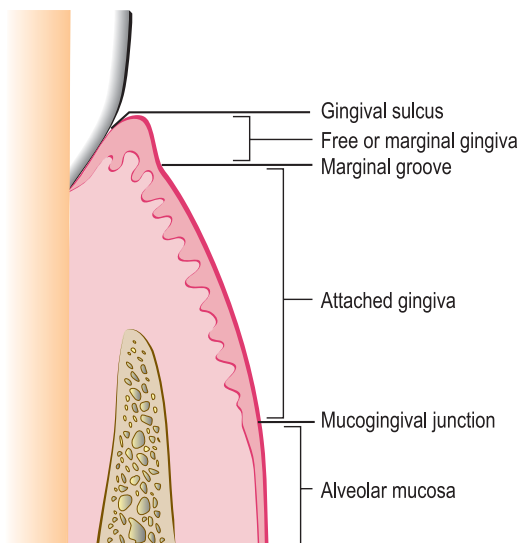


آناتومی پریدنشیوم

فصل ۳ کارنزا ۲۰۱۹

دکتر آرزو پزشکیگر



شکل ۱-۱

پریدنشیوم سالم حمایت لازم برای حفظ دندان در حال فانکشن را تأمین می‌کند.

ساختمان‌های حمایت‌کننده‌ی دندان: پریدنشیوم چهار جزء اصلی دارد:



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

مخاط دهان عبارت‌اند از:

۱. مخاط جونده (masticatory): لثة و پوشش کام سخت؛

۲. مخاط اختصاصی (specialized): سطح پشتی زبان (dorsum)؛

۳. مخاط پوشاننده (lining): سایر قسمت‌های حفره دهان.

لثة از لحاظ آناتومیک تقسیم می‌شود به:

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

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

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

خصوصیات کلینیکی

لثة مارژینال

نام‌های دیگر: لثة غیرچسبنده (unattached gingiva): لثة آزاد (free gingiva).

لبه انتهایی لثة است که به‌صورت یقه‌مانند دور دندان را در بر گرفته است و در واقع دیواره بافت نرم سالکوس لثة را می‌سازد.

عرض لثة مارژینال معمولاً ۱ mm است.

در ۵۰٪ موارد لثة مارژینال از لثة چسبنده مجاورش به‌واسطه فرورفتگی خطی کم‌عمقی جدا می‌شود که Free gingival groove یا marginal groove نام دارد.

لثة مارژینال توسط پروب پریدنتال از سطح دندان جدا می‌شود.

آپیکالی‌ترین نقطه اسکالوپ لثة مارژینال gingival zenith نام دارد. ابعاد آپیکو کرونالی و مزیدستیالی آن از ۰/۰۶ تا ۰/۹۶ میلی‌متر متغیر است.

سالکوس لثة

شیار کم‌عمق و ۷ شکلی است که دورتادور دندان بین سطح دندان به‌عنوان دیواره بافت سخت و اپی‌تلیوم پوشاننده مارژین آزاد به‌عنوان دیواره بافت نرم قرار دارد.

به‌سختی اجازه نفوذ پروب پریدنتال را می‌دهد.

تعیین کلینیکی عمق سالکوس لثة یک پارامتر تشخیصی مهم است.

تحت شرایط کاملاً نرمال و ایده‌آل عمق سالکوس صفر یا نزدیک به صفر است (شرایط ایده‌آل به معنی شرایط آزمایشگاهی فراهم‌شده در حیوانات germ free یا پس از کنترل پلاک طولانی‌مدت و دقیق) است.

عمق هیستولوژیک سالکوس لثة 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 اندازه‌گیری‌شده توسط پروب پریدنتال در انسان ۲-۳ mm است.

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

لثة چسبنده

- در امتداد لثة مارژینال قرار دارد.

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

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

عرض لثة کراتینه‌زده: عرض لثة چسبنده + عرض لثة مارژینال.

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

کمترین عرض لثة چسبنده فاسیال: در ناحیه پرمولرهای اول (ماگزایلا ۱/۹ mm، ماندیبل ۱/۸ mm).

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

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

● سلول اصلی تشکیل دهنده اپی تلیوم لته و سایر اپی تلیوم‌های سنگفرشی مطبق **کراتینوسیت** است.

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

- سلول‌های مرکل
- سلول‌های لانگرهانس
- ملانوسیت

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

کراتینوسیت‌ها

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

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

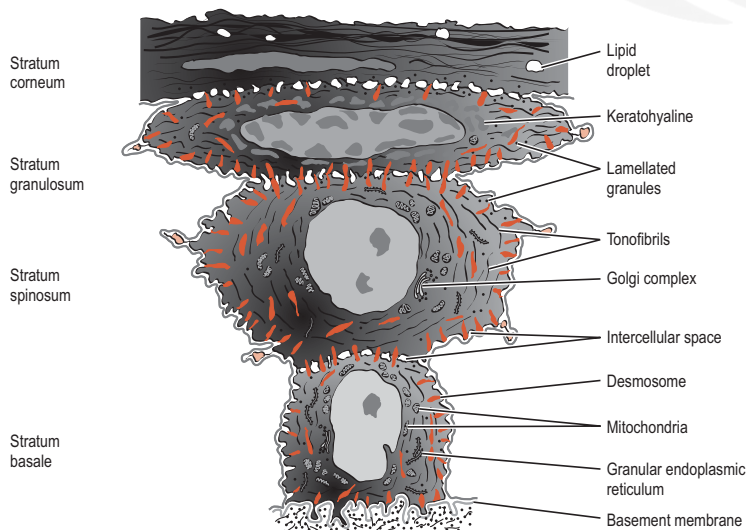
تغییرات مورفولوژیک اصلی در پدیده کراتینیزاسیون:

- مسطح شدن سلول‌ها و افزایش تونوفیلان‌ها.
- افزایش اتصالات بین سلولی به همراه تولید گرانول‌های کراتوهایالن.
- محو شدن هسته.

لایه‌های اپی تلیوم کراتینیزه از عمق به سطح:

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

قطرات چربی در لایه شاخی دیده می‌شود.



شکل ۱-۳

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

لته بین‌دندانی: امبرازور ژنژیوال را پر می‌کند.

ممکن است به دو شکل دیده شود:

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

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

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

● ابعاد امبرازور ژنژیوال بر شکل پاپیلا اثر می‌گذارد.

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

قسمت مرکزی پاپیلا، لته چسبیده و قسمت‌های خارجی آن لته آزاد است.

در موارد دیاستم لته محکم به استخوان بین‌دندانی می‌چسبد و سطحی صاف و منحنی **بدون پاپیلا بین‌دندانی** ایجاد می‌کند.



شکل ۱-۲

خصوصیات میکروسکوپی

اپی تلیوم لته: از نوع سنگفرشی مطبق است.

