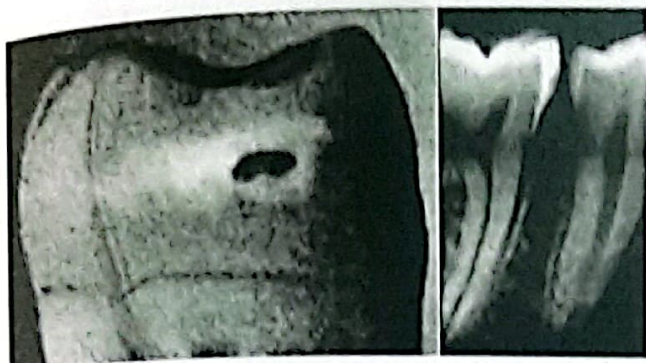


پوسیدگی دندان

پوسیدگی (تصاویر ۱-۳۰ تا ۸-۳۰) پوسیدگی دندان یک بیماری عفونی است - به طور خاص، یک عفونت باکتریایی است که منجر به دمنیرالیزاسیون و آسیب به ساختارهای معدنی دندان ها می شود. این فرآیند به ۴ جز نیاز دارد: پلاک دندان، رژیم غذایی، ساختار دندان و زمان. این فرایند با تجمع بیوفیلم پلاک که حاوی باکتری های تولید کننده اسید است (استرپتوکوکوس موتانس، *Actinomyces viscosus*، گونه های لاکتوباسیلوس و استرپتوکوکوس سانگوس) آغاز می شود. بیوفیلم پلاک هنگامی که در معرض مواد غذایی حاوی کربوهیدرات قابل تخمیر قرار می گیرد، محیطی را برای باکتری هایی که تولید اسید لاکتیک می کنند، ایجاد می کند. اسید باعث تغییرات الکتروشیمیایی و خروج یون های کلسیم و فسفات از قسمت معدنی دندان می شود. مصرف زیاد و تماس مکرر با غذاهای شیرین و نشاسته در از بین بردن مواد معدنی پوسیدگی و تخریب ماتریکس الی موثر است. در مقابل، رژیم های غنی از لبنیات، ماهی، گوشت و پلی فنول ها از پوسیدگی جلوگیری می کنند. دمنیرالیزاسیون ناشی از پوسیدگی نیاز به کاهش pH دارد - فرآیندی که در اثر قرار گرفتن در معرض غذاهای شیرین ایجاد می شود. نوشیدنی های گازدار نیز موثر است. زیرا اسید موجود در نوشابه pH دهان را به سرعت کاهش می دهد. مینای دندان با pH ۵/۵ و کمتر شروع به دمنیرالیزه شدن می کند. از بین بردن مواد معدنی عاج نیاز به کاهش pH تا ۶ دارد. بزاق حفره دهان و دندان ها را بافر می کند و به حفظ pH بالاتر از ۶ کمک می کند. بنابراین عوامل تحریک کننده بزاق در برابر پوسیدگی محافظت می کنند. جویدن آدامس بدون شکر که حاوی زایلیتول باشد، ضد پوسیدگی است، در درجه اول به این دلیل که از قند غیر قابل تخمیر استفاده می کند و جریان بزاق را تحریک می کند. یک ضایعه پوسیدگی به عنوان دکلسیفیه شدن مینای دندان شروع می شود که از نظر بالینی به صورت یک نقطه، خط یا شکاف سفید گچی ظاهر می شود. ضایعه اولیه پوسیدگی اولیه (incipient) نامیده می شود. پوسیدگی اولیه به عنوان یک ضایعه کوچک (ناحیه ای از دمنیرالیزاسیون) محدود به مینای دندان تعریف می شود. (تصویر ۲-۳۰). با بالغ شدن ضایعه، مینای دندان را از بین می برد و در امتداد محل اتصال مینا و عاج دندان (DEJ)، از طریق عاج گسترش می یابد. پزشکان باید درک کنند که هنگامی که پوسیدگی به عاج می رسد، این روند سریع تر پیش می رود

زیرا عاج نرم تر از مینا است و عاج برای دمنیرالیزاسیون به کاهش pH کمتری نیاز دارد. در صورت عدم درمان، سرانجام، دمنیرالیزاسیون می تواند از طریق عاج به سمت پالپ به طرف پایین گسترش یافته و سلامت پالپ را به خطر بیندازد. ویژگیهای بالینی کلاسیک ضایعه پوسیدگی عبارتند از (۱) تغییر رنگ (تغییر رنگ سفید گچی، قهوه ای یا مشکی)، (۲) از دست دادن بافت سخت (حفره شدن) و (۳) چسبندگی به سوند در لمس. تغییر رنگ ناشی از کلسیفیکاسیون مینای دندان، اکسپوز عاج، دمنیرالیزاسیون و رنگ گرفتن عاج است. علائم کلاسیک پوسیدگی حساسیت به شیرینی، گرما و سرما است. این علائم به طور کلی در ضایعات اولیه وجود ندارد. ضایعات بزرگتر که به عاج حمله می کنند اجازه ورود مایعات به داخل توپول های عاجی اکسپوز را می دهد. تغییرات هیدرواستاتیک (فشار) توسط اعصاب پالپ که سیگنال ها را به کمپلکس حسی نری زمینال منتقل می کنند، احساس می شود که منجر به درک درد می شود. دو نوع پوسیدگی با توجه به محل طبقه بندی می شوند: فیشورال و سطح صاف. پوسیدگی فیشورال رایج ترین شکل است. اغلب در شکاف های عمیق در سطوح جوینده ی دندان های خلفی ایجاد می شود. پوسیدگی سطوح صاف در نقاطی که از حذف بیوفیلم پلاک محافظت می شود، مانند زیر تماس اینتر پروگزیمال، در مارچین لثه ای و در امتداد سطح ریشه رخ می دهد. پوسیدگی ها از نظر موقعیت آناتومیکی به شش کلاس تقسیم می شوند. پوسیدگی کلاس I فیشورال است، پنج کلاس باقیمانده پوسیدگی سطوح صاف هستند. مدیریت پوسیدگی در مواردی که عوامل خطر (مانند بیوفیلم پلاک، رژیم غذایی، تعداد پوسیدگی های اولیه، نخستین و فعال، تعداد ترمیم ها، میزان قرار گرفتن در معرض فلوراید و بهداشت دهان، رعایت بیمار، تعداد سطوح ریشه اکسپوز و جریان بزاق) ارزیابی می شود موثر تر است. بیوفیلم پلاک کاهش می یابد، باکتری های پوسیدگی را از بین می روند. دمنیرالیزاسیون دندان افزایش می یابد و دندان ها بر اساس اندازه ضایعه، محل و نیازهای زیبایی ترمیم می شوند. با استفاده از محلولهای فلوراید موضعی و کلسیم اشباع شده، دمنیرالیزاسیون انجام می شود.

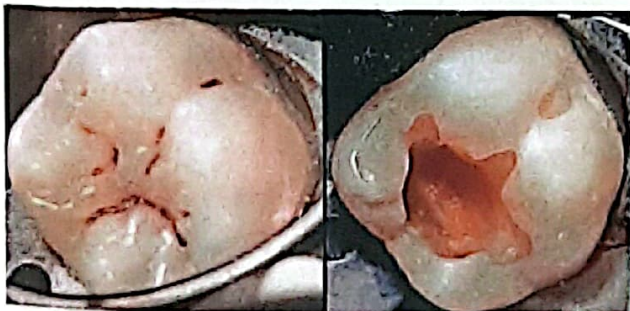
پوسیدگی کلاس I (تصاویر ۴-۳۰ تا ۸-۳۰) پوسیدگی کلاس I پوسیدگی است که سطح اکلوزال دندان خلفی را تحت تاثیر قرار می دهد. زمانی رخ می دهد که باکتری ها به پیت مرکزی، شیار اکلوزال عمیق یا فیشور حمله کرده، ماه ها در امان بمانند و مینای دندان را با اسید حل کنند. تخریب مینای دندان و عاج به شیار پوسیده اجازه می دهد بزرگ شود. تیره شود و



تصویر ۳۰.۳: پوسیدگی اولیه

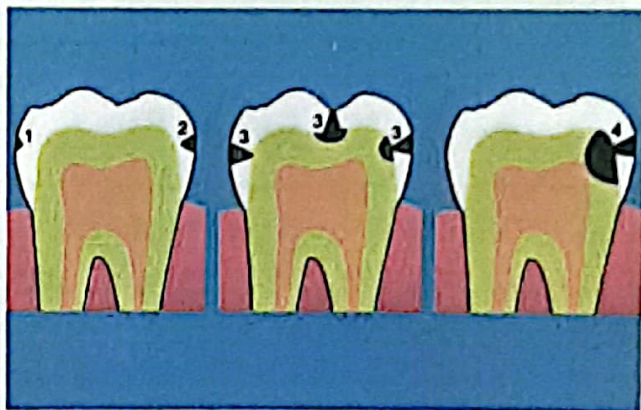


تصویر ۳۰.۴: پوسیدگی کلاس I: زیر مینای لکلوزال دندان مولر اول.



تصویر ۳۰.۵: پوسیدگی کلاس I: قبل و بعد از آماده سازی

نرم شود. یک ضایعه پوسیدگی کلاس I کوچک به اندازه نوک تیز مداد نوکی است و ممکن است در زیر یک فیشور رنگ گرفته وجود داشته باشد. ضایعات بزرگتر می تواند کل سطح اکلوزال را در بر بگیرد و تنها پوسته ای از مینای فاشیال یا لینگوال و یک دندان علامت دار باقی بماند. دندان مولر اول دائمی دندانی است که بیشتر تحت تأثیر پوسیدگی کلاس I قرار می گیرد. این به این دلیل است که (۱) اولین دندان مولر اولین دندان در حال رویش است، (۲) بسیاری از کودکان از آب نبات و غذاهای شیرین استفاده می کنند و (۳) عادات بهداشت دهان و دندان خوب اغلب در کودکان ایجاد نشده است. پوسیدگی های کلاس I که اولیه یا کوچک هستند می توانند با استفاده از وارنیش فلوراید و سیلانت رینرالیزه شوند. ضایعات بزرگتر نیاز به ترمیم با استفاده از مواد کامپوزیت یا آمالگام دارند. پوسیدگی همچنین می تواند درپیت لینگوالی دندان های انسیزور ماگزایلا (تصویر ۷-۳۰) و در اطراف ترمیم های موجود ایجاد شود که منجر به عود پوسیدگی می شود (تصویر ۸-۳۰ را ببینید). بیماران دارای پوسیدگی باید در مورد رژیم غذایی پوسیدگی زا و نحوه تغییر عادات غذایی مطلع شوند.



تصویر ۳۰.۱: پوسیدگی: مراحل تهاجم نشان داده شده است.



تصویر ۳۰.۲: پوسیدگی (فلش ها) تهاجم به عاج: بافت شناسی

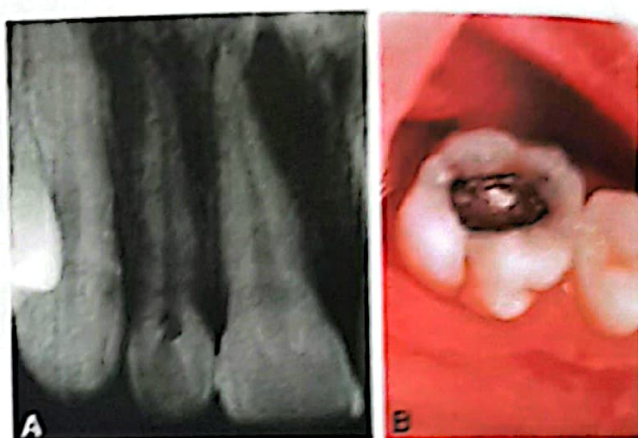
پوسیدگی‌های دندان

پوسیدگی کلاس II (تصاویر ۳۱-۱ تا ۳۱-۴) یک پوسیدگی است که روی سطح بین دندانی دندانهای خلفی تأثیر می‌گذارد. تشخیص این ضایعات اغلب از نظر بالینی مشکل است و نیاز به نگاه موشکافانه، سطح دندانی خشک و تمیز و رادیوگرافی بایت و ینگ دارد. یکی از ویژگی‌هایی که ممکن است در تشخیص بالینی پوسیدگی کلاس II کمک کند، ظاهر دکلیفیه (گچی بودن یا تراش‌لوسنی) در امتداد مارچینال ریح یا نقص خطی در مارچینال ریح است که در اثر نو خالی شدن عاج زیرین ایجاد می‌شود. گاهی اوقات پوسیدگی کلاس II را می‌توان از بعد لینگوالی یا باکالی تمایز اینترپروگزیمال مشاهده کرد. با این حال، ضایعات کوچک به احتمال زیاد نیاز به جناسازی دندان‌ها یا استفاده از رادیوگرافی برای مشاهده دارند. پزشک مسئول تعیین وجود و میزان ضایعه پوسیدگی است. از آنجایی که ارزیابی ضایعه پوسیدگی کلاس II با روشهای بصری یا لمسی دشوار است، باید از روشهای دیگر استفاده کرد. رایج‌ترین روش، گرفتن و مشاهده رادیوگرافی‌های بایت و ینگ است. ضایعه پوسیدگی اولیه به صورت یک رادیولوسنی مثلثی در مینای دندان درست زیر نقطه تماس ظاهر می‌شود. قاعده مثلث با قسمت خارجی دندان موازی است و نوک مثلث به سمت داخل به سمت عاج است. با رسیدن ضایعه به عاج، در امتداد DEJ گسترش یافته و بزرگ می‌شود و این ضایعه در عاج بزرگتر از مینای دندان می‌شود. با پیشرفت دمنرالیزاسیون، پوسیدگی به سمت پالپ پیش می‌رود و می‌تواند باعث مرگ پالپ شود. نکته قابل توجه این است که پوسیدگی کلاس II اغلب در دو دندان مجاور ایجاد می‌شود، بنابراین اگر ضایعه‌ای در یک دندان تشخیص داده شود، دندان مجاور باید از نزدیک بررسی شود. از آنجا که پوسیدگی یک بیماری پیشرونده است، طبقه بندی میزان ضایعه پوسیدگی بر اساس رادیوگرافی مهم است. یک طرح طبقه بندی رایج (تصویر ۳۰-۱ را ببینید) از طبقه‌های زیر استفاده می‌کند:

- مرحله ۰، بدون پوسیدگی تشخیص داده شده است. مرحله ۱، پوسیدگی به عنوان رادیولوسنی در لایه بیرونی مینای دندان مشاهده شد. مرحله ۲، پوسیدگی به عنوان یک رادیولوسنی در لایه داخلی مینا بدون نفوذ در DEJ مشاهده شد. مرحله ۳، پوسیدگی به عنوان رادیولوسنی محدود به لایه خارجی عاج مشاهده شد. و مرحله ۴، پوسیدگی به عنوان رادیولوسنی



تصویر ۳۰-۶: پوسیدگی کلاس I بزرگ: مولر دوم ماکزیملا



تصویر ۳۰-۷: A: پوسیدگی بیت لینگوالی B: پوسیدگی راجعه: در اطراف ترمیم آشکار است



تصویر ۳۰-۸: پوسیدگی راجعه کلاس I: مولر دوم شیری مندیبل

قدامی برای نشان دادن پوسیدگی به عنوان یک منطقه تاریک در مینای دندان (با عمیق تر) واقع در زیر نقطه تماس اینتر پروگزیمال استفاده می کند. پوسیدگی کلاس III در دندان های انسیزور فک بالا شایع تر از فک پایین است. این امر تا حدی به دلیل موقعیت زبان و جمع شدن بزاق در اطراف دندان های انسیزور فک پایین است. درگیری دندان های انسیزور فک پایین نشان دهنده رفتارهای با خطر بالای پوسیدگی است.



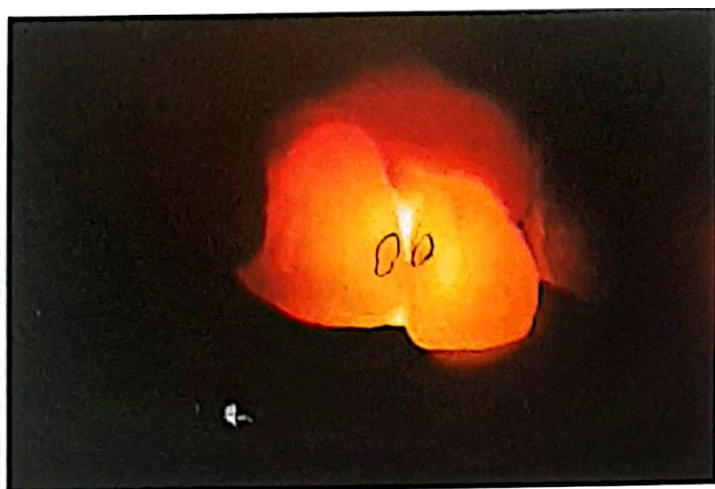
تصویر ۳۱،۱: پوسیدگی اینترپروگزیمال کلاس II: مولر های ماکزیلا

مشاهده می شود که بیش از نیمی از مسیر عاج را به سمت پالپ امتداد می دهد. استفاده از طرح طبقه بندی برای قضاوت در مورد شدت پوسیدگی و کمک به تصمیم گیری بالینی در مورد درمان مهم است. همچنین، پزشکان همیشه باید این واقعیت را در نظر بگیرند که پوسیدگی اغلب پیشرفته تر از آن چیزی است که در رادیوگرافی نشان داده شده است. ضایعات پوسیدگی کوچکی که به محل اتصال عاج - مینا نفوذ نکرده اند، (به عنوان مثال محدود به مینای دندان) باید برای پُرآسه رمینرالیزاسیون مورد توجه قرار گیرند. این روشها غیرتهاجمی هستند و شامل استفاده از وارنیش فلوراید در ناحیه دمینرالیزه شده برای دستیابی به مقاوم سازی مجدد و رمینرالیزاسیون مینای نرم است. در پوسیدگی متوسط نیز (مرحله ۲، شواهد رادیوگرافی از نفوذ از مینای دندان تا DEJ بدون نفوذ به عاج)، اگر عوامل خطر حداقل یا کاهش یافته باشند، ضایعات تحت نظارت دقیق قرار گیرند و بیمار انگیزه لازم برای رعایت بهداشت دهانی عالی داشته باشد، از رمینرالیزاسیون می توان استفاده کرد. در صورت درگیری چندین دندان، می توان از تری های اختصاصی فلوراید و کاربرد روزانه فلوراید برای کاهش خطر پیشرفت پوسیدگی استفاده کرد. هنگامی که پوسیدگی دارای ضایعات متوسط تا بزرگ است، می توان نقص ها را با کامپوزیت های خلفی، آمالگام، فلز انتقالی (transition) (زیرکونیوم) یا فلز ریختگی ترمیم کرد.

پوسیدگی کلاس III (تصاویر ۵-۳۱ تا ۸-۳۱) پوسیدگی است که سطح اینتر پروگزیمال دندان قدامی را تحت تأثیر قرار می دهد. مانند پوسیدگی اینتر پروگزیمال II، پوسیدگی کلاس III درست در زیر نقطه تماس شروع می شود. تهاجم منجر به تخریب مثلثی مینای دندان و گسترش لترالی به عاج می شود. پوسیدگی اینتر پروگزیمال (کلاس های II و III) در افرادی رایج است که به ندرت دندان های خود را نخ دندان می کشند و اغلب نوشیدنی ها و آب نبات قندی مصرف می کنند. پوسیدگی کلاس III اغلب در افراد آسیایی و بومی آمریکا که دارای مارجینال ریج های برجسته (دندان های انسیزور بیل مانند) (shovel-shaped)) هستند، دیده می شود. تشخیص پوسیدگی کلاس III آسان تر از پوسیدگی کلاس II است، زیرا فضای اینتر پروگزیمال در دندانهای قدامی به راحتی قابل مشاهده است. ضایعات کلاس III را نیز می توان با استفاده از ترانس ایلومیناسیون تشخیص داد (تصویر ۶-۳۱). این تکنیک از نوری به کار برده شده از سمت فاشیال یا لینگوال دندان های



تصویر ۳۱،۲: پوسیدگی کلاس II: دندان های خلفی



تصویر ۳۱۶: ترانس ایلومیناسیون: پوسیدگی کلاس III را نشان می‌دهد



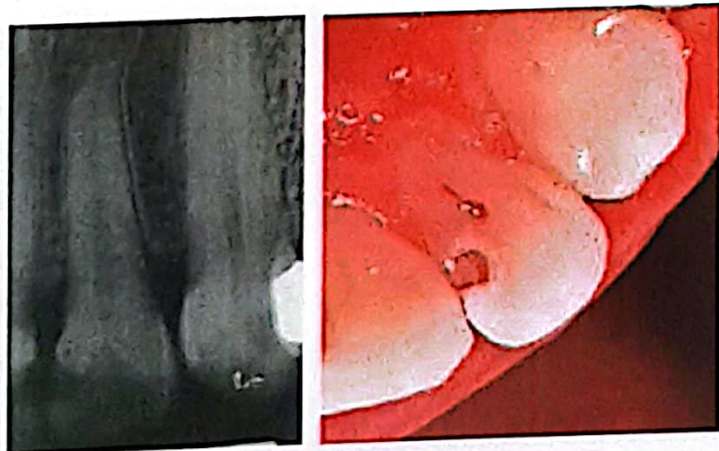
تصویر ۳۱۳: پوسیدگی کلاس II: مزیاال پرمولرها



تصویر ۳۱۷: پوسیدگی کلاس III: سانتراال ها، لترال ها و کانین ها



تصویر ۳۱۴: پوسیدگی کلاس II (مرحله ۳) پرمولرها



تصویر ۳۱۸: پوسیدگی کلاس III: لترال انسیزور



تصویر ۳۱۵: پوسیدگی کلاس III: لترال انسیزور

پوسیدگی‌های دندانی

پوسیدگی کلاس IV (تصاویر ۱-۳۲ و ۲-۳۲) روی سطح
اینتر پروگزیمال و لاین انگل انسیزال در دندان قدامی ناآیر می‌گذارد. معمولاً زمانی رخ می‌دهد که پوسیدگی کلاس III بدون درمان باقی بماند، و باعث می‌شود ضایعه پیشرفت کرده و عاجی را که از لاین انگل انسیزال پشتیبانی می‌کند تضعیف کند. در نتیجه، از دست دادن لاین انگل مینایی زمانی اتفاق می‌افتد که مینای زیر خالی شده به وسیله اکلوزن یا جویدن تروماتیزه شود. پوسیدگی کلاس IV با کامپوزیت رزین باند شونده ترمیم می‌شود و زیبایی عالی را تأمین می‌کند. ونیرهای لمینت پرسنی یا ترمیم زیرکونیوم نیز در موارد خاص مفید است. هنگامی که بیماران در مورد علل پوسیدگی آموزش ببینند و تغییراتی در رفتار ایجاد کنند، طول عمر بیشتری دارند و نیروهای اکلوزالی به حداقل می‌رسند.

