

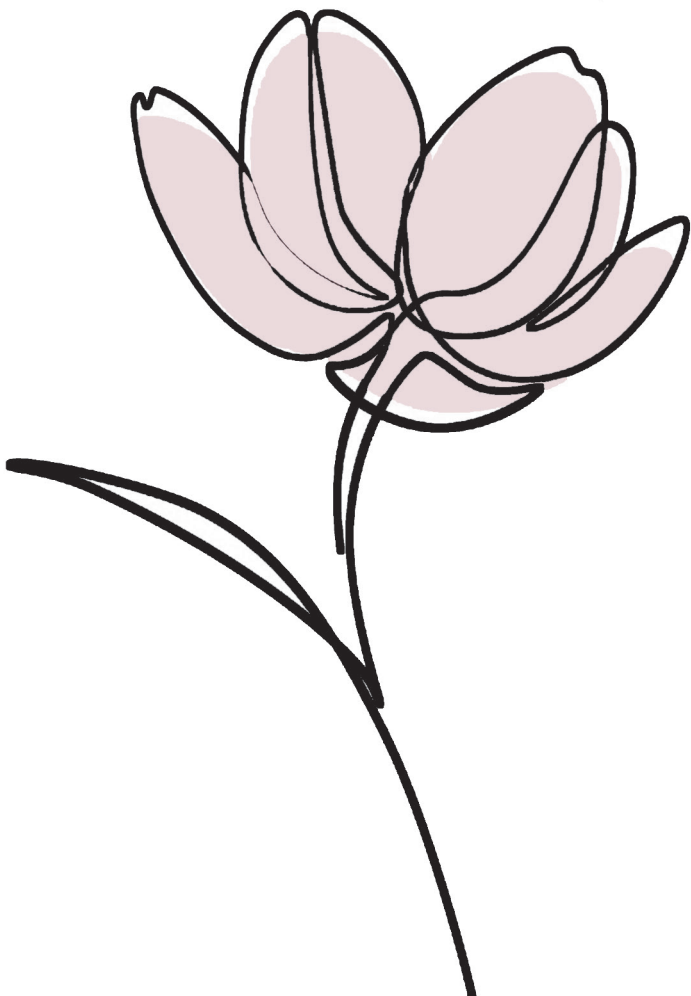
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اعظم اسما عظیم حکیم

علم و دانش نوری است که خداوند آن را در دل هر کس که هدایتش را بخواهد قرار می دهد.

اگر طالب علم هستی، اول در وجود خود به دنبال حقیقت عبودیت باش.

با به کار بستن علم، آن را بجوی و از خدا طلب فهم کن تا تو را بفهماند.



اصول کلینیکال پریودانتیکس و ایمپلنتولوژی جلد اول (کارانزا ۲۰۲۳)

تدوین و گردآوری

دکتر فاطمه عباسی پور
دکتر آرزو پزشکفر
دکتر زهرا سلمان
دکتر حسین خوشخو تیتکانلو
دکتر الناز ضیائی راد
دکتر سمیه فراهانی
دکتر سامان ولدان طاهباز



عنوان و نام پدیدآور
مشخصات نشر
مشخصات ظاهری
شابک
وضعیت فهرست نویسی
یادداشت
یادداشت
موضوع

اصول کلینیکال پریودانتیکس و ایمپلنتولوژی (کارانزا ۲۰۲۳) / تدوین و گردآوری فاطمه عباسی پور... [او دیگران].
تهران: پیشگامان پارسه، ۱۴۰۳-
ج: مصور(رنگی)، جدول(رنگی)، نمودار(رنگی): ۲۲ × ۲۹ س.م.
۱۳-۰-۵۹۴۰-۶۲۲-۹۷۸ دوره: ۱-۰-۵۹۴۰-۶۲۲-۹۷۸ ج.۱
فیفا
تدوین و گردآوری فاطمه عباسی پور، آرزو پزشکفر، زهرا سلمانی، حسین خوشخو تیتکانلو، الناز ضیائی راد، سمیه فراهانی، سامان ولدان طاهباز.
کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Newman and Carranza's clinical periodontology and implantology", ۴th. ed., ۲۰۲۴ اثر مایکل جی. نیومن... او دیگران است.
لثه پزشکی
Periodontics
بیماری پیرادندانی
Periodontal disease
بیماری پیرادندانی -- تشخیص
Periodontal disease -- Diagnosis
دندان -- جراحی
Dentistry -- Surgery
دندان پزشکی
Dentistry
لثه پزشکی -- آزمون ها و تمرین ها
Periodontics -- Examinations, questions, etc
بیماری پیرادندانی -- آزمون ها و تمرین ها
Periodontal disease -- Examinations, questions, etc
دندان پزشکی -- آزمون ها و تمرین ها
Dentistry -- Examinations, questions, etc
عباسی پور، فاطمه، ۱۳۶۲ - ، گردآورنده
نیومن، مایکل جی، ۱۹۴۷ - م.
Newman, Michael G
کارانزا، فرمین ا، ۱۹۲۶ - م.
Carranza, Fermin A
RK۳۶۱
۶۱۷/۶۳۲
۱۰۰۱۲۳۲۷
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
شناسه افزوده
رده بندی کنگره
رده بندی دیویی
شماره کتابشناسی ملی



اصول کلینیکال پریودانتیکس و ایمپلنتولوژی جلد اول (کارانزا ۲۰۲۳)

- ناشر: پیشگامان پارسه
- تدوین و گردآوری: دکتر فاطمه عباسی پور، دکتر آرزو پزشکفر، دکتر زهرا سلمانی، دکتر حسین خوشخو تیتکانلو، دکتر الناز ضیائی راد، دکتر سمیه فراهانی، دکتر سامان ولدان طاهباز
- طراح جلد: نگارالسادات معارفی
- صفحه آرایی: نگارالسادات معارفی، راضیه غلامی
- لیتوگرافی: پاپیروس
- نوبت و سال چاپ: اول - ۱۴۰۳
- چاپ و صحافی: پاپیروس
- تیراژ: ۱۰۰۰ جلد
- شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۹۴۰-۱۳-۰
- شابک جلد اول: ۹۷۸-۶۲۲-۵۹۴۰-۰۳-۱