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

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

BOX 3.1 Functions and Features of Gingival Epithelium

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

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



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

علل دیگر هایپرسمنتوزیس عبارت‌اند از:

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

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

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

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

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

● تحلیل و تشکیل سمنتوم

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

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

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

● علل تحلیل سمنتوم

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

ب) علل سیستمیک: کمبود کلسیم، استئودیسترفی فیبروز مادرزادی، هیپوتیروئیدسم، بیماری پاژه

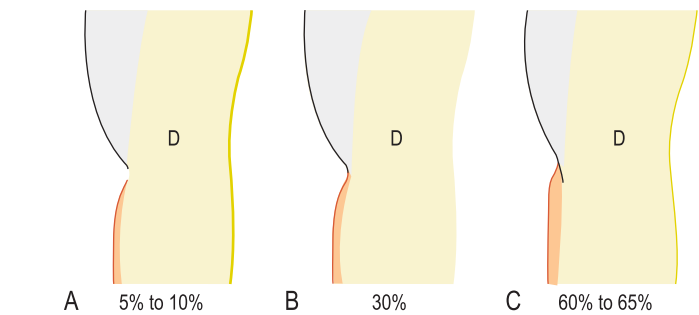
ج) علل ایدیوپاتیک: نمای میکروسکوپی در تحلیل سمنتوم، به‌صورت نواحی خلیج مانند (Baylike Concavity) روی سطح ریشه است. در نزدیکی مناطق دارای تحلیل فعال سمنتوم، Giant Cell و ماکروفاژهای بزرگ دیده می‌شوند. در صورتی که تحلیل، حتی به دنتین و پالپ هم برسد، معمولاً بدون درد است.

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

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

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

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



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

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

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

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

محل CDJ

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

ضخامت سمنتوم

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

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

ضخامت سمنتوم در نیمه‌ی کروئالی ریشه ۶۰-۱۶ um است (حدود ضخامت یک تار مو). ضخامت سمنتوم در $\frac{1}{3}$ اپیکالی و در ناحیه‌ی فورکا حداکثر است (۲۰۰-۱۵۰ um).

ضخامت سمنتوم در سطح دیستال نسبت به سطح مزیال بیشتر است (به علت Mesial Drift دندان).

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

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

هایپرسمنتوزیس

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

در موارد زیر افزایش تولید سمان دیده می‌شود:

- سمنتوبلاستومای خوش‌خیم

- Cementifying Fibroma

- Periapical Cemental Dysplasia

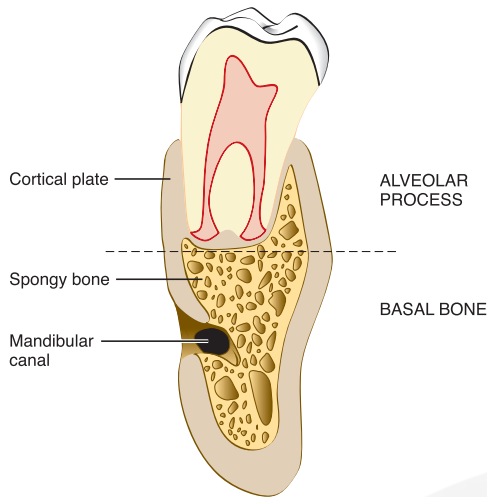
- Florid Cemento-osseous Dysplasia

ممکن است به دو حالت زیر دیده می‌شود:

۱. افزایش جنرالیزه ضخامت سمنتوم همراه با افزایش حجم ندولار $\frac{1}{3}$ اپیکالی ریشه

۲. زوائد میخی (Cemental Spike)

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



شکل ۱۲-۱

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

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

اکثر نواحی فاشیال و لینگوال ساکت تنها از نوع استخوان متراکم است. استخوان اسفنجی لامینادورا را در نواحی اپیکال، اپیکولینگوال و بین ریشه‌ای احاطه می‌کند.

سپتوم بین‌دندانی شامل استخوان حمایت‌کننده اسفنجی است که بین دو استخوان متراکم احاطه شده است.

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

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

عروق خونی از پریوست وارد استخوان می‌شوند.

اندوستیوم در مجاورت مغز استخوان قرار دارد.

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

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

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

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

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

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

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

● عوامل رشدی متعددی در بازسازی سمنتوم مؤثر شناخته شده‌اند:

TGF, PDGF, IGF (BMP) و مشتقات ماتریکس انامل.

انکیلوز

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

● علل

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

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

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

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

زائده آلوئولار

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

زائده آلوئولار شامل بخش‌های زیر است:

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

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

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

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

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

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

دلایل ریمادلینگ می‌توانند موضعی (نیازهای فانشکنال و تغییرات مرتبط با سن در سلول‌های استخوانی) یا سیستمیک (هورمون‌هایی مثل پاراتیروئید، کلسی‌تونین و vit D^۳) باشند.

تکامل Attachment apparatus

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

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

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

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

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

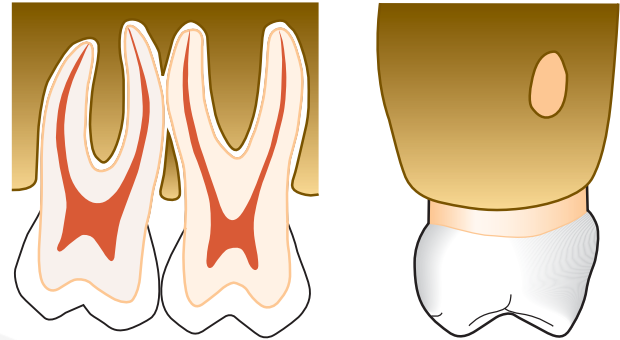
سمنتوم

از هم‌گسیختگی غلاف هر توپک ریشه، موجب تماس مستقیم عاج با سلول‌های مزانشیمال فولیکول دندان می‌شود؛ در نتیجه سمنتوبلاست‌ها ساخته می‌شوند.

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

اگر به علت نزدیکی بیش از حد دو ریشه دندان در سپتوم بین دو دندان استخوان وجود نداشته باشد، "Boneless window" به طور نامنظم ایجاد می‌شود. بین مولرهای ماگزیلا در ۶۶/۶٪ موارد هم استخوان اسفنجی و هم cribriform plate وجود دارد. در ۲۰/۸٪ موارد فقط cribriform plate وجود دارد. در ۱۲/۵٪ موارد fenestration وجود دارد.

شیب مزیدوستالی کرسست سپتوم بین دندان‌های معمولاً موازی با خط عبوری از CEJ دو دندان است.