پوسیدگی کلاس V (تصاویر ۳-۳۲ و ۴-۳۲) به وسیله
پوسیدگی در مارجین لثه‌ی دندان‌های قدامی و خلفی مشخص می‌شود. علائم اولیه پوسیدگی کلاس V خطوط دکلسیفیکاسیون سفید، گچی در امتداد قسمت سرویکال دندان موازی و درست بالای لثه است. هرگونه پلاک دندانی که ضایعه را می‌پوشاند باید برای تشخیص کافی پوسیدگی برداشته شود. با گذشت زمان، ضایعات به صورت مزایالی و دیستالی بزرگ می‌شوند و در نتیجه نقص بیضی شکل ایجاد می‌کنند. هنگامی که پوسیدگی کلاس V به مناطق بین پروگزیمال می‌رسد، به سمت نقطه تماس گسترش می‌یابد و ضایعه A شکل می‌شود. بیماران مبتلا به پوسیدگی کلاس V معمولاً مقادیر زیادی نوشیدنی‌های گازدار قندی مصرف می‌کنند، چندین ساعت در طول روز از این نوشیدنی‌ها میل می‌کنند یا مقدار کمی بزاق تولید می‌کنند. داروها و درمان‌هایی که دهان را خشک می‌کنند از عوامل خطر هستند (تصاویر ۱-۹۴ و ۲-۹۴) (دهان با پوسیدگی‌های شدید و زیاد - Meth Mouth) را ببینید، از نظر رادیوگرافی، پوسیدگی کلاس V باید از cervical burnout و ابرژن ناشی از مسواک زدن افتراق داده شود. در تصویر ۴-۳۲ یک ضایعه معمولی کلاس V در اولین پرمولر وجود دارد. پرمولر دوم در زیر ترمیم آمالگام دچار پوسیدگی راجعه شده است و ابرژن ناشی از مسواک در امتداد سطح دیستالی سرویکال به عنوان ناحیه رادیولوسنت V شکل مشهود است. ضایعات کلاس V کوچکتر را می‌توان با دیسک زدن و فلوراید برای از بین بردن لکه‌های

سفید یا قهوه‌ای بدون درمان اضافی درمان کرد. ضایعات حفره دار نیاز به رزین‌های کامپوزیت یا گلس اینومر یا آمالگام دارند. شرایط زیبایی می‌تواند مستلزم استفاده از ونیرهای لمینت باند شده به پرسنل باشد.

پوسیدگی کلاس VI (تصویر ۵-۳۲) با پوسیدگی لثه
انسیزال یا نوک کاسپ مشخص می‌شود. این نوع پوسیدگی غیرمعمول است اما در افرادی که آدامس‌های قندی می‌جویند یا شکلات‌های چسبنده مصرف می‌کنند بیشتر دیده می‌شود. بیماران دارای جریان بزاق کم نیز مستعد ابتلا به این نوع پوسیدگی هستند. پوسیدگی کلاس VI - همراه با پوسیدگی کلاس III و پوسیدگی پیت لینگوالی کلاس ۱- در سندرم دندان‌های انسیزور بیل شکل دیده می‌شود.

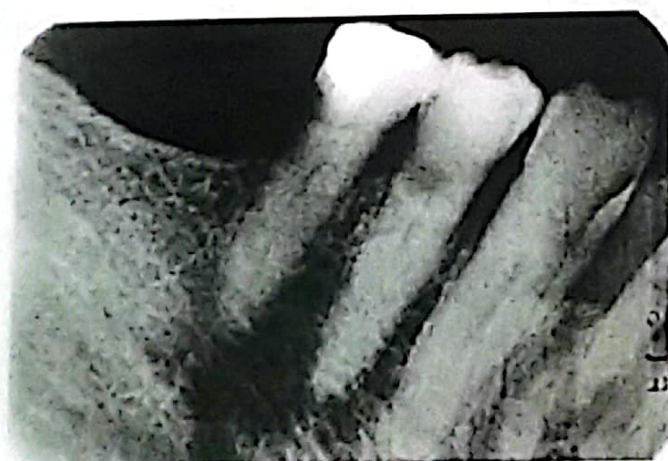
پوسیدگی ریشه (تصاویر ۶-۳۲ و ۷-۳۲) هم چنین
پوسیدگی سمائی، پوسیدگی رادیکولار و پوسیدگی پیری (senile) نیز شناخته می‌شود، پوسیدگی‌ای است که در سطوح ریشه‌ای اکسپوز رخ می‌دهد. بیشتر در دندانهای خلفی در بیماران مسن تشخیص داده می‌شود. در افراد مسن بیشتر شایع‌تر است زیرا (۱) شیوع تحلیل لثه (۲) بیماری‌های پریودنتال، تغییر تماس اینترپروگزیمالی و گیر غذایی و (۳) کمبود بزاق در آن‌ها افزایش یافته است. پوسیدگی ریشه اغلب از محل اتصال سمان به مینا در سطح اینتر پروگزیمال و در امتداد مارجین لثه‌ی سطح ریشه شروع می‌شود. در اوایل، به عنوان یک منطقه کم عمق، با محدوده‌ی نامشخص نرم شده و تغییر رنگ داده ظاهر می‌شود که تمایل به گسترش محیطی بیشتری نسبت به عمق دارد. معاینه با سوند قوام لاستیکی نرم را نشان می‌دهد. با پیشرفت ضایعه، پوسیدگی ریشه را احاطه کرده و منجر به شکستن تاج می‌شود. به آن پوسیدگی آمبوتاسیون می‌گویند. پیشرفت اغلب سریع است زیرا این ناحیه از دندان تنها یک لایه نازک از مینای دندان و عاج دارد. از نظر رادیوگرافی، پوسیدگی ریشه در نواحی اینتر پروگزیمال (باکال و لینگوال) در زیر محل اتصال سمان و مینای دندان مشاهده می‌شود و اگرچه نه نقطه تماس و نه مینای دندان در آن دخیل است، پوسیدگی می‌تواند به صورت تاجی در زیر مینای دندان و عمیقاً به سمت پالپ گسترش یابد. پوسیدگی ریشه اغلب زمانی عود می‌کند که سطوح ریشه‌ای اکسپوز بمانند، جریان بزاق کم باقی بماند و بهداشت دهان بهبود نیابد. پیشگیری مکرر و استفاده روزانه از فلوراید در خانه اغلب مورد نیاز است. ترمیم به این دلیل که مارجین‌ها به سمان ختم می‌شوند و اغلب، بین ضایعه



تصویر ۳۲،۲ پوسیدگی کلاس IV: مزیدال لترال، پوسیدگی لینگوالی



تصویر ۳۲،۳ پوسیدگی کلاس V: قدامی های ماکزیلا



تصویر ۳۲،۴ پوسیدگی کلاس V: پرمولر اول

پوسیدگی و پالپ، ساختار دندانی کمی باقی مانده است پیچیده می شود.

پوسیدگی راجعه (پوسیدگی ثانویه) (تصویر ۸-۳۲) به عنوان پوسیدگی بلافاصله در مجاورت ترمیم تعریف می شود. ممکن است نشانه خطر پوسیدگی بالا، بهداشت ضعیف دهان یا ترمیم معیوب باشد. پوسیدگی های راجعه در مارجین شکست خورده ی (دارای نشت) در امتداد لبه ی ترمیم شروع می شود. این مارجین های معیوب مستعد تجمع باکتری ها و غذا هستند و از اقدامات معمول بهداشت دهانی محافظت می شوند. ضایعات با سرعت متغیری پیشرفت می کنند، رنگ گرفته یا تیره به نظر می رسند و در لمس سوند نرم هستند. از نظر رادیوگرافی، پوسیدگی های راجعه به دو صورت ظاهر می شوند. اول، پوسیدگی ممکن است به عنوان ناحیه ای رادیولوسنت در زیر ترمیم یا بدون مارجین معیوب آشکار در زیر دیده شود (تصویر ۸-۳۲). آمالگام دیستال پرمولر دوم متدبیل را ببینید). دوم، پوسیدگی ممکن است به عنوان یک یا چند ناحیه رادیوپاک به شکل شعله یا نوک پیکان به سمت پالپ یا پیشروی به سمت آن دیده شود که به طور منحصر به فرد در زیر یک ماده ترمیم کننده از نوع آمالگام رخ می دهد. مطالعات Spectroscopy نشان داده است که مواد رادیوپاک نشان دهنده دنتین نرم شده است که روی (Zn) رادیوپاک از ترمیم آمالگام مجاور آن نشت کرده است. پوسیدگی های راجعه با حذف پوسیدگی و تعمیر یا تعویض ترمیم درمان می شوند.



تصویر ۳۲،۱ پوسیدگی کلاس IV: مزیدال دندان لترال انسیزور

پوسیدگی دندان‌ی و عواقب آن

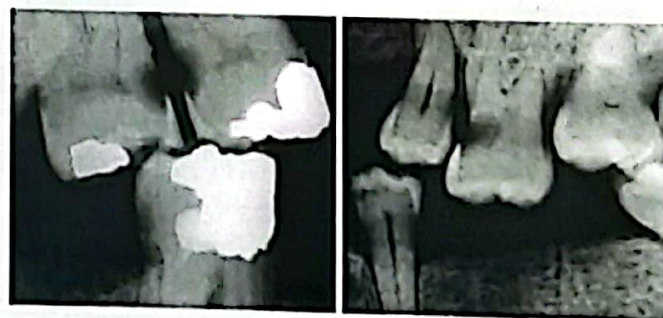
پیشرفت پوسیدگی (تصاویر ۱-۲۲ تا ۲۳-۸) تهاجم پوسیدگی ممکن است یک روند آهسته یا سریع باشد و ممکن است پالپ را قبل از این که بیمار از ضایعه آگاه باشد درگیر کند. در بیشتر موارد، چندین سال طول می کشد تا پوسیدگی به پالپ برسد. برخی از پوسیدگی‌ها به ویژه نهاجمی هستند یا علت منحصر به فردی دارند. این پوسیدگی‌ها تعاریفی توصیفی دارند. به عنوان مثال، پوسیدگی‌های سریع پیش رونده (rampant) نوعی پوسیدگی است که با سرعت بسیار بالایی در برخی از کودکان و بزرگسالان ایجاد می شود (تصویر ۱-۹۲ و هم چنین meth mouth را ببینید). پوسیدگی رادیسیون یا آمپوتاسیون در بیمارانی که تحت پرتودرمانی قرار گرفته اند و فاقد عملکرد محافظتی بزاق هستند، به سرعت رخ می دهد و پیشرفت می کند. این پوسیدگی در امتداد مارجین لثه ی دندان ظاهر می شود و می تواند دندان‌ها را به شدت ضعیف کند تا ج آن شکسته شود. پوسیدگی ریشه ظاهری مشابه پوسیدگی رادیاسیون دارد اما با سابقه پرتودرمانی مرتبط نیست. در عوض، این بیماران معمولاً سابقه زروستومیا دارند. پوسیدگی ریشه کندتر از پوسیدگی رادیاسیون پیشرفت می کند زیرا زروستومیا کمتر شدید است. پوسیدگی بطری پرستاری (Nursing bottle caries) ناشی از تماس طولانی مدت دندان های شیری با قند موجود در مایعات شیشه شیر در نوزادان است. اگر پوسیدگی درمان نشود، عفونت باکتریایی می تواند از طریق عاج دندان پیشرفت کرده و باعث التهاب پالپ شود. مرحله اولیه درگیری پالپ، پالپیت برگشت پذیر، با هاپیری پالپ و حساسیت دندان نسبت به سرما و گرما مشخص می شود که با حذف منبع دمایی از بین می رود. التهاب مداوم پالپ باعث ایجاد تغییرات برگشت ناپذیر یا پالپیت برگشت ناپذیر می شود، که در آن بیمار پس از برداشتن منبع دمایی، درد خود به خود و پایدار را در دندان تجربه می کند. تخریب شدید بافت پالپ در اثر عفونت باکتریایی یا قطع جریان خون در پالپ باعث ایجاد یک پالپ غیر زنده و متعاقب آن تغییرات پری اپیکال (التهاب مزمن پری اپیکال) می شود. پیشگیری بهترین راه برای کاهش بروز و پیشرفت پوسیدگی است. حداقل دو بار در سال معاینات بالینی برای به حداقل رساندن عوارض پوسیدگی انجام می شود. در صورتی که پوسیدگی بالینی تشخیص داده شود یا بیمار در معرض خطر بالایی از پوسیدگی قرار گیرد، رادیوگرافی بایت و ینگ باید در



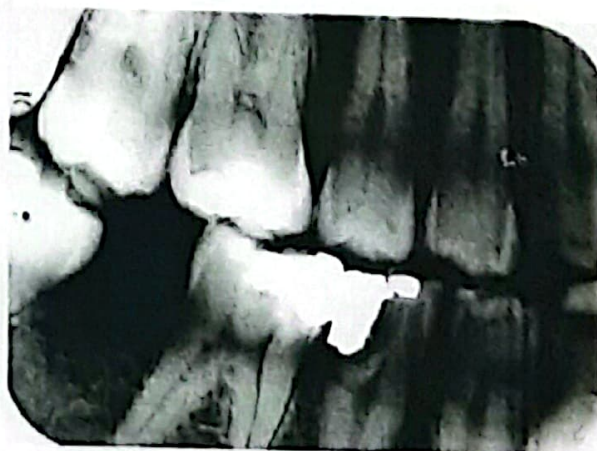
تصویر ۳۲۵ پوسیدگی کلاس VI: نوک کاسپ پرمولر



تصویر ۳۲۶ پوسیدگی ریشه: روی مولر اکستروده شده



تصویر ۳۲۷ پوسیدگی ریشه: نقاط اینترپروکزیمال مولرها



تصویر ۳۲۸ پوسیدگی راجعه: پرمولر و مولر پایین

گرانولیشن، لنفوسیت ها، سلول های پلازما، هیستوسیت ها و لکوسیت های پلی مورفونوکلر است. (شکل ۲-۳۷ را ببینید). کیست پری اپیکال ناشی از گرانولوم پری اپیکال قبلی است که التهاب باعث تکثیر بقیه قسمت های اپیتلیال پری اپیکال مالاگز می شود. (تصاویر ۲-۳۷ و ۴-۳۷ را ببینید) پرفت

التهاب در اغلب موارد پس از درمان ریشه رخ می دهد.

آبسه پری اپیکال (اپیکال) (تصاویر ۷-۳۳ و ۸-۳۳)

مرحله حاد عفونت است که از یک دندان غیر زنده از طریق استخوان آلوئولار به بافت مجاور گسترش می یابد. آبسه پری اپیکال از نوتروفیل ها، ماکروفاژها و بقایای نکروتیک تشکیل شده است. معاینه بالینی یک ندول متورم قرمز یا زرد مایل به قرمز را نشان می دهد که گرم است و در لمس مواج است. دندان آسیب دیده حساس به دق است و کمی اکستروود است و به طور غیرطبیعی (یا اصلاً) به آزمایش حرارت، سرما و تست الکتریکی پالپ پاسخ می دهد. از نظر رادیوگرافی، به عنوان یک رادیولوسنسی پری اپیکال نامنظم و بدون حاشیه رادیوپاک به نظر می رسد. آبسه ها را می توان با باز شدن به پالپ چمبر یا ایجاد برشی در تورم بافت نرم تخلیه کرد. یک درمان جایگزین کشیدن دندان است که یک راه برای تخلیه ایجاد می کند. آنتی بیوتیک ها زمانی استفاده می شوند که آبسه بزرگ و در حال گسترش باشد، لنفادنوپاتی موضعی و تب وجود داشته باشد و درناژ انجام نشده باشد. پنی سیلین VK آنتی بیوتیک انتخابی است. اگر عفونت به پنی سیلین پاسخ نمی دهد یا به سرعت در حال گسترش است، باید کشت و حساسیت باکتریایی به دست آید. اگر دندان آسیب دیده کشیده شود، تخلیه کافی ایجاد شود و بیمار از سایر جهات سالم باشد، به طور کلی نیازی به آنتی بیوتیک ها نیست.



تصویر ۳۳،۱ پوسیدگی گسترده: مولر مندیبل به همراه پارولیس

فواصل ۶ ماهه انجام شود. بزرگسالان در معرض خطر بالا باید سالانه رادیوگرافی بایت وینگ دریافت کنند. سیلات ها باید بر روی فیشور های عمیق دندان های خلفی در جوانان مستعد پوسیدگی قرار داده شوند. محصولات رمینرالیزاسیون، مانند فلوراید، وارنیش های فلوراید و برخی از آدامس های بدون قند، برای جلوگیری از پوسیدگی توصیه می شوند. هنگامی که پوسیدگی به ۵۰٪ فاصله بین DEJ و مارجین پالپ یا بیشتر (پوسیدگی مرحله ۴) حمله کند، باید تست حیاتی پالپ را انجام داد. پولیپ پالپ (تصویر ۲-۳۳) یک پالپ ملتهب است که در نتیجه عفونت باکتریایی مزمن ایجاد می شود و در آن توده ای از بافت نرم قرمز و غیر دردناک از پالپ آسیب دیده رشد می کند. مولرهای شیری بسیار پوسیده و مولرهای ۶ ساله ی کودکان خردسال بیشتر تحت تأثیر قرار می گیرند. اگرچه دندان در ابتدا زنده است، اما در نهایت این وضعیت دچار فرسایش شده و منجر به عدم حیات می شود. درمان کشیدن دندان یا درمان ریشه است.