فصل ۱ آناتومی، ساختار و عملکرد پریدونشیوم	۹
لثه	۹
اپی تلیوم لثه	۱۱
اتصالات بین سلولی:	۱۲
مایع لثه ای یا مایع سالکوس (Sulcular Fluid)	۱۵
لیگامان پریدونتال	۱۸
اعمال لیگامان پریدونتال	۲۰
سمان	۲۱
زائنه آلوتلار	۲۳
تکامل attachment apparatus:	۲۵
خونرسانی به ساختمان های پشتیبان دندان	۲۷
سوالات	۲۷
فصل ۲ طبقه بندی بیماری ها و شرایط درگیر کننده پریدونشیوم	۳۰
سلامت پریدونتال	۳۰
ژنوبیوت ناشی از بیوفیلیم دندانی	۳۰
ژنوبیوت مرتبط با پلاک دندانی	۳۰
بیماری های لثه ای غیر وابسته به پلاک	۳۱
پریدونتیت	۳۲
تظاهرات پریدونتال بیماری های سیستمیک	۳۴
بیماری های پریدونتال نکرروزان	۳۵
آبسه پریدونتال	۳۵
ناهنجاری ها و شرایط موکوجینجیوال	۳۶
ترومای اکلوزال و نیروهای اکلوزال تروماتیک	۳۶
پروتزها و عوامل مرتبط با دندان که بیماری های پریدونتال ناشی از پلاک را تغییر می دهند یا مستعد می کنند	۳۶
بیماری ها و شرایط پری ایمپلنت	۳۶
کیس سناریو های پایان فصل	۳۸
سوالات آزمون	۴۱
فصل ۳ پاتوژن بیماری های پریدونتال	۴۲
مدیاتور های التهابی میزبان	۴۶
نقش مدیاتور های التهابی خاص در بیماری های پریدونتال	۴۷
پاسخ ایمنی در پاتوژن بیماری های پریدونتال	۵۰
کیس اخر فصل	۵۳
فصل ۴ میکروبیولوژی	۵۴
در بیوفیلیم زیرلثه ای	۵۶
تاثیر التهاب لثه و بزاق	۵۹
ویروس ها	۵۹
بیماری های پریدونتال نکرروزان	۶۱
چند نکته:	۶۲
پروبیوتیک ها	۶۲
مدولاسیون بیوفیلیم در پری ایمپلنتیت	۶۲
سوالات آزمون	۶۴
اثرات سالمندی بر پریدونشیوم	۶۵
فصل ۵ افزایش سن و پریدونشیوم	۶۵
اثرات سالمندی بر پریدونشیوم	۶۵
کیس سناریو ی پایان فصل	۶۷
سوالات آزمون	۶۸
فصل ۶ مکانیسم دفاعی لثه	۶۹
ایپتلیوم جانکشنال	۶۹
Sulcular Fluid	۶۹
نکات مهم این جدول:	۷۱
فصل ۷ عفونت حاد لثه	۷۵
جینجیویت زخمی نکرروزان	۷۵
(Necrotizing Ulcerative Gingivitis : NUG)	۷۵
تشخیص افتراقی :	۷۶
اتیولوژی NUG	۷۸
فاکتورهای مستعد کننده NUG)	۷۸
(Primary Herpetic Gingivostomatitis (PHGS):	۸۱
پری کرونیث :	۸۲
سوالات آزمون	۸۳
درمان NUG	۸۳
داروها	۸۴
فصل ۸ افزایش حجم لثه و مدیریت آن	۸۵
طبقه بندی GO :	۸۵
تشخیص	۸۵
انواع افزایش حجم لثه:	۸۵
هیستوپاتولوژی	۸۷
افزایش حجم لثه مرتبط با شرایط سیستمیک	۸۸
افزایش حجم لثه مرتبط با بارداری	۸۸
افزایش حجم لثه مرتبط با بلوغ	۸۹
افزایش حجم لثه مرتبط با تغذیه	۸۹
فیبروماتوز لثه	۸۹
دیگر اشکال افزایش حجم لثه	۹۰
کیس آخر فصل	۹۲
سوالات آزمون	۹۳
فصل ۹ سلامت و بیماری پریدونتال در کودکان و نوجوانان	۹۴
تغییرات پریدونتال در ارتباط با تکامل طبیعی	۹۴
بیماری های لثه	۹۵
ضایعات لثه ای غیر مرتبط با پلاک	۹۶
بیماری های پریدونتال در کودکان و نوجوانان	۹۷
ملاحظات درمانی در کودکان	۹۸
پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از شرایط سیستمیک	۹۸
سوالات آزمون	۱۰۰
فصل ۱۰ تشکیل پاکت پریدونتال والگوهای تخریب استخوان	۱۰۱
پاتوژن تشکیل پاکت	۱۰۲
تغییرات سطح ریشه به دنبال بیماری پریدونتال	۱۰۴
تغییرات سمان به دنبال اکسپوز به محیط دهان	۱۰۴
میکروارگانیزم در پوسیدگی ریشه	۱۰۵
مورفولوژی سطحی دیواره دندانی پاکت پریو	۱۰۵
فعالیت بیماری پریدونتال	۱۰۵
Site specificity بیماری پریدونتال	۱۰۵
آبسه پریدونتال	۱۰۶
کیست لترال پریدونتال = کیست پریدونتال	۱۰۶
از دست رفتن استخوان ناشی از گسترش التهاب لثه	۱۰۶
مکانیسم تخریب استخوان	۱۰۸
تخریب استخوان در اثر ترومای اکلوزن	۱۰۸
تخریب استخوان ناشی از اختلالات سیستمیک	۱۰۸
عوامل تعیین کننده مورفولوژی استخوان در بیماری های پریو	۱۰۸
الگوهای تخریب استخوان در پریدونتیت	۱۰۹
ساختار معکوس (negative / Reversed architecture)	۱۱۰
سوالات آزمون	۱۱۳
فصل ۱۱ ریسک فاکتورهای بیماری پریدونتال (سیگار)	۱۱۵
تنباکوی غیرتدخینی	۱۱۵
میکروبیولوژی	۱۱۷
فیزیولوژی	۱۱۷
اثرات سیگار بر پاسخ به درمان پریدونتال	۱۱۸
اثرات ترک سیگار بر نتایج درمان پریدونتال	۱۱۸
نکته کیس انتهای فصل:	۱۱۹
کیس آخر فصل	۱۲۰
سوالات	۱۲۱
فصل ۱۲ پاتولوژی و مدیریت مشکلات پریدونتال مرتبط با عفونت های ویروسی شامل HIV و COVID و غیره	۱۲۲
کمپلکس ویروسی	۱۲۲
جداسازی و شناسایی ویروس	۱۲۲
(Next-Generation Sequencing) (NGS)	۱۲۳
تشخیص عفونت ویروس نقص ایمنی انسان	۱۲۳
انتقال ویروس : (viral transmission)	۱۲۳
اکولوژی ویروسی دهان	۱۲۳
بزاق	۱۲۳
HIV و اختلالات غدد بزاقی	۱۲۴
ویروس ها	۱۲۵
سایتومگالوویروس (CMV)	۱۲۶
Severe acute respiratory syndrome coronavirus	۱۲۷
SARS-coV -انتقال ۲	۱۲۷
اقدامات پیشگیرانه	۱۲۷
SARS-coV -ارتباط دهانی ۲	۱۲۷
Human Immunodeficiency Virus	۱۲۸
Highly active Antiretroviral Therapy	۱۲۸
بیماری های لثه و پریدونتال	۱۲۹
(Linear Gingival erythema) (LGE)	۱۲۹
جینجیویت اولسراتیو نکرروزان (NUG)	۱۳۰
پریدونتیت اولسراتیو نکرروزان (NUP)	۱۳۰
پریدونتیت مزمن (CP)	۱۳۰
مقایسه وضعیت پریدونتال قبل و پس از HAART	۱۳۰
وضعیت سلامتی	۱۳۰
باکتریوفاژها	۱۳۰
باکتریوفاژهای پاتوژن های دهان	۱۳۰
Bacteriophage-Mediated Biofilm	۱۳۱
باکتریوفاژها به عنوان عوامل درمانی	۱۳۱
فصل ۱۳ درمان پریدونتال در خانم ها	۱۳۲
بلوغ	۱۳۲
قاعدگی (Menses)	۱۳۲