شکل ۱-۱۳

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

شکل و عرض مزیدوستالی و فاشیولینگوالی سپتوم بین دندان‌های وابسته به موارد زیر است:

- اندازه و تحدب تاج دندان‌ها
 - موقعیت دندان‌ها در فک
 - درجه رویش دندان‌ها
- ارتفاع و ضخامت پلایت فاسیال و لینگوال تحت تأثیر عوامل زیر است:
- alignment دندان‌ها
 - زاویه ریشه - استخوان
 - نیروهای اکلوزالی

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

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

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

fenestration و Dehiscence

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



CASE SCENARIO 5.2

Patient: 55-year-old male, nonsmoker

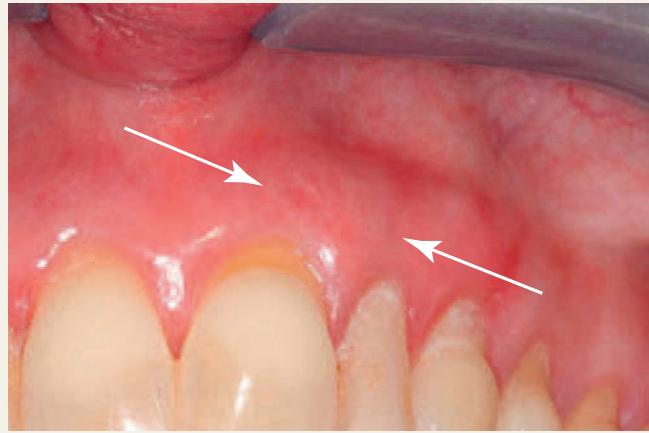
Chief Complaint: “My gum has receded and it’s bleeding.”

Background Information

The patient presents with aesthetic complaints associated with gingival recession and associated root exposure on the upper central incisors. The patient also reports occasional sensitivity and bleeding from the area.

The patient was treated with repeated sessions of scaling and root planing as well as periodontal lap surgery several years ago. He has since been very compliant with a 3-month maintenance schedule.

Current Findings: White striations on the gingiva facial of #9 and #10 were noted. During clinical examination, gentle inger rubbing of the mucosa coronal to #9 led to exfoliation of the epithelium.



CASE-BASED QUESTION

1. Do you expect scaling and root planing to treat this condition?
 - A. Yes
 - B. No

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: B

Explanation: This mucocutaneous lesion was biopsied and the diagnosis of lichen planus was confirmed following clinical assessment and positive Nikolsky’s sign. Appropriate corticosteroid treatment led to remission.

CASE SCENARIO 5.3

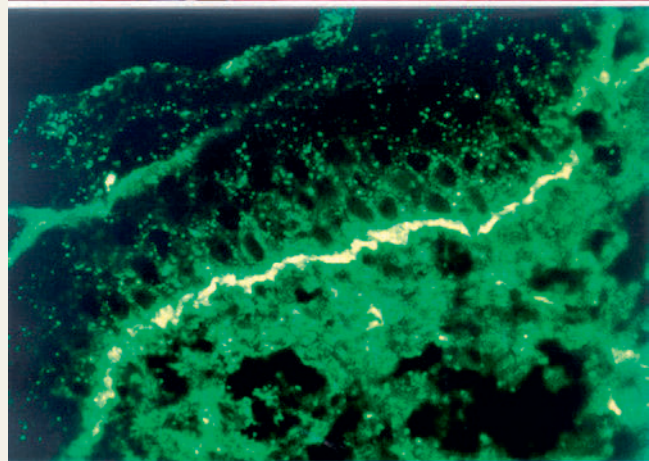
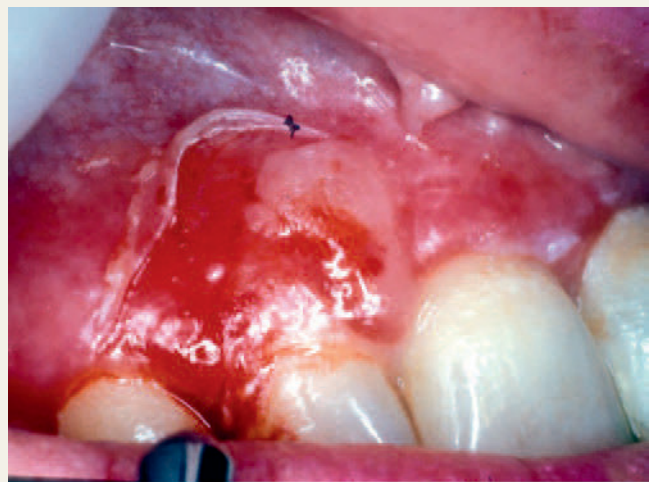
Patient: 62-year-old postmenopausal female

Chief Complaint: “I have noticed that I have halitosis, and my gums bleed.”

Background Information

The patient says that she cannot brush her teeth because her gums have been painful for 6 months.

Current Findings: Gingiva sloughs following the application of a cotton swab.



