۳: تصحیح رستوریشن‌ها و کراون‌های معیوب در این مرحله، هر عاملی که باعث گیر پلاک می‌شود اصلاح می‌گردد. می‌تواند همزمان با سایر اعمال فاز I انجام شود.

مرحله ۴: کنترل ضایعات پوسیدگی در این مرحله بافت پوسیده برداشته و ترمیم موقت یا نهایی قرار داده می‌شود. برداشت باکتری‌های موجود در ضایعات پوسیدگی امکان ترمیم بافت‌های پریو دنتال را به حداقل می‌رساند.

مرحله ۵: ارزیابی مجدد بافتی بعد از انجام SRP و اعمال فاز ۱، بافت پریو دنتال به ۴ هفته زمان جهت ترمیم نیاز دارد. جراحی در صورت نیاز، زمانی قابل انجام است که التهاب شدید بافت برطرف شده باشد و رعایت بهداشت بیمار مطلوب باشد.

نتایج

درمان SRP را تا ۸۰٪ و عمق پریو را ۲-۳ mm کاهش می‌دهد. مطالعات دیگر نشان داده‌اند که به دنبال انجام SRP، تعداد پاکت‌های ۴ mm و بیشتر، ۵۰-۸۰٪ کاهش می‌یابند. طبق مطالعه Badersten و همکاران جرم باقی‌مانده در ۴۴٪ از سطوح دندانی در پاکت‌های عمیق دیده می‌شود.

یادداشت:.....

فاز I درمان پریو دنتال

Phase I Periodontal Therapy

دکتر فاطمه عباسی‌پور

هدف از فاز I درمان پریو دنتال تعییر یا حذف اتیولوژی میکروبی و فاکتورهای کمک کننده به ایجاد بیماریهای لثه و پریو دنتال است. بنابراین هدف ممانعت از پیشرفت بیماری و بازگشت به حالت سلامتی است.

فاز I: initial therapy، nonsurgical therapy، cause-related therapy

نکته موفقیت دراز مدت درمان پریو دنتال بیشتر به حفظ نتایج بدست آمدۀ در فاز I درمان بستگی دارد، تا پروسه جراحی خاصی که انجام شده است.

فاز I درمان شامل موارد زیر است:

۱. OHI (آموزش بهداشت);
۲. برداشتن کامل جرم بالای لشه‌ای؛
۳. اصلاح و جایگزینی رستوریشن‌های معیوب و سایر پروتزها؛
۴. بازسازی یا ترمیم موقت ضایعات پوسیدگی؛
۵. حرکت ارتو دنتیک دندان‌ها؛
۶. درمان نواحی با گیر غذایی؛
۷. درمان ترومای اکلوزالی؛
۸. کشیدن دندان‌های hopeless؛
۹. بررسی امکان استفاده از مواد ضد میکروبی شامل نمونه‌گیری پلاک و تست حساسیت.

جلسات درمانی

در اغلب بیماران برای برداشت کامل رسوبات چند جلسه درمانی مورد نیاز است.

مرحله ۱: آموزش کنترل پلاک یا بیوفیلم آموزش Targeted oral hygiene یا در واقع همان روش Bass

مرحله ۲: برداشتن پلاک و جرم بالا و زیر لثه‌ای برداشت جرم با وسایل دستی یا اولتراسونیک یا ترکیب آن‌ها، در درمان پریو دنتیت مزمن، نتایج مشابه دارد.

در گذشته تصور بر این بود که تمام سمنتوم باید Root planned شود تا سطحی شیشه‌ای و خالی از توکسین باکتریایی ایجاد گردد. زیرا تصور می‌شد لیپوپلی ساکارید بیوفیلم میکروبی داخل سمنتوم نفوذ کرده و با ترمیم تداخل می‌کند. اما لیپوپلی ساکارید اتصال بسیار سستی دارد و به راحتی از روی سمان برداشته می‌شود.



۳. دهان‌شویه CH می‌تواند در فاز ۱ درمان، در بیماران با بیماری عودکننده، بعد از جراحی دهان یا پریودنتال و برای کنترل پوسیدگی به کار رود.

۴. دهان‌شویه‌های Essential oil به عنوان شوینده (Irrigants) مؤثر بوده، اثرات جانبی کمتری دارند و بدون نسخه در دسترس هستند.

۵. استفاده از دهان‌شویه‌های Cosmetic و Pre-brushing جایگزینی برای کنترل مکانیکی و شیمیایی بیوفیلم پلاک نمی‌باشد.

عوامل آشکارساز

به صورت محلول یا ویفر هستند و باعث رنگ گرفتن بیوفیلم روی سطوح دندان‌ها، زبان و لثه می‌شوند. ویفرها در دهان خرد شده و چرخانده می‌شوند و به عنوان وسایل آموزشی و انگیزشی به کار می‌روند. محلول‌ها با سواب پنهانی بر روی دندان‌ها مالیده می‌شوند یا به صورت دهان‌شویه رقیق می‌شوند.

تناوب برداشت بیوفیلم پلاک

بهداشت خانگی به طور میانگین معمولاً **کمتر از ۲ دقیقه** طول می‌کشد که در این حالت **۴۰٪ پلاک** میکروبی برداشته می‌شود، بنابراین توصیه می‌شود با افزایش دفعات مسواک‌زنی به دو بار در روز میزان برداشت پلاک بیشتر شود. مدت زمان مناسب ۵ تا ۱۰ دقیقه است.

نکته ۳ بار یا بیشتر مسواک‌زنی سبب بهبود وضعیت پریودنتال نمی‌گردد.

مهمترین و مؤثرترین عامل در موفقیت دراز مدت درمان‌های پریودنتال ایجاد انگیزه مناسب در بیمار برای رعایت مناسب بهداشت است.

بهداشت هدفمند، یعنی برداشت پلاک از محل صحیح، مهمتر از تعداد دفعات رعایت بهداشت روزانه است.

سیستم‌های امتیاز‌بندی Scoring systems

۱. O' leary index همان پلاک ایندکس است که توسط قرص آشکارساز بدست می‌آید و سطوح دندانی رنگ گرفته در محل اتصال دنتوجینجیوال (به جز سطوح اکلوزالی) ارزیابی می‌شوند. پلاک ایندکس مطلوب **۱۰٪** یا **کمتر** است.

۲. در پلاک ایندکس Silness & loe نیاز به قرص آشکارساز نیست بنابراین مقبولیت بیشتری نزد بیمار دارد. اما **این روش برای آموزش بیمار مناسب نیست**.

۳. ایندکس Bleeding points نهاده اطراف هر دندان را ارزیابی می‌کند نه حضور پلاک میکروبی. پربو به عمق ۱ میلی‌متر در سالکوس یا پاکت دیستالی سطح باکال خلفی‌ترین دندان قرار می‌گیرد و به آرامی از دیستال به مزیالی حرکت داده می‌شود. باید ۳۰ ثانیه زمان داده شود. عدد **۱۰٪** یا **کمتر** از این ایندکس خوب بوده و عدد صفر ایده‌آل است.

اهمیت ایندکس‌ها

پلاک ایندکس به عنوان شاخصی که نشان دهنده همکاری بیمار و موفقیت وی در کنترل پلاک می‌باشد سودمند است.