بارداری	۱۳۴	آبسه‌های پریودنتال	۱۶۴	انواع پروگنوز:	۱۸۷
تدابیر بالینی مصرف کننده‌های قرص‌های ضدبارداری		آبسه‌های پریودنتال و لثه‌ای	۱۶۴	فاکتورهای تعیین پروگنوز	۱۸۸
یائسگی (menopause)	۱۳۹	آبسه‌های پریودنتال و پری اپیکال	۱۶۴	عوامل سیستمیک و محیطی:	۱۸۹
کیس آخر فصل	۱۴۱	Dental Stain (رنگیزه های دندان):	۱۶۵	بیماری یا شرایط سیستمیک	۱۸۹
سوالات آخر فصل	۱۴۱	ازدیاد حساسیت	۱۶۵	فاکتورهای ژنتیکی	۱۹۰
Immunosenescence و پریودنشیوم	۱۴۳	تماس‌های پروگزیمالی	۱۶۵	پوسیدگی و وایتالیتی دندان و تحلیل ریشه	۱۹۲
فصل ۱۴ سالمندی و سلامت پریودنتال؛ یک ارتباط بلندمدت		لقی دندان	۱۶۵	فاکتورهای ترمیمی و پروتزی	۱۹۲
۱۴۳		علت لقی افزایش یافته عبارت‌اند از:	۱۶۵	پروگنوز بیماری‌های لثه	۱۹۲
فاکتورهای غیرایمنی و پریودنتیت	۱۴۳	ترومای اکلوژن	۱۶۶	بیماری‌های پریودنتال نکروزان	۱۹۳
اثرات افزایش میزان نیرو	۱۴۶	مهاجرت پاتولوژیک دندان‌ها:	۱۶۶	تعیین و ارزیابی مجدد پروگنوز	۱۹۳
تروماهای اکلوژالی	۱۴۶	حساسیت به دق	۱۶۶	سوالات آزمون	۱۹۳
فصل ۱۵ پاسخ پریودنتال به نیروهای خارجی		دنتیشن با فک بسته	۱۶۶	فصل ۲۱ طرح درمان پریودنتال	۱۹۵
۱۴۶		روابط اکلوژالی فانکشنال	۱۶۶	اهداف فوری :	۱۹۵
مراحل پاسخ بافتی به افزایش نیروهای اکلوژالی	۱۴۷	معاینات رادیوگرافیک	۱۶۶	اهداف میان مدت :	۱۹۵
نیوهای اکلوژالی ناکافی	۱۴۸	تشخیص و طبقه‌بندی بیماری پریودنتیت	۱۶۷	هدف بلند مدت:	۱۹۵
مهاجرت پاتولوژیک دندان	۱۵۰	تست‌های لابراتوری	۱۶۷	طرح درمان کلی	۱۹۵
جدول کیس سناریوی پایان فصل	۱۵۱	وسعت درگیری:	۱۶۷	کشیدن یک دندان یا نگهداری آن	۱۹۶
سوالات آزمون	۱۵۱	ارزیابی کنترل بیوفیلیم و آموزش به بیمار	۱۶۸	توالی درمان	۱۹۶
فصل ۱۶ نقش TMD و اکلوژن در کنترل بیماری پریودنتال		نکته کیس:	۱۶۸	توضیح طرح درمان به بیمار	۱۹۸
۱۵۲		سوالات آزمون	۱۶۸	سوالات آزمون	۲۰۰
تصمیم‌گیری مبتنی بر شواهد	۱۵۲	فصل ۱۸ رادیوگرافی در تشخیص بیماری های پریودنتال		فصل ۲۲ فاز غیر جراحی درمان پریودنتال	۲۰۱
فانکشن و دیس فانکشن اکلوژال	۱۵۲	۱۷۰		جلسات درمانی	۲۰۱
پارافانکشن	۱۵۳	تصویر برداری داخل دهانی	۱۷۰	ترمیم	۲۰۲
معاینات بالینی	۱۵۳	تصویربرداری پانورامیک	۱۷۱	سوالات آزمون	۲۰۴
درمان اکلوژالی	۱۵۴	رادیوگرافی دیجیتال	۱۷۱	فیزیک لیزر و تعاملات بیولوژیک	۲۰۵
درمان با استفاده از اپلاینس اکلوژالی	۱۵۴	توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی	۱۷۲	فصل ۲۳ لیزر در درمان بیماری های پریودنتال و پری ایمپلنت	
سوالات آزمون	۱۵۵	انتخاب تصویر برداری مناسب	۱۷۲	۲۰۵	
فصل ۱۷ معاینات پریودنتال		استخوان بین دندانی نرمال	۱۷۳	فواید استفاده از لیزر	۲۰۶
ارزیابی کلی بیمار	۱۵۶	نمای رادیوگرافیک بیماری پریودنتال	۱۷۴	معایب استفاده از لیزر	۲۰۶
معاینات داخل دهانی	۱۵۶	بون لاس رادیوگرافیک	۱۷۵	استفاده از انواع رایج لیزر در پریودانتیکس	۲۰۶
ارزیابی عملکرد بهداشت دهان	۱۵۶	الگوهای تخریب استخوان	۱۷۵	انواع لیزر	۲۰۷
معاینه پریودنشیوم	۱۵۶	کریترهای بین دندانی:	۱۷۵	لیزرها در درمان پریودنتیت	۲۰۸
ارزیابی مشاهده‌ای پریودنتال	۱۵۷	درگیری فورکا	۱۷۶	PDT برای پریودنتیت	۲۰۸
تحلیل لثه (gingival recession)	۱۵۸	آبسه پریودنتال	۱۷۷	LLLT یا فتوبیومدولیشن تراپی	۲۰۸
عمق پروب	۱۵۹	پروبینگ بالینی	۱۷۷	مدیریت بالینی بیماری های پریودنتال با Er:YAG و Nd:YAG	
BOP	۱۶۰	پریودنتیت مهاجم لوکالیزه (LAP)	۱۷۷	نقش لیزرها در مدیریت پری ایمپلنتیت	۲۰۹
درد حین پروبینگ	۱۶۰	ترومای ناشی از اکلوژن (TFO)	۱۷۷	سوالات آزمون	۲۰۹
پروبینگ اطراف ایمپلنت	۱۶۱	سوالات آزمون	۱۷۸	فصل ۲۴ درمان حمایتی پریودنتال	۲۱۰
پروبینگ هنگام وجود بیماری شدید	۱۶۱	فصل ۱۹ ارزیابی ریسک پریودنتال		فلسفه انجام درمان حمایتی پریودنتال	۲۱۰
از دست رفتن چسبندگی (Attachment Loss)	۱۶۱	تعاریف	۱۷۹	برنامه نگهداری	۲۱۰
Gingival index	۱۶۱	ریسک فاکتورهای بیماری پریودنتال	۱۷۹	عود بیماری پریودنتال	۲۱۱
Sulcus bleeding index	۱۶۱	باکتری های بیماری زا و رسوبات بیوفیلیم	۱۷۹	طبقه بندی بیماران پس از درمان و ارزیاب ریسک	۲۱۲
Attachment Level	۱۶۲	عوامل تعیین کننده خطر خصوصیات زمینه ای برای بیماری های پریودنتال	۱۸۰	ارجاع بیماران به پریودنتیست	۲۱۳
:Attached Gingiva	۱۶۲	Risk indicator برای بیماری پریودنتال	۱۸۱	کیس سناریوی پایان فصل	۲۱۳
پاکت‌های پریودنتال	۱۶۲	(Risk Predictor/Risk Marker) پیشگویی کننده خطر برای بیماری پریودنتال	۱۸۱	تست های فعالیت بیماری	۲۱۳
بیماری‌های سایشی دندان‌ها	۱۶۲	ارزیابی کلینیکی خطر برای بیماری پریودنتال	۱۸۱	سوالات آزمون	۲۱۴
(Erosion) (bioerosion)	۱۶۲	رکورد الکترونیکی سلامت و ارزیابی ریسک پریودنتال	۱۸۳		
Abrasion	۱۶۲	نکات کیس انتهای فصل:	۱۸۳		
Attrition	۱۶۲	سوالات آزمون	۱۸۳		
تشخیص پاکت‌های پریودنتال	۱۶۳	فصل ۲۰ تعیین پروگنوز			
ارزیابی فعالیت بیماری	۱۶۳	۱۸۷			
از دست رفتن استخوان آلوئول	۱۶۳	پروگنوز	۱۸۷		
درگیری فورکا	۱۶۳	ریسک	۱۸۷		



آناتومی، ساختار و عملکرد پریودنشیوم

Anatomy, Structure, and Function of the Periodontium

دکتر سامان ولدان

نکته

فنوتایپ لثه در واقع زیرگروه فنوتایپ پریودنتال است، این دو واژه را با هم اشتباه نکنیم. فنوتایپ لثه به حجم لثه و میزان بافت کراتینیزه بستگی دارد. فنوتایپ پریودنتال علاوه بر فنوتایپ لثه به مورفوتایپ استخوان هم بستگی دارد

آقای siebert سالها قبل، تقسیم بندی ۱-thin-scalloped-۲-thick scalloped-۳-thick-flat را مطرح کرده بود اما با عنوان "بیوتایپ پریودنتال" نه فنوتایپ

مخاط دهان:

- ۱-masticatory mucosa: لثه و کام سخت
- ۲-specialized mucosa: سطح پشتی زبان
- ۳-مخاط پوشاننده سایر نواحی دهان

لثه

دربالغین، لثه طبیعی، استخوان آلوئول و ریشه دندان را تا سطحی کرونالی تر نسبت به محل اتصال مینا و سمان (just coronal to the cemento-enamel junction) می پوشاند. لثه از نظر آناتومیک به سه قسمت تقسیم می شود: لثه مارجینال، لثه چسبنده و ناحیه بین دندانی.