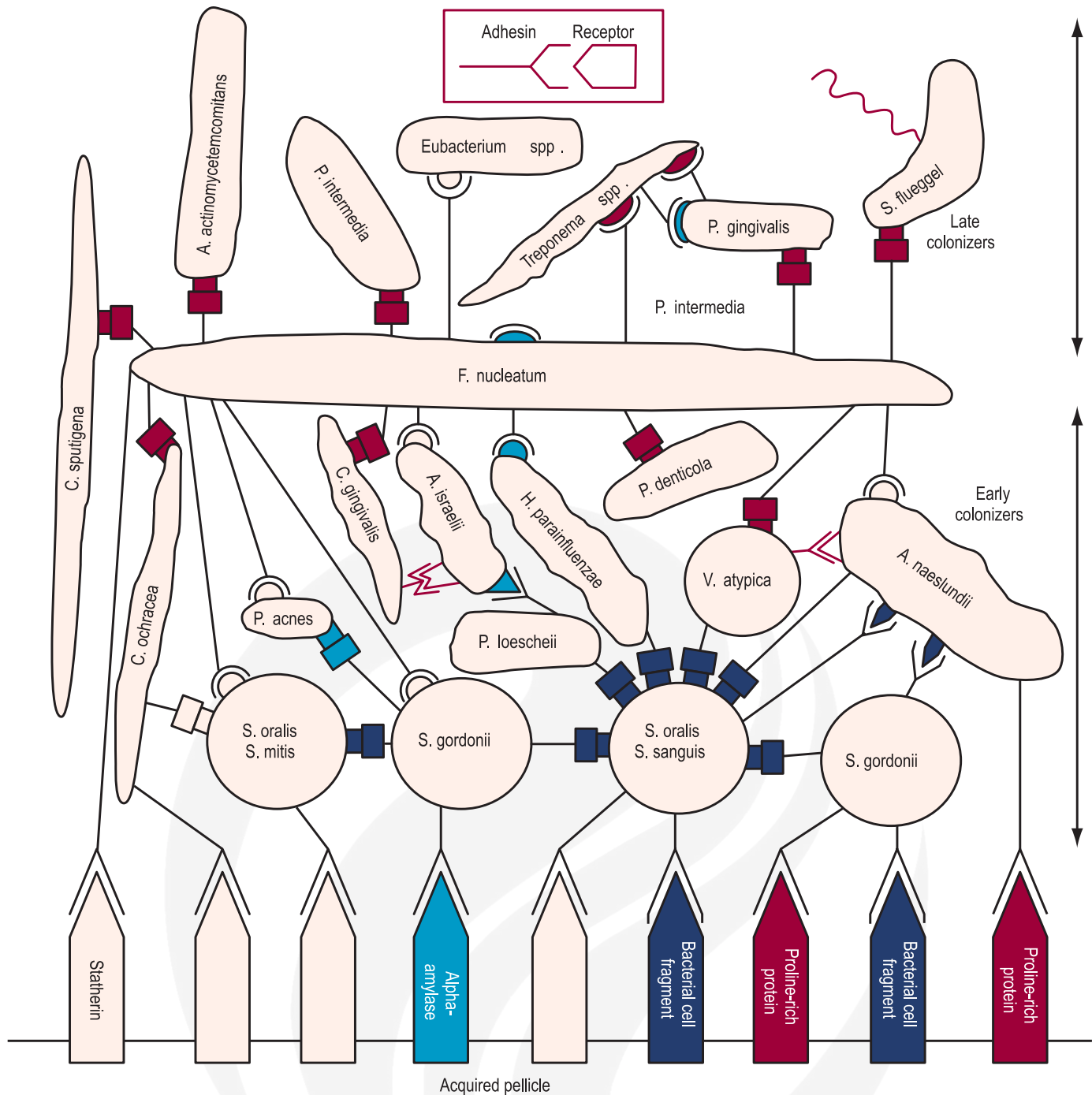
CASE-BASED QUESTION

1. What is the most likely diagnosis?
 - A. Acute necrotizing gingivitis
 - B. Toothbrush abrasion
 - C. Mucous membrane pemphigoid
 - D. Sarcoidosis

SOLUTION AND EXPLANATION

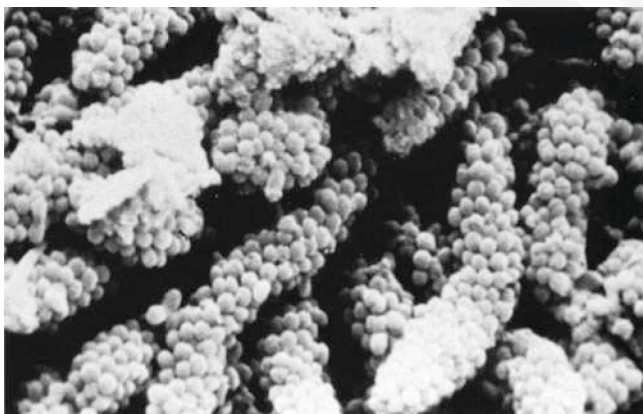
Answer: C

Explanation: Immunofluorescence-labelled antibodies are used to mark an antigen/antibody complex in the basement membrane where autoimmune reaction causes degeneration of basal lamina, hemidesmosomes, and anchoring fibrils, thereby resulting in sloughing of epithelium.



شکل ۴-۱

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



شکل ۴-۲

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

نکته

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

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

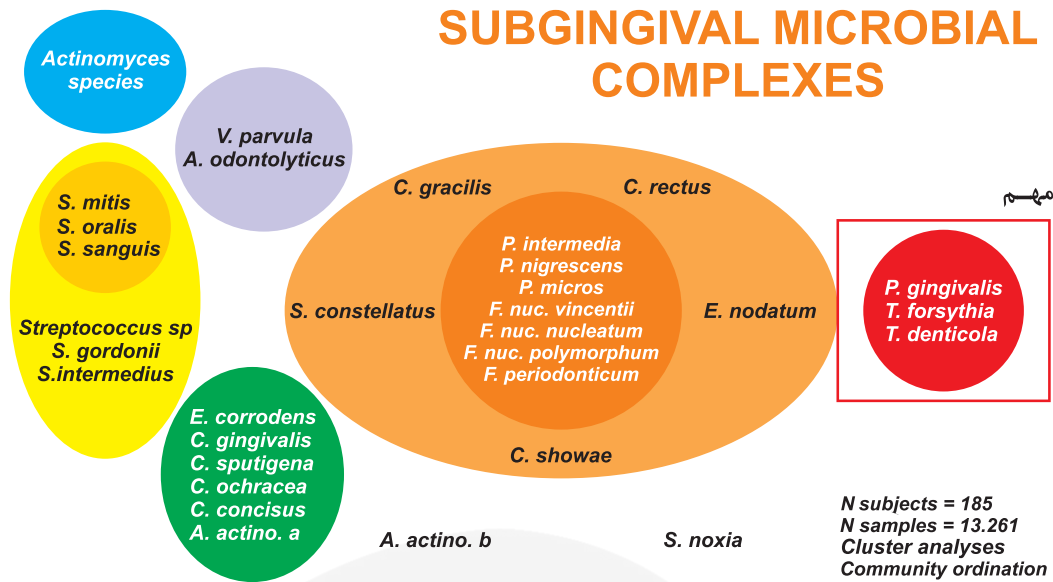
بلوغ پلاک فرایندی بسیار اختصاصی است که شامل aggregation غیرتصادفی باکتری‌های مختلف می‌شود.

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

یادداشت:

کمپلکس‌های باکتریال سبز و نارنجی: پاتوژن‌های عفونت‌های پرئودنتال و غیرپرئودنتال

کمپلکس قرمز شامل P.g, T.f, T.d: مرتبط با BOP (شکل ۳-۴)



شکل ۳-۴

افزایش مایع شیاری لثه‌ای به دلیل فراهم کردن مواد لازم برای چسبندگی یا رشد باکتری‌های کلونیزه شونده اولیه، ایجاد پلاک را تقویت می‌کند. در طول شب سرعت رشد پلاک تا ۵۰٪ کاهش می‌یابد.

عوامل مؤثر در تشکیل پلاک بالای لثه‌ای

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

نکته: رشد میکروارگانیسم‌ها در پلاک قدیمی به دلیل محدودیت غذایی بسیار آهسته‌تر از پلاک جدید است.

توپوگرافی پلاک بالای لثه‌ای

تشکیل پلاک از نواحی مارژین لثه و فضای بین‌دندانی (یعنی نواحی که در معرض نیروهای برشی نیستند) آغاز می‌شود و بعد به سمت کروئال گسترش می‌یابد. ناهمواری‌های سطحی مسئول الگوی رشد پلاک اختصاصی می‌باشند و همین اهمیت زبری سطحی در رشد پلاک را نشان می‌دهد. صافی سطحی باعث کاهش سرعت تشکیل پلاک می‌شود.