دهان‌شویه کلرهگزیدین

دارای بهترین نتایج آنتی‌بکتریال می‌باشد.

استفاده از **۱۰ ml ۱۰٪** محلول دو بار در روز تقریباً بطور کامل مانع تشکیل پلاک میکروبی، جرم و ژنتیوت می‌شود. غلظت **۱۲٪** کلرهگزیدین از نظر اثربخشی **معادل** غلظت‌های بالاتر است.

اثرات CH:

۱. کاهش بیوفیلم پلاک به مقدار **۴۵٪** تا **۶۱٪**

۲. کاهش ژنتیوت به مقدار **۲۷٪** تا **۶۷٪** (مهمنتر از کاهش پلاک)

عوارض جانبی CH:

۱. رنگ گرفتن دندان‌ها و زبان و ترمیم‌های رزینی و سیلیکاتی

۲. اختلال گذرا در حس چشایی

نکته

سمیت سیستمیک CH بسیار پایین است و

تراتوژنیک‌نیست و مقاومت میکروبی ایجاد نمی‌کند.

CH معمولاً دارای **۱۲٪** الكل است. هیچ ارتباطی بین الكل موجود در دهان‌شویه با سلطان‌های اروفارنکس **دیده نشده است**. اخیراً نوعی از دهان‌شویه که قادر به نیز ارائه شده است.

دهان‌شویه‌های Essential oil

حاوی تیمول، اوکالیپتوول، منتول و متیل سالیسیلات می‌باشد.

اثرات:

۱. کاهش پلاک به میزان **۲۰٪** تا **۳۵٪**

۲. کاهش ژنتیوت به میزان **۲۵٪** تا **۳۵٪**

حاوی الكل (تا **۲۴٪**) بسته به نحوه تولید) می‌باشد.

سایر محصولات

تری کلوزان: در بعضی مطالعات اثربخشی آن در کاهش پلاک و ژنتیوت ثابت شده. به شکل خمیر دندان است و چنانچه در ترکیب با سیترات زنیک یا متوكسی اتیلن باشد مؤثرتر است.

نکته

Prebrushing oral rinse: ماده موثر آن بنزووات

سدیم است. بیشتر مطالعات به این نتیجه رسیدند که این

مواد کارایی چندانی ندارند.

نکته

نکات کلیدی

۱. کنترل شیمیایی هم در کاهش پلاک و هم بهبود ترمیم زخم پس از جراحی پریودنتال مؤثر است.

۲. دهان‌شویه‌های CH و Essential oil وقتی پس از جراحی پریودنتال به مدت ۱ تا ۴ هفته تجویز شوند، دارای آثار مثبت چشمگیری هستند.

اصطلاحات مهم در تشخیص بوی بد تنفس

genuine halitosis: بوی بدی که واقعاً وجود دارد و می‌توان آن را به صورت عینی (ارگانولپتیک) یا با سنجش ترکیبات مسئول بوی بد تشخیص داد.

Physiologic halitosis: بوی بد گذرا ناشی از عوامل فیزیولوژیک مثل غذا (سیر، پیاز و برخی ادویه‌جات) سیگار کشیدن یا داروها (مترونیدازول)، بوی بد صحبتگاهی (morning bad breath) نیز ناشی از کاهش جریان بزاق در طول شب و افزایش تخمیر است که با مصرف صحبانه و انجام اعمال بهداشتی از بین می‌رود این انواع بوی بد نشانگر مشکلی در سلامت نیستند.

Oral malodor (Intraoral halitosis): بوی بد واضح با منشأ دهانی.

Extraoral halitosis: بوی بد تنفس با منشأ شرایط پاتولوژیک خارج از حفره دهان.

Pseudo-halitosis: بوی بد دهان که از نظر عینی و بیرونی قابل درک نیست اما بیمار از حضور آن رنج می‌برد. این وضعیت با آموزش بهداشت دهان و مشاوره بهبود می‌یابد.

Halitophobia: بیمار بعد از درمان بوی بد تنفس حقیقی با بوی بد تنفس کاذب، اصرار دارد که بوی بد تنفس وجود دارد که یک شرایط روانی است.

اتیولوژی

در اغلب بیماران، بوی بد دهان از حفره دهان نشأت می‌گیرد. ۹۰٪ موارد منشاء دهانی است.

نکته

- علت اصلی: پوشش زبان (زبان باردار).

- علل ثانویه: بیماری‌های پریودنتال (ژنتیکی و پریودنتیت).

در ۴٪ موارد عوامل خارج دهانی نظیر اختلالات گوش، حلق و بینی (ENT)، بیماری‌های سیستمیک (مثل دیابت)، تغییرات متابولیک یا هورمونی، عدم کفایت کبد یا کلیه، بیماری‌های ربوی یا برونش یا اختلالات معده - روده‌ای ممکن است علت ایجاد باشند.

علل داخل دهانی

عوامل مسبب غالب Oral malodor پوشش زبان، بهداشت ضعیف دهان، ژنتیکی و پریودنتیت.

فرآیند ایجاد تجزیه سوبسترای آلی توسط باکتری‌های بی‌هوایی به طریق زیر: هیدرولیز شدن پپتیدها و پروتئین‌های موجود در بزاق، دبری غذایی، مایع شیار لثه‌ای، پلاک اینتردنتال، سلول‌های اپیتلیالی متفلس شده، ترشحات پشت بینی و خون به آمینواسیدهای حاوی سولفید یا فاقد سولفید تجزیه پروتئولیتیک آمینواسیدهای حاوی سولفور (سیستئین، سیستین و متیونین) توسط باکتری‌های گرم منفی به گازهای حاوی سولفور مثل سولفید هیدروژن (H_2S) و متیل مرکاپتان (CH_3SH).

شایع‌ترین باکتری‌های دخیل گرم منفی‌ها و اسپیروکت‌ها می‌باشند.

بوی بد تنفس

Breath malodor

Breath Malodor

دکتر فاطمه عباسی‌پور

بوی تنفس (Breath odor): احساس درونی پس از استشمام تنفس فرد که می‌تواند خوشایند، ناخوشایند یا حتی آزاردهنده و متعفن باشد.

بوی بد تنفس (Halitosis، Fetur ex ore، Bad breath) یا بوی تنفس ناخوشایند.

بوی تنفس ناخوشایند.

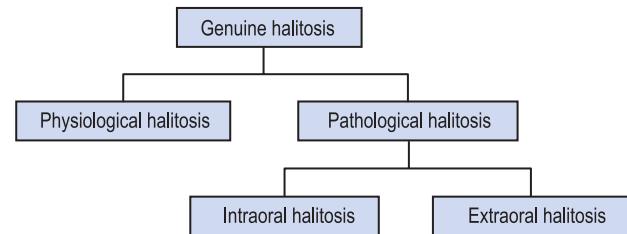
یک نفر از هر ۴ نفر در یک مقطع زمانی Bad breath دارد.