لثه مارژینال

لثه مارژینال یا غیر چسبنده یا آزاد، مانند یقه (collar-like) دندان ها را در بر گرفته است. در حدود ۵۰٪ موارد، این ناحیه به کمک یک فرورفتگی خطی کم عمق به نام (free gingival groove) از لثه چسبنده مجاور جدا می شود. عرض لثه مارجینال حدود ۱ میلی متر بوده و دیواره بافت نرم سالکوس لثه را تشکیل می دهد و می توان به کمک یک پروب پریودنتال، آن را از سطح دندان جدا کرد. اپیکالی ترین نقطه اسکالوپ لثه مارجینال، gingival zenith نامیده می شود. ابعاد اپیکوکرونالی و مزیدیسنتالی آن بین ۰/۰۶ (شش صدم) و ۰/۹۶ (نود و شش صدم) میلی متر متغیر است.

یادداشت

این فصل از سال ۱۳۹۳ هر سال حداقل یک سوال در آزمون دستیاری داشته است

چهار جز اصلی پریودنشیوم: ۱-لثه ۲-لیگامان پریودنتال ۳-سمان ۴-استخوان آلوئول

هر کدام از این اجزاء از لحاظ محل، ساختار بافتی و ترکیب شیمیایی و متمایز بوده اما همگی در کنار یکدیگر به عنوان یک واحد عمل می کنند به گونه ای که اجزای ماتریکس خارج سلولی یک قسمت از پریودنشیوم می تواند روی فعالیت سلولی ساختارهای مجاور اثر بگذارد و تغییرات پاتولوژیک در یک جز می تواند روی بقا، ترمیم یا بازسازی سایر اجزا اثر قابل ملاحظه ای داشته باشد.

فنوتایپ پریودنتال

فنوتایپ پریودنتال چیست؟ در workshop جهانی سال ۲۰۱۷ تصمیم گرفته شد واژه "فنوتایپ پریودنتال" به عنوان تجمیع دو عنوان فنوتایپ لثه و مورفوتایپ استخوان به کار برده شود.

بر طبق این نام گذاری، فنوتایپ پریودنتال به سه گروه: ۱-thin-scalloped-۲-thick scalloped-۳-thick-flat تقسیم می شود.

(فنوتایپ thin-flat نداریم)



Fig. 4.1 (A) Thin-scalloped biotype. (B) Thick-flat biotype. (C) Thick-scalloped biotype. (Courtesy Dr. Wael Islem and Dr. Vicky Choi.)

عکس ۴-۱

فنوتایپ پریودنتال به چه عواملی بستگی دارد؟ هم عوامل ژنتیکی هم عوامل محیطی

• آیا فنوتایپ پریودنتال در گذر زمان ثابت است؟ خیر، به دنبال عوامل محیطی یا درمان ها تغییر می کند.

• فنوتایپ پریودنتال ممکن است در پیشرفت بعضی بیماری ها مثل تحلیل لثه یا تحلیل استخوان موثر باشد اگرچه تحقیقات بیشتری در این زمینه و تاثیر فنوتایپ پریودنتال بر نتیجه درمان لازم است.

فنوتایپ لثه (نه پریودنتال) هم به حجم سه بعدی لثه و هم به عرض بافت کراتینیزه آن اشاره دارد.



علت نمای stippling برجستگی و فرورفتگی های سطح لثه است.

لثه چسبنده دارای نمای Stippling است ولی لثه مارژینال نمای Stippling ندارد.

پایپلای بین دندانی فقط در قسمت مرکزی دارای Stippling است.

الگو و گسترش Stippling در بین افراد مختلف و حتی در قسمت های مختلف دهان یک فرد، متفاوت است.

Stippling در سمت لینگوال نسبت به فاسیال کمتر مشخص است.

Stippling در نوزادی وجود ندارد. حدود **۵ سالگی** (۴ سالگی چی بود؟) به وجود می آید، با افزایش سن افزایش می یابد و در سنین بالا کم کم از بین می رود. **همچنین در تمام افراد وجود ندارد.**

شدت Stippling با درجه کراتینیزاسیون مرتبط است.

در زیر میکروسکوپ الکترونی شکل Stippling متفاوت است اما عمق آنها یکسان است. از نظر میکروسکوپی stippling لثه در نتیجه ی برآمدگی ها و فرورفتگی های متعدد در سطح لثه ایجاد می شود. لایه پایپلاری بافت هم بند به داخل این برآمدگی ها وارد می شود.

بیماری لثه: از بین رفتن Stippling.

درمان بیماری لثه: بازگشت Stippling.

Texture سطحی هم چنین با حضور و درجه کراتینیزاسیون هم مرتبط است. کراتینیزاسیون تطابق حفاظتی جهت فانکشن است.

وقتی لثه با مسواک تحریک شود، کراتینیزاسیون افزایش می یابد. در مطالعات روی FGG دیده شده اگر بافت همبند از ناحیه کراتینیزه به ناحیه غیرکراتینیزه آورده شود، با اپی تلیوم کراتینیزه پوشیده می شود. این امر نشان می دهد که ژنتیک بافت همبند نوع اپی تلیوم سطحی را تعیین می کند.

Position

موقعیت لثه اشاره دارد به محلی که مارژین لثه به دندان متصل است.

رویش دائمی دندان ها

براساس این concept رویش دندان با رسیدن به دندان آنتاگونیست خود پایان نمی پذیرد؛ بلکه در تمام طول زندگی ادامه دارد.

Active eruption: حرکت دندانی به سمت پلان اکلوزال.

Passive eruption: رویش دندان به علت حرکت آپیکالی لثه.

Anatomic crown: قسمتی از دندان که با مینا پوشیده شده است.

Clinical crown: قسمتی از دندان که از لثه بیرون است.

Anatomic root: قسمتی از دندان که با سمان پوشیده شده است.

Clinical root: بخشی از دندان که توسط نسوج پریدودنتال پوشیده شده است. هنگامی که دندان به آنتاگونیست خود رسید، سالکوس لثه و اپی تلیوم جانکشنال هنوز روی مینا قرار دارند و تاج کلینیکی تقریباً دو سوم تاج آناتومیک است.

Orban و Gottlieb چنین عقیده داشتند که رویش فعال و غیر فعال با هم و در کنار هم پیشرفت میکنند.

رویش فعال با فرآیند Attrition هماهنگ است به این صورت که دندانها جهت جبران نمودن بخشی از نسج دندان که در طی فرآیند Attrition از دست رفته است رویش پیدا می کنند. همزمان با رویش دندانها سمان در اپکس و نواحی انشعاب ریشه ها رسوب می کند و استخوان نیز در طول قاعده آلوئول و کرس استخوان آلوئول تشکیل میشود. به این ترتیب میزانی از دندان که فرسایش

یافته با افزایش طول ریشه جبران میشود و عمق ساکت دندانی جهت حمایت ریشه ها حفظ می شود.

فرآیند رویش **غیر فعال** به چهار مرحله تقسیم میشود

مرحله ۱: دندان ها به خط اکلوزن میرسند. اپیتلیوم جانکشنال و قاعده سالکوس لثه روی **مینا** قرار دارند.

مرحله ۲: بر اثر تکثیر سلولهای اپیتلیوم جانکشنال **قسمتی از آن روی مینا و قسمتی دیگر بر روی سمان** قرار می گیرد، قاعده سالکوس لثه در این مرحله کماکان بر روی مینای دندان واقع است.