نکته
سن بیمار اثری روی تشکیل پلاک جدید ندارد. با این حال التهاب لثه‌ای بیشتری در پاسخ به پلاک در افراد مسن‌تر دیده می‌شود که می‌تواند به دلیل افزایش استعداد به ژن‌زیوت باشد.

حتی با جویدن غذاهای فیبروزه (مثل هویج، سیب، چپس) پلاک بر روی سطح اکلوزال مولرها باقی می‌ماند و از بین نمی‌رود. کلونیزاسیون مجدد می‌تواند در عرض ۷ روز از درمان رخ دهد. علت آن باقی ماندن جرم و پلاک یا نفوذ پاتوژن‌ها به بافت‌های نرم و توبول‌های عاجی است. باکتری‌های باقی‌مانده به عنوان منبع اولیه کلونیزاسیون مجدد در نظر گرفته می‌شوند. مشخص شده میکروبیوتای زیرلثه‌ای که شامل بیشتر پرئودنتال پاتوژن‌ها می‌شود در عرض ۱ هفته بعد از قراردادی اباتمنت روی ایمپلنت تثبیت می‌گردد.

نکته
حد آستانه زبری سطحی (R_p حدود 0.2μ) است که بالای این حد، چسبندگی باکتری‌ها تسریع می‌شود.

نکته
اباتمنت‌های صاف ۲۵ برابر باکتری کمتری را در مقایسه با سطوح زبر در خود پناه می‌دهند و میزان باکتری‌های کوکسونید در آنها بیشتر است.

از دو عامل انرژی آزاد سطحی و زبری سطح که بر سرعت تشکیل پلاک اثر می‌گذارند مورد دوم بااهمیت‌تر است.

نکته: بزاق افراد light plaque former ثبات کلونیدال باکتری‌هایی مثل S.sanguinis را کاهش می‌دهد.

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

میزان تشکیل پلاک در فک پایین نسبت به فک بالا، در نواحی مولرها، در سطوح بین‌دندانی و در سطح باکال نسبت به لینگوال بیشتر است.

تشکیل پلاک در نواحی لثه‌ای ملتهب تسریع‌تر است.

خصوصیات باکتری‌های پلاک

لاکتات و فرمات که محصولات جانبی استرپتوکوک و اکتینوماسیس هستند در متابولیسم گونه‌های ویلونا و A.a نقش دارد.

نکته

خصوصیات هیستولوژیک لکوپلاکیای مرتبط با تنباکوی غیرتدخینی شامل:

۱. هایپرکراتوز با الگوی chevronlike با نواحی کانونی از التهاب.
۲. هایپرپلازی لایه سلولهای بازال.



شکل ۴-۶

افزایش بروز تحلیل‌های لته، cervical root abrasion، و پوسیدگی ریشه در ارتباط با تنباکوی غیرتدخینی گزارش شده‌اند.

بروز تحلیل لته در نوجوانان بالغ مصرف کننده تنباکوی غیرتدخینی ۴۲٪ و در غیرمصرف کننده‌ها ۱۷٪ گزارش شده است.

ارتباط پریدانتیت شدید و تنباکوی غیرتدخینی در مطالعه NHANES III اثبات شده است اما Bergstrom بروز مشابهی از پریدانتیت شدید را در بین مصرف کنندگان و غیرمصرف کنندگان ثابت کرده است.

نکته

نتیجه‌گیری: استفاده از تنباکوی غیرتدخینی دست کم موجب تحلیل لته لوکالیزه، attachment loss، لکوپلاکیا و احتمالاً افزایش استعداد ابتلا به پریدانتیت شدید می‌شود.

رادیوتراپی

کل دوز اشعه برای رادیاسیون سر و گردن ۵۰۰۰-۸۰۰۰ cGy (۸۰-۵۰ سیورت).
 Fractionation: ۱۰۰۰-۱۰۰۰ cGy (۱-۱۰ سیورت) در هفته ← کاهش عوارض رادیاسیون و افزایش مرگ سلول‌های توموری.

عوارض رادیاسیون

- اندارتیت انسدادی ← ایسکمی بافت نرم، فیبروز و کم عروقی و کمبود اکسیژن در استخوان درماتیت و موکوزیت ناحیه اشعه دیده، فیبروز عضلات و تریسموس و محدودیت در میزان باز شدن دهان.
- موکوزیت ۵ تا ۷ روز پس از شروع رادیوتراپی ایجاد می‌شود (شدت آن را می‌توان توسط اجتناب از مواد محرک کاهش داد). استفاده از دهانشویه کلرهگزیدین منجر به کاهش موکوزیت می‌شود. البته باید بدون الکل باشد.

سایش لته به همراه تغییرات در ساختار دندان در نتیجه‌ی مسواک زدن شدید به فرم افقی یا چرخشی رخ می‌دهد.

ترومای مسواک می‌تواند به صورت حاد و مزمن باشد.

ترامای مسواک به صورت حاد از یک سایش مختصر اپی‌تلیوم سطحی تا عریان شدن بافت همبند زیرین و تشکیل زخم‌های لته‌ای در دندانک متفاوت است. اریتم منتشر و تحلیل لته چسبنده در سرتاسر دهان می‌تواند نتیجه‌ی مسواک زدن شدید باشد. علائم سایش حاد لته‌ای زمانی دیده می‌شود که بیمار از مسواک نو استفاده می‌کند. ضایعات فرو رفته و سوراخ‌شکل زمانی دیده می‌شوند که بر روی موهای مسواک زبر که عموماً بر سطح لته قرار دارند، فشار زیادی آورده شود که می‌تواند منجر به آبنده حاد لته‌ای گردد.

ترامای مزمن مسواک منجر به تحلیل لته و عریان شدن ریشه می‌شود.

استفاده نادرست از نخ دندان منجر به زخمی شدن پاپیلای بین‌دندانی می‌شود.

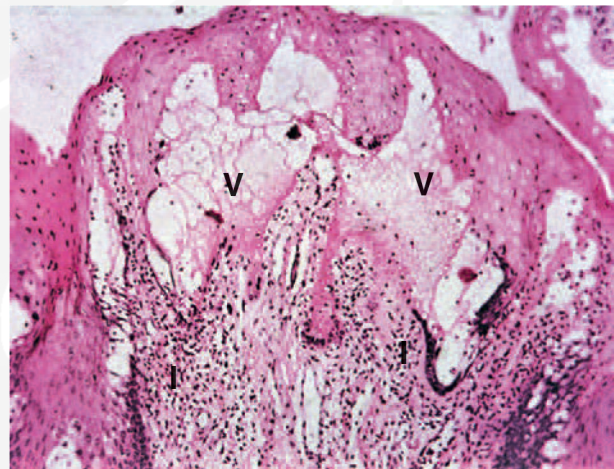
نکته

Attachment loss پروگزیمالی معمولاً بر اثر پلاک میکروبی اما attachment loss باکال یا لینگوال معمولاً بر اثر abrasion مسواک است.