التهاب پری اپیکال (تصاویر ۴-۳۳ تا ۶-۳۳) و

پریودنتیت اپیکال اصطلاحات بالینی برای توصیف تغییرات رادیوگرافی و یافته های بالینی مرتبط با التهاب منتشره از پالپ چمبر به لیگامان پریودنتال مجاور در اطراف فورامن اپیکال یک دندان ملتهب مزمن است. این بیماری بیشتر با دژنراسیون پالپ (دندان غیر زنده) مرتبط است، اما ممکن است از ترومای اکلوژالی یا فشار مداوم و مکرر روی دندان ایجاد شود. رادیوگرافی ها گشادی فضای لیگامان پریودنتال اپیکال را نشان می دهد. شکل مزمن ممکن است علامت دار یا بدون علامت باشد. در مقابل، التهاب حاد پری اپیکال دردناک است. هر دو شرایط باعث می شود لیگامان پریودنتال اپیکال به دق حساس شود. التهاب مزمن پری اپیکال دارای سلولهای التهابی مزمن در ناحیه پری اپکس است و اغلب تخریب استخوان آلوئولار پری رادیکولار را بیشتر از التهاب حاد پری اپیکال نشان می دهد. بافت پری اپیکال سه واکنش به محصولات تجزیه ای یک پالپ غیر زنده ایجاد می کند: (۱) گرانولوم پری اپیکال، (۲) کیست پری اپیکال یا (۳) آبسه اپیکال. گرانولوم و کیست از یک دندان غیر زنده سرچشمه می گیرند و هر دو دارای یک تصویر رادیوگرافی مشابه هستند (رادیولوسنسی گرد در اپکس دندان غیر زنده)، اگرچه کیست دارای پتانسیل رشد بیشتری است (یعنی بزرگتر است). این تمایز از نظر بافت شناسی ایجاد می شود. گرانولوم پری اپیکال، شایع ترین پاسخ، تجمع بافت



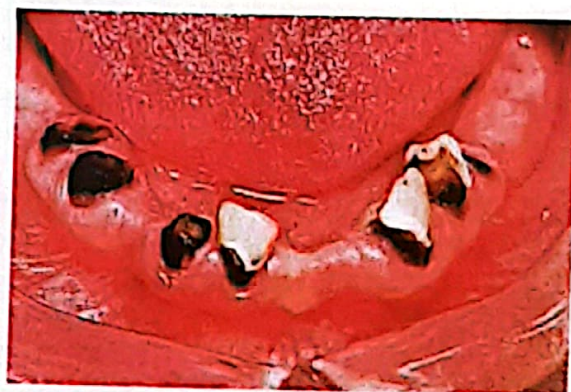
تصویر ۳۳،۶: التهاب پری اپیکال



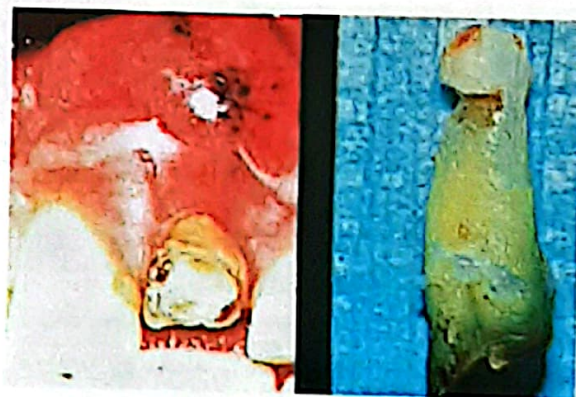
تصویر ۳۳،۲ پولیپ پالپ: توده ی قرمز، اغراق آمیز ناشی از پالپ



تصویر ۳۳،۷: پوسیدگی، التهاب پری اپیکال مزمن، آبسه مولر اول



تصویر ۳۳،۳ پوسیدگی سریع پیش رونده: مرتبط با زروستومیا



تصویر ۳۳،۴ التهاب پری اپیکال: گرانولوما در اپکس



تصویر ۳۳،۸: آبسه: تخلیه از طریق مندیبل



تصویر ۳۳،۵: التهاب پری اپیکال: تخلیه پارولیس ناشی از التهاب پری اپیکال لترال انسیزور (دندان شماره ۱۰)

بررسی کیس‌ها کیس ۲۱ (شکل ۹، ۳۳)



بسر ۱۴ ساله ای است که با این بیماری مواجه می شود. او از مدت زمان دقیق آن بی اطلاع است اما به یاد دندان شکسته یک هفته قبل می افتد. او از طرف دیگر جویده است، اما به نظر می رسد که قطعات کوچک هر چند روز یکبار می شکند. مادرش می خواهد بداند چه اتفاقی می افتد و آیا می توان آن را برطرف کرد؟

- ۱- مشخصه ترین یافته ها در این کوادرانت را شرح دهید.
- ۲- آیا این یک یافته ی طبیعی، تنوع نرمال یا بیماری است ؟
- ۳- آیا بوسیدگی در این کوادرانت مشهود است؟ اگر چنین است، کدام دندان ها بوسیدگی دارند؟
- ۴- برای موثر تر شدن ارزیابی بالینی چه می توانید انجام دهید؟
- ۵- کدام یک از اقدامات زیر را ابتدا باید بهداشتکار دهان در نظر بگیرد؟
 - (۱) محاسبه شاخص پلاک
 - (۲) به دست آوردن شاخص لثه ای
 - (۳) صحبت با دندانپزشک در مورد نیاز به اشعه ایکس
 - (۴) توصیه به وارنیش فلوراید
- ۶- محتمل ترین تشخیص یا بیماری ای که مولر اول فک پایین را تحت تاثیر قرار می دهد :
 - (۱) انفیلتراسیون لوسمیک
 - (۲) پیوژنیک گرانولوما
 - (۳) پولیپ پالپ
 - (۴) فیبروم تحریکی
- ۷- آیا پالپ زنده است ؟
- ۸- در این کوادرانت چه ویژگی های دیگری روی دندان ها نمایان است و چه ویژگی هایی را پیشنهاد می کند؟



این دختر جوان (سالی) بیماری ای را نشان می دهد که در تصویر بالینی و رادیوگرافی نشان داده شده است. او می گوید که داخل دهانش در این ناحیه طی ۲ روز گذشته بزرگتر شده است. ۱- این دختر چند ساله است؟

۲- یافته های بالینی در این کودکان و همچنین یافته های رادیوگرافی را شرح دهید.

۳- آیا این یک یافته ی طبیعی، تنوع نرمال یا بیماری است ؟

۴- آیا انتظار دارید این وضعیت دردناک باشد و اگر چنین است، چرا؟

۵- محتمل ترین تشخیص یا بیماری ای که مولر دوم فک بالا را تحت تاثیر قرار می دهد :

(۱) انفیلتراسیون لوسمیک

(۲) لیپوما

(۳) پولیپ پالپ

(۴) آبسه پری اپیکال

۶- آیا این وضعیت محدود به دندانهای شیری است ؟

۷- گزینه های درمانی برای این دندان چیست؟

۸- چگونه می توانید با این بیمار و والدینش ارتباط برقرار کنید؟



این کودک به مطب شما برای مراقبت‌های معمول می‌آید.
این تصویر رادیوگرافی را تهیه می‌کنید.

- ۱- یافته‌ها را شرح دهید.
- ۲- دندانپهایی را که دارای پوسیدگی هستند تشخیص دهید.
- ۳- این بیمار چند سال دارد؟
- ۴- آیا به نظر می‌رسد همه دندانهای خلفی دائمی در حال رشد و رویش طبیعی هستند؟

(۱) بله

(۲) خیر

۵- این چه نوع تصویری است؟

(۱) رادیوگرافی بایت وینگ

(۲) رادیوگرافی پانورامیک

(۳) رادیوگرافی بایت وینگ پانورامیک

(۴) رادیوگرافی بایت وینگ افقی

۶- وقتی چنین تخریبی را مشاهده می‌کنید، کدام یک از موارد زیر
محتمل‌ترین علت است؟

(۱) خوردن زیاد میوه و سبزیجات

(۲) جویدن زیاد آدامس

(۳) خوردن آب‌نبات بعد از غذا

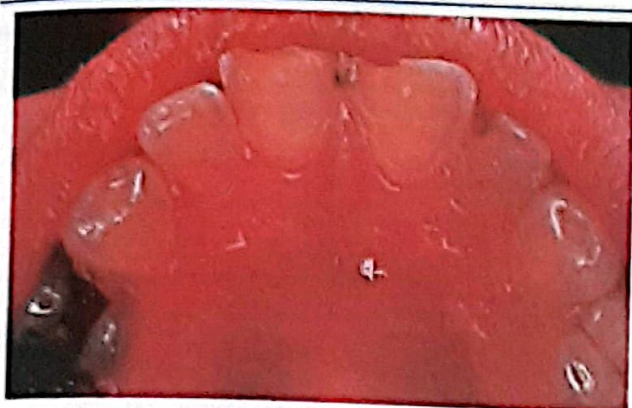
(۴) نوشیدن نوشیدنی‌های گازدار قندی

۷- آیا انتظار دارید دندان‌ها علامت دار باشند؟

۸- آیا انتظار دارید این بیمار به دلیل این بیماری تب داشته باشد؟

۹- چه مواردی باید به دندانپزشک و والد (والدین) این کودک اطلاع
داده شود؟

کیس ۲۴ (شکل ۱۲. ۳۳)



این خانم ۴۸ ساله است.

۱- یافته های بالینی را شرح دهید.

۲- کدام عبارت توصیفی این ضایعه را بهتر توصیف می کند؟

(۱) وزیکولاسیون

(۲) تشکیل بولا

(۳) تحلیل خارجی

(۴) Perimylolysis (مترجم: اروژن)

۳- این نوع ضایعه زمانی شایع است که بیمار به مبتلا باشد:

(۱) آنمی

(۲) زبان جغرافیایی

(۳) گلوپیت میانی لوزی شکل

(۴) اختلال غذا خوردن

۴- چه وضعیت سیستمیک دیگری می تواند همانطور که در اینجا

مشاهده می شود، با از بین رفتن دندان ها همراه باشد؟

۵- کدام دندانها عاج اکسپوز دارند ؟

(۱) سنترال انسیزورها

(۲) کانین ها

(۳) تمام دندان های قدامی ماگزایلا

(۴) دندان های شماره ۵- ۱۱

۶- چه نوع پوسیدگی در دندان شماره ۵ وجود دارد (پرمولر اول راست

ماگزایلا)؟

۷- بهداشتکار دهان چه اطلاعاتی می خواهد از این بیمار بگیرد؟



- ۱- یافته های بالینی را شرح دهید.
- ۲- رادیوآپسیت ها در دندان های شماره ۱۴ و ۱۹ چیست ؟
 - (۱) کامپوزیت
 - (۲) گلس آینومر
 - (۳) پرسلن
 - (۴) آمالگام
- ۳- آیا انتظار دارید هر کدام از این دندان ها علامت دار باشند؟
 - (۱) بله
 - (۲) خیر
- ۴- پوسیدگی دندان را مشخص کنید؟
- ۵- این رادیوگرافی ها چه چیز دیگری را نشان می دهند؟
- ۶- چه باکتری هایی با تشکیل پوسیدگی دندان مرتبط هستند؟
 - (۱) *Bacillus subtilis*
 - (۲) *Streptococcus mutans*
 - (۳) *Staphylococcus aureus*
 - (۴) *Escherichia coli*
- ۷- بهداشتکار دهان چه اطلاعاتی می خواهد از این بیمار بگیرد؟
- ۸- دندانپزشک چه اطلاعاتی را باید به این بیمار بدهد؟

۹

می دهند، در حالی که جمعیت باکتری های فوق لثه محیط کم اکسیژن را ترجیح می دهند. دومی را بی هوازی های اختیاری می نامند. پلاک طولانی مدت بیشتر از بی هوازی های گرم منفی تشکیل شده است (به عنوان مثال، *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* مدوام می تواند منجر به ایجاد رنگ، بوسیدگی، ژنژیویت، تشکیل جرم، تحلیل لثه و پریودنتیت شود. زیبایی ضعیف، هالیتوزیس و سپیس باکتریایی ممکن است مشکلات همراه باشند.

کلکوس (تصاویر ۳-۴۴ و ۴-۴۴) در ابتدا شامل باکتری های مرده و مدنی شده با مقدار کمی پروتئین بزاق مدنی است. اجرای شیمیایی آن بیشتر فسفات کلسیم، کربنات کلسیم و فسفات منیزیم است. کلکوس سخت و مدنی شده است و محکم به دندان می چسبد. در بالای مارژین لثه، کلکوس، کلکوس فوق لثه ای نامیده می شود. به نظر می رسد زرد یا برنزه است و معمولاً در نزدیکی منابع بزاقی بزرگ در بیمارانی که بطور منظم پلاک را به طور مکانیکی بر نمی دارند، قرار دارد. کلکوس فوق لثه ای ترجیحاً در امتداد سطح لینگوال دندان های انسیزور مندیبل در مجاورت مجرای غدد ساب مندیبولار و ساب منتال و در امتداد مولر های باکال در مجاورت مجرای استنسن غده پاروتید جمع می شود. اسپیکول رادیوپاک چسبنده ی چسبنده به دندان در نزدیکی CEJ ظاهر می شود. با افزایش سن، تیره می شود و اندازه آن افزایش می یابد. برج کلکوس یک ماتریکس وسیع از کلکوس است در چندین دندان امتداد دارد. اغلب با تحلیل لثه و بیماری پریودنتال همراه است. برداشتن برج کلکوس ممکن است لقی چندین دندان را آشکار کند. بیماران باید قبل از دبریدمان از این احتمال مطلع شوند. کلکوس زیر لثه ای زیر لثه مارچینال تشکیل می شود. معمولاً قابل مشاهده نیست مگر اینکه تحلیل لثه رخ داده باشد. کلکوس زیر لثه ای به وسیله ی سونود، به صورت یک توده خشن که از سمان بیرون می آید، تشخیص داده می شود. به دلیل تماس مزمن با مایع شیار لثه، خون و محصولات تجزیه خون، قهوه ای، سیاه یا سبز به نظر می رسد. با تشکیل یک بیوزئیک گرانولوم (تصویر ۱-۴۹) یک ضایعه شبیه ابولیس در لثه همراه است.

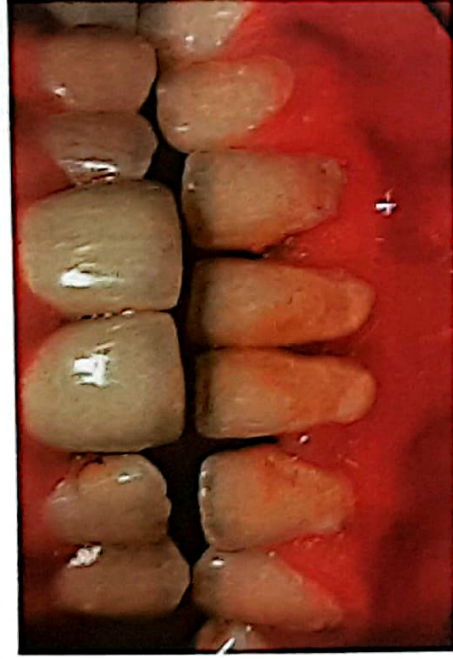
تحلیل لثه (تحلیل لثه ی مارچینال) (تصاویر ۵-۴۴ تا ۷-۴۴) در سلامت، مارچین لثه به طور معمول حدود ۱ میلی متر بالاتر از محل اتصال سمان و مینا گسترش می یابد. تحلیل لثه عبارت است از مهاجرت مارچین لثه آزاد به موقعیتی که

بیماری پریودنتال: پلاک دندان، جرم و اکسپوز ریشه

بیماری پریودنتال یک اصطلاح گسترده است که به عفونت باکتریایی پریودنشیوم اشاره دارد. دو دسته اصلی طبقه بندی تشخیصی بیماری های پریودنتال عبارتند از (۱) ژنژیویت و (۲) پریودنتیت. انواع خاصی از بیماری ها در هر یک از این دسته بندی های اصلی مشخص شده اند (به صفحه قبل مراجعه کنید). پلاک (تصاویر ۱-۴۴ و ۲-۴۴) یک بیوفیلم میکروبی است که به طور محکم به سطوح دندان، ترمیم ها و اپالایس های پروتزی می چسبد. تشکیل بیوفیلم پلاک یک فرایند گام به گام است که به خوبی مشخص می شود. اولین قدم اتصال پلیکل اکتسابی، یک لایه نازک از پروتئین های بزاقی است.

طی چند روز، کوکسی های بی هوازی اختیاری گرم مثبت روی پلیکل قرار می گیرند و کلونیزه می شوند، سپس باکتری های اضافی مانند گونه *Veillonella* (بی هوازی گرم منفی)، گونه *Actinomyces* (راد گرم مثبت) و گونه *Capnocytophaga* (راد گرم منفی) وارد ناحیه می شوند و پلاک کلونیزه می شود. گونه های *Prevotella intermedia* و *Fusobacterium* رشته ای بین هفته های اول تا سوم با ایجاد محیط بی هوازی زیر لثه کلونیزه می شوند. پلاک دست نخورده در طی هفته سوم و پس از آن با *Porphyromonas gingivalis*، رادهای متحرک و گونه های *Treponema* (کلونیزه می شود. ترکیب دقیق میکروبی با توجه به محل، سوبسترای موجود، اجرای بزاق (ادهیزن ها و ایمونوگلوبولین ترشحی)، مدت زمان و شیوه های رعایت بهداشت دهانی بیمار متفاوت است. بیوفیلم پلاک نرم، شفاف مایل به سفید است و حاوی ماتریکسی خارج سلولی و چسبنده به نام گلوکان است. گلوکان توسط استرپتوکوک ها ترشح می شود و چسبندگی باکتری ها را به پلیکل افزایش می دهد. از نظر بالینی، پلاک ها از نظر مکان به عنوان پلاک فوق لثه ای که به ساختار دندان در بالای لثه چسبیده است و پلاک زیر لثه ای که در زیر لثه وجود دارد، طبقه بندی می شوند.

رشد بیوفیلم پلاک فوق لثه ای ناشی از مواد مغذی حاصل از کربوهیدرات های ساده (گلوکز) و اسید لاکتیک است. در مقابل، باکتری های زیر لثه (پلاک) ترجیحاً از پپتیدها و اسیدهای آمینه متابولیزه شده که از محصولات تجزیه بافت، مایع شیار لثه و تغذیه بین باکتریایی به دست می آیند استفاده می کنند. بافت های لثه ای ملتهب مایع شیار لثه ای بیشتری تولید می کنند، که از تکثیر باکتری های زیر لثه ای جلوگیری می کند. باکتری های زیر لثه ای محیط بی هوازی را ترجیح

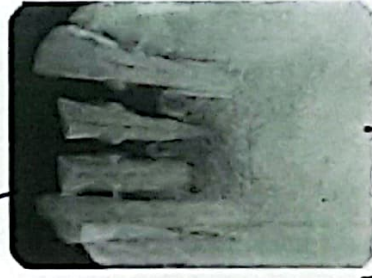


شکل ۴، ۲: پلاک: در امتداد مارجین های لثه



تصویر ۴، ۳: کلکوس: در اینترپروگزیمال و مارجین های لثه ای

ص م



B



A

تصویر ۴، ۴: A: برنج کلکوس. B: همراه با از دست رفتن استخوان



شکل ۴، ۱: پلاک: رنگ کرفتنی صورتی توسط محلول آشکار ساز

در محل اتصال سمان و مینا قرار دارد. تحلیل لثه نشان دهنده مهاجرت اپیتلیالی اپیتلیوم جانکشال در حضور بیماری یا تروما است. طبق تعریف، تحلیل منجر به از دست دادن چسبندگی و اکسپوز ریشه (یعنی سمان) می شود. معمولاً در افراد بالای ۳۰ سال در سمت فاشیال دندان ها و کمتر در لیگوال رخ می دهد. تحلیل ممکن است موضعی یا جنرالیزه باشد و اغلب در دوره های التهابی پیشرفت می کند که ممکن است با مسواک زدن نامناسب شود. معمولاً دندانهای برجسته به لثه نازک، نوارهای نامناسب لثه چسبیده، اتصالات فروم یا عضلانی بلند، فنستریشن یا دهی سنس استخوانی درگیر می شوند. بازگذاری اکلوزالی زیاد، روکش موقت، بیوفلم پلاک و کلکوس نیز از عوامل موثر هستند. یک شکل متفاوت شکاف (clef) است (رک منطقه محدود از تحلیل باریک) شکاف می تواند ناشی از آسیب ناخن انگشت، جواهرات دهانی یا کلکوس باشد. جراحی پیوند یکی از گزینه های درمانی است که می تواند پوشش ریشه را برای مناطق شکاف یا تحلیل فراهم کند.

دهی سنس و فنستریشن (تصویر ۴-۸) دهی سنس از بین رفتن استخوان الونولار در ناحیه فاشیال (به ندرت لیگوال) دندان است که باعث ایجاد یک نقص بیضی شکل و مشخص در ریشه در محل اتصال سمان و مینا می شود. این نقص ممکن است ۱ یا ۲ میلی متر طول داشته باشد یا در طول کامل ریشه گسترش یابد. سه ویژگی دهی سنس عبارتند از: تحلیل لثه، از دست دادن استخوان الونولار و اکسپوز ریشه. فنستریشن پنجره ای از از بین رفتن استخوان در سمت فاشیال یا لیگوال دندان است که ریشه اکسپوز را مستقیماً در تماس با لثه یا مخاط الونولار قرار می دهد. می توان آن را از دهی سنس متمایز کرد به این دلیل که فنستریشن با استخوان الونولار در سمت تاجی آن هم مرز است.

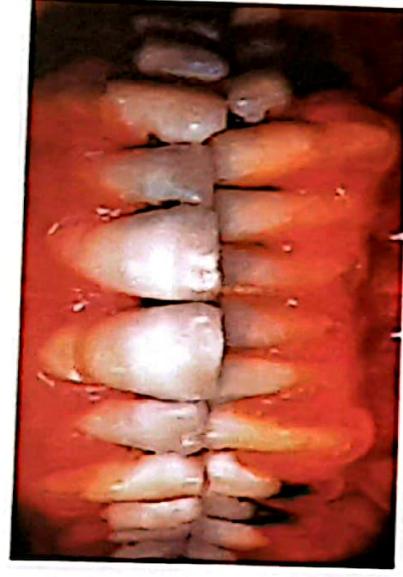
بیماری های لثه ای و ژنژیویت

بیماری های لثه ای توسط آکادمی پرودنتولوژی آمریکا به دو گروه عمده وابسته به پلاک و غیروابسته به پلاک طبقه بندی می شوند. این دو حالت با روکش های اورکاتور، تماس های باز، مارچین های دارای اورهنگ و مال پوزیشن دندان تشدید می شود. اصطلاح ژنژیویت در متن استفاده می شود زیرا این واژه بالینی رایج است که هنگام توصیف بیماری از این بیماری های لثه استفاده می شود.