مرحله ۳: در این مرحله تمامی اپیتلیوم جانکشنال روی **سمان** قرار میگیرد و قاعده سالکوس لثه به محل اتصال سمان به مینا (CEJ) منتقل میشود با تداوم تکثیر اپیتلیوم جانکشنال این بافت کم کم به روی ریشه منتقل میشود.

مرحله ۴: بر اثر تداوم تکثیر اپیتلیوم جانکشنال این بافت بر روی سمان به سمت اپیکال حرکت میکند و سالکوس لثه نیز به طور کامل به روی سمان منتقل میشود و قسمتی از سمان در داخل دهان مشاهده میشود.

(مرحله ۱، هم JE هم قاعده سالکوس روی مینا و در مرحله ۴، هر دو روی سمان هستند)

نکته

فاصله بین انتهای اپیکالی اپیتلیوم جانکشنال و کرس استخوان آلوئول در تمامی دوران تداوم رویش فعال ثابت و برابر ۰.۷/۱ (یک و هفت صدم) میلی متر است

عریان شدن دندان بر اثر مهاجرت اپیکالی لثه تحلیل لثه (gingival recession) (یا آتروفی گفته میشود. بر مبنای نظریه رویش مداوم سالکوس لثه ممکن است روی تاج CEJ یا ریشه قرار گیرد که این امر به سن بیمار و مرحله ای از رویش که دندان در آن قرار دارد بستگی دارد بنابراین با بالا رفتن سن ممکن است تصور شود که وقوع مقداری تحلیل لثه طبیعی و فیزیولوژیک است و عده ای به این حالت تحلیل فیزیولوژیک لثه میگویند اما این نظر امروزه مورد قبول نیست و عریان شدن گسترده سطح ریشه را به نام تحلیل پاتولوژیک میخوانند.

همان طور که JE از روی تاج به سمت ریشه حرکت می کند، روی CEJ نسبت به سایر نواحی دندان مدت طولانی تری باقی نمی ماند.

پرولیفراسیون J.E روی سطح ریشه با دژنراسیون و جداشدگی الیاف ژنژیوال و لیگامال پریدودنتال همراه است. در حال حاضر عقیده بر این است که علت این پدیده، التهاب مزمن است؛ بنابراین پاتولوژیک در نظر گرفته می شود.

Gingival atrophy = Gingival recession

اکسپوزر ریشه دندان در اثر مهاجرت اپیکالی لثه. برخلاف گذشته این پدیده بدون در نظر گرفتن سن، پاتولوژیک در نظر گرفته می شود.

لیگامان پریدودنتال

عرض متوسط آن ۰/۲ میلی متر است. در دندانهای رویش نیافته یا دچار هیپوفانکشن عرض آن کاهش و در دندانهای دچار هایپرفانکشن افزایش می یابد.

الیاف پریدودنتال

Principal fibers اصلی ترین جزء PDL هستند. جنس این الیاف از کلاژن

عوامل سیستمیک و محیطی:

سیگار :

شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که سیگار کشیدن ممکن است **مهم‌ترین ریسک فاکتور محیطی** باشد که بر توسعه و پیشرفت بیماری پریودنتال تأثیر می‌گذارد. بنابراین، باید به بیماران توضیح داده شود که **رابطه مستقیمی بین سیگار کشیدن و شیوع و بروز پریودنتیت وجود دارد**. علاوه بر این، بیماران باید مطلع شوند که سیگار کشیدن نه تنها بر شدت تخریب پریودنتال تأثیر می‌گذارد بلکه **پتانسیل بهبودی بافت‌های پریودنتال** را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد.

بیمارانی که سیگار می‌کشند به درمان‌های معمول پریودنتال به خوبی بیمارانی که هرگز سیگار نکشیده‌اند پاسخ نمی‌دهند.

یک **اثر دوز-پاسخ** وجود دارد که هرچه بیمار بیشتر سیگار بکشد، تخریب بافت شدیدتر و نتیجه درمان بدتر خواهد بود. بنابراین، پیش‌آگهی در بیمارانی که سیگار می‌کشند و دچار **پریودنتیت خفیف تا متوسط (مرحله I یا مرحله II)** هستند، به طور کلی **questionable** است. در افراد سیگاری با **پریودنتیت شدید (مرحله III یا مرحله IV)** پیش‌آگهی ممکن است **unfavorable** یا **hopeless** باشد.

با این حال، باید تأکید کرد که ترک سیگار می‌تواند بر نتیجه درمان و بنابراین **پیش‌آگهی** تأثیر بگذارد. بنابراین، برای بیمارانی که سیگار را ترک می‌کنند، پیش‌آگهی می‌تواند در افرادی با **پریودنتیت خفیف تا متوسط به حالت Favorable** و در افرادی با **پریودنتیت شدید به حالت questionable** بهبود یابد.

بیماری یا شرایط سیستمیک

زمینه سیستمیک بیمار به چندین روش بر پیش‌آگهی کلی تأثیر می‌گذارد. **شیوع و شدت پریودنتیت** در بیماران با دیابت کنترل نشده به طور قابل توجهی بیشتر از بیماران با دیابت کنترل شده یا افرادی است که دیابت ندارند.

بنابراین، بیماران در معرض خطر دیابت باید در اسرع وقت شناسایی شوند و از رابطه بین پریودنتیت و دیابت مطلع شوند.

بنابراین، **پیش‌آگهی** در این موارد به رعایت بیمار نسبت به **وضعیت پزشکی و دندان‌بستگی** دارد.

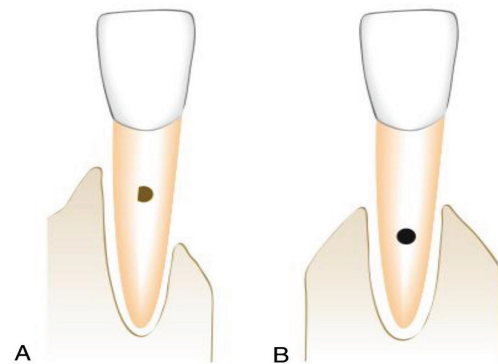
بیماران مبتلا به **دیابت کنترل شده و پریودنتیت خفیف تا متوسط** که به درمان پریودنتال توصیه شده پایبند باشند، به طور کلی **پیش‌آگهی Favorable** خواهند داشت. به طور مشابه، در بیماران مبتلا به اختلالات سیستمیک دیگر که می‌توانند بر پیشرفت بیماری تأثیر بگذارند، پیش‌آگهی با اصلاح مشکل سیستمیک بهبود می‌یابد.

پیش‌آگهی زمانی Questionable است که **درمان جراحی پریودنتال لازم باشد اما به دلیل وضعیت سیستمیک بیمار قابل ارائه نباشد**.

شرایط ناتوان‌کننده‌ای که عملکرد بیمار در انجام روش‌های دهانی را محدود می‌کنند (مانند بیماری پارکینسون) نیز پیش‌آگهی را به طور منفی تحت تأثیر قرار می‌دهند. دستگاه‌های جدید "خودکار" بهداشت دهان و دندان، مانند مسواک‌های برقی، ممکن است برای این بیماران مفید باشند و پیش‌آگهی آن‌ها را بهبود بخشند.

استخوان توسط درمان ایجاد نخواهد شد. در دیفکت داخل استخوانی انگولار، اگر کانتور استخوان موجود و تعداد دیواره‌های استخوان مطلوب باشد (مانند نقص باریک ۳ دیواره)، شانس خوبی برای رژنراسیون استخوان تا سطح کرست آلئولار وجود دارد.

گسترش تخریب استخوان اطراف دندان نیز بر پروگنوز تأثیر خواهد داشت. به عنوان مثال، **یک دندان با تخریب استخوان محیطی (Circumferential)** می‌تواند پروگنوز بدتری نسبت به **یک دندان با تخریب استخوان محدود به یک منطقه داشته باشد**. زمانی که تخریب استخوان بیشتر در یک سطح دندان اتفاق افتاده باشد، برای تعیین پروگنوز، ارتفاع استخوان در سطوح با درگیری بیشتر باید مورد بررسی قرار گیرد.