آسیب شیمیایی بر اثر دهانشویه‌ها، خمیردندان‌ها و ... به علت حساسیت می‌تواند باشد.

آسیب شیمیایی بر اثر اسپرین، کوکائین و ... ← Nonspecific tissue injury.

نمای هیستولوژیک aspirin burn: واکوئل‌هایی با اگزودای سروز و انفیلتراسیون التهابی در بافت همبند.



شکل ۳-۶

تنباکوی غیرتدخینی

دو فرم اصلی تنباکوی غیرتدخینی snuff و جویدنی است.

تنباکوی جویدنی معمولاً در وستیبول مندیبل و به مدت چندین ساعت گذاشته می‌شود.

جذب تنباکوی غیرتدخینی و تدخینی مشابه است. یک بسته ۳۴ گرمی این تنباکو معادل ۱/۵ بسته سیگار است.

از تأثیرات نیکوتین بهبود هوشیاری ذهنی، کوتاه‌تر شدن زمان عکس‌العمل، کاهش نگرانی و اشتها، و relaxation در عضلات است.

TABLE 16.2 Role of Saliva in Oral Health

Function	Salivary Components	Probable Mechanism
Lubrication	Glycoproteins, mucoids	Coating similar to gastric mucin
Physical protection	Glycoproteins, mucoids	Coating similar to gastric mucin
Cleansing	Physical flow	Clearance of debris and bacteria
Buffering	Bicarbonate and phosphate	Antacids
Tooth integrity maintenance	Minerals	Maturation, remineralization
	Glycoprotein pellicle	Mechanical protection
Antibacterial action	Immunoglobulin A	Control of bacterial colonization
	Lysozyme	Breaking of bacterial cell walls
	Lactoperoxidase	Oxidation of susceptible bacteria

تبعات برداشت غدد بزاقی در حیوانات آزمایشگاهی:

- افزایش پوسیدگی
- افزایش بیماری پریودنتال
- تأخیر در ترمیم زخم

تبعات در انسان:

- افزایش التهاب لثه
- افزایش پوسیدگی‌های سرویکال یا سمتال
- تخریب سریع ساختار دندان

BOX 16.1 Hallmarks of Xerostomia		
Features	Healthy	Xerostomia
Flow rate	1-2 mL	< 0.1 mg/mL
Sensation	Normal	Dry mouth
Consistency and texture	Resilient and lubricated	Erythematous, sticky

CASE SCENARIO 16.1

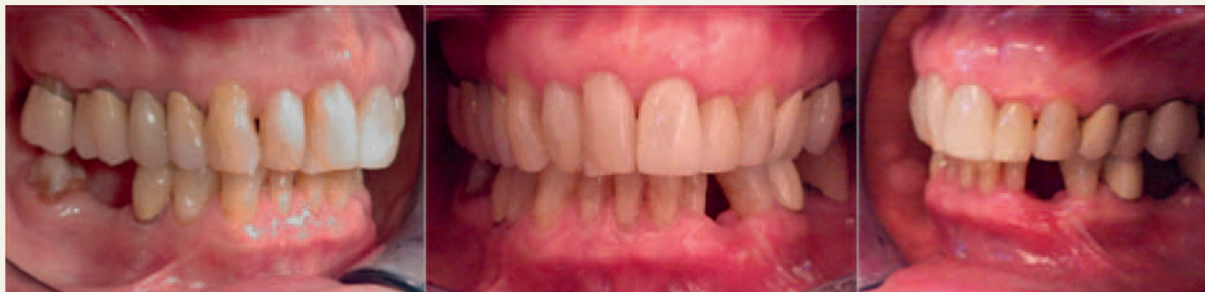
Patient: 62-year-old female

Chief Complaint: "I have trouble going to sleep because my mouth and throat are dry."

Background Information: The patient is a heavy smoker and has difficulty sleeping. She only sleeps 4 hours per night and drinks minimal

alcohol socially. The patient has a history of allergic rhinitis, for which she takes over-the-counter antihistamines and decongestants.

Current Findings: Probing depths were in the range of 3 to 4 mm, bleeding on probing was 38%, and the patient has poor oral hygiene.



CASE-BASED QUESTIONS

SOLUTION AND EXPLANATION

1. What is the most probable etiology for this condition?

- A. Xerostomia
- B. Dry mouth syndrome
- C. Gingivitis
- D. Aging
- E. Sjögren syndrome

Answer: A

Explanation: The patient presents with dry mouth, lack of sleep, and poor oral hygiene. Xerostomia is the primary cause of this condition. Lack of normal salivary low relects on mucosal inflammation. The xerostomia in this case is from Sjögren syndrome.

2. All of the following conditions present xerostomia EXCEPT which one?

- A. Dry mouth syndrome
- B. Sjögren syndrome
- C. Amyloidosis
- D. Sarcoidosis
- E. Mucous membrane pemphigoid (MMP)

Answer: E

Explanation: MMP, formerly known as cicatricial pemphigoid, is an autoimmune condition that is immune mediated. Auto-antibodies against basement membrane antigens attack the tissue, causing the disease.

3. All of the following are saliva stimulants EXCEPT which one?

- A. Pilocarpine
- B. Cevimeline
- C. Anethole trithione
- D. Artiicial saliva (Oralube)

Answer: D

Explanation: Artiicial saliva (Oralube) is a saliva substitute, not a stimulant. Artiicial saliva or saliva substitutes can be used to replace moisture and lubricate the mouth. Saliva stimulants such as pilocarpine act as cholinergic parasympathomimetic agents with predominantly muscarinic M3 action that causes stimulation of residual-functioning exocrine glands.

● **اگزوداتیو:** ضایعاتی که قرمز تیره یا قرمز متمایل به آبی هستند، نرم و شکننده با سطح صاف و براق بوده و به راحتی خونریزی می‌کنند. در این ضایعات، سلول‌های التهابی و مایع فراوانند و گشادی عروق، تشکیل کاپیلری‌های جدید و تغییرات دژنراتیو مرتبط دیده می‌شود.

● **پرولیفراتیو:** ضایعاتی که نسبتاً سفت، ارتجاعی و صورتی هستند، دارای اجزاء فیبروتیک بیشتر با فیبروبلاست‌ها و الیاف کلاژن فراوان هستند.