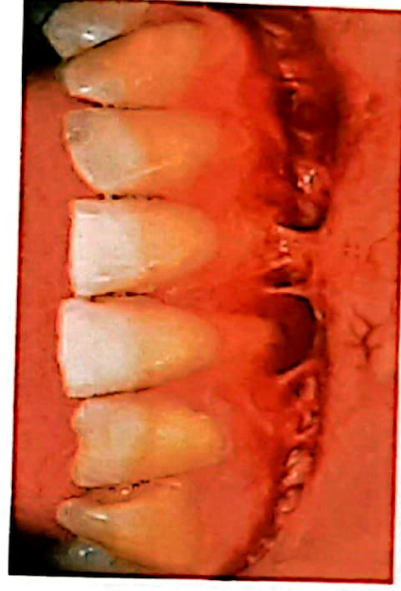
بیماری های لثه ای وابسته به پلاک

ژنژیویت وابسته به پلاک (تصاویر ۱-۴۵ تا ۴-۴۵) شایع ترین نوع ژنژیویت است. این یک عفونت باکتریایی ترکیبی است که منجر به التهاب و آسیب برگشت پذیر به بافت های لثه بدون از دست دادن اتصال بافت همبند می شود. این بیماری در هر سنی رخ می دهد اما بیشتر در سنین نوجوانی بروز می کند. نیاز به وجود و بلوغ پلاک دندانی دارد. ژنژیویت با خونریزی و تغییر رنگ، کانتور و قوام لثه تشخیص داده می شود. ویژگی ها شامل لثه مارچینال قرمز متورم، از بین رفتن نمای نقطه نقطه (stippling)، پاپیلای بین دندانی حجیم و قرمز - بنفش و افزایش جریان مایع شیار لثه است. خونریزی و درد با مسواک زدن و پروبینگ خفیف ایجاد می شود. ژنژیویت وابسته به پلاک تمایل جنسیتی و نژادی ندارد، بر اساس توزیع، مدت، علت و شدت طبقه بندی می شود. توزیع ممکن است جترالیزه، موضعی، مارچینال یا پاپیلاری (درگیر شدن پاپیلاهای بین دندانی) باشد. مدت زمان ممکن است حاد یا مزمن باشد. درمان ژنژیویت وابسته به پلاک شامل حذف مکرر و منظم پلاک و جرم باکتریایی است. ژنژیویت درمان نشده می تواند منجر به پرودنتیت شود.

ژنژیویت مرتبط با تنفس دهانی (تصویر ۴-۴۵) یک بیماری وابسته به پلاک است که با انسداد بینی، طاق کاسی خلی باریک، خروپف، خشکی دهان، گلودرد هنگام بیدار شدن و شکل مشخصی از ژنژیویت مشخص می شود. تغییرات بافت نرم محدود به لثه لبیال ماکزیلا و گاهی مندیبل است. تغییرات ممکن است یک یافته اتفاقی باشد یا همراه با پوسیدگی محدود به دندان های انسبورد مشاهده شود. تجمع پلاک در حاشیه لثه و ترمیم های متعدد قدامی نیز به عنوان یک سرریخ تشخیصی عمل می کند. تغییرات اولیه شامل قرمزی منتشر لثه لبیال، مارچینال و بین دندانی است. پاپیلای اینترپروگرمال قرمز، متورم است و خونریزی می کند. پیشرفت باعث ایجاد تغییرات التهابی در کل لثه چسبنده و خونریزی هنگام پروب کردن می شود. بهبود بهداشت دهانی این علامت را کاهش می دهد.



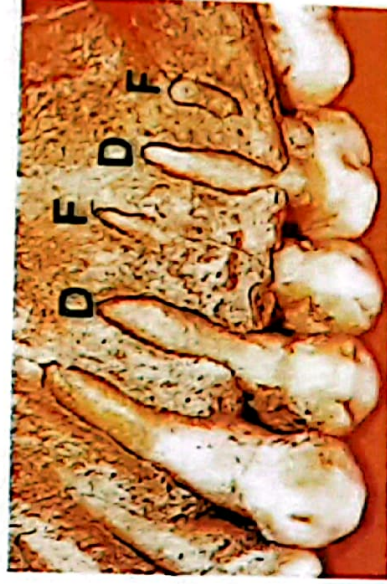
شکل ۴۴.۵: تحلیل لثه ی جنرالیزه: ۲ تا ۶ میلی متر



شکل ۴۴.۶: تحلیل لثه: به دنبال کشش لثه نرم

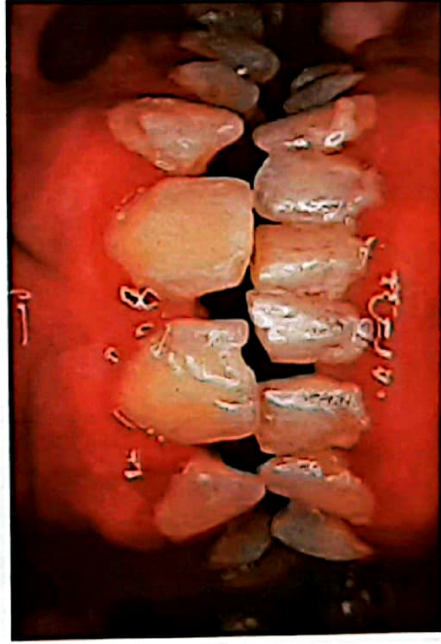


شکل ۴۴.۷: شکاف (clef) لثه: زیر اتصال مخافی - لثه ای



تصویر ۴۴.۸: دمی سنس (D) و فلستریشن (F)

نادر (مانند سوء تغذیه، بدخیمی یا نقص ایمنی)، عفونت می‌تواند به سایر سطوح مخاط دهان گسترش یابد که به عنوان موکوزیت زخمی نکروزان (NOMA) شناخته می‌شود. هم چنین در صورت عدم مدیریت صحیح می‌تواند عود کند. درمان NUG نیاز به شستشو، دبریدمان ملایم، آنتی بیوتیک‌ها (در صورت وجود علائم جسمانی)، کاهش استرس و استراحت دارد. با وجود ترمیم طبیعی، از بین رفتن ناقص پاپیلاهای بین دندانی قابل پیش بینی است. ژنژیویت خمیر پروفی (جسم خارجی) (تصویر ۴۵-۷) یک شکل نادر از ژنژیویت است که مدت کوتاهی پس از پروفیلاکسی دندان ایجاد می‌شود. این به دلیل نفوذ خمیر پروفی به بافت لثه و واکنش التهابی ناشی از آن به مواد خارجی ایجاد می‌شود. ممکن است بیشتر بعد از درمان با سیستم ساینده پودر - هوا رخ دهد. زیرا این درمان‌ها می‌توانند باعث ایجاد تغییرات روزبه‌روز و آغشته شدن لثه به مواد تمیز کننده شوند. از نظر بالینی، بافت آسیب دیده کانونی یا چند کانونی است و قرمز و شکننده به نظر می‌رسد. نواحی قرمز رنگ که به خوبی مشخص شده اند اغلب زخم یا سوختگی دارند. درمان شامل بیوسی بافت برای تأیید تشخیص، استروئیدهای موضعی، دبریدمان دقیق و مراقبت در خانه است. در صورت عدم پاسخ، اکسیرزون و پیوند لثه آزاد می‌تواند انجام شود. ژنژیویت اکتینومایکوتیک (تصویر ۴۵-۸) یک شکل نادر از ژنژیویت است که با قرمزی، درد شدید سوزش و عدم پاسخ به رژیم‌های درمانی معمول خود را نشان می‌دهد. بیوسی بافت نشان می‌دهد که باکتری‌های غیر اسیدی سریع، گرم مثبت و بی هوازی (Actinomyces) کلونی‌های رشته‌ای را تشکیل می‌دهند. جراحی لثه یا درمان طولانی مدت ضد میکروبی درمان موثری را ارائه می‌دهد.

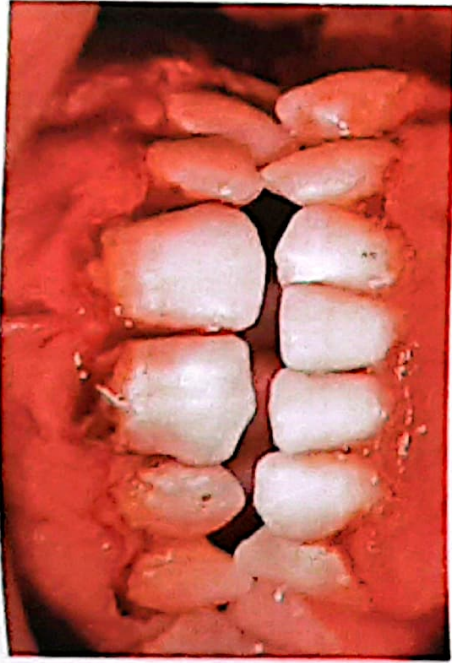


تصویر ۴۵-۸: ژنژیویت وابسته به پلاک، لثه مارچینال قرمز روشن و متورم

اما این مشکل را برطرف نمی‌کند. پوشش محافظت کننده (رینی تسکین دهنده‌ها) که بر روی لثه آسیب دیده قرار می‌گیرد باعث بهبودی می‌شود. با این حال، درمان قطعی باید به ایجاد مجدد راه هوایی بینی (بدون مانع) منجر شود.

ژنژیویت رویشی کانونی (هیپرپلازی موضعی اسفنجی لثه ای کودکان) (تصویر ۴۵-۵) نوع خاصی از ژنژیویت وابسته به پلاک است که در اطراف دندانهای در حال رویش، معمولاً دندان های کائین یا پرمولر دیده می‌شود. به عنوان یک واکنش هیپرپلاستیک به بیوفیلم میکروبی در اطراف دندان ها که لثه مارچینال و چسبنده کافی ندارد، رخ می‌دهد این بیماری بیشتر در نوجوانانی رخ می‌دهد که قوس دندانی آنها فاقد فضا برای دندان ناخیزی در حال رویش است. از آنجا که دندان های کائین و دندان های پرمولر دیر در فضای محدود می‌رویت رویش آنها تمایل دارد که فوقانی و فاشیالی باشد در این محل، بقه دندان توسط مخاط آلونولا احاطه شده است که فاقد خاصیت کششی و فشاری لثه چسبنده است. تجمع بیوفیلم پلاک باعث ملتهب شدن بافت، قرمز آتشین و شکنندگی می‌شود. در معاینه، پاپول های قرمز خفیف و ظاهر نازمانند در اطراف بقه دندان مشخص می‌شود. با رعایت بهداشت دقیق دهان و رویش به حالت طبیعی، وضعیت بهبود می‌یابد. ارتودنسی ممکن است لازم باشد تا دندان را به درستی قرار دهد تا لثه چسبنده شکل بگیرد.

ژنژیویت زخمی نکروزان (تصویر ۴۵-۶) (NUG) یک عفونت مخرب و نکروز کننده است. در ابتدا در لثه بین دندانی و مارچینال است که با از دست دادن تا کامل پاپیلا بین دندانی، خوریزی لثه و درد مشخص می‌شود. این بیماری به دلیل بروز آن در مردان در سنگرهای جنگی در جنگ جهانی اول به عنوان عفونت وینسنت، پیوره یا دهان خندقی نیز شناخته می‌شود. یک بیماری چند عاملی است که دارای جمعیت باکتریایی است که دارای باسیل‌های فوزیفرم، Prevotella intermedia و spirochetes است. این بیماری با انگدانویاتی، ضعف، لثه قرمز سوزان، درد شدید دهان، ترشح بیش از حد آب دهان و بوی بد دهان (feter oris) غیر قابل انکار مشخص می‌شود. پاپیلاهای بین دندانی pounched out هستند، زخم می‌شوند و با شبه غشای خاکستری پوشانده می‌شوند. این بیماری در افراد بین ۱۵ تا ۲۵ سال به ویژه دانشجوین و سربازان نظامی در زمان افزایش استرس و کاهش مقاومت میزبان، و در بیماران مبتلا به عفونت HIV رایج است. سیگار کشیدن، تغذیه نامناسب، کمبود خواب و رعایت نکردن بهداشت دهان و دندان از جمله عوامل موثر در این امر است. در موارد

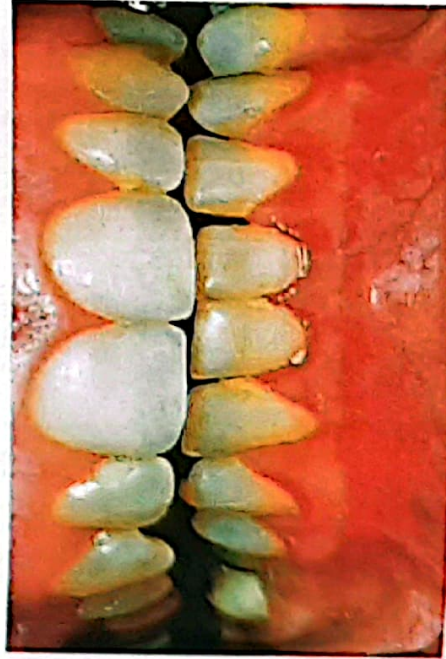


تصویر ۴۰۶: ژنزیت خفیف پروفی: ۱ هفته بعد از پرونیلاکسی

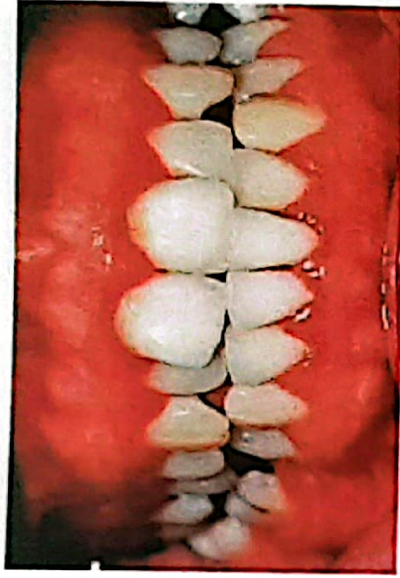


تصویر ۴۰۷: ژنزیت زخمی نقره‌زبان حاد: به همراه بوی بسیار بد دهان

۲۵۵



شکل ۸: ۴۰۸: ژنزیت اکتینوماکتیک: آله مارچینال تحت تاثیر قرار گرفته



تصویر ۴۰۲: ژنزیت خفیف، ناشی از تنفس دهانی



تصویر ۴۰۳: ژنزیت مزمن: شدید و وابسته به پلاک



تصویر ۴۰۴: ژنزیت مزمن: شدید ناشی از تنفس دهانی



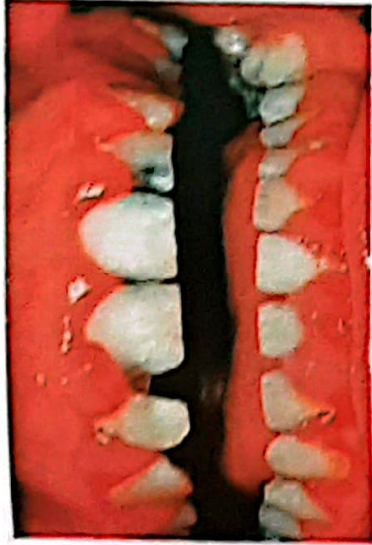
تصویر ۴۰۵: ژنزیت رویشی کانوئس: قرمز آتشین بالای کانین ما

و جلوگیری از رد پیوند مصرف می شود. رشد بیش از حد لته در ۱۰ تا ۱۵ درصد از بیمارانی که از داروهای مسدود کننده کانال کلسیم استفاده می کنند (مانند نیفیدپین [پروکاربیا]، دیلتیازم [اکاردیزم]، وراپامیل [کالان]، الودیپین [لندیل] و املودیپین [نورواسک]) رخ می دهد. این داروها باعث شل شدن و گشاد شدن ماهیچه های شریان می شوند و برای کاهش فشار خون و جلوگیری از درد قفسه سینه (آنژین) که ناشی از اسپاسم شریان کرونر است، استفاده می شوند. والپروات سدیم (دپاکن)، یک داروی ضد تشنج و استروژن در قرص های ضد بارداری نیز با رشد بیش از حد لته، به طور کلی در دوزهای بالا، ارتباط دارد. اگرچه مکانیسم رشد لته ناشی از دارو ناشناخته باقی مانده است، اما بسیاری از این داروها بر شار یون کلسیم در فیبروبلاست های لته تأثیر می گذارند و به نظر می رسد متابولیسم کلانژن، فعالیت کلانژن و پاسخ ایمنی موضعی را تغییر می دهند. استروژن ممکن است به طور جداگانه از طریق افزایش خون رسانی و واسطه های التهابی لته عمل کند. توجه: قرص های ضد بارداری جدید با دوزهای کم به ندرت باعث رشد بیش از حد لته می شوند. رشد لته ناشی از دارو در هر سنی و در هر دو جنس رخ می دهد. اگرچه رشد بیش از حد ناشی از واکنش های هیپرپلاستیک است، اما اغلب یک جزء التهابی وابسته به پلاک باکتریایی دندان همراه آن است و تمایل به تشدید این بیماری دارد. رشد بیش از حد لته معمولاً جنرالیزه است و از پایلای بین دندانی شروع می شود. در سمت لیال دندان های قدیمی اغراق آمیز به نظر می رسد. افزایش رشد لدول های نرم، قرومز و برآمده ایجاد می کند که به راحتی خونریزی می کنند. رشد پیشرونده منجر به تغییرات فیروتیک می گردد: بافت بین دندانی بزرگ، صورتی و سفت می شود. با گذشت زمان، این بیماری می تواند تاج دندان ها را به طور کامل در بر بگیرد، که این امر مراقبت در خانه را محدود می کند، جویدن را محدود می کند و زیبایی را به خطر می اندازد. با ایجاد مراقبت های بهداشت دهانی عالی بیمار هنگام شروع درمان دارویی، می توان این وضعیت را به حداقل رساند. هنگامی که افزایش رشد ایجاد شد، درمان ممکن است شامل تغییر دارو درمانی و ارائه اقدامات دقیق و مکرر کنترل پلاک باشد. تورم لته ممکن است با قطع مصرف دارو به طور کامل برطرف کند. با این حال، بافت فیروتیک اضافی که به تغییرات دارو درمانی پاسخ نمی دهد، باید با جراحی برداشته شود.