عکس ۴۱.۳

به دلیل ارتفاع بیشتر استخوان یک سطح نسبت به سطوح دیگر، مرکز چرخش دندان نزدیک‌تر به تاج خواهد بود و منجر به توزیع مطلوب‌تر نیروها به پریودنشیوم و کاهش موبیلیتی دندان می‌شود.

در یک دندان با پروگنوز unfavorable، احتمال موفقیت درمان باید با هر گونه مزایای کشیدن دندان مقایسه شود. کشیدن استراتژیک دندان ابتدا برای بهبود پروگنوز کلی دندان‌های مجاور یا بهبود طرح درمان پروتزی پیشنهاد شد.

کشیدن دندان‌هایی با پروگنوز unfavorable برای بهبود احتمال ترمیم بخشی از ساپورت استخوانی دندان‌های مجاور یا قرارگیری موفق ایمپلنت می‌باشد.

با وجود موفقیت بلندمدت ایمپلنت‌های دندان‌ی، رویکرد watch and wait پیشنهاد نمی‌شود. نیازها و انتظارات بیمار باید قبل از انجام هر گونه درمان غیرقابل بازگشت، مانند کشیدن دندان، در نظر گرفته شوند.

• کنترل بیوفیلم

بیوفیلم باکتریال، فاکتور اتیولوژیک اصلی مرتبط با بیماری پریودنتال بوده و حذف مؤثر بیوفیلم روزانه توسط بیمار برای موفقیت درمان پریودنتال و پروگنوز کلی حیاتی است.

• همکاری بیمار

پیش‌آگهی بیماران مبتلا به بیماری لثه و پریودنتال به شدت به نگرش بیمار، تمایل به حفظ دندان‌های طبیعی و آمادگی و توانایی کنترل مؤثر بیوفیلم بستگی دارد.

بدون این موارد، درمان نمی‌تواند موفقیت آمیز باشد. **عدم رعایت درمان حمایتی پریودنتال (نگهداری پریودنتال) توسط بیماران به طور قابل توجهی با پیشرفت بیماری پریودنتال و از دست دادن دندان مرتبط است.**

حفظ بهداشت دهان و دندان و رعایت جلسات نگهداری حرفه‌ای پریودنتال، برای حفظ پیش‌آگهی بهتر حیاتی است.

اگر بیمار از انجام کنترل مناسب بیوفیلم و دریافت معاینات و درمان‌های دوره‌ای به موقع که دندانپزشک ضروری می‌داند، امتناع کند، دندانپزشک می‌تواند از پذیرش بیمار برای درمان خودداری کند. دندانپزشک باید در پرونده بیمار درج کند که درمان‌های بیشتری لازم است اما به دلیل عدم همکاری بیمار انجام نخواهد شد.

فاکتورهای ژنتیکی

بیماری‌های پرودنتال نمایانگر یک تعامل پیچیده بین یک چالش میکروبی و پاسخ میزبان به آن چالش هستند، که هر دو ممکن است تحت تأثیر عوامل محیطی مانند سیگار کشیدن قرار گیرند.

علاوه بر این شواهد نشان می‌دهند که عوامل ژنتیکی ممکن است نقش مهمی در تعیین ماهیت پاسخ میزبان ایفا کنند. شواهدی برای این نوع تأثیر ژنتیکی برای بیماران مبتلا به پرودنتیت وجود دارد. پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی در ژن‌های اینترلوکین (IL-1) که منجر به افزایش تولید IL-1 β می‌شوند، با افزایش قابل توجهی در خطر ابتلا به پرودنتیت شدید و جنرالیزه مرتبط بوده‌اند.

عوامل ژنتیکی نیز به نظر می‌رسد که بر تیتراهای آنتی‌بادی ایمونوگلوبولین G2 سرم (IgG2) و بیان گیرنده‌های Fc γ RII بر روی نوتروفیل‌ها تأثیر بگذارند، که هر دو ممکن است در پرودنتیت تهاجمی (یک دسته بیماری جداگانه در طبقه‌بندی قبلی بیماری‌ها برای گروه‌بندی پرودنتیت با الگوی پیشرفت سریع که در بیماران نسبتاً جوان‌تر اتفاق می‌افتد) مهم باشند.

اختلالات ژنتیکی دیگر، مانند نوع ۱ نقص چسبندگی لکوسیت (Leukocyte adhesion deficiency type ۱)، می‌توانند عملکرد نوتروفیل‌ها را تحت تأثیر قرار دهند و عامل خطر اضافی برای این الگوی تهاجمی پرودنتیت ایجاد کنند. در نهایت، تجمع خانوادگی که مشخصه این پرودنتیت با الگوی پیشرفت سریع است (که قبلاً پرودنتیت تهاجمی نامیده می‌شد) نشان می‌دهد که عوامل ژنتیکی اضافی، که هنوز شناسایی نشده‌اند، ممکن است در آسیب‌پذیری فرد به این نوع بیماری مهم باشند.

تأثیر عوامل ژنتیکی بر پیش‌آگهی ساده نیست.

اگرچه عوامل میکروبی و محیطی می‌توانند از طریق درمان‌های معمول پرودنتال و آموزش بیمار تغییر کنند، عوامل ژنتیکی در حال حاضر قابل تغییر نیستند. با این حال، شناسایی تغییرات ژنتیکی مرتبط با بیماری پرودنتال می‌تواند به طریق مختلف بر پیش‌آگهی تأثیر بگذارد. اولاً، شناسایی زود هنگام بیماران در معرض خطر به دلیل عوامل ژنتیکی می‌تواند به اجرای زود هنگام اقدامات پیشگیرانه و درمانی برای این بیماران منجر شود.

شناسایی عوامل خطر ژنتیکی در مراحل بعدی بیماری یا در طول دوره درمان می‌تواند بر توصیه‌های درمانی تأثیر بگذارد، مانند استفاده از درمان آنتی‌بیوتیکی کمکی یا افزایش جلسات maintenance.

شناسایی افراد جوانی که برای پرودنتیت ارزیابی نشده‌اند اما به دلیل تجمع خانوادگی دیده شده در الگوی پرودنتیت با پیشرفت سریع (که قبلاً به آن پرودنتیت تهاجمی گفته می‌شد) به عنوان افرادی در معرض خطر شناخته می‌شوند، می‌تواند به مداخله زود هنگام منجر شود. در هر یک از این موارد، تشخیص زود هنگام، مداخله و تغییرات در رژیم درمانی ممکن است به پیش‌آگهی بهتری برای بیمار منجر شود.

استرس

استرس جسمی و عاطفی، همچنین سوء مصرف مواد، ممکن است توانایی بیمار را در پاسخ به درمان پرودنتال انجام شده تغییر دهد. این عوامل باید به طور واقع‌گرایانه در هنگام تلاش برای تعیین پیش‌آگهی مورد توجه قرار گیرند.

فاکتورهای موضعی

• بیوفیلم و جرم

مهم‌ترین فاکتور موضعی در بیماری‌های پرودنتال می‌باشد. در اکثر موارد، وجود پروگنوز favorable به توانایی بیمار و پزشک برای حذف این عامل اتیولوژیک بستگی دارد.

فاکتورهای آناتومیکی

پروگنوز برای دندان‌های با ریشه‌های کوتاه و مخروطی و تاج بزرگ کمتر مطلوب است و به دلیل نسبت تاج به ریشه نامتناسب و کاهش سطح ریشه موجود برای ساپورت پرودنتال، ممکن است به فشارهای اکولوژی آسیب‌پذیرتر شود.

Cervical enamel projections (CEPs) گسترش صاف و نابجای مینا از کانتور طبیعی محل اتصال سمان و مینا می‌باشد. CEP به فورکیشن ۲۸/۶٪ از مولرهای مندیبل و ۱۷٪ مولرهای ماگزیلا گسترش می‌یابد.