در بیماران دچار پلاسماسل ژنژیویت، اپی‌تلیوم دهانی Spongiosis و ارتشاح سلول‌های التهابی دیده می‌شود. علائمی از تخریب لایه‌های خاردار تحتانی و لایه‌های بازال وجود دارد. بافت همبند زیرین حاوی ارتشاح متراکم پلاسماسل‌ها است که به اپی‌تلیوم دهانی گسترش یافته‌اند و نوعی آسیب Dissecting type را ایجاد می‌کنند. گلوستیت و Cheilitis نیز در ارتباط با این ضایعه، گزارش شده‌اند.

نکته

اتیولوژی اصلی افزایش حجم التهابی حاد (Acute) لثه، ترامای مکانیکی، شیمیایی یا فیزیکی است و با حذف محرک برطرف می‌شود. عوامل مسئول: تنفس دهانی، نفوذ جسم خارجی مثل پرستل مسواک یا مواد غذایی به لثه و آلودگی آن با باکتری‌ها و بهداشت دهانی ضعیف.

ضایعات حاد معمولاً محدود به لثه مارژینال یا پاپیلاری هستند. آسیب‌های ناشی از تراما منجر به پروسه مزمن شده که با تشکیل بافت گرانولیشن و فیروز مشخص می‌شود. از آنجایی که بافت عصبی تکثیر نمی‌شود، درد ناشی است. افزایش حجم التهابی حاد می‌تواند باعث تشکیل آبسه لثه‌ای شود.

آبسه لثه‌ای یک ضایعه موضعی، دردناک و سریع‌آه پیشرونده و معمولاً محدود به لثه مارژینال یا پاپیلاری بین‌دندانی است. در مراحل اولیه، به شکل تورم قرمز همراه با سطح براق و صاف بوده و در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت، معمولاً متموج و نوک تیز شده و دهانه حاوی اگزودای چرکی ایجاد می‌شود. دندان‌های مجاور ممکن است به دق کردن حساس باشند. ضایعه معمولاً به‌صورت خود به خودی پاره می‌شود.

نکته

اتیولوژی افزایش حجم التهابی مزمن (Chronic) معمولاً بیوفیلیم است که می‌تواند با بهداشت دهانی ضعیف، اپلاینس‌های ارتودنسی، مارژین‌های نامناسب رستوریشن، دندان‌های نامرتب، عادات دهانی، Open bite یا فاکتورهای دیگر مرتبط باشد.

ژنژیویت و افزایش حجم لثه اغلب در بیماران با تنفس دهانی دیده می‌شود. در این بیماران لثه قرمز و ادماتوز بوده و سطح اکسپوز به طور منتشر براق است (شکل ۲). عموماً قدام ماگزینا درگیر است. علت آن را دهیدراسیون سطحی می‌دانند، البته چون تغییرات مشابه توسط خشک کردن تجربی لثه در حیوانات به دست نیامده است پاتوژن تغییرات لثه‌ای مرتبط با تنفس دهانی بسیار پیچیده‌تر است.



شکل ۲-۱۱

پلاسماسل ژنژیویت (Plasma cell gingivitis) گاهی به‌صورت افزایش حجم خفیف لثه مارژینال با گسترش به سمت لثه چسبیده بروز می‌کند. نمای لثه، قرمز، شکننده و گاهی گرانولر است و به راحتی خونریزی می‌کند (شکل ۳). ژنژیویت معمولاً موجب از دست رفتن چسبندگی نمی‌شود. این ضایعه در سمت دهانی لثه چسبیده قرار گرفته و از این نظر با ژنژیویت وابسته به پلاک متفاوت است.

ضایعات GO التهابی مزمن، خصوصیات اگزوداتیو و پرولیفراتیو را نشان می‌دهند.

منشاء احتمالی پلاسماسل ژنژیویت: آلرژی به آدامس، خمیر دندان با غذاهای مختلف. قطع تماس با آلرژن، موجب برطرف شدن ضایعه می‌شود.



شکل ۳-۱۱

در موارد نادر، افزایش حجم التهابی چشمگیر با غلبه پلاسماسل‌ها بروز می‌کند که با Aggressive periodontitis ارتباط دارد.

یک مورد تومور پلاسماسل منفرد (Plasmacytoma) در نازوفارنکس و به طور نادر در مخاط دهان گزارش شده است. این ضایعه، یک تومور پایه‌دار و با رشد آهسته است که از پلاسماسل‌های طبیعی تشکیل شده، معمولاً خوش‌خیم است اما در موارد نادر، می‌تواند تظاهر دهانی مالتیپل میلوما (تومور B-cell بدخیم مغز استخوان) باشد.

درمان افزایش حجم التهابی مزمن حذف عامل اتیولوژیک از جمله بیوفیلیم و تصحیح فاکتورهای محیطی است در موارد شدید جراحی لازم است.

۲. افزایش حجم لثه به واسطه دارو (DIGO)

داروهای ضد تشنج، بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم و سرکوب‌کننده‌های ایمنی DIGO ایجاد می‌کنند. ۳ داروی مرتبط شامل فنی توفین، نیفیدپین و سیکلوسپورین هستند. حدود ۸۰-۳۰٪ مصرف‌کنندگان این داروها در خطر DIGO قرار دارند. عوامل ژنتیکی، دوزاژ دارو و عوامل موضعی بر ایجاد و شدت DIGO اثر می‌گذارند. ضایعات



CASE SCENARIO 32.1

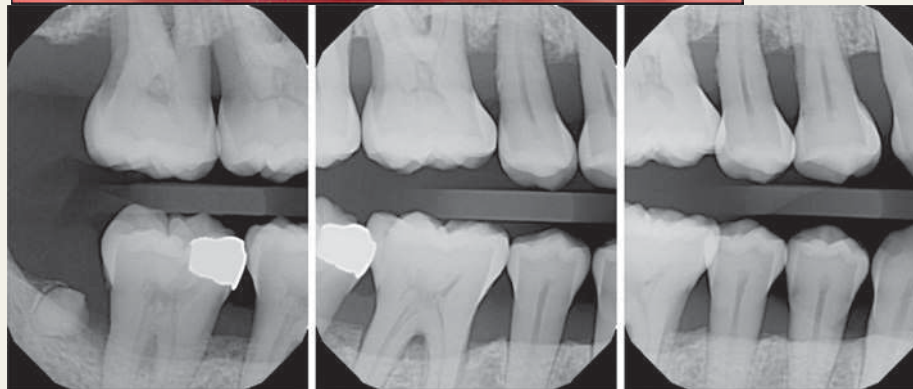
Patient: 49-year-old female presented for periodontal evaluation prior to orthodontic treatment

Health History: Patient stated she is healthy. Last physical exam was 6 months ago.