طبقه‌بندی بوی بد تنفس

۱. حقیقی (Genuine halitosis)

۲. کاذب (Pseudo-halitosis)

۳. Halitophobia



شكل ۲۷-۱

اپیدمیولوژی

حدود $\frac{1}{3}$ تا $\frac{1}{4}$ افراد بوی بد تنفس پایدار دارند. غلظت ترکیبات سولفات‌های فرار (VSCs) بیش از ۷۵ ppb: عدم پذیرش فرد در جامعه امتیاز ارگانولپتیک حداقل ۲ به عنوان Halitosis در نظر گرفته می‌شود.

در برخی مطالعات شیوع بوی بد تنفس در مرد و

زن مشابه است اما سایر مطالعات شیوع بیشتری را در زنان گزارش کرده‌اند. خانم‌های بیشتر به دنبال درمان می‌روند.

طیف سنی از ۲ تا بالای ۸۰ سال متغیر است. هیچ ارتباطی بین افزایش سن و بوی بد دهان وجود ندارد.



نکته Epigallocatechin اصلی‌ترین ماده ضدبو در

آدامس چای است. واکنش شیمیایی بین Epigallocatechin و متیل مرکاپتان منجر به تولید محصولات غیرفرار می‌شود.

آدامس حاوی ۲ mg زینک استنات اگر به مدت ۵ دقیقه در دهان نگه داشته شود، منجر به کاهش فوری ۴۵٪ VSC تا ۴۵٪ می‌شود اما اثرات دراز مدت آن مشخص نیست.

ماسکه کردن بوی بد

درمان با دهان شویه‌ها، اسپری‌های دهانی و قرص‌های مکیدنی حاوی ترکیبات فرار خوش بو تنهای اثر کوتاه‌مدت دارد. یک نمونه بارز، قرص‌های مکیدنی حاوی نعناع می‌باشد. روش دیگر، افزایش حلالیت ترکیبات بدبو در براق از طریق افزایش ترشح براق است. حجم بیشتر براق، موجب **ماندگاری حجم بیشتری از VSCs** می‌شود. می‌توان با مصرف میزان مناسب مایع یا استفاده از آدامس به این هدف دست یافته. جویدن، رفلکس پریودنتال-پاروتید را حداقل زمانی که (پره) مولرهای فک پایین هنوز حضور دارند، تحریک می‌کند.

از نظر بالینی، اثر مهاری VSC در مورد یون‌های مختلف به ترتیب: $\text{CuCl}_2 > \text{SnF}_2 > \text{ZnCl}_2$ از نظر مهاری *in vitro*, اثر مهاری VSC در مورد یون‌های مختلف به ترتیب: $\text{HgCl}_2 = \text{CuCl}_2 = \text{CdCl}_2 > \text{ZnCl}_2 > \text{SnF}_2 > \text{SnCl}_2 > \text{PbCl}_2$

نکته Zn $^{2+}$ در مقایسه با سایر یون‌های فلزی، نسبتاً غیرسمی و غیرتجمعی بوده و بدون discoloration است.

ترکیب روی و کلرهاگزیدین اثر سینزیزیک دارد (دهان‌شویه هالیتا).

آدامس

آدامس می‌تواند حاوی ترکیبات آنتی باکتریال مانند فلوراید یا کلرهاگزیدین باشد و به این ترتیب از طریق روش‌های **مکانیکی و شیمیایی** در کاهش بوی بد دهان مفید باشد.

شرح کیس (۱)



بیمار: خانم ۶۳ ساله

شکایت اصلی: لشهای خونریزی دهنده و بوی دهان

اطلاعات زمینه‌ای: آنژیت به پنی‌سیلین

داروهای مصرفی: Omeprazole 20 mg/day, Asaflow 80 mg/day

یافته‌های کنونی: $\text{PD} < 5 \text{ mm}$, organoleptic score در تنفس بینی = ۲،

بوی حفره‌ی دهان

سؤالات مبتنی بر بیمار

محتمل‌ترین دلیل بوی بد تنفس؟

چه باید کرد؟

پاسخ	پاسخ:
پوشش زبان و بیماری پریودنتال شایع‌ترین دلیل بوی بد تنفس می‌باشد. مشکلات گوارشی به ندرت علت هالیتوز می‌باشند که البته این بیمار به علت زخم معده امپرازول و organoleptic score استفاده می‌کند.	دو داروهای مصرفی Omeprazole 20 mg/day, Asaflow 80 mg/day دارند. این داروهای مصرفی از طریق روش‌های مکانیکی و شیمیایی در کاهش بوی بد دهان مفید باشند.
پاسخ:	اطلاعات زمینه‌ای: آنژیت به پنی‌سیلین

شرح کیس (۲)



بیمار: خانم ۲۵ ساله

شکایت اصلی: بوی بد تنفس

اطلاعات زمینه‌ای: سیستمیک سالم، آخرین چک‌آپ ۳ ماه پیش، ۲ باز در روز مسوک توسط مسوک بر قری و مسوک بین‌دندانی.

یافته‌های کنونی: بهداشت خوب و پریوودنتیوم سالم تنها شکایت بیمار از بوی تنفس است ولی اظهار می‌کند که همسرش متوجه آن نشده است. organoleptic score در تنفس بینی = ۰، بوی حفره‌ی دهان و پوشش زبان = ۱، هالیمتر = ۳۶ ppb.

سؤالات مبتنی بر بیمار

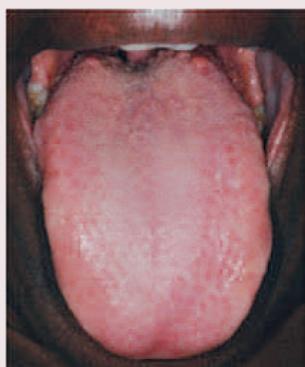
علت؟

تشخیص؟

درمان؟

پاسخ	پاسخ:
پاسخ:	علت؟
بیمار هالیتوز ندارد.	
پاسخ:	تشخیص؟
.Pseudo halitosis	
پاسخ:	درمان؟
توضیح علت هالیتوز و همچنین نتایج آزمایشات که منفی است بسیار مهم است اما اگر نپذیرفت تشخیص هالیتوفوپوییا است که نیاز به ارجاع به روانپزشک دارد.	

شرح کیس (۳)



بیمار: خانم ۳۰ ساله

شکایت اصلی: اطرافیان بیمار از بوی بد تنفس او شکایت می‌کنند و خود بیمار فکر می‌کند این بو با سنگ‌های سفید داخل گلوی او مرتبط است.

اطلاعات زمینه‌ای: بیمار سالم، یکبار تا دوبار در روز مسوک می‌زند و از وسایل بهداشتی بین دندانی استفاده می‌کند.