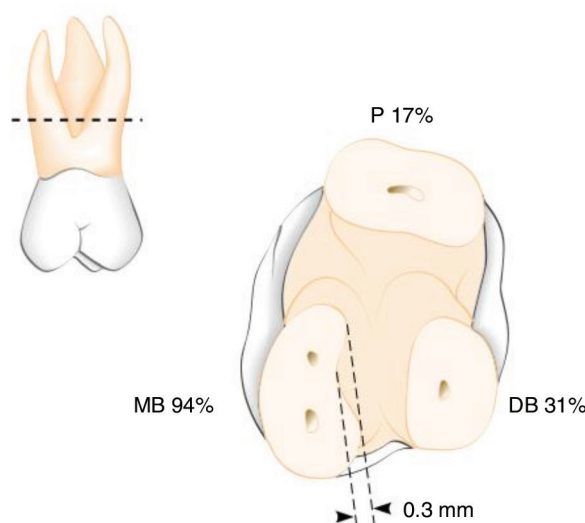


Fig. 41.5 Root concavities in maxillary first molars sectioned 2 mm apical to the furca. The furcal aspect of the root is concave in 94% of the mesio-buccal (MB) roots, 31% of the distobuccal (DB) roots, and 17% of the palatal (P) roots. The deepest concavity is found in the furcal aspects of the mesio-buccal roots (mean concavity, 0.3 mm). The furcal aspect of the buccal roots diverges toward the palate in 97% of teeth (mean divergence, 22 degrees). (Redrawn from Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. J Periodontol. 1979;50:366.)

شکل ۴۱/۵

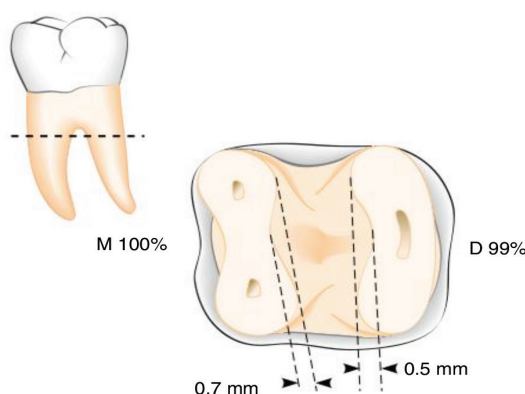


Fig. 41.6 Root concavities in mandibular first molars sectioned 2 mm apical to the furca. Concavity of the furcal aspect was found in 100% of mesial (M) roots and 99% of distal (D) roots. Deeper concavity was found in the mesial roots (mean concavity, 0.7 mm). (Redrawn from Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. J Periodontol. 1979;50:366.)

شکل ۴۱/۶

پس از این مدت معمولاً به علت برطرف شدن ادم و بهبود وضعیت لثه‌ای وضعیت دهان بهبود می‌یابد.

طبقه‌بندی بیماران پس از درمان و ارزیابی ریسک

فواصل بین جلسات recall در سال اول پس از درمان، نباید بیش از ۳ ماه باشد.

در طبقه‌بندی Merin بیماران و فاصله جلسات پیگیری آنها مشخص شده است.

Merin Classification	Characteristics	Recall Interval
First year	First-year patient: routine therapy and uneventful healing. First-year patient: difficult case with complicated prosthesis, furcation involvement, poor crown-to-root ratios, or questionable patient cooperation	3 months 1-2 months
Class A	Excellent results well maintained for 1 year or longer Patient displays good oral hygiene, minimal calculus, no occlusal problems, no complicated prostheses, no remaining pockets, and no teeth with less than 50% of alveolar bone remaining	6 months to 1 year
Class B	Generally good results maintained reasonably well for 1 year or more, but patient displays some of the following factors: 1. Inconsistent or poor oral hygiene 2. Heavy calculus formation 3. Systemic disease that predisposes to periodontal breakdown 4. Some remaining pockets 5. Occlusal problems 6. Complicated prostheses 7. Ongoing orthodontic therapy 8. Recurrent dental caries 9. Some teeth with less than 50% of alveolar bone support 10. Smoking 11. Positive family history or genetic test 12. More than 20% of pockets bleed on probing	3-4 months (decide on a recall interval based on the number and severity of negative factors)
Class C	Generally poor results after periodontal therapy or several negative factors from the following list: 1. Inconsistent or poor oral hygiene 2. Heavy calculus formation 3. Systemic disease that predisposes to periodontal breakdown 4. Many remaining pockets 5. Occlusal problems 6. Complicated prostheses 7. Recurrent dental caries 8. Periodontal surgery indicated but not performed for medical, psychological, or financial reasons 9. Many teeth with less than 50% of alveolar bone support 10. Condition too far advanced to be improved by periodontal surgery 11. Smoking 12. Positive family history or genetic test	1-3 months (decide on a recall interval based on the number and severity of negative factors; consider retreating some areas or extracting severely involved teeth)

جدول ۷۰-۳

و PRC ممکن است مطابق یکدیگر نباشند زیرا ابزار ارزیابی متفاوت، ریسک فاکتورها و الگوریتم متفاوتی را استفاده می‌کنند. در حال حاضر برتری دقت این روش‌ها نسبت به قضاوت کلینیکی درست مشخص نیست.

درمان‌کننده باید با استفاده از ارزیابی ریسک تناوب SPT را تعیین نماید

در مواردی که یک قوس فکی بیش از قوس دیگر درگیر است بیماری پریودنتال براساس قوسی که شرایط بدتری دارد در نظر گرفته می‌شود.

Periodontal Risk Assessment (PRA) و Periodontal Risk calculator (PRC) برای پیش‌بینی پیشرفت بیماری و tooth loss طراحی شده‌اند. PRC جهت آنالیز ریسک پریودنتال و پروگنوز به کار می‌رود. با وارد کردن اطلاعات بیمار در فرم‌های آنالیز، افراد به Low، moderate و high risk تقسیم می‌شوند. PRA

The screenshot displays the 'Department of Periodontology Periodontal Risk Assessment' software. It includes input fields for patient information (Last Name, First Name, Date, Age, Number of teeth and implants, Number of sites per tooth / implant, Number of BOP-pos. sites, Number of sites with PPD≥5mm, Number of missing teeth, % Alveolar bone loss, Syst./Gen., and Envir.). A risk assessment graph is shown with a red shaded area indicating the patient's risk level. The graph is labeled with 'BOP% = 25%', 'PD≥5mm', 'Tooth loss', 'BL/Age = 1.05263', and 'Polygon surface: 65.8179'. The 'Periodontal Risk' is assessed as 'high', and the 'Suggested Recall interval' is '3 Months'. The software is version 3.1, dated October 30, 2009, and is developed by Christoph A. Ramseier.

Fig. 70.10 Sample Periodontal Risk Assessment (PRA). (Report completed and downloaded from <http://www.perio-tools.com/PRA/en/index.asp>.)

شکل ۷۰-۱۰

هر گونه کپی برداری از محتویات کتاب بدون رضایت مولفین و ناشر حرام می‌باشد.

در جدول طبقه بندی Merin نیز Class A توسط دندانپزشک عمومی، Class B توسط متخصص و Class C توسط متخصص می تواند انجام شود.

تست های فعالیت بیماری

نکته

مقایسه مقادیر به دست آمده از پروینگ های متوالی که توسط نرم افزار های دندانپزشکی نیز قابل انجام است دقیق ترین روش برای بررسی میزان attachment loss در طول زمان است

متغیرهای کلینیکی و آزمایشگاهی دیگری نیز با فعالیت بیماری مرتبط می باشند، اما روش دقیقی برای تعیین فعالیت بیماری در حال حاضر وجود ندارد و کلینیسین تنها به اطلاعات حاصل از ارزیابی ریسک فاکتورها اتکا می کند.

بیمارانی با بیماری عودکننده نیازمند کشت باکتری و درمان با آنتی بیوتیک علاوه بر درمان مکانیکی می باشند.