فیبروما توژنیک لته ای (تصاویر ۴۶-۷ و ۴۶-۸) یک بزرگ شدن نادر، به تدریج پیشرونده و فیبروز در لته است که

بیماری های لته : افزایش حجم جنرالیزه لته

ژنژیواستوماتیت هرپتیک اولیه (تصویر ۴۶-۱) و بروس هریس سیمپلکس یک ویروس DNA بزرگ است که اپیتلیوم انسان را آلوده می کند. انتقال از طریق تماس با ترشحات آلوده مانند بزاق صورت می گیرد. عفونت اولیه معمولاً تحت بالینی است (به راحتی قابل مشاهده نیست) اما بسته به دوز اولیه، محل، یکپارچگی اپیتلیوم و پاسخ میزبان می تواند آشکار باشد. ژنژیواستوماتیت هرپتیک اولیه یک نشانه آشکار از عفونت اولیه دهان است. این بیماری به عنوان یک بیماری لته غیر وابسته به پلاک (عفونت ویروسی) طبقه بندی می شود. تکثیر ویروس در اپیتلیوم لته باعث تورم جنرالیزه، قرمزی و درد لته مارچینال می شود. پایلای بین دندانی ۴ روز پس از عفونت حجیم می شود و به راحتی خونریزی می کنند و چندین وزیکول و زخم دهانی ایجاد می شود. ویروس می تواند در سراسر مخاط دهان پخش شود و به انتهای عصب محیطی حمله کند. هنگامی که در انتهای عصبی آلوده قرار می گیرد، ویروس از طریق داخل اکسون به گانگلیون تری ژمینال می رود که به حالت نهفته وارد می شود. داروهای ضد ویروسی سیستمیک مانند آسیکلوویر (زوویراکس)، آسیکلوویر (فامویر) یا والاسیکلوویر (والترکس) در اوایل عفونت هرپتیک توصیه می شود. ششدهنده های دهانی ضد میکروبی با کلرگزیدین گلوکونات ۰.۱۲٪ (Peridex) نیز به کاهش سپسیس دهانی کمک می کند. گاهی اوقات هنگامی که بیماران سبتیک می شوند و دمای آنها به طور مداوم بالا می رود، آنتی بیوتیک های سیستمیک مورد نیاز است. به طور معمول بهبودی حدود ۱۴ تا ۲۱ روز طول می کشد. پس از آن، ۳۰ تا ۴۰ درصد از بیماران مبتلا به عفونت نهفته دچار عفونت های راجعه ویروس هریس سیمپلکس می شوند که مجدداً در محل هایی که قبلاً آلوده شده اند ظاهر می شوند (برای اطلاعات بیشتر به تصاویر ۴-۸۳ تا ۶-۸۳ مراجعه کنید). **افزایش حجم لته ناشی از مصرف دارو (تصاویر ۲-۴۶ تا ۶-۴۶)** یک بیماری وابسته به پلاک است که با استفاده ی داروهای تجویزی خاصی مرتبط است. سه گروه دارویی ضد تشنج، سرکوب کننده سیستم ایمنی و مسدودکننده های کانال کلسیم دخیل هستند. این بیماری در ۲۵ تا ۵۰ درصد از بیماران مصرف کننده ی فنی توئین (دیلاتین) و سیکلوسپورین (سندیمون) رخ می دهد. فنی توئین یک داروی ضد تشنج است. سیکلوسپورین توسط بیماران پیوند اعضا برای مهار تکثیر سلولی



تصویر ۱۶۲: رشد بیش از حد لثه ناشی از بیلانتین



تصویر ۱۶۳: رشد بیش از حد لثه ناشی از بیلانتین



تصویر ۱۶۴: رشد بیش از حد لثه ناشی از سیگلسودورین



تصویر ۱۶۵: رشد بیش از حد لثه ناشی از نیلندین

به عنوان یک بیماری غیر وابسته به پلاک طبقه بندی می شود. این بیماری بیشتر به عنوان فیروماتوز ارنی لته رخ می دهد اما می تواند ایدیوپاتیک باشد. بافت های لته حاوی فیبروبلاست های هستند که دارای فعالیت رشدی کم، کلون متراکم و حداقل التهاب هستند این وضعیت با رویش دندان شروع می شود و با افزایش سن اشکار تر می شود. بزرگ شدن معمولاً جنرالیزه و غیر التهابی است و سطوح باکال و اینگوالی یک یا هر دو فک را تحت تأثیر قرار می دهد. لته آزاد بیشتر پروگزیمال و مارچینال بزرگ شده به طور یکنواخت صورتی، سفت، غیر هموزائیک و اغلب ندولار است. دو نوع فیروماتوز لته ای جنرالیزه و موضعی وجود دارد نوع جنرالیزه آن منتشر و ندولار است. و چندین ناحیه منجمد از افزایش حجم کروی را نشان می دهد که تاج دندان ها را درگیر کرده و در نهایت آن را می پوشاند. در نوع کمتر رایج موضعی، رشد بیش از حد منفرد محدود به طاق کلمی تیورزته ماگزلا یا لته ی اینگوالی قوس منبیل است. رشد بیش از حد لته حافه سفت و گرد متقارن به نظر می رسد. درگیری موضعی ممکن است یک طرفه یا دو طرفه باشد. فیروماتوز لته ممکن است با رویش دندان، جویدن و بهداشت دهانی تداخل کند. در موارد شدید عدم رویش های شیوری با دائمی ممکن است علامت اصلی باشد و گرسپون در بیماران دارای دندان حتی با رعایت نکات بهداشتی دهانی موثر، از ویژگی های این بیماری نیست. با این حال، در مناطقی که دندان از دست رفته است، اشاره لته تمایل به کاهش دارد. ژنوتیپ کتومی با تیغ یا لیزر دی اکسید کربن، درمان معمول است. ادامه رشد ممکن است به چندین عمل نیاز داشته باشد. این بیماری ممکن است با ویژگی های آکرومگالیک صورت، هیپرتریکیوز، تقایض روانی، ناشنوائی و تشنج یا با سندرم های دیگر همراه باشد.



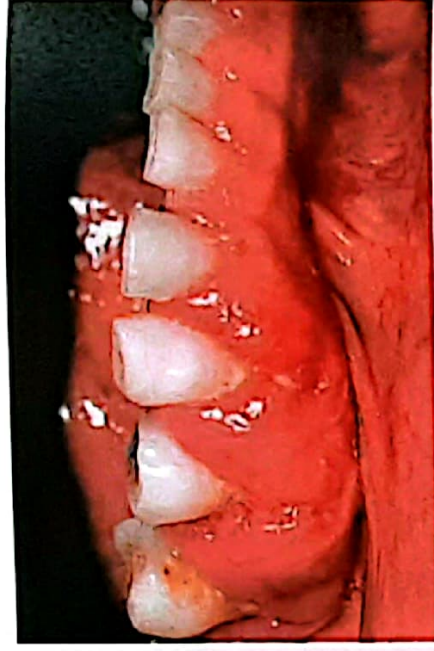
تصویر ۱۶۱: ژنوتیپ استوماتیت مرپتیک اولیه، درمناک

بیماری لته‌ای تحت تاثیر عوامل سیستمیک: افزایش حجم جنرالیزه لته

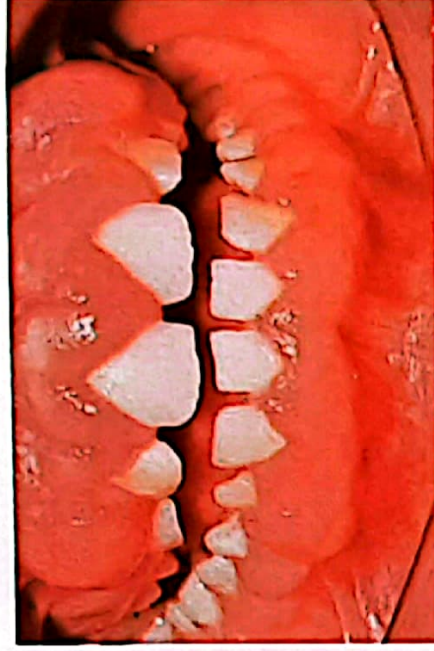
بیماری لته‌ای تحت تاثیر عوامل سیستمیک: افزایش حجم جنرالیزه لته

ژنژیویت مرتبط با بارداری (تصاویر ۱-۴۷ تا ۳-۴۷) یک واکنش هیپرپلاستیک به پلاک میکروبی و سطوح هورمونی است که زنان را در دوران بارداری و تا حد کمتری زنان را در دوران بلوغ و یائسگی تحت تاثیر قرار می دهد. افزایش سطح استروژن یا پروژسترون ناشی از تغییرات هورمونی و استفاده از قرص های ضد بارداری (انواعی که قبلاً در بازار عرضه شده بود) دخیل است. این هورمون ها واسکولاریزاسیون را افزایش می دهند، که باعث واکنش التهابی اغراق آمیز به پلاک می شود. ژنژیویت مرتبط با بارداری در لته مارچینال و بین دندانی، معمولاً در ماه دوم بارداری شروع می شود. لته مارچینال قرمز آتشن، متورم و حساس به لمس و پاپیلای بین دندانی فشرده و متورم ایجاد می کند. بافت حساس به لمس است و در هنگام بیروپ کردن به راحتی خونریزی می کند. شدت مربوط به تجمع پلاک و بهداشت ضعیف دهان است. اغلب در دوران بارداری، هنگامی که مسواک زدن ممکن است کمتر اتفاق بیفتد زیرا باعث تهوع می شود اتفاق می افتد. ژنژیویت بارداری / هورمونی معمولاً گذرا است و به مراقبت های خانگی دقیق، پروفیلاکسی دهان و کاهش سطح هورمون پاسخ می دهد که پس از زایمان یا با تغییر داروهای هورمونی رخ می دهد. ماندگاری می تواند منجر به فیبروز و بافت های صورتی تر، سفت تر و برآمده شود. در درصد کمی از زنان باردار، پاسخ هایپر پلاستیک ممکن است در یک ناحیه موضعی تشدید شود و منجر به گرانولوم پیوزنیک (تومور بارداری) شود. (تصویر ۲-۴۹) از ژنژیوکتومی برای کاهش لته های فیبروتیک و برداشتن افزایش حجم های توموری استفاده می شود.

ژنژیویت مرتبط با دیابت (تصاویر ۴-۴۷ تا ۶-۴۷) دیابت شیرین یک بیماری متابولیک شایع است که تقریباً ۹ درصد از جمعیت ایالات متحده و درصد بالایی از آمریکایی های اسپانیایی تبار، آمریکایی های آفریقایی تبار و جزایر اقیانوس آرام را تحت تاثیر قرار می دهد. این بیماری با کاهش تولید انسولین (نوع ۱) یا کاهش مصرف انسولین (نوع ۲) مشخص می شود که منجر به کنترل ضعیف سطح قند خون می شود. قبل از تشخیص، بیماران ممکن است دچار هیپرگلیسمی، گلوکزاوروی، پلی اوری، پلی دیپسی، خارش، افزایش یا کاهش وزن، کاهش قدرت، مشکلات بینایی و از دست دادن حس عصب محیطی (نوروپاتی) شوند.



تصویر ۱۶۶ رشد بیش از حد لته ناشی از نیفیدپین



تصویر ۱۶۷ فیبروماتوزیس لته: جنرالیزه



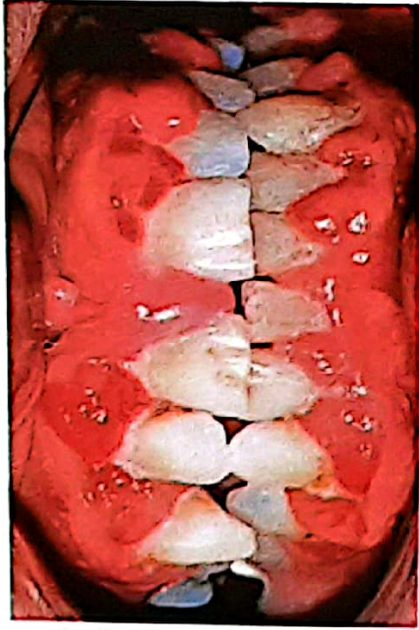
تصویر ۱۶۸ فیبروماتوزیس لته: نوع لوکالیزه

فعالیت بدنی و روانی و افزایش کلسترول مشخص می شود. تورم بافت نرم یک ویژگی کلاسیک است و بیشتر در صورت، به ویژه در اطراف چشم، آشکار است. در اثر تجمع مایع زیر جلدی ایجاد می شود. کم کاری تیروئید می تواند اولیه یا ثانویه باشد. در مرحله اولیه، غده تیروئید غیر طبیعی است یا به اشتباه شکل می گیرد. کم کاری تیروئید ثانویه به دلیل عدم تولید هورمون محرک تیروئید (TSH) توسط غده هیپوفیز است. کم کاری تیروئید در کودکان بیشتر به دلیل بیماری اولیه ایجاد می شود (هیپوپلازی یا عدم تشکیل غده تیروئید). کم کاری تیروئید در بزرگسالان معمولاً ناشی از درمان دارویی است که برای از بین بردن بیش فعالی غده تیروئید (پرکاری تیروئید) و همچنین آنفیلتراسیون لنفوسیتیک خود ایمنی (تیروئیدیت هاشیموتو) ایجاد می شود، که در آن سلولهای غده تیروئید با لنفوسیت ها جایگزین می شوند. کم کاری تیروئید می تواند باعث بزرگ شدن غده تیروئید و تظاهرات دهانی شود. در داخل دهان، بزرگ شدن زبان (ماکروگلوسیا) و بزرگ شدن لبها (ماکروشیلی) شایع هستند و ممکن است باعث تغییر الگوی گفتاری شوند. لثه به طور یکپارچه بزرگ، صورتی کم رنگ و فشرده به نظر می رسد. تورم در هر دو جهت فاشیالی و لیگوالی قوس های دندانهای رخ می دهد. هنگامی که التهاب ثانویه وجود دارد، بافت ها قرمز و نرم می شوند و تمایل به خونریزی آسان دارند. درمان بیماری لثه بستگی به میزان کمبود تیروئید دارد. بیماران دارای نقص مارچینال فقط به اقدامات بهداشتی دهانی شدید احتیاج دارند، در حالی که موارد شدید نیاز به درمان جایگزین مکمل تیروئید (تیروکسین یا لووتیروکسین) دارند تا وضعیت سیستمیک و دهان برطرف شود.



تصویر ۴۷-۱ ژنزوپیت مرتبط با بارداری

همچنین می تواند یکی از ویژگی های سندرم متابولیک باشد. (مجموعه ای از اختلالات شامل مقاومت به انسولین، چاقی، فشار خون بالا، اختلالات کلسترول و افزایش خطر لخته شدن) از آنجا که دیابت یک اختلال پیشرونده است که عروق بزرگ و کوچک را تحت تأثیر قرار می دهد، عوارض شامل بسیاری از مشکلات مربوط به عروق، مانند بیماری های قلبی و سکنه مغزی، کوری، فشار خون بالا، نارسایی کلیه، خطر عفونت، خشکی دهان، سوزش زبان و ژنزوپیت پایدار می شود. شدت ژنزوپیت ژنایتیک بستگی به کنترل سطح گلوکز خون (قند خون) دارد. در بیمار مبتلا به دیابت کنترل نشده یا ضعیف کنترل شده، تکثیرهای خاص بافت متورم، از لثه مارچینال و چسبیده به وجود می آید. تورم های دارای مرز خوب، نرم، قرمز، نامنظم و گاهی خونریزی دهنده هستند. سطح بافت هابیر پلاستیک برآمده یا لوبوله است. قاعده بافت ممکن است بدون پایه یا ساقه مانند (stalk-like) باشد. این بیماری اغلب با خشکی دهان، تغییر بوی تنفس و از دست دادن استخوان الیول به دلیل پرودنتیت همراه است. هنگامی که سطح گلوکز خون بالا می رود، با تغییر واکنش التهابی در بافت های پرودنتال، کنترل ژنزوپیت مشکل است. درمان موفقیت آمیز مستلزم مراقبت دقیق خود بیمار و کنترل سطح قند خون با رژیم غذایی، داروهای کاهنده قند خون یا انسولین است. توجه: سطح قند خون ناشتا در بیماران دیابتی خوب کنترل شده زیر ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) زیر ۷ درصد خواهد بود. پروسه های جراحی دهان باید محدود به زمانی باشد که سطح قند خون زیر ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد و شرایط بیمار ثابت باشد. ادم لثه ای هیپوتیروئیدسم (تصاویر ۴۷-۷ و ۴۷-۸) کم کاری تیروئید یک اختلال نسبتاً شایع است که با سطوح پایین هورمون تیروئید مشخص می شود. تظاهرات بالینی بستگی به سن شروع، مدت و شدت نارسایی تیروئید دارد. هنگامی که کمبود هورمون تیروئید (تری یدوتیروئین [T3] یا تیروکسین [T4]) در دوران نوزادی رخ می دهد، کرئینیسم ایجاد می شود. این بیماری با کوتاهی قد، عقب ماندگی ذهنی، تناسب نامتعارف سر و بدن، تأخیر در رویش دندان، میکروگناتیسم فک پایین و متورم شدن صورت، لب ها و زبان مشخص می شود. صرف نظر از سن شروع، بیماران مبتلا به کم کاری تیروئید نسبت به سرما تحمل ندارند و پوستی درشت و زردرنگ که در لمس احساس خشکی و خشکی می کنند. موهای زیر و بی حالی دارند. کم کاری تیروئید بزرگسالان همچنین با کسل بودن، از دست دادن موهای ابرو، کند شدن



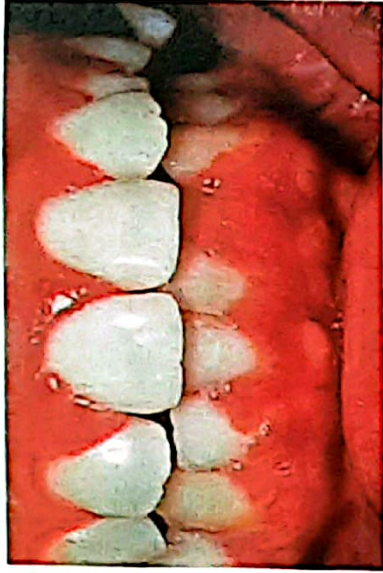
تصویر ۷۶: ژنویت دیابتیک: ندولار، قرمز آتشین



تصویر ۷۷: هیپوتریئدیسم: ادم، پوست خشک



شکل ۸: هیپوتریئدیسم: ادم لثه ای



تصویر ۷۲: ژنویت مرتبط با بارداری: ۳ هفته پس از زایمان



تصویر ۷۳: ژنویت مرتبط با ضد بارداری خوراکی



تصویر ۷۴: ژنویت مرتبط با دیابت: پرودنتیت پیشرفته



تصویر ۷۵: ژنویت مرتبط با دیابت: همراه با آبسه پرودنتال

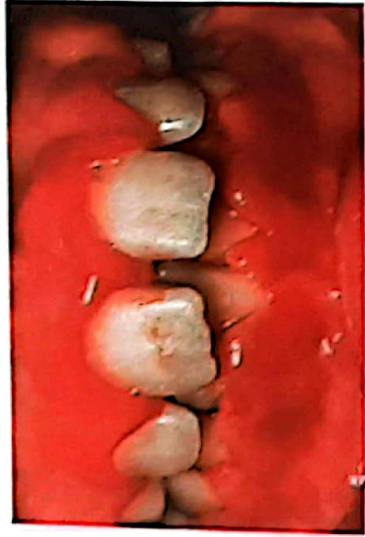
تقریباً عدم وجود نوتروفیل ها در تست خون لابراتواری است. داروهای سیتوتوکسیک و اختلالاتی که تولید مغز استخوان را کاهش می دهند یا نوتروفیل ها را از بین می برند در بیشتر موارد، عوامل ایجاد کننده هستند. به ندرت، این بیماری ممکن است مادرزادی باشد. عفونت غیر قابل کنترل در بیمار نوتروپنیک می تواند منجر به ذات الریه باکتریایی، سپسیس و مرگ شود.

نوتروپنی دوره ای (تصاویر ۳-۴۸ و ۴-۴۸) شکل ۵: تمایز اگرانولوسیتوز نوتروپنی دوره ای است که یک اختلال ارثی است که با کاهش دوره ای نوتروفیل های در گردش مشخص می شود که تقریباً هر ۳ هفته یکبار رخ می دهد و حدود ۵ روز طول می کشد. این وضعیت ناشی از یک جهش ارثی (اتوزومی غالب) در ژن ELANE است که کد کننده ی نوتروفیل الاستاز است. نوتروپنی دوره ای در دوران کودکی ظاهر می شود و اغلب با فارتزیت، تب، سردرد، لنفادنوپاتی و آرتریت همراه است. سابقه عفونت های مکرر پوست، گوش و دستگاه تنفسی فوقانی شایع است. تظاهرات دهانی شامل دوره های مکرر تغییرات التهابی لثه و زخم مخاط است. زخم ها معمولاً بزرگ، بیضی شکل و پایدار هستند. اندازه و مکان آنها متفاوت است. گاهی اوقات، آنها روی لثه چسبیده و گاهی در زبان و مخاط باکال یافت می شوند. در مراحل که مربوط به سطوح بالای نوتروفیل های در گردش است، حداقل التهاب مشهود است. در مقابل، وقتی تعداد نوتروفیل ها به سرعت کاهش می یابد، هپریلازی التهابی جترالیزه و اریتم ایجاد می شود. در صورت عدم درمان، این وضعیت با وجود عوامل موضعی مانند پلاک و کلکوس تشدید می شود که منجر به از بین رفتن استخوان آلئولار، لقی دندان و افتادن زودهنگام دندان ها می شود. دوره های عود و پسرقت خود به خود علائم و نشانه های مشخصه نوتروپنی دوره ای است. تشخیص با اندازه گیری روزانه تعداد لکوسیت ها انجام می شود. درمان شامل استفاده از فاکتور رشد خونی موسوم به فاکتور تحریک کننده کلونی گرانولوسیتی، همراه با عوامل ضد میکروبی و یک برنامه دقیق بهداشت دهانی است.