یافته‌های کنونی: لوزه‌های متورم، بوی بینی و پوشش

زبان = ۱ ، حفره‌ی دهان = ۳، هالیمتر = ۱۳۳ ppb

پاسخ	سؤالات مبتنی بر بیمار
پاسخ: سنگ لوزه که از دبری‌های به دام افتاده در کریپت‌های لوزه و کلسیفیه شدن آنها ایجاد می‌شود.	محتمل ترین علت؟
پاسخ: ارجاع به متخصص ENT	چه باید کرد؟

۵. مربوط به کدامیک از بیماری‌های زیر می‌باشد؟

(دستیاری ۹۷)

ب) بیماری کبدی

الف) بیماری کلیوی

د) عفونت ریوی

ج) دیابت کنترل نشده

۶. در کدام بیماری دی متیل آمین و تری متیل آمین که باعث بوی ماهی می‌گردند، تولید می‌شوند؟ (بورد ۹۶)

ب) کبدی

الف) کلیوی

د) ریوی

ج) دیابت

۷. بهترین روش برای تشخیص هالیتوفویا کدام است؟ (بورد ۹۸)

ب) بینی الکترونیکی

الف) ارگانوپتیک

د) کروماتوگرافی

ج) هالیمتر

۸. بیماری روی زبان خود در ناحیه خلفی بار زبانی شدیدی دارد. براساس شاخص **winkel** چه نمره‌ای به ارتباط می‌گیرد؟ (بورد ۹۸)

ب) ۱۰

الف) ۱۲

د) ۶

ج) ۸

۹. کدام عامل بیشترین تأثیر را در ایجاد پوشش زبان دارد؟ (ورودی ۹۹)

ب) سیگار

الف) عادات غذایی

د) داشتن دندان مصنوعی

۱. درین راههای شیمیایی مقابله با بوی بد دهان، استفاده ازدی اکسیدکلرین با اکسیداسیون کدام ترکیب همراه نیست؟ (ارتقاء ۹۶)

الف) سولفیدهیدروژن

ج) متیونین

ب) متین مرکاپتان

د) لیزین

ج) فلوراید آمین + فلوراید قلع

د) پراکسیدهیدروژن

الف) کلرهگزیدین ۱۲٪

ب) لیسترین

۲. بیماری با شکایت از بوی بد تنفس صحبتگاهی به شما مراجعه کرده است، کدام دهانشویه را پیشنهاد می‌دهید؟ (ارتقاء ۹۷)

الف) کلرهگزیدین ۱۲٪

۳. در کدام طبقه‌بندی وضعیت پوشش زبان فقط براساس **Area** ارزیابی می‌شود؟ (دستیاری ۹۶)

الف) Gross

ج) Miyazaki

ب) winkel

د) modified winkel

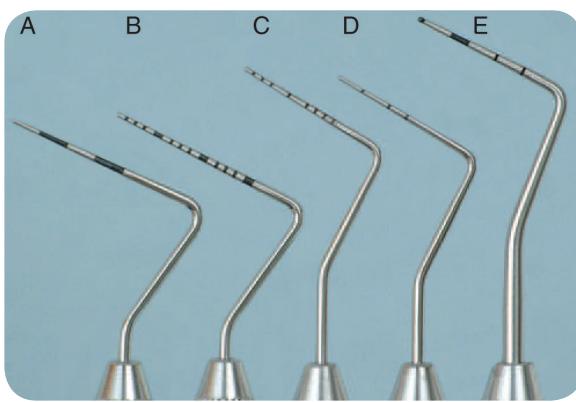
۴. براساس درجه‌بندی Rosenberg در ارزیابی ارگانوپتیک «Strong malodor» کدام عدد را به خود اختصاص می‌دهد؟ (دستیاری ۹۶)

الف) ۲

ج) ۴

ب) ۳

د) ۵



شکل ۲۸-۳

Marquis color coded(A .۳mm در جهندی به صورت .۵ UNC - ۱۵(B .۵mm و نشانه‌گذاری رنگی در میلی‌متر ۱۰، ۱۵، ۲۰).
(C) پروب O دانشگاه میشیگان: علامت‌گذاری‌های ویلیامز (۱۰، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱، ۲، ۳، ۵، ۶، ۷).
(D) پروب O میشیگان: علامت‌گذاری در .۳، ۶، ۸mm.
(E) WHO: دارای یک گوی کوچک ۵mm در نوک و علامت‌گذاری در .۳/۵، ۸/۵، ۱۱/۵.

وسایل جرمگیری

Scaling and Root Planing*

دکتر آزو پژشکفر

طبقه‌بندی وسایل پریودنتال

پروب پریودنتال: برای تعیین موقعیت، اندازه‌گیری و مشخص کردن پاکت و تعیین مسیر آن به کار می‌رود.

Explorer یا سوند: برای تعیین محل جرم‌های رسوب‌یافته و پوسیدگی.

وسایل root planning و کورتاژ: برای برداشتن پلاک و رسوبات کلیسیفه از تاج و ریشه، برداشت سمان تغییر یافته از ریشه زیر لثه و دربیدمان بافت نرم پاکت.

اندوسکوپ: برای مشاهده اعماق زیر لثه‌ای در پاکت و فورکا.

وسایل تمیزکننده و پالیش‌کننده: رابرکپ، برس، نوارهای دندانی و سیستم Air-powder.

سیکل اسکیلر: وسایل بسیار قوی برای جرم بالای لثه‌ای.

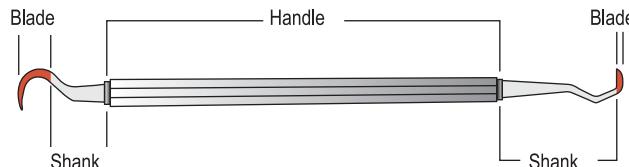
کورت: وسایل ظرفی برای جرم‌گیری زیر لثه‌ای، صاف کردن ریشه و برداشتن بافت نرم پاکت.

Hoe، چیزل و فایل اسکیلر: برداشتن جرم زیر لثه‌ای چسبنده و محکم و سمان تغییر یافته.

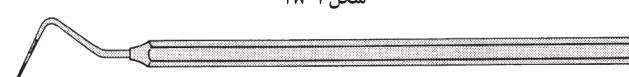
وسایل سونیک و اولتراسونیک: برای SRP و کورتاژ بافت نرم پاکت.

جنس وسایل: اکثر از فولاد ضدرنگ است اما وسایل استیل با درصد کربن بالا هم وجود دارد.

سیستم‌های Air-power abrasive ← برای پاکسازی بالای لثه، زیر لثه و پالیش کردن دندان، ریشه و سطح ایمپلنت به کار می‌روند.



شکل ۲۸-۱



شکل ۲۸-۲

پروب پریودنتال

برای اندازه‌گیری عمق پاکت و تعیین شکل آن به کار می‌رود. انواع پروب پریودنتال عبارت‌اند از:



شکل ۲۸-۵

۲. تکیه‌گاه خارج دهانی (Extraoral Fulcrum)

این روش بهویژه برای اینسترومیت کردن بعضی از سطوح دندان‌های خلفی مانند مگزیلا ضروری است. از نظر تحت لفظی، تکیه‌گاه خارج دهانی، از انواع finger rest نیست، در عوض بهتر است تا حد امکان از سطح کف یا پشت تعدادی از انگشتان، روی صورت بیمار استفاده شود تا بیشترین میزان ثبات فراهم شود.

درووش تکیه‌گاه خارج دهانی وجود دارد:

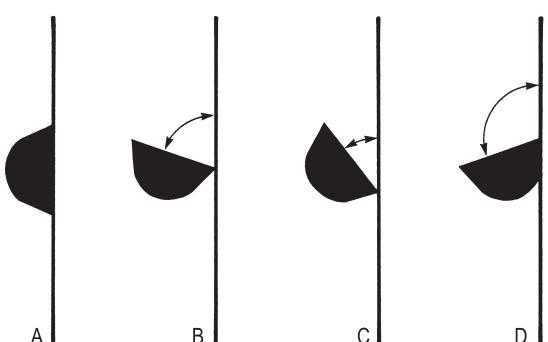
- در این روش، کف دست به سمت خارج است و انگشتان میانی و چهارم، روی پوست **سمت راست** در ناحیه مندیبل قرار می‌گیرند.