ارجاع بیماران به پریودنتیست

مهمترین عامل در تصمیم گیری جهت انجام درمان توسط دندانپزشک عمومی یا متخصص شدت و محل بیماری پریودنتال است:

۱. در صورت نیاز به انجام جراحی در دیستال مولر دوم به دلیل تخریب پریودنتال یا نیاز به جراحی های استخوانی وسیع و پروسه های رژنراتیو پیچیده بهتر است درمان توسط پریودنتیست انجام شود.

۲. در صورت وجود CAL متوسط یا زیاد یا درگیری فورکا، حتی اگر بیش از ۵۰٪ ساپورت استخوانی دندان باقی مانده باشد، درمان باید توسط متخصص انجام شود.

۳. بیمارانی با تحلیل استخوان اولیه متوسط تا شدید، درگیری فورکا درجه ۲ و ۳ پیشرفته و پاکت هایی که به طور کامل تمیز نشده اند بهتر است توسط متخصص درمان شوند.

تصویر شماتیک زیر نشان می دهد که براساس درجه درگیری پریودنتیت بهتر است maintenance توسط دندانپزشک عمومی انجام شود یا متخصص.

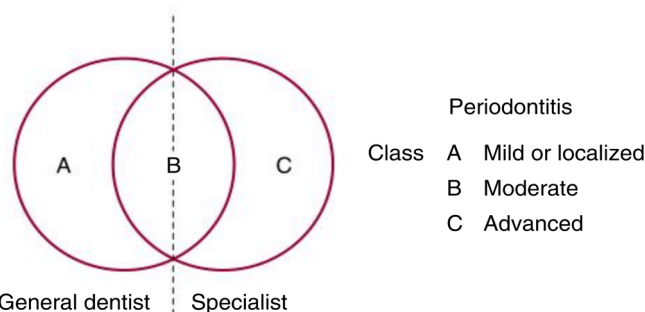


Fig. 70.11 Scheme for determining which practitioner should perform periodontal maintenance in patients with different degrees of periodontitis.

شکل ۷۰-۱۱

کیس سناریوی پایان فصل

CASE SCENARIO 70.1

Patient: A 38-year-old female

Chief Complaint: "My gums have been bleeding, and my teeth are shifting."

Background Information

The patient's dental care has been irregular.

Current Findings: The patient has advanced generalized chronic periodontitis.



CASE-BASED QUESTIONS

- Teeth #30 and #31 have similar pocket depths. Tooth #30 was found to have grade 1 bifurcation bone loss. How does the grade 1 bifurcation affect the prognosis of #30 versus #31, which does not have any bifurcation bone loss?
 - Prognosis for tooth #31 is worse
 - Prognosis for tooth #30 is worse
 - Prognosis is the same for grade 1 and grade 0
 - Prognosis is the same for all grades of furcation involvement

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: C

Explanation: See Reference 44.

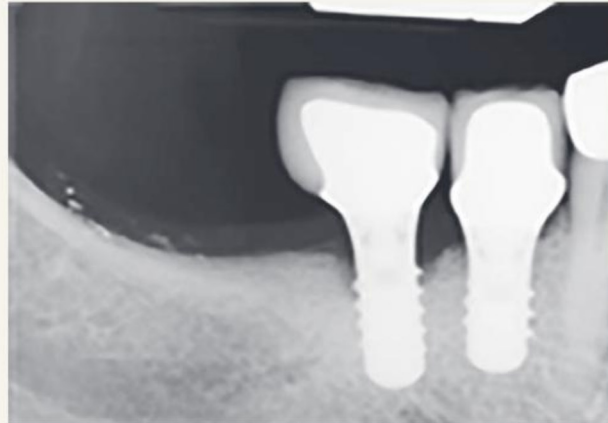
CASE SCENARIO 70.2

Patient: A female age 62

Chief Complaint: Exam and x-ray to check implant at #29 one year after crown placement.

Patient History: Implant at tooth site #30 was restored 38 months ago, and the implant at tooth site #29 was restored 14 months ago. Patient is a heavy bruxer, has lost teeth due to fractures, and is not wearing her bite guard.

Clinical Findings: No. 30 has no pockets greater than 3 mm, and there is no **bleeding on probing**. When the occlusion was checked with blue **articulating** paper, the entire occlusal surface was blue.



CASE-BASED QUESTIONS

1. What is the best diagnosis?
A. Peri-implant bone loss
B. Peri-implantitis
C. Occlusal overload
D. A and C
2. What is the best treatment for the implant in #30 position?
A. Peri-implant surgery
B. **Occlusal adjustment** and evaluate again in four months
C. Antibiotics
D. SPT only

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: D

Answer: B

ج) Sounding

(د) بررسی مقدار تخریب استخوان در رادیوگرافی

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

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

۴. بیماری که به صورت ۲ سال نتایج خوب درمان پروتو 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

سوالات آزمون

۱. بیماری ماه پیش با تشخیص پروتودنتیت مزمن با شدت متوسط تحت جراحی پروتو قرار گرفته و تمامی دندان‌های وی حفظ شده است. در معاینه اخیر، دندان‌های مولر اول، پره‌مولر دوم راست بالا و کانین چپ پایین دارای ساپورت استخوانی می‌باشد. بیمار به دلیل پوسیدگی شدید و از دست دادن دندان پره‌مولر اول چپ بالا، بریج 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

۲. دقیق‌ترین راه برای اندازه‌گیری میزان attachment loss کدام است؟ (بورد ۹۷)

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



۱۰. منطقی ترین رادیوگرافی درخواستی برای پیگیری درمان بیماری با سابقه جراحی پریدنتال که تحت مراقبت مطلوبی قرار داشته است چیست؟
(دستیاری ۱۴۰۱)

- (الف) پری اپیکال
(ب) بایت وینگ
(ج) پانورامیک
(د) تصویربرداری سه بعدی

یادداشت

۵. فواصل مراجعات در فاز نگهدارنده برای بیمار مبتلا به پریدنتیت که کاندید جراحی پریدنتال است اما به علت بیماری سیستمیک امکان جراحی وجود ندارد، چگونه است؟
(براساس طبقه بندی Merin) (دستیاری ۹۹)

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

۶. براساس جدول زمان بندی بازخوانی بیماران پریدنتال کدام یک از شرایط مختص کلاس B است؟
(ارتقا ۴۰۲)

- (الف) مصرف سیگار
(ب) وجود پروتزهای پیچیده
(ج) درمان ارتودنسی
(د) وجود بیماری سیستمیک موثر بر بیماری پریدنتال

۷. بیمار با سابقه انجام جراحی فلپ پریدنتال در تمام نواحی دهان مراجعه کرده است. در معاینه مشاهده میشود که پاکت عمیق و فعال وجود ندارد و بیماری به خوبی تحت کنترل می باشد. چه نوع رادیوگرافی و در چه فواصل زمانی برای بیمار توصیه میشود؟
(ارتقا ۴۰۲)

- (الف) پانورامیک هر ۲۴ تا ۳۶ ماه
(ب) بایت وینگ هر ۲۴ تا ۳۶ ماه
(ج) پانورامیک هر ۱۲ تا ۲۴ ماه
(د) بایت وینگ هر ۱۲ تا ۲۴ ماه

۸. براساس طبقه بندی Merin برای بیماری که با سابقه درگیری فورکیشن و نسبت طول تاج به ریشه نامناسب تحت جراحی پریدنتال قرار گرفته در سال اول پس از جراحی فاصله جلسات recall چگونه باید باشد؟
(دستیاری ۴۰۳)

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

۹. در تکمیل فرم آنلاین با هدف PRA و به PRC کدامیک از اطلاعات زیر جهت تعیین ریسک عود بیماری پریدنتال نیاز نیست؟
(دستیاری ۱۴۰۰)

- (الف) سن بیمار
(ب) تعداد دندان و ایمپلنت موجود
(ج) تعداد نواحی با خونریزی حین پروبینگ
(د) تعداد دندان های با لقی درجه ۲ و ۳