پورپورا ترومبوسیتوپنیک و ترومبوسیتوپاتیک (تصاویر ۵-۴۸ تا ۸-۴۸) پلاکت ها با ایجاد پلاک هموستاتیک اولیه و فعال سازی سیستم ذاتی انعقاد، به حفظ هموستاز کمک می کنند. کاهش تعداد پلاکت های در گردش (ترومبوسیتوپنی) ممکن است ایدئوپاتیک باشد یا ممکن است

بیماری های لثه ای تحت تاثیر عوامل سیستمیک: خونریزی خود به خود لثه

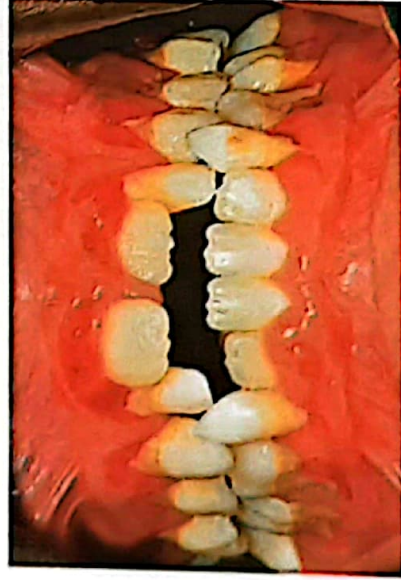
ژنوتیپیت مرتبط با لومکسی (تصاویر ۱-۴۸ و ۲-۴۸) لومکسی یک بیماری بدخیم است که با تولید بیش از حد لکوسیت ها مشخص می شود و بر اساس نوع گلبول سفید خون درگیر و دوره بالینی (حاد یا مزمن) طبقه بندی می شود. تظاهرات دهانی بیشتر در سرطان خون حاد زیرگونه های مونوسیتیک و میلوزنی دیده می شود. ویژگی های دهانی در اوایل دوره بیماری به دلیل تکثیر نئوپلاستیک سلول های سفید خون که در بافت دهان رسوب می کنند، رخ می دهد. علائم سیستمیک هنگامی ایجاد می شود که سلول های نئوپلاستیک بر تولید طبیعی سایر سلول های خون ساز غلبه می کنند. علائم ثابت لومکسی حاد عبارتند از: لنفادنوپاتی گردنی، ضعف، رنگ پریدگی کم خونی، زخم ناشی از لکوپنی، عفونت های مکرر و تغییرات لثه. چندین مکان کنار هم لثه ای متاثر شده و قرمز، حساس و اسفنجی به نظر می رسند. با پیشرفت بیماری، لثه متورم بنفش براق می شود و تمایل به بلند شدن از دندان ها دارد. سفت شدن بافت از بین می رود و خونریزی خود به خودی از سالکوس لثه در نهایت رخ می دهد. بافت ادماتوز به طور آشکار، بین دندانی است و و ناشی از انفیلتراسیون لوسمیک سلول های بدخیم است. در برخی بیماران، سلولهای نئوپلاستیک ممکن است به بافت پالپ و استخوان حمله کرده و علائم مبهمی از درد را بدون شواهد رادیوگرافی مربوط به بیماری ایجاد کنند. ویژگی های پورپوریک، مانند ضایعات پتشیال و اکیموز در غشاهای مخاطی رنگ پریده، همراه با خونریزی لثه، اغلب رخ می دهد. کنترل سیستمیک لومکسی اغلب شامل پرتودرمانی شدید، شیمی درمانی، تزریق خون و پیوند مغز استخوان است. ممکن است در حفظ سلامت دهان و دندان به دلیل زخم های دهانی ناشی از شیمی درمانی مشکل ایجاد شود. رعایت بهداشت دهانی دقیق همراه با دهانشویه های ضد میکروبی برای کاهش التهاب دهان و زخم های ناشی از شیمی درمانی توصیه می شود. اگرانولوسیتوز (نوتروپنی) یک بیماری است که با کاهش قابل توجه تعداد گرانولوسیت های در گردش (کمتر از ۵۰۰ سلول در میلی متر مکعب)، که معمولاً نوتروفیل ها هستند سلول هایی که در برابر عفونت محافظت می کنند، مشخص می شود. بیشتر اوقات، این بیماری با علائم بالینی تشخیص داده می شود، که شامل عفونت های مزمن و



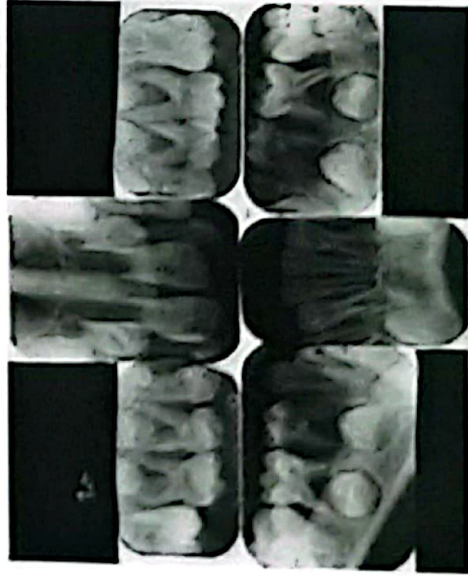
تصویر ۸۱: زئتیویت مرتبط با لوسمی: لوسمی میلوزن حاد



تصویر ۸۲: زئتیویت مرتبط با لوسمی: لوسمی لنفوسیتیک حاد



تصویر ۸۳: نوتروپنی دوره ایاریتم لته



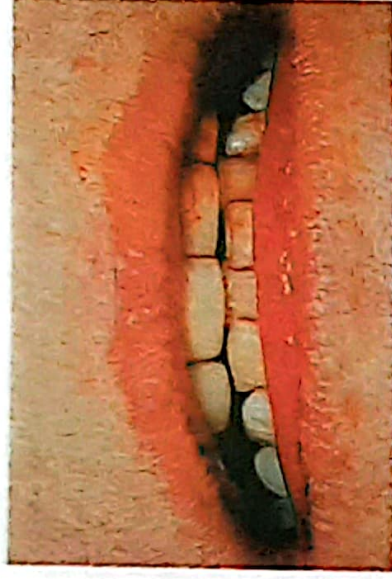
تصویر ۸۴: نوتروپنی دوره ای: دندان های شناور

نتیجه کاهش تولید پلاکت تولیدی در مغز استخوان، افزایش تخریب محیطی یا افزایش توقف در طحال باشد. کاهش عملکرد پلاکتهای گردش خون (ترومبوسیتوپاتی) اغلب به سندرمهای ارثی یا حالتیهای اکتسابی مربوط می شود، مانند سرکوب مغز استخوان ناشی از دارو، بیماری کبد یا حالت های به هم ریختگی پروتئین های خون مانند اورمی. ترومبوسیتوپاتی خفیف ناشی از مصرف روزانه آسپرین یا کلوبدوگرل (پلاویکس) است. تعداد نرمال پلاکت ها ۱۵۰،۰۰۰ تا ۴۰۰،۰۰۰ سلول در میلی متر مکعب است. تظاهرات بالینی مرتبط با عروق اختلالات پلاکت معمولاً زمانی که تعداد آنها به کمتر از ۷۵۰۰۰ سلول در میلی متر مکعب کاهش یابد، ایجاد نمی شود. ویژگی ها شامل پتشی، اکیموز، ایستاکسی، هماجوری، هاپرمنوره و خونریزی گوارشی است که منجر به ملنا می شود. خونریزی خود به خود لته یک اتفاق مکرر، اولیه و چشمگیر است. خون به طور ناگهانی یا بعد از ترومای خفیف مانند مسواک زدن، از سالکوس لته خارج می شود. سپس مایع تبدیل به گلوله های سیاه مایل به بنفش از خون لخته شده می شود که به ساختارهای دهان می چسبند. گاهی خون لخته شده بلعیده می شود که می تواند حالت تهوع ایجاد کند. تروما های خفیف، به ویژه در خط اکلوزال مخاط باکال و زبان، محل خونریزی گسترده است. نقاط قرمز پتشی در کام نرم یکی دیگر از علائم مکرر بالینی است. اندازه گیری تعداد پلاکت و عملکرد پلاکت برای ارزیابی اختلالات پلاکت ها باید انجام شود. در صورت عدم کنترل خونریزی دهانی توسط اقدامات موضعی، ممکن است تزریق پلاکت ضروری باشد.

زئتیویت دسکواماتیو (تصاویر ۵-۸۷ تا ۷-۸۷) شکل دیگری از زئتیویت وابسته به پلاک است که با دسکوامه شدن اپتلیوم لته مشخص می شود. این بیماری اغلب با بیماری های ایمنونولوژیکی مانند لیکن پلان، پمفیگوئید یا پمفیگوس همراه است. زئتیویت دسکواماتیو معمولاً به صورت لته چسبنده ی به رنگ قرمز روشن، با یا بدون آروزن و ضایعات وزیکولوبولوز ظاهر می شود. اپتلیوم ممکن است به آسانی کنده شود و منجر به سطوح دردناک خونی شود (برای جزئیات بیشتر، ضایعات وزیکولوبولوز بخش ۱۰ را ببینید).

بیماریهای موکوزنژیوال: ضایعات لثه ای لوکالیزه بیوزنیک گرانولوما (تساویر ۱-۴۹ و ۲-۴۹) یک توده شایع و خوش خیم از بافت ملتهب است که به دلیل غلظت غیرطبیعی زیاد عروق خونی به راحتی خونریزی می کند. نام گرانولوم بیوزنیک نام اشتباه است زیرا این حالت نه گرانولوم است و نه پر شده از چرک. رشد یک واکنش اغراق آمیز به یک محرک مزمن، مانند ترمیم دارای اورهنگ یا کلکلوس است. اغلب، آنها به سرعت و در بیمارانی که بهداشت دهانی ضعیف دارند، رشد می کنند. زنان به دلیل عدم تعادل هورمونی که در دوران بلوغ، بارداری یا یائسگی رخ می دهد، بیشتر مستعد ابتلا به این بیماری هستند. در چنین مواردی، گرانولوم ها تومورهای هورمونی یا حاملگی نامیده می شوند. حدود ۱ درصد از زنان باردار دچار این ضایعه می شوند. تعداد محدودی از موارد در بیمارانی که از سیکلوسپورین استفاده می کنند رخ داده است. گرانولوم های بیوزنیک به شکل ندول های قرمز روشن تا بنفش و نرم گوشتی ظاهر می شوند. سطح آن براق، زخمی و اغلب لوبوله است. قاعده پلی پوئید یا دندانمانه دار است. اگرچه معمولاً بدون علامت است، اما به دلیل نازک شدن اپی تلیوم و بافت بسیار عروقی، به راحتی پس از دستکاری جزئی خونریزی می کنند. ضایعات بالغ، فیبروتیک، کمتر عروقی و قرمز کم رنگ می شوند. گرانولوم های بیوزنیک اغلب از پاییلای بین دندانی در قدام محل مولرها بوجود می آیند و می توانند از ابعاد لیلیالی و لیگوالی تا چندین سانتی متر بزرگ شوند. سایر محل های تشکیل عبارتند از زبان، لب ها، مخاط باکال و ریج بی دندانی. درمان اکسزیزون جراحی با برداشتن محرک های موضعی برای جلوگیری از عود است. در زن باردار، اکسزیزون باید تا بعد از زایمان به تعویق بیفتد.

گرانولومای سلول های ژانت محیطی (تساویر ۳-۴۹ و ۴-۴۹) یک ضایعه واکنشی است که منحصراً در لثه ایجاد می شود. به طور کلی با سابقه تروما یا تحریک همراه است و تصور می شود که از موکوپریوست یا لیگامان پرودنتال منشأ می گیرد. بنابراین، گرانولوم سلول های ژانت محیطی یک ناحیه ی تکاملی محصور را نشان می دهد (ریج دندانی یا بی دندانی). لثه فک پایین در قدام مولرها به ویژه در زنان بین ۴۰ تا ۶۰ سال تحت تأثیر قرار می گیرد. بررسی بافت شناسی صفحاتی از سلول های ژانت چند هسته ای و فیبروبلاست های متعدد را نشان می دهد. گرانولومای سلول های ژانت محیطی یک رشد کاملاً مشخص، سفت و شبیه اپولیس است که به ندرت زخم می شود. قاعده بدون پایه است، سطح آن صاف یا کمی گرانولر و رنگ آن صورتی تا



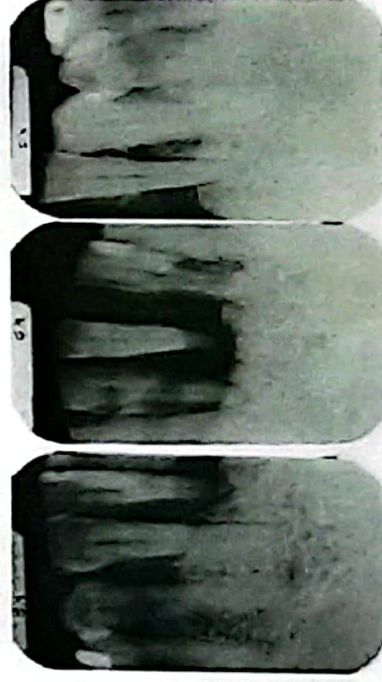
تصویر ۴۸.۵: ترومبوسیتوپنی و سیروز



تصویر ۴۸.۶: ترومبوسیتوپنی: خونریزی خود به خود



تصویر ۴۸.۷: ترومبوسیتوپنی: پلاکت در میلی متر مکعب



تصویر ۴۸.۸: ترومبوسیتوپنی: شواهدی از تحریک مزمن

شود. این ضایعه احتمالاً از اجزای سلولی لیگامان پرودنتال ناشی می‌شود. از نظر میکروسکوپی، رشته های اپیتلیوم ادونتوزنیک را در بین بافت کلاژن متراکم و محصولات گاهامدنی نشان می‌دهد. فیبروم دسموپلاستیک (تصویر ۸-۴۹) یک تومور نادر است که از فیبروبلاست های متراکم و کلاژن فراوان تشکیل شده است و بیشتر اوقات مناطق متافیزی استخوان های بلند بازوها و پاها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. چهارمین محل شایع درگیری مندیبیل است. بیشتر موارد در بزرگسالان زیر ۳۰ سال رخ می‌دهد. خلف فک شایع ترین محل داخل دهانی است. تومورها به صورت ورم های سفت بدون درد در داخل استخوان شروع می‌شوند که گسترش یافته و رادیولوژیکی تک حفره ای تولید می‌کنند. آروژن استخوان کورتیکال منجر به تحلیل ریشه و ایجاد توده بافت نرم سفت و صورتی در ریح آلونولار یا لثه می‌شود. این تومور موضعا مهاجم بوده و در حدود ۵٪ بیماران پس از اکسزیزون جراحی عود می‌کند. بنابراین، رزکسیون با حاشیه‌های تمیز برای به حداقل رساندن عودها توصیه می‌شود.



تصویر ۹.۱ گرانولوم پروژنیک: در پاپیلا بین دندان



تصویر ۹.۲ تومور بارداری: ۳ روز بعد از زایمان

ارغوانی قرمز-ابی تیره است. قطر ندول معمولاً از چند میلی متر تا ۱ سانتی متر است، اگرچه بزرگ شدن سریع ممکن است باعث رشد بزرگی شود که به دندان های مجاور دست می‌زند. ضایعه عموماً بدون علامت است. با این حال، به دلیل ماهیت تهاجمی، استخوان زیرین اغلب درگیر می‌شود و باعث ایجاد یک رادیولوژیکی سطحی جلب کننده فنجانی شکل استخوان آلونولار می‌شود. درمان اکسزیزون است که شامل قاعده ی ضایعه و کورتاز استخوان زیرین است. حذف ناقص ممکن است منجر به عود شود. در بررسی بافت شناسی، این ضایعه را نمی‌توان از گرانولوم سلول های زانت مرکزی و تومور قهوه ای هاپیرپاراتیروئیدسم تمایز داد. فیبروم اسفیجیه محیطی (تصاویر ۵-۴۹ و ۶-۴۹) یک رشد واکنشی است، مرتبط با فیبروم اسفیجیه مرکزی نیست، به ویژه مستند است در ناحیه قدامی فک بالا در دهه دوم زندگی رخ دهد. علت فیبروم اسفیجیه محیطی نامشخص است. اما هیپریلازی التهابی منشاء لیگامان پرودنتال سطحی پیشنهاد شده است. این وضعیت منحصرآز لثه، معمولاً پاپیلا ی بین دندانی ناشی می‌شود. کلسیفیکاسیون های مشاهده شده در ضایعه فیبروز ممکن است شامل استخوان بافته شده، سمان یا کلسیفیکاسیون دیستروفیک باشد. ویژگیهای بالینی معمول این تومور منفرد عبارتند از: سفتی، رنگ صورتی تا قرمز، زخم احتمالی و اتصال بدون پایه. یک سرخ تشخیصی مهم تمایل مشخص این بیماری برای جابجایی دندان های مجاور است. علامت اصلی اغلب یک تومور ندولار یا گرد بدون علامت با رشد کند است. ضایعات نابالغ نرم بوده و به راحتی خونریزی می‌کنند. در حالی که ضایعات قدیمی سفت و فیبروتیک می‌شوند. رادیوگرافی ممکن است کانون های رادیوپاک مرکزی، آروژن خفیف استخوان گرانول (کاف محیطی استخوان) و تراپکول های ویسی را نشان دهد. درمان (خارج کردن کامل) excision است. میزان عود حدود ۱۵ درصد است. فیبروما تحریکی یک ضایعه شایع خوش خیم دهانی است که گلهبی در بافت های لثه ایجاد می‌شود. بیشتر در مخاط متحرک دیده می‌شود و در بخش ۱۰ (تصویر ۱-۸۱) مورد بحث قرار گرفته است. فیبروم ادونتوزنیک محیطی (تصویر ۷-۴۹) از نظر بالینی شبیه فیبروم تحریکی است اما با محل و بافت منشاء منحصر به فرد خود مشخص می‌شود. در بیشتر موارد، به صورت تومور محکم و گنبدی در قسمت فاشیال پاپیلا ی بین دندانی ظاهر می‌شود که عموماً در قدام دندان های مولر قرار دارد. آروژن فنجانی شکل استخوان آلونولار زیرین ممکن است از نظر رادیوگرافی دیده

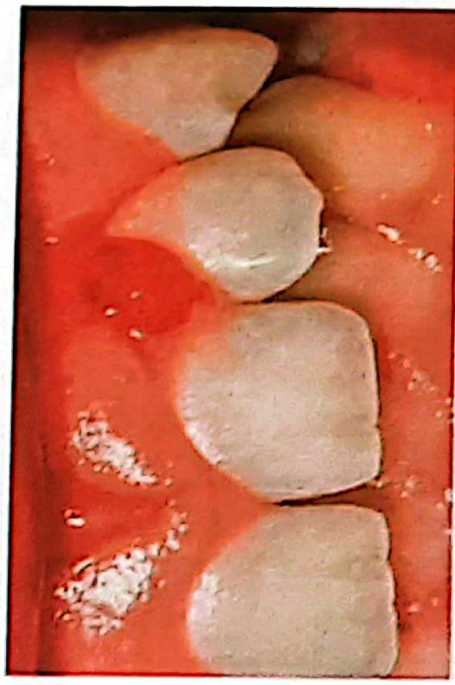


تصویر ۹۱۳: گرانولوم سلول های واکنش محیطی روی مارچین لک

PGC
CCG



تصویر ۹۱۴: گرانولوم سلول های واکنش محیطی: استخوان به شکل کلاک

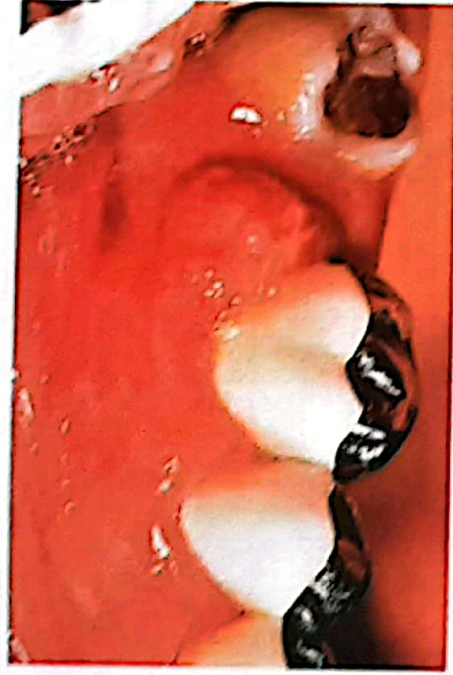


تصویر ۹۱۵: لیپوم اسپیله محیطی: مولتیپل معمولا

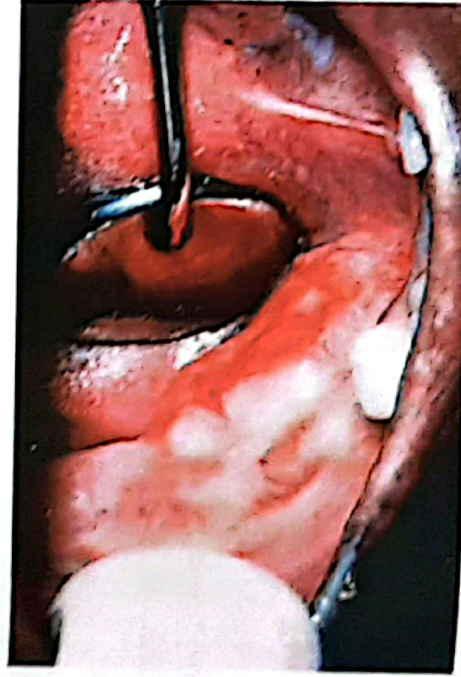


تصویر ۹۱۶: لیپوم اسپیله محیطی: مولتیپل و متناوب

PGF



تصویر ۹۱۷: لیپوم اسپیله محیطی: برآمده از PDL



تصویر ۹۱۸: لیپوم اسپیله محیطی: ضایعه سلت تهاجمی

با شششوی مواد چرکی از ناحیه لته با محلول نسک و از بین بردن هرگونه آسیب اکوزالی به اپروکولوم از سمت مولر سوم مقابل، بهتر مدیریت می شود. درمان قطعی معمولاً کشیدن دندان درگیر است. هنگامی که علائم جسمانی وجود داشته باشد و احتمال گسترش عفونت وجود داشته باشد، پوشش آنتی بیوتیکی توصیه می شود. در صورت مدیریت بیماری فقط با آنتی بیوتیک ها، عود و مزمن شدن محتمل است. آبسه پرودنتال باعث ایجاد تورم موضعی لته می شود. آکادمی پرودنتولوژی آمریکا آبسه ها را به عنوان آبسه لته، پرودنتال یا پری کورونال طبقه بندی می کند. در مقابل، انجمن اندودنتیست های آمریکا آنها را به صورت آبسه آپیکال حاد یا مزمن طبقه بندی می کند برای اطلاعات بیشتر، تصویر ۵۱-۷ را ببینید.