شکل ۲۸-۲۰

(Angulation) زاویه دادن

منظور از Angulation، زاویه بین face تیغه و سطح دندان است؛ نام دیگر آن Tooth-Blade Relationship است. زاویه داخل شدن وسیله به زیر لثه، باید نزدیک به صفر باشد. حین SRP، زاویه باید $45-90^\circ$ باشد. زاویه دقیق تیغه به میزان و طبیعت کلکلوس، نوع عمل و وضعیت بافت نرم بستگی دارد. زاویه **بیش از 90°** در کوتاه‌لته‌ای کاربرد دارد.



شکل ۲۸-۲۴

زاویه **کمتر از 45°** ، روی کلکلوس سر خورده و موجب برآمدگی شدن آن می‌شود. پس از برداشتن کلکلوس، ممکن است برای صاف کردن سطح ریشه، **زاویه عمل مقداری کمتر شود** (از 90° به سمت 45° پیش می‌رود).

ج) فشار جانبی

منظور از این اصطلاح، اعمال نیروی جانبی وسیله بر سطح دندان است. برای برداشتن کلکلوس، ابتدا فشار جانبی محکم یا متوازن وارد می‌شود و در پایان کار به **فشار جانبی ملائم** ختم می‌شود. این فشار ملائم برای حرکات root planning نهایی مناسب است.

اثر brushing روی کلکلوس، اکثرا در نواحی فرورنگی‌های تکاملی و در امتداد CEJ روی می‌دهد.

د) strokes (حرکات)

۱. حرکات اکتشافی (exploratory stroke).

۲. حرکات scaling.

۳. حرکات root planning.

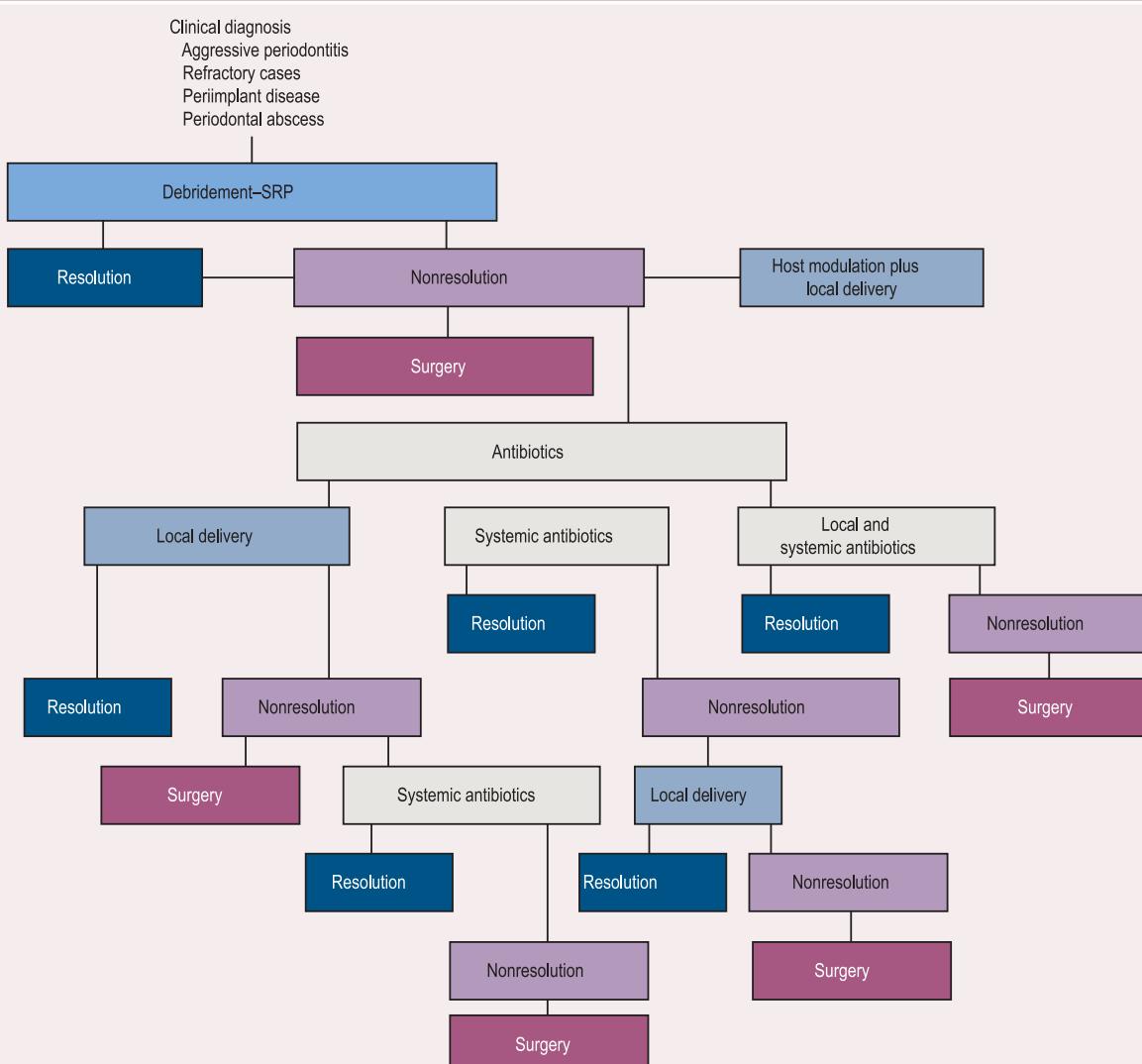


شکل ۲۸-۲۱

چه در Intraoral Finger Rest و چه در Extraoral Finger Rest دادن انگشت اشاره یا شست دست غیرعمل کننده روی یا دسته وسیله، کنترل و فشار روی دندان مورد عمل را اصطلاحاً «**تفویت Reinforced**» کرد. این روش، معمولاً در مورد opposite-arch extraoral fulcrum یا طولانی ترین تکیه‌گاه و این روش، کلاً در مواردی مؤثر است که به علت فاصله طولانی ترین تکیه‌گاه و انتهای عمل کننده وسیله، فشار و کنترل دقیق، مختل شده باشد.



شکل ۲۸-۲۲



شکل ۳۰-۱

شرح کیس

بیمار: خانم ۲۷ ساله قفقازی

شکایت اصلی: خونریزی از لثه به هنگام مسوک زدن.

سابقه: غیرسیگاری بدون بیماری زمینه‌ای، اما آرژی به پنی‌سیلین دارد. خواهر ۳۲ ساله او شرایط لثه‌ای مشابهی دارد. بیمار ۲ بار در روز مسوک می‌زند و ۴ بار در هفته از نخ دندان استفاده می‌کند.