No medications.

No known drug allergy.

Dental History: Patient did not go to the dentist for about 10 years due to a previous "bad dental experience." She did not return to the dentist until her teeth shifted.



CASE-BASED QUESTIONS

SOLUTION AND EXPLANATION

- The distance from the cementoenamel junction (CEJ) to the alveolar crest on both mesial and distal of tooth #4, the maxillary second premolar, is 8 mm. What is the severity of bone loss on tooth #4?
 - Mild
 - Moderate
 - Severe
- Assume that the rest of the mouth has the same disease severity as the maxillary right quadrant. Based on radiographic bone loss and clinical presentation, what is the periodontal diagnosis?
 - Plaque-induced gingivitis with a history of chronic periodontitis
 - Generalized moderate chronic periodontitis
 - Generalized severe chronic periodontitis
 - Localized severe chronic periodontitis

Answer: C
Explanation:
 In health, the distance between the cementoenamel junction and the alveolar crest is <math>< 2\text{ mm}</math>. Bone loss on #4 is 6 mm (8 mm - 2 mm). Bone loss is scored as follows: mild = 1 to 2 mm, moderate = 3 to 4 mm, severe ≥ 5 mm.

Answer: C
Explanation:
 Based on the radiographic distance between the alveolar crest and cementoenamel junction, bone loss is generalized and severe. Based on the presence of supragingival and radiographic calculus and clinical signs of inflammation, the disease is chronic periodontitis. Combining radiographic and clinical presentations, the overall diagnosis is generalized severe chronic periodontitis.

درمان حمایتی پریدنتال

فصل ۷۲ کارنزا ۲۰۱۹

دکتر فاطمه عباسی پور

(STP) Supportive periodontal therapy

حفظ بلند مدت دندان‌ها ارتباط نزدیکی با تناوب و کیفیت Recallz های فاز نگهدارنده دارد.

SPT جهت جلوگیری از عود بیماری ضروری است.

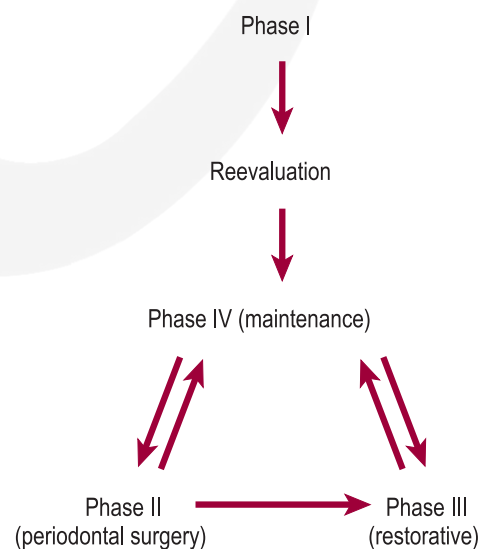
نکته

ریسک tooth loss در بیمارانی که جهت معاینات دوره‌ای مراجعه نمی‌کنند، ۵/۶ برابر بیشتر است.

همچنین در بیمارانی که درمان حمایتی کافی پس از انجام موفق درمان regenerative نداشته اند، احتمال Probing attachment loss ۵۰ برابر بیشتر از افرادی است که به طور منظم جهت recall رجوع کرده‌اند.

نکته: بیمارانی که برای SPT مراجعه نمی‌کنند ۵ تا ۶ برابر بیمارانی همکار دندان‌های خود را از دست می‌دهند.

فاز نگهداری درمان پریدنتال بلافاصله پس از درمان فاز I شروع می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱-۳۸

فلسفه انجام درمان حمایتی پریدنتال

دلایل عود بیماری پریدنتال:

۱. حذف ناکافی پلاک/ بیوفیلم زیرلثه‌ای. کنترل ناکافی پلاک زیرلثه‌ای، می‌تواند منجر به ادامه attachment loss حتی در غیاب التهاب کلینیکی لثه شود.

نکته

SRP در نواحی با عمق پروب ۶mm یا بیشتر عموماً مؤثر نیست.

۲. در پریدونتیت مزمن و مهاجم، باکتری‌ها می‌توانند به داخل بافت لثه نفوذ کنند و حتی پس از درمان‌های SRP و جراحی لثه حذف نشوند و با کلونیزه شدن مجدد در پاکت موجب عود بیماری شوند.

۳. باکتری‌های مرتبط با پریدونتیت، ممکن است بین افراد خانواده انتقال یابند. این حالت به خصوص در بیماران با پاکت باقی‌مانده محتمل‌تر است.

۴. ترمیم پس از درمان‌های پریدنتال، معمولاً به صورت Long junctional epithelium است و نه چسبندگی بافت همبند. این نوع dentogingival unit ضعیف بوده و التهاب به سرعت باعث جدایی آن از دندان می‌شود.

۵. اگرچه دبریدمان پاکت میکروفلور زیرلثه‌ای مرتبط با پریدونتیت را ساپرس می‌کند اما پاتوژن‌های پریدنتال می‌توانند تقریباً در عرض ۹ تا ۱۱ هفته به مقادیر پیش از درمان باز گردند، این زمان بین بیماران مختلف بسیار متغیر است.

نکته

با انجام جرم‌گیری زیرلثه‌ای:

نسبت رادهای متحرک تا ۱ هفته و اسپروکت‌ها تا ۷ هفته کاهش، نسبت کوکسوییدها تا ۲۱ روز افزایش قابل توجه می‌یابد.

برنامه نگهداری

فاصله بین ویزیت‌ها ۳ ماه است اما بسته به شرایط بیمار می‌تواند متغیر باشد.

سه قسمت یک جلسه SPT شامل (۱) معاینه؛ (۲) درمان؛ (۳) گزارش، تمیز کردن و زمان‌بندی است. زمان مورد نیاز برای یک جلسه فاز نگهداری در بیماری که در هر دو فک دارای تعداد متعددی دندان است، حدود ۱ ساعت می‌باشد (باکس ۱-۷۲).

BOX 72.1 Maintenance Recall Procedures

Part I: Examination

(Approximate time: 14 minutes)

Patient greeting

Medical history changes

Oral pathologic examination

Oral hygiene status

Gingival changes

Pocket depth changes

Mobility changes

Occlusal changes

Dental caries

Restorative, prosthetic, and implant status

Part II: Treatment

(Approximate time: 36 minutes)

Oral hygiene reinforcement

Scaling

Polishing

Chemical irrigation or site-specific antimicrobial placement

Part III: Report, Cleanup, and Scheduling

(Approximate time: 10 minutes)

Write report in chart.

Discuss report with patient.

Clean and disinfect operatory.

Schedule next recall visit.

Schedule further periodontal treatment.

Schedule or refer for restorative or prosthetic treatment.