اپولیس فیشروراتوم (تصاویر ۵۰-۵ و ۵۰-۶) یک افزایش رشد بافت هبند فیروزه است که در نتیجه ی تحریک مزمن معمولاً از فلنج نامناسب دندان مصنوعی کامل یا پارسیل با تطابق ضعیف ایجاد می شود. مارجین بیش از حد گسترش یافته ی دنچر در ابتدا زخمی ایجاد می کند که بارها تروماتیزه شده است. بهبود هیپرپلاستیک منجر به افزایش بافت گرانوله بالغ صورتی - قرمز گشتی می شود.

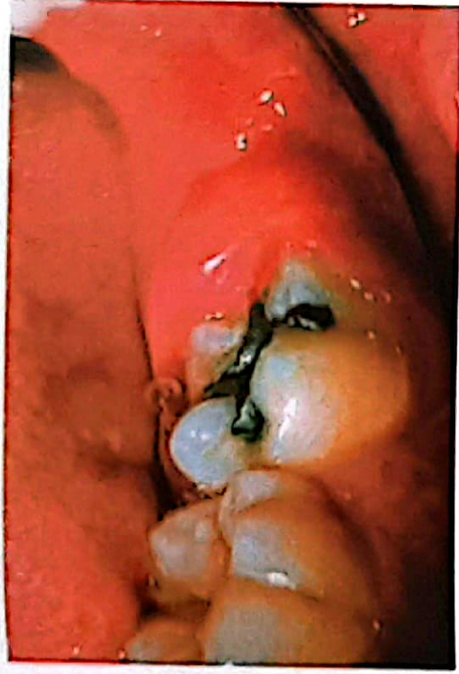
ضایحه هایپرپلاستیک، جایی که فلنج دندان مصنوعی قرار دارد، بیشتر در زنان مسن دیده می شود. بدون درد است، به آرامی در دو طرف فلنج پروتز رشد می کند و نگرانی کمی برای بیمار ایجاد می کند.

اپولیس فیشروراتوم در مراحل اولیه شامل یک بافت نرم صاف قدیمی منفرد است. با بزرگ شدن تورم، یک شکاف مرکزی با چند شکاف اشکار می شود که مرزهای آن ممکن است روی فلنج پروتز قرار بگیرد. موکوباکال فولد قدام ماگزایلا شایع ترین محل است و پس از آن ریج آلونولا رندیل و سالکوس لینتوال مندیبل است. ادجاست دنچر، ریلاین یا ساخت پروتز جدید ممکن است آسیب و التهاب را کاهش دهد اما باعث پسرفت بافت فیبروز زیرین نمی شود. به همین ترتیب، اکسیریزون جراحی بدون تغییر دنچر باعث عود می شود. درمان موفقیت آمیز معمولاً مستلزم برداشتن بافت اضافی از طریق جراحی، بررسی میکروسکوپی بافت بریده شده و اصلاح یا بازسازی دنچر است. **کارسینوم لته (تصاویر ۵۰-۷ و ۵۰-۸)** لته محل ۵ تا ۱۰ درصد از موارد سرطان سلول سنگفرشی دهان است. به طور کلی، در زمان تشخیص، بیماری به دلیل ماهیت بدون علامت، محل خلفی و تاخیر در معاینه پیشرفت می کند. سرطان لته در

ضایعات لته ای لوکالیزه

پارولیس (تصاویر ۵۰-۱ و ۵۰-۲) یا Gumboil (جوش لته) واژه اخیر برای کودکان استفاده می شود (تصویر ۱۵-۸). یک ناحیه موضعی از بافت گرانوله ملتهب است که در نقطه انتهایی یک سینوس ترکیبی که از دندان غیر زنده تخلیه می شود رخ می دهد. به صورت یک پاپول قرمز نرم و منفرد ظاهر می شود که در قسمت آپیکال و فاشیال دندان دارای آبسه ی مزمن قرار دارد. معمولاً در یا نزدیک محل اتصال مخاطی لته ای لیالی قرار دارد. پارولیس می تواند در مرکز کمی زرد رنگ باشد و در لمس یک ترشح مایل به زرد چرکی منتشر می کند. در صورت انسداد سینوس ترکیب، تورم و درد حاد ممکن است همراه باشد. برای تعیین مکان دندان غیر زنده که پارولیس از آن بوجود می آید، ممکن است یک گوتا پراکای استریل در سینوس ترکیب وارد شود. سپس رادیوگرافی پری آپیکال برای نشان دادن مجاورت گوتا پراکایا دندان گرفته می شود. پس از تشخیص دندان غیر زنده، درمان انتخابی درمان کاتال ریشه یا کشیدن دندان است. درمان منجر به بهبود پارولیس می شود. اگر دندان مشکل دار درمان نشود ممکن است پارولیس تا سال ها ادامه یابد. یک ضایحه پایدار ممکن است به یک فیبروم رنگ صورتی تبدیل شود.

پری کورونیت (التهاب اپروکولوم) (تصاویر ۵۰-۳ و ۵۰-۴) التهاب بافت نرم اطراف تاج دندان تا حدی رویش بافته یا دچار تورما شده است. پری کورونیت ممکن است در هر سنی ایجاد شود، اما بیشتر در کودکان و بزرگسالانی رخ می دهد که دندان هایشان در حال رویش است. به طور کلی، با یک دندان مولر سوم مندیبل در حال رویش همراه است که در تراز خونی قرار دارد اما رویش آن به دلیل فضای ناچیز محدود شده است. رادیوگرافی ها رادیولوژیسی شمله ای شکل در استخوان آلونول دیستال دندان را نشان می دهند، با حدود کورتکالی که به دلیل عفونت، رسوب استخوان واکنشی یا تشکیل کیست یا وجود ندارد یا به طور مشخص ضخیم شده است. پری کورونیت باعث ایجاد آلودگی باکتریایی در زیر اپروکولوم می شود که منجر به تورم لته، قرمزی و هالیتوزیس می شود. درد متفاوت است و ممکن است شدید باشد، اما ناراحتی معمولاً شبیه ژنژیویت، آبسه پرودنتال، یا تونسیلیت است. لنفادنوباتی موضعی، ضعف و تب درجه پایین شایع است. اگر ادم یا سلولیت عظمی ماسترا را درگیر کند، ترسموس یا این بیماری همراه است. پری کورونیت اغلب با دیسگازی (مشکل در بلع) و درد ناشی از ضربه به دندان مقابل در حین بسته شدن، گیج کننده می شود. پری کورونیت



تصویر ۰۰۳ پری کرونیته: دیستال مولر سوم نیمه روئیده

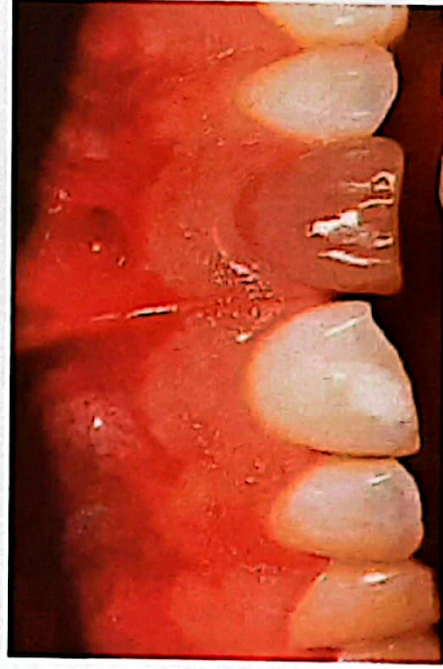


تصویر ۰۰۴ پری کرونیته: رادیولوسنس شعله ای شکل

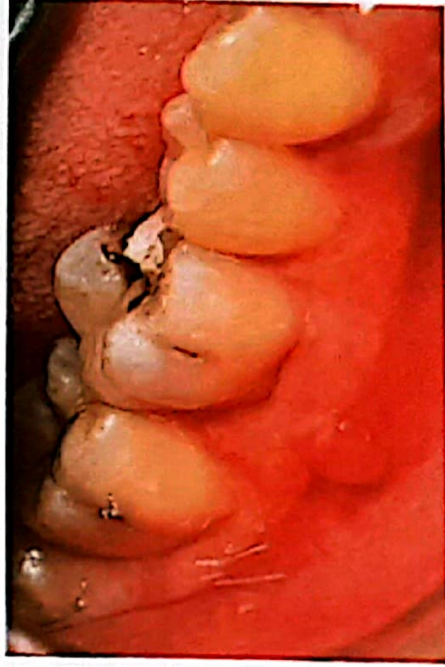


تصویر ۰۰۵ اپرولیس فیشراتوم در فورنیکس لیپالی ماکزلا

ظاهر متفاوت است. معمولاً به صورت یک توده پرولیفراتیو مایل به قرمز با مناطق سفید کانونی ناشی از لته ظاهر می شود که می تواند شرایط التهابی و واکنشی خوش خیم لته را شبیه سازی کند، مانند پیوژتیک گرانولوما، اریثروپلاکیا، لوکوپلاکیا یا زخم ساده. هنگامی که معاینه دقیق سطح سنگریزه ای، بسیاری از رگ های خونی کوچک در اپیتلیوم پوشاننده و زخم سطحی را نشان دهد، باید به سرطان مشکوک شد. عوامل اتیولوژیک شامل مصرف دخانیات، الکلیسم و بهداشت ضعیف دهان است. مرگانه سالخورده به ویژه مستعد هستند و این بیماری دارای یک تمایل خفیف به ریج آلوپلاز مندیسل است. افراد کاملاً با دندان به ندرت دچار این بیماری می شوند. کارسینوم لته ممکن است به کف دهان یا موکوباکال فولد گسترش یابد یا به استخوان زیرین حمله کند. رادیوگرافی ممکن است کرست آلوپلاز را فنجانی شکل نشان دهد. متاستاز به غدد لنفاوی موضعی اغلب رخ می دهد. غدد لنفاوی متاستاتیک سفت، لاستیکی، به هم فشرده، غیر متحرک و غیر دردناک هستند. درمان شامل جراحی و پروتودرمانی است.



تصویر ۰۰۱ پارولیس: پاپول مایل به قرمز بالای سترال غیر زنده



تصویر ۰۰۲ پارولیس: مجاور مولر اول غیر زنده

پریودنتیت

پریودنتیت (تصاویر ۵۱-۸ تا ۵۱-۸) یک بیماری التهابی ساختارهای حمایت کننده پریودنشیوم شامل لثه، لیگامان پریودنتال، استخوان و سمان است. منجر به تخریب برگشت ناپذیر بافت های پریودنشیوم می شود. این بیماری با از دست دادن پیشرونده چسبندگی اپیتلیالی و تخریب لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئول مشخص می شود. قبل از آن ژنوپویت و پلاک دندانهای وجود دارد که حاوی بسیاری از گونه های بی هوازی است. شایع ترین شکل، پریودنتیت مزمن است که با افزایش سن شیوع آن افزایش می یابد و به صورت دوره ای پیشرفت می کند. در حین تشدید، مهاجرت اپیکالی اتصال اپیتلیالی، افزایش عمق پاکت پریودنتال (بیشتر از ۳ میلی متر)، افزایش مایع شیار لثه ای، از دست دادن استخوان آلوئولار و از دست دادن اتصال بافت همبند وجود دارد. فعالیت بیماری با نظارت بر این یافته ها از نظر بالینی، رادیوگرافی و مکمل با آنالیز محتوای مایع شیار لثه ای و بزاق، که حاوی واسطه های التهابی است، ارزیابی می شود. پریودنتیت معمولاً منجر به لقی، جابجایی و از دست دادن دندان ها می شود. عدم حیات و آبسه پریودنتال دو نتیجه کمتر شایع هستند. پریودنتیت مزمن بر اساس شدت به سه نوع (خفیف، متوسط و پیشرفته) تقسیم می شود و می تواند موضعی یا جنرالیزه باشد. سایر گروه های پریودنتیت شامل پریودنتیت مهاجم (که قبلاً پریودنتیت قبل از بلوغ، نوجوانان یا پریودنتیت با شروع زودرس نامیده می شد)، پریودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری های سیستمیک، بیماری های پریودنتال نکروزان، آبسه های پریودنشیوم و پریودنتیت مرتبط با ضایعات اندودنتیک می باشد. گونه های غالب مرتبط با پریودنتیت مزمن عبارتند از: *Actinomyces naeslundii*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium intermedium*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas putigena*, *T. denticola* و *Streptococcus intermedius*. گونه های خاصی مانند *Aggregatibacter (Actinobacillus)* بیشتر با انواع خاصی از پریودنتیت (بسی پریودنتیت تهاجمی) تشخیص داده می شود. عوامل خطر ساز بیماری های پریودنتال شامل سیگار کشیدن، افزایش سن، عوامل ژنتیکی و برخی بیماری های سیستمیک خاص (دیابت، اختلالات گلبول های سفید خون و سندرم اهلز - دانلوس) است. درمان شامل برداشتن پلاک، جرم و سمان بیمار با ابزار پریودنتال است. آنتی بیوتیک ها (تراسایکلین و مترونیدازول) با پریودنتیت مهاجم استفاده



تصویر ۵۰۶ اپولیس فیشور اتوم در لثه دهنر پاریسل



تصویر ۵۰۷ کارسینوم لثه ای: بهداشت دهانی ضعیف

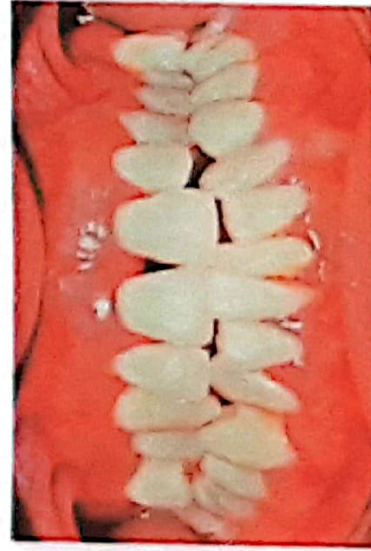


تصویر ۵۰۸ کارسینوم لثه ای: نوع سلول سنگفرشی

می شوند. جراحی های پروتدنتال برای مناطق بدون پاسخ بعد از استفاده از ابزار پروتدنتال و مراقبت مناسب خود بیمار، توصیه می شود. پروتدنتیست خفیف (تصاویر ۵۱-۱ و ۵۱-۲) با تجربه خفیف اپیتلیوم پاکت، مهاجرت نوتروپیل ها، افزایش جمعیت سلول های پلازما، مهاجرت اپیکالی اپیتلیوم جاکشنال، تخریب جزئی اتصالات بافت پیوندی و تحلیل موضعی استخوان الونولار مشخص می شود. این مرحله با از دست رفتن ۱ تا ۲ میلی متر اتصالات کلینیکی (از CEJ تا قاعده ی پاکت اندازه گرفته می شود)، عمق پاکت پروپ پروتدنتال ۴ میلی متر، درگیری فوروکای کلاس I، و از دست دادن استخوان کرستانال الونول ۲ میلی متر یا کمتر تعریف می شود. درگیری فوروکای کلاس ۱ تخریب محدود استخوان بین بعد فوقانی ریشه ها و تاج دندان است که با ورود ۱ میلی متر از پروپ یا سوند قابل تشخیص است. از دست دادن استخوان الونولار از نظر بالینی با استفاده از پروپ پروتدنتال تعیین می شود و با استفاده از رادیوگرافی های بایت وینگ عمودی سری اپیکال یا رادیوگرافی تفریقی تکمیل می شود. پروتدنتیست متوسط (تصاویر ۵۱-۳ تا ۵۱-۵) مرحله دوم پروتدنتیست مزمن است. معاینه میکروسکوپی زخم اپیتلیوم پاکت، اینفلتراسیون جمعیت سلول های پلازما و سلول های لنفوسیت T، مهاجرت اپیکالی قابل توجهه ای تلیم جاکشنال و تخریب اتصالات بافت پیوندی و استخوان الونولار را نشان می دهد. این وضعیت با ۳ تا ۴ میلی متر از دست دادن اتصالات بالینی، عمق پاکت پروتدنتال ۵ تا ۶ میلی متر، از دست دادن استخوان الونولار ۳ تا ۴ میلی متر است، ترشح لته ای و خونریزی تعریف می شود. از دست دادن استخوان افقی، از بین رفتن عمودی استخوان، نقایص استخوانی (خندق (moats)، کرترها)، دندان های لقی، و درگیری کلاس II، کاناز، ویزگ، های بالینی، و رادیوگرافی اضافی این بیماری

مؤونه های رادیوگرافی پرودنتیت پیشرفته ببینید. بیماری راجعه یک علامت و نشانه پرودنتیت مغرب است که پس از درمان پرودنتال مجدداً ظاهر می شود زیرا بیماری به طور مناسب درمان نشده را یا بیمار مراقبت کافی از خود را انجام نمی دهد. پرودنتیت مقاوم به بیماری پرودنتالی اطلاق می شود که طی رژیم نظارت و درمان طولانی مناسب به درمان به درستی پاسخ نمی دهد.

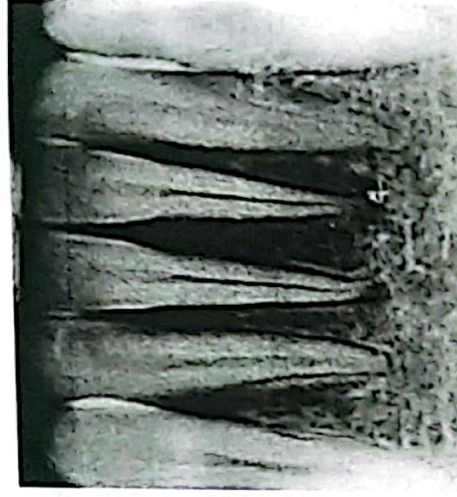
آبسه پرودنتال (تعاویص ۷-۵۱ و ۸-۵۱) مجموعه ای از چرک ناشی از باکتری های بیماری زا است که در پاکت پرودنتال قبل از تشکیل یک ضایعه پرودنتال مسدود شده است (به دام افتاده اند). این بیماری باعث ایجاد تورم مواج بنفش - قرمز سریع پیشرونده ای می شود که لکه چسبنده را متع می کند. سطح لکه معمولاً صاف به همراه از بین رفتن **stipping** شیار مارچینال آزاد است. گاهی اوقات، سطح تکرور می شود یا دارای چرک است. دندانهای آسیب دیده معمولاً دارای یک پاکت عمیق، کلکلوس زیر لکه ای، یک ورودی مسدود شده در پاکت پرودنتال، و درگیری فورکا هستند و لثی هستند. بیماران اغلب دردهای موضعی، مبهم و مداوم را گزارش می کنند، به ویژه اگر ترشحات چرکی هیچ راه فراری نداشته باشند. هنگامی که به دندان یا بافت نرم پوشانده ی آن فشار وارد می شود، درد شدت می یابد. استفاده از پروپ پرودنتال ممکن است در ابتدا ناراحتی ایجاد کند اما اغلب درمانی در کوتاه مدت است زیرا ممکن است آبسه را تخلیه کند. تب، ضعف، لنفادنوپاتی و طعم ناخوشایند ممکن است با این بیماری همراه باشد. پاپ دندان آسیب دیده معمولاً زنده است، اگرچه عفونت پرودنتال ممکن است از طریق ایکس یک کانال جانبی به پاپ سرایت کند. درمان شامل برداشتن مواد نکتوتیک، تخلیه کافی، درمان موضعی، پرودنتال و اقدامات کنترل پلاک مناسب است.