یافته‌های کلینیکی: عمق پاکت $8-1 \text{ mm}$ عمیق‌ترین ($> 6 \text{ میلی‌متر}$) در انسایزورهای بالا و مولر اول دیده می‌شوند. بهداشت خوب است. در رادیوگرافی ضایعه عمودی در مزیال تمام مولرهای اول دیده می‌شود.

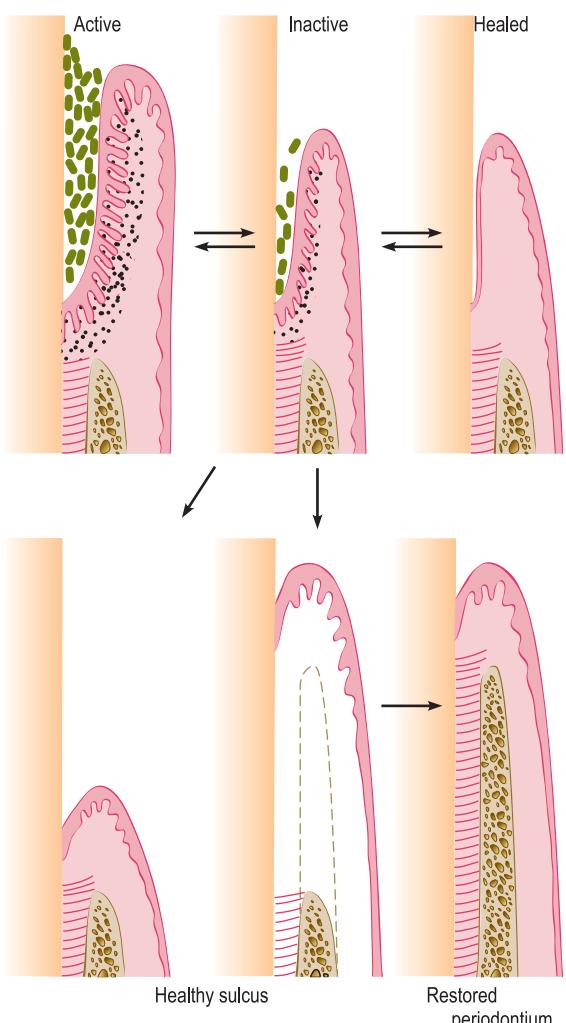


سؤالات مبتنی بر بیمار	پاسخ
۱. تشخیص احتمالی چیست؟	پاسخ: با توجه به سن بیمار، سابقه‌ی خانوادگی، شرایط کلینیکی و رادیوگرافی تشخیص LAP است.
۲. آیا می‌توان حین SRP برای بیمار آموکسی و مترونیدازول را تجویز نمود؟	پاسخ: خیر زیرا آرژی دارد. در این مورد متروبیه تنها یک یا به همراه سیپروفلوکساسین می‌تواند تجویز شود.
۳. آیا در آمریکای شمالی LAP در نژاد آفریقایی بیشتر از قفقازی دیده می‌شود؟	پاسخ: بله مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده شیوع LAP، ۱۰ برابر در نژاد آفریقایی بیشتر است.

فاز II درمان پریودنتال

Phase II Periodontal Therapy

دکتر آرزو پزشکفر



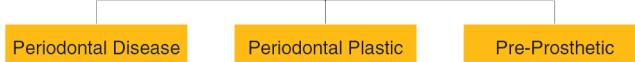
فاز II درمان پریودنتال

درمان بیماری پریودنتال در مراحل اولیه، با انجام فاز I درمان می‌شوند، اما درمان موارد متوسط تا شدید اغلب شامل جراحی کاهش یا حذف عمق پاکت هستند.

• فاز II درمان پریودنتال شامل فاز جراحی با اهداف:

1. کنترل یا حذف بیماری پریودنتال.
 2. تصحیح شرایط آناتومیک که منجر به پیشرفت بیماری می‌شوند یا از نظر زیبایی و یا قراردهی پروتز باعث مشکل می‌شوند.
 3. قراردهی ایمپلنت برای جایگزینی دندان.
- بنابراین جراحی به منظور بهبود پروگنووز دندان و ترمیم و بهبود زیبایی انجام می‌شود.
- به همین دلیل تکنیک‌های جراحی برای:
1. افزایش دسترسی به سطح ریشه و برداشت عوامل محرك.
 2. کاهش یا حذف عمق پاکت.
 3. حذف مشکلات مورفولوژیک لثه و استخوان انجام می‌شوند.

Periodontal Surgery



شكل ۳۱-۱

BOX 57.1 Periodontal Surgery

Pocket Reduction Surgery

- Resective (e.g., gingivectomy, apically displaced flap, undisplaced flap with or without osseous resection)
- Regenerative (e.g., flaps with grafts, membranes)

Correction of Anatomic or Morphologic Defects

- Plastic surgery techniques used to widen attached gingiva (e.g., free gingival grafts)
- Esthetic surgery (e.g., root coverage, recreation of gingival papillae)
- Pre-prosthetic techniques (e.g., crown lengthening, ridge augmentation, vestibular deepening)
- Placement of dental implants, including techniques for site development for implants (e.g., guided bone regeneration, sinus grafts)

۳۱-۲: The healthy sulcus can be located coronal to the bottom of the preexisting pocket (see Fig. 57.3, bottom center and right). This is conducive to a restored marginal periodontium; the result is a sulcus of normal depth with a gain of attachment. The creation of a healthy sulcus and a restored periodontium entails total restoration of the status that existed before periodontal disease began, which is the ideal result of treatment. The bone regeneration diagram in Fig. 57.3 (bottom center and right) is for illustrative purpose only because bone regeneration without an osseous wall is seldom achieved.

نتایج درمان پاکت

← پاکت‌های inactive گاهی اوقات با ایجاد Long J.E می‌یابند. این شرایط می‌تواند ناپایدار باشد و امکان عود مجدد و تشکیل دوباره پاکت وجود دارد؛ زیرا اتصال اپیتلیوم به دندان ضعیف است.

• هرچند یک مطالعه در میمون‌ها نشان داده که LJE می‌تواند در برابر بیوفیلم مانند اتصالات بافت همبندی مقاوم باشد.

• چندین مطالعه نشان داده‌اند که پاکت‌های غیرفعال می‌توانند برای مدت طولانی باقی بمانند و حداقل attachment loss را داشته باشند ← چنانچه به صورت منظم تحت درمان باشند و برداشت پلاک روزانه و مناسب انجام شود.

• اما نتیجه قابل اعتمادتر و با ثبات‌تر، توسط تبدیل پاکت به سالکوس سالم، ایجاد می‌شود. قاعده‌ی این سالکوس می‌تواند در قاعده‌ی پاکت قبلی باشد یا کرونال آن قرار گیرد.

پاکت فعل، از نظر کلینیکی اغلب دارای BOP و یا خونریزی خود به خودی هستند و منجر به تحلیل استخوان می‌شوند. اما بعد از درمان فاز I، تغییرات التهابی دیواره پاکت و عمق آن کاهش پیدا کرده و غیرفعال می‌شود. میزان کاهش عمق پاکت به عمق آن قبل از درمان و میزان التهاب دیواره آن بستگی دارد. (چقدر از عمق پاکت مربوط به

اصول کلی جراحی پریودنتال

General Principles of Periodontal Surgery

دکتر فاطمه عباسی‌پور

رضایت‌نامه آگاهانه

در جلسه اول باید تشخیص، پروگنووز و تمامی مراحل درمانی به همراه مزایا و معایب به بیمار توضیح داده شود. در زمان جراحی مجدداً بصورت شفاهی و کتبی به بیمار توضیح داده می‌شود و رضایت‌نامه گرفته می‌شود.

تجهیزات اورژانس

شایع‌ترین فوریت: سنکوب یا از دست رفتن موقت هوشیاری به علت کاش جریان خون مغزی.

اولین علامت آن: احساس ضعف، و بعد از آن رنگ پریدگی، تعریق، احساس سرما در انتهایها، سرگیجه و کاهش ضربان قلب

نکته

شایع‌ترین علت سنکوب: ترس و اضطراب.

بیمار باید در موقعیت سویاًین قرار گیرد و پاهای را بالا قرار دهد، استفاده از اکسیژن الزامی است. کاهش سطح هوشیاری ممکن است چند دقیقه طول بکشد.

معیارهای جلوگیری از انتقال عفونت

اصول پیشگیری باید در تمامی مراحل جراحی لحاظ شود.

بی‌حسی و آرامبخشی

نکته بهترین روش کاهش درد: استفاده موثر از بی‌حسی‌های موضعی.

روش‌های تجویز داروهای ضداضطراب و یا آرامبخش / خواب آور: استنشاقی، خوارکی، IM و IV.

نوع و روش استفاده از این داروها بستگی به میزان سطح آرامبخشی مورد نظر و مدت زمان مورد نیاز دارد.

اندیکاسیون

جراحی پریودنتال بیمارستانی

۱. مدیریت بیمارانی که استرس زیادی دارند.
۲. مدیریت درمان در بیمارانی که نمی‌توانند ویزیت‌های متعدد و یا درمان‌های پیچیده داشته باشند.
۳. مهمترین مورد تجویز، مدیریت پزشکی افراد مسن و یا بیماران با شرایط خاص پزشکی است.

اضطراب در بیماران

انجام دادن جراحی در بیمارستان تحت بی‌هوشی و فقط در یک جلسه باعث آرامش خاطر بیماران می‌شود.

جراحی سرپایی

آماده سازی بیمار

ارزیابی پس از درمان فاز I

بعد از انجام فاز I:

۱. برخی ضایعات بطور کلی از بین می‌روند.
۲. قوام و استحکام بافت بازگشته و باعث انجام جراحی بهصورت minimally invasive می‌شود.
۳. بیمار با مطب آشنا شده و ترسیش کاهش می‌یابد.

نکته درمان فاز A و ارزیابی پس از آن برای کاهش احتمال نیاز به جراحی پریودنتال لازم است.

پیش دارویی

برخی مطالعات کاهش درد و تورم را وقتی آنتی بیوتیک قبل از جراحی تا ۴-۷ روز بعد از جراحی تجویز شود گزارش کرده‌اند.

نکته پروفیلاکسی آنتی بیوتیک در بیمارانی که از سایر جهات سالم هستند قبل از جراحی bone graft موجب افزایش new attachment می‌شود.

ساختمانی presurgical medication عبارت اند از: داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی مانند ایبوپروفن ۱ ساعت قبل از جراحی و دهانشیوه کلرهگزیدن ۱۲٪.

سیگار کشیدن

حداقل ۳-۴ هفته پس از جراحی پریودنتال سیگار ممنوع است. در مورد بیماران سیگاری که قانع به قطع سیگار نمی‌شود باید طرح درمان دیگری غیر از تکیک‌های بسیار دقیق (مثل درمان‌های regenerative، موکوجینجیوال و استتیک) انتخاب شود.

✓ چه زمانی بعد از انجام گرفت بافت نرم می‌توان اقدام به درمان رستوریتیو کرد؟ حداقل ۲ ماه بعد.

۲. حفظ مورفولوژی ریج بعد از کشیدن دندان

به دنبال کشیدن دندان تحلیل استخوان آلوئول پدیده‌ای متداول است؛ پروسه‌های ridge preservation می‌توانند سودمند باشند.

۱. قرارگیری ایمپلنت در آینده

۲. بهبود وضعیت ریج در ناحیه پوتیک

۳. زمانی که اگر این کار انجام نشود، دفرمیتی شدیدی ایجاد شود و سبب مشکلات زیبایی گردد.

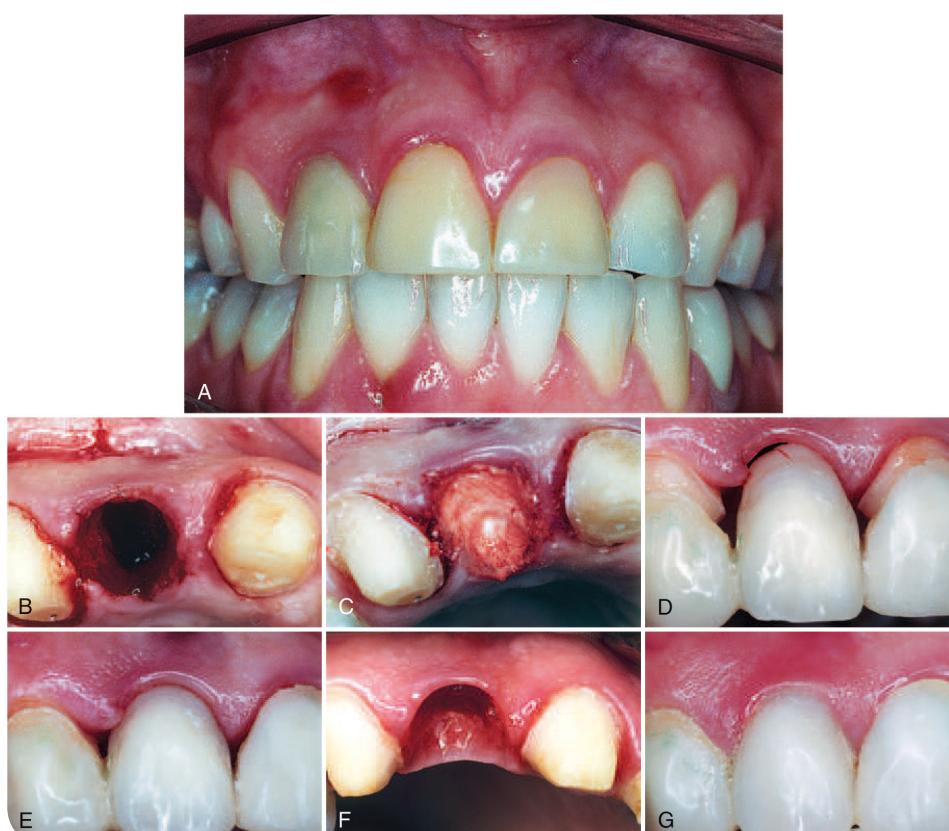
تا زمانی که بافت‌های پریودنتال سالم هستند، حتی دندان‌هایی که دارای تحلیل استخوان هستند (در گذشته دچار تحلیل استخوان شده‌اند اما در حال حاضر پریودونشیوم سالم است) می‌توانند توسط نیروهای ارتدنسی جابه‌جا شوند، بدون اینکه Attachment loss بیشتر رخ دهد.

اگر دندان‌هایی که تحت درمان ارتدنسی قرار می‌گیرند لثه کراتینیزه کافی نداشته باشند، اغلب جراحی پیوند لثه لازم است تا بتوان ابعاد لثه چسبنده را افزایش داد و از تحلیل مارجین لثه جلوگیری کرد.

جراحی‌های پیش پرتوزی

۱. بهبود مشکلات موکو جینجیوال

متداول‌ترین جراحی‌های این گروه شامل جراحی افزایش ابعاد لثه و پوشش سطح ریشه است. این پروسه‌ها اغلب پیش از درمان رستوریتیو یا همزمان با درمان ارتدنسی اندیکاسیون دارد. پوشش ریشه معمولاً با هدف راحتی و زیبایی انجام می‌شود.



۳۶-۱ شکل (A) The maxillary right lateral incisor has failed endodontically, with a fistulous tract noted exiting from the attached gingiva. (B) The tooth is atraumatically removed and the socket debrided while maintaining the surrounding anatomic integrity. (C) In an effort to reduce ridge collapse, the socket is grafted with a combination of deproteinized bovine bone and calcium sulfate. (D) Provisional fixed partial denture is placed, with an ovate pontic extending 2 mm into the socket and supporting the surrounding tissues. (E-F) After 8 weeks, the socket has healed, preserving the gingival and papillary architecture, in preparation for an aesthetic final prosthesis. (G) Final restoration.

این ابعاد تقریباً ثابت و حدوداً $2\text{ mm} + 30\%$ است.

عمق سالکوس لثه سالم 69 mm است.

• تجاوز به عرض بیولوژیک به چه معناست؟

چنانچه مارجین رستوریشن در محدوده عرض بیولوژیک قرار گیرد، تجاوز به عرض بیولوژیک صورت می‌گیرد.

• پیامدهای تجاوز به عرض بیولوژیک چیست؟

۱. التهاب لثه

۲. تشکیل پاکت

۳. تحلیل استخوان آلوئول

• جراحی افزایش طول تاج

هدف از انجام این جراحی عبارت‌اند از:

۱. ایجاد retention

۲. تراش و قالب‌گیری مناسب‌تر

۳. قرارگیری مارجین رستوریشن در جای مناسب

۴. تنظیم level لثه به منظور زیبایی

CL به گونه‌ای انجام می‌شود که عرض بیولوژیک حفظ گردد.

عرض بیولوژیک: ابعاد فیزیولوژیک connective tissue attachment + J.E



سوالات آزمون

۵. جلسات پیگیری در بیمار سیگاری با درصد ۴۰ BOP، هرچند ماه یکبار باید تنظیم گردد؟
(بورد ۹۸)

- الف) ۱-۳
- ب) ۳-۴
- ج) ۴-۶
- د) ۶-۱۲

۶. انتخاب تنابع زمانی ۳ ماهه برای SPT حاصل کدام مستندات است؟
(بورد ۹۸)

- الف) میکروبیولوژیک
- ب) اپیدمیولوژیک
- ج) بافت شناختی
- د) رادیوگرافیک

۷. براساس طبقه‌بندی Merin در سال دوم بعد از درمان پریو، کدام خصوصیت مربوط به کلاس B است؟
(ارتقا ۹۷)

الف) تعداد زیادی پاکت باقیمانده

ب) تعداد زیادی دندان با کمتر از ۵۰٪ ساپورت استخوانی

ج) بیش از ۲۰٪ پاکت‌ها BOP داشته باشند.

د) عدم انجام جراحی پریودنتال در فاز اول به دلایل پزشکی و اقتصادی

۸. بیماری که به صورت ۲ سال نتایج خوب درمان پریو در او حفظ شده اما دارای بهداشت دهان ضعیف، مصرف سیگار، تست ژنتیک مثبت است، فواصل زمانی مناسب جهت انجام جلسات recall براساس طبقه‌بندی Merin در وی کدام است؟
(ارتقا ۹۸)

- الف) هر ۱-۲ ماه
- ب) هر ۲-۳ ماه
- ج) هر ۳-۴ ماه
- د) هر ۶ ماه

۹. فواصل مراجعات در فاز نگهدارنده برای بیمار مبتلا به پریودنتیت که کاندید جراحی پریودنتال است اما به علت بیماری سیستمیک امکان جراحی وجود ندارد، چگونه است؟
(براساس طبقه‌بندی Merin)
(بورد ۹۹)

- الف) هر ۱-۳ ماه
- ب) هر ۳-۴ ماه
- ج) هر ۶ ماه
- د) هر ۱۲ ماه یکبار

۱. دختری ۱۸ ساله با سابقه ابتلا به LAP که یکسال پیش تحت درمان قرار گرفته و در حال حاضر وضعیت وی پایدار می‌باشد. به دلیل جایی در قدامی‌های بالا قرار است تحت ارتودنسی قرار گیرد. بهداشت دهان وی خوب است و فاکتور منفی دیگری ندارد. بهترین فاصله زمانی برای کنترل وضعیت وی چگونه است؟
(بورد ۹۶)

- الف) ۱-۲ ماه
- ب) ۲-۳ ماه
- ج) ۳-۴ ماه
- د) ۶ ماه تا یکسال

۲. بهترین حالت برای تجویز رادیوگرافی در بیماری که سابقه درمان موفق پریودنتیت مهاجم را دارد و در معاینه مشکلی مشاهده نمی‌شود، چگونه است؟
(بورد ۹۶)

- الف) BW خلفی هر ۶-۱۸ ماه
- ب) BW خلفی هر ۱-۲ ماه
- ج) P.A. و یا BW خلفی هر ۱۲-۲۴ ماه
- د) BW هر ۲-۳ سال

۳. بیماری ۱۵ ماه پیش با تشخیص پریودنتیت مزمن با شدت متوسط تحت جراحی پریو قرار گرفته و تمامی دندان‌های وی حفظ شده است. در معاینه اخیر، دندان‌های مولر اول، پرهمولر دوم راست بالا و کانین چپ پایین دارای ۴۰٪ ساپورت استخوانی می‌باشد. بیمار به دلیل پوسیدگی شدید و از دست دادن دندان پرهمولر اول چپ بالا، برج ۳ واحدی و نامطلوب گذاشته که علاوه بر نداشتن تطابق مشکلات اکلوزالی هم ایجاد کرده است. براساس طبقه‌بندی Merin بهترین فاصله زمانی درمان نگهدارنده کدام است؟
(بورد ۹۷)

- الف) هر ۱-۲ ماه
- ب) هر ۲-۳ ماه
- ج) هر ۳-۴ ماه
- د) هر ۶ ماه

۴. دقیقترين راه برای اندازه‌گيری میزان attachment loss کدام است؟
(بورد ۹۷)

- الف) بررسی میکروسکوپی فلور زیر لثه‌ای
- ب) اندازه‌گیری با پروب به طور مکرر و مقایسه با هم
- ج) Sounding

د) بررسی مقدار تخریب استخوان در رادیوگرافی