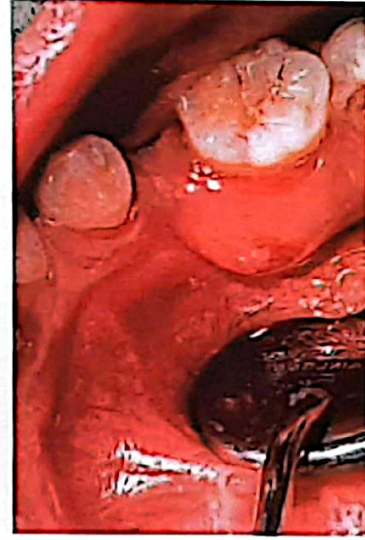
تصویر ۱۸.۱: پدیدودشتیت خلیف: تجلی از دست رفتن اتصالات



شکل ۱.۶: فوریکیشن کلاس III: پریودنتیت پیشرفته



تصویر ۱.۲: پریودنتیت خفیف: از بین رفتن استخوان الونولار کرستال



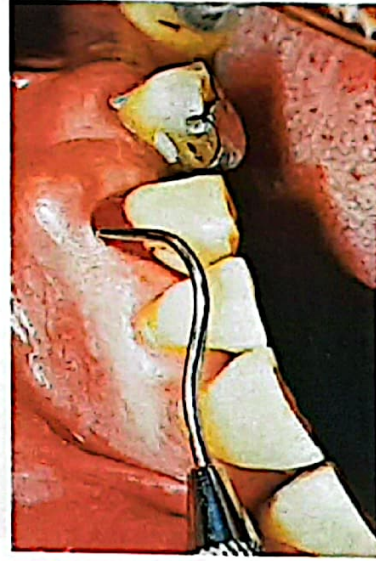
تصویر ۱.۷: آبسه پریودنتال: مواج و اشاره گرفته



تصویر ۱.۳: پریودنتیت متوسط: نقص خنثی ۱ میلی متر



تصویر ۱.۴: از بین رفتن استخوان افقی و کلکروس



تصویر ۱.۸: آبسه پریودنتال همراه با ۱۲ میلی متر پاکت



تصویر ۱.۵: فوریکیشن کلاس II: یک علامت پریودنتیت متوسط

تحلیل استخوان: موضوعی (تصاویر ۲-۵۱، ۱-۵۲ و ۳-۵۲) استخوان کرسٹ الونول سالم فوق الماده محذب، رادیوپاک متراکم، به وسیله ی لامینا دورا از دو طرف پیوسته و در ارتفاع ۱ تا ۱/۵ میلی متری متری ایکیال اتصال سمان و مینا قرار دارد. از دست دادن موضعی استخوان زمانی رخ می دهد که سایتوکاین های التهابی باعث تحلیل استخوان شوند. از نظر رادیوگرافی، فرد بی نظمی کرسٹال، مثلثی شدن (ایجاد نقص استخوانی)، از دست دادن تراکم استخوان و تغییرات استخوان اینتر سبتال را مشاهده می کند. این تغییرات ممکن است موضعی باشند یا مناطق مختلفی را تحت تأثیر قرار دهند. مثلثی شدن یک نقص رادیولوگست گوه ای شکل است که در نتیجه بیماری پرودنتال در مزیال یا دیستال استخوان کرسٹال بین الونول ایجاد می شود. تغییرات استخوان اینتر سبتال مطابق با بیماری پرودنتال، کانال های تغذیه ای برجسته، به ویژه در ناحیه قدامی فک پایین است (تصاویر ۲-۵۱ و ۲-۵۲)؛ کانال های تغذیه ای به صورت خطوط رادیولوگست عمودی ظاهر می شوند و نشان دهنده افزایش واسکولاریتی به ناحیه و مستعد بودن به تحلیل استخوان در صورت عدم درمان است.

تحلیل استخوان: جنرالیزه (تصاویر ۴-۵۱ و ۴-۵۲) از دست دادن جنرالیزه ی استخوان نشان دهنده تحلیل استخوان الونول در نقاط متعدد و اغلب پیوسته است. اغلب به صورت از دست دادن استخوان افقی رخ می دهد. با این حال، ممکن است مناطقی از بین رفتن استخوان عمودی (یا زاویه ای) وجود داشته باشد. در تصویر ۴-۵۲ تحلیل استخوان افقی جنرالیزه وجود دارد. مناطق از دست دادن عمودی استخوان دیستال پروملر دوم و مزیال مولر اول، صاف شدن تماس ناشی از اتریشن به ویژه دندان های پروملر، اکستروژن اولین مولر با پوسیدگی ریشه، کلکلوس، درگیری کلاس III فورکای مولر اول، و درگیری فورکا مولر دوم. حدود بافت نرم لثه که در امتداد محل اتصال سمان و مینا مشاهده می شود نشان می دهد که پاکت های پرودنتال عمیقی وجود دارد.

نقایص استخوانی (تحت استخوانی) نقص های زاویه ای یا عمودی استخوان بر اساس تعداد دیواره های باقی مانده پس از تخریب استخوان الونولار توسط بیماری پرودنتال طبقه بندی می شوند. اگرچه رادیوگرافی نشان دهنده نقص تحت استخوانی و شدت آن است، اما بهتر است با پروبینگ دقیق یا اکتشاف جراحی، نقص ها مشخص شوند. به سادگی کریتر یک ناحیه ی به صورت فاشتی برداشته شده از استخوان الونولار در هر نقطه از

شاخصه های رادیوگرافیک بیماری های پرودنتال

چندین ویژگی رادیوگرافی مرتبط با بیماری پرودنتال است. که برجسته ترین آنها از دست دادن استخوان الونولار است. این بافته اساسی، گرچه نشان دهنده پرودنتیت است، یک یافته رادیوگرافی غیر اختصاصی است. این نشان می دهد که فرآیندهای التهابی و جذب کننده فعال بوده اند. با این حال، از دست دادن استخوان تنها مرجع تاریخیچه ای را فراهم می کند. نشان نمی دهد که این آسیب سالها پیش اتفاق افتاده یا اخیراً. **فاکتور های موضعی:** اورهنگ (تصویر ۱-۵۲) عوامل موضعی می توانند به طور غیر مستقیم در ایجاد بیماری پرودنتال نقش داشته باشند. مثالها عبارتند از: کلکلوس (تصویر ۴-۵۱)، کرودینگ (تصویر ۱-۵۱)، اکلوژن تروماتیک، رویش بیش از حد (تصاویر ۷-۱۷ و ۸-۱۷) و اورهنگ های ترمیمی. اورهنگ قسمت خاصی از ترمیم است که فراتر از حاشیه آماده سازی لثه به فضای اینتر پروگزیمال گسترش می یابد. این بیماری معمولاً مربوط به باندینگ و چینج نامناسب دندان قبل از قرار دادن ترمیم نهایی است. اورهنگ ها با آمالگام های کلاس III و همچنین با کامپوزیت ها و ریختگی ها دیده می شود. اورهنگ ها ایاتروژنیک هستند زیرا در نتیجه یک عمل دندانپزشکی ایجاد می شوند. در تصویر ۱-۵۲ یک نقص استخوانی با اورهنگ مزیال مولر دوم فک بالا همراه است. همچنین اورهنگ کوچک روی مزیال پروملر دوم وجود دارد. با این حال، فقط با یک بی نظمی خفیف کرسٹال همراه است. اورهنگ ها باید برداشته شوند و مارچین ها یا در طی مراحل پرودنتال یا به صورت یک ترمیم جدید صاف شوند. **فاکتور های موضعی:** تماس های باز و کانتور ضعیف ترمیم (تصویر ۲-۵۲) تماس های ضعیف ترمیم ها می تواند به گیر غذایی، تجمع پلاک و ایجاد پرودنتیت کمک کند. تماس باز ناحیه ای بین دندان ها است که تماس اینتر پروگزیمال در آن وجود ندارد. تماس ضعیف ترمیم می تواند خشن باشد یا عرض، طول، ارتفاع یا کانتور نامناسب داشته باشد. تماس های ضعیف و باز می تواند ناشی از لقی دندان ناشی از سال اکلوژن یا بیماری های پرودنتال، رویش بیش از حد، در رفت دندان های روئیده و اتریشن و صاف شدن تماس های اینتر پروگزیمال و ایاتروژنیک هنگامی که یک تماس به طور نامناسب ترمیم می شود) باشد. در تصویر ۲-۵۲ تماسهای ضعیف و باز بین مولر اول و دوم وجود دارد. همچنین، نقص استخوانی وجود دارد، و ترمیم اندر کانتور نیاز به جایگزینی دارد.



تصویر ۲۰.۱: فاکتورهای موضعی: اورنگ و نقایص کمرستان



تصویر ۲۰.۲: تماس باز، کانکور ترمیم ضعیف: مولر اول



تصویر ۲۰.۳: نقص عمودی یک دیواره: دیستال پرمولر



تصویر ۲۰.۴: از دست رفتن استخوان: جذر لیزه، پوسیدگی‌های ریشه، و اکسترودژن

محیط دندان است و به عنوان یک نقص دیواره ای طبقه بندی نمی‌شود.

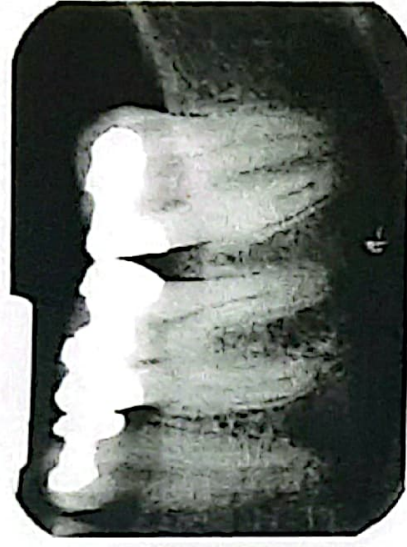
نقص تحت استخوانی یک دیواره (تصاویر ۳-۵۲ و ۵-۵۲) این نقص تنها یک دیواره از استخوان اینترسپتال (همی سپتوم) باقی مانده دارد. دیواره ممکن است از نظر مزیدونتال شیب داشته باشد، همانطور که در تصویر ۳-۵۲ دیستال پرمولر دوم دیده می‌شود. یا باکالی یا لینگوالی شیب داشته باشد، همانطور که در تصویر ۵-۵۲ بین مولر ها دیده می‌شود. درمان این نقص دشوار است.

نقص تحت استخوانی دو دیواره (تصویر ۶-۵۲) یک نقص استخوانی دو دیواره، دو دیواره ی باقی مانده از استخوان اینترسپتال دارد. از نظر رادیوگرافی، ترکیبی از سطح شیب دار، همانطور که در تصویر ۶-۵۲ دیده می‌شود، و نقص عمودی، همانطور که در تصویر ۲-۵۲ مشاهده می‌شود، وجود دارد. نتیجه ترکیب دیواره های استخوانی ایجاد نقص استخوانی در استخوان اینترسپتال در مزینال یا دیستال دندان می‌شود. این نقص ۳۵٪ از تمام نقایص و ۶۲٪ از نقایص منبیل را تشکیل می‌دهد. در مثال ما، کریتر در کناره مزینالی مولر دوم پایین است.

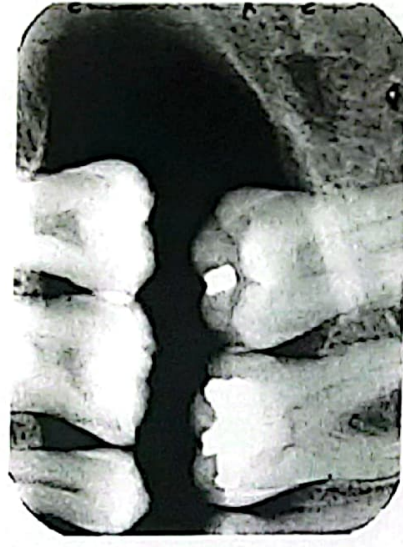
نقص تحت استخوانی سه دیواره (تصویر ۷-۵۲) و (نقص moat) (تصویر ۸-۵۲) این نقص تحت استخوانی دارای استخوان در سه طرف است و ریشه دندان دیوار چهارم را تشکیل می‌دهد. این نقص فقط قسمتی از ریشه را احاطه کرده است. هنگامی که سطح باکال یا لینگوال را درگیر می‌کند یا ریشه را به طور کامل احاطه می‌کند، به آن یک نقص محیطی یا moat گفته می‌شود. در موردی که نقص شامل قسمت پیری ایکس باشد، التهاب و آسیب عروقی می‌تواند منجر به نکروز پالپ شود. این تجمع عفونت ها به عنوان ضایعه ترکیبی اندودنتیک - پریودنتال شناخته می‌شود.

لیگامان پریودنتال و لامینا دورا: لیگامان پریودنتال (PDL) از فیبرهای بافت همبند تشکیل شده است که ریشه را به استخوان الونول متصل می‌کند. به نظر می‌رسد یک فضای رادیولوگست ۱ میلی متری است که ریشه را احاطه کرده است (مثال را در تصویر ۵-۵ ببینید). لامینا دورا یک لایه نازک متراکم رادیوپاک از استخوان کورتیکال است که ساکت دندان را احاطه می‌کند. بلافاصله در خارج از فضای PDL مشاهده می‌شود. تغییرات در فضای PDL و لامینا دورا ناشی از چندین بیماری است که در زیر مورد بحث قرار می‌گیرد.

تغییرات رادیوگرافیک لیگامان پرپوندنتال و لامینادورا
 پرپودنتیت اپیکالی حاد (تصویر ۱-۳۵) در نتیجه التهاب
 پالپ و نکروز اولیه ناشی از پوسیدگی عمیق، تروما یا روش های
 جراحی است که منجر به مرگ پالپ می شود. اولین نشانه، ضخیم
 شدن موضعی فضای PDL است. سپس، استئوکلاست ها استخوان
 موضعی را جذب می کنند و باعث می شود که لامینا دورا کمتر
 متمایز شده و در نهایت محو شود. متعاقباً، فضای PDL اپیکال
 گسترده می شود و جذب استخوان آلونولار آپیکال رخ می دهد. از
 نظر بالینی، دندان حساس به دق است. بدون درمان کانال ریشه،
 انتظار می رود آبسه، کیست یا گرانولوم پری اپیکال ایجاد شود.
 پرپودنتیت (تصاویر ۲-۵۳، ۱-۵۲ تا ۸-۵۲) یکی از
 علائم رادیوگرافی اولیه پرپودنتیت، از بین رفتن لامینا دورا در
 امتداد سطوح اینتر پروگزیمال ریشه است که از تاج آلونول
 شروع می شود. جذب لامینا دورا به صورت اپیکالی پیشرفت
 می کند. در ابتدا یک نقص مثلی کوچک در استخوان کرسر
 ایجاد می کند که راس مثلث آن به اپیکال اشاره دارد. یکی
 دیگر از علائم رادیوگرافی پرپودنتیت وجود کانال های تغذیه ای
 برجسته بین دندانی است. این ویژگی به ویژه در ناحیه قدامی
 فک پایین برجسته است. کانالهای تغذیه ای رگهای خونی
 حاوی عناصر التهابی هستند که مستعد تحریک جذب هستند
 و عوامل خطر پرپودنتیت مزمن فعال هستند.
 اکلوزون تروماتیک (تصاویر ۳-۵۳ و ۴-۵۳) وضعیتی
 است که در آن یک یا چند دندان تحت نیروی اکلوزالی مکرر
 قرار می گیرد که منجر به التهاب و آسیب به دندان و پرپودنتیوم
 می شود. این اغلب با دندان های اکستروده شده، دندان های
 نامیزان، دندان قروچه یا فشردن دندان همراه است. از نظر
 رادیوگرافی، دندان با تماس زودرس یا بیش از حد دارای گشادی
 PDL واضح و لامینا دورای گشاد تر و رادیوپاک تر در یک طرف
 دندان درگیر است. درگیری زودهنگام یافته ها را به نیمه
 سرویکالی دندان محدود می کند. با تداوم یا شدیدتر شدن
 ضربه، تمام طرف دندان یا هر دو طرف دندان گشادی PDL
 را نشان می دهد. در این مورد اخیر، لقی دندان وجود خواهد
 داشت و درد هنگام گاز گرفتن ممکن است یک شکایت باشد.
 حرکت ارتودنتیک دندان (تصویر ۵-۵۳) در تلاش
 برای تغییر موقعیت دندان ها، حرکت ارتودنسی دندان نیروهایی
 بر PDL و استخوان مجاور ایجاد می کند که جریان خون را
 تغییر داده و تحلیل استخوان را تحریک می کند. در نتیجه،
 فضای PDL تغییر شکل می دهد و می تواند با درمان



تصویر ۱-۳۵ نقص استخوانی یک دیواره: شیب بین مولر ها



تصویر ۱-۵۲، ۱-۵۳ نقص کریتر دو دیواره: اطراف مولر دوم پایین



تصویر ۳-۵۳، ۴-۵۳ نقص استخوانی سه دیواره: ناحیه مولر دوم



تصویر ۵-۵۳ نقص محیطی (خنثی) و نشان غیر زنده

شوند که به طور کلاسیک به عنوان از دست دادن لامینادورا، ضخیم شدن و نامنظم شدن فضای غشای پرویودنتال در مزایا با دیستال ریشه دندان ظاهر می‌شود. گاهی اوقات، چندین دندان مجاور با گسترش تومور تحت تاثیر قرار می‌گیرند. تومور همچنین می‌تواند باعث تخریب استخوان شود که شبیه یک ضایعه پریو - اندو است. همراه با ویژگی‌های رادیوگرافی که ذکر شد، ویژگی‌های بالینی تومور بدخیم عبارتند از: لته قرمز یا متورم، شونده قارچی یا زخم قابل لمس، از دست دادن حس عصبی (پارستزی) و محدودهای از درد بدون علامت تا درد استخوان عمیق و ناتوان کننده.



تصویر ۳۰.۱ پرویودنتیت اپیکال، گشادی PDL، لامینا دورا ضخیم



تصویر ۳۰.۲ پرویودنتیت: کانال های تغذیه ای اینترادایکالار و قبلی شکل

ارتودنسی گشاد شود (تصویر ۲-۷)، گشاد شدن نشان دهنده کشیدگی فیبرهای PDL است. از نظر رادیوگرافی، وسیع شدن فضای PDL و لامینا دورا در سمت کشش و نازک شدن فضای PDL و جذب لامینا دورا در طرف فشار مشاهده می‌شود. دندان‌هایی با فضای PDL گشاد اغلب لقی را نشان می‌دهند، اگر نیروی زیادی به دندان بیمار مستعد وارد شود، تحلیل ریشه خارجی ممکن است ایجاد شود. (تصویر ۴-۲۹)

اسکلرودرما (تصویر ۶-۵۳) این بیماری به تدریج باعث از بین رفتن قابلیت ارتجاعی در پوست و اسکلروز در نتیجه رسوب کلاژن می‌شود. می‌تواند منفرد یا سیستمیک باشد. بیمارانی که مبتلا به اسکلرودرمی هستند در حرکت انگشتان دست و باز شدن دهان به طور کامل، دچار مشکل می‌شوند. در فک‌ها، برجسته ترین یافته، گشادی گسترده لیگامان پرویودنتال چندین دندان در بیش از یک کوادانت است. تحلیل دو طرفه مرز خلفی راموس، زائده‌ی کروئوئید و کندیل می‌تواند در نتیجه فشار تنگ کننده مزمن ناشی از بافت‌های نرم کننده اسکلروزه صورت ایجاد شود. هنگامی که کندیل‌ها تحلیل می‌روند، یک این بایت قدامی ایجاد می‌شود

بیماری بدخیم (تصاویر ۷-۵۳ و ۸-۵۳) می‌تواند جنبه‌های رادیوگرافی بیماری پرویودنتال را تقلید کرده و پرویودنتیسم را درگیر کند. نمونه‌های قابل توجه در زیر مورد بحث قرار گرفته است. کندروسارکوم طیف وسیعی از بیماران را با حداکثر شیوع در حدود ۳۵ سالگی تحت تاثیر قرار می‌دهد. تومور با تهاجم آرام غضروف نیوپلاستیک ایجاد می‌کند که می‌تواند رادیوپایک و/یا رادیولوسنت با حاشیه‌های نامشخص ظاهر شود. در تصویر ۷-۵۳، این تومور گشادی PDL را با رسوب غضروف رادیوپایک مجاور نشان می‌دهد. سارکوم استئوزئیک (تصویر ۸-۵۳) یک تومور بدخیم تهاجمی است که به طور معمول کودکان و بزرگسالان جوان و فکها را در ۶ درصد موارد تحت تاثیر قرار می‌دهد. ضایعات مخرب هستند و معمولاً یک اثر اسکلروتیک و اشمه خورشید حاوی اسپیکول‌های تومور تابشی را نشان می‌دهند. در مجاورت دندان‌ها، آنها می‌توانند فضای PDL را گشاد کرده و استخوان آلوئولار مجاور را از بین ببرند. کارسینوم سلول سنگفرشی با گسترش موضعی استخوان الئولول را از بین می‌برد (تصویر ۵-۴۳ را ببینید). در حالی که بیماری متاستاتیک از نقاط بدخیم دور دست ناشی می‌شود (به طور شایع، سینه (تصویر ۶-۴۳)، ریه، کلیه، تیروئید یا پروستات. در این موارد، تومورهای بدخیم باعث تغییرات رادیوگرافی می



تصویر ۳۶ هـ اسکرو درما: گشادی PDL و لامینا دورا جنرالیزه



تصویر ۳۳ هـ اکلوژن تروماتیک: گشادی PDL و لامینا دورا مولر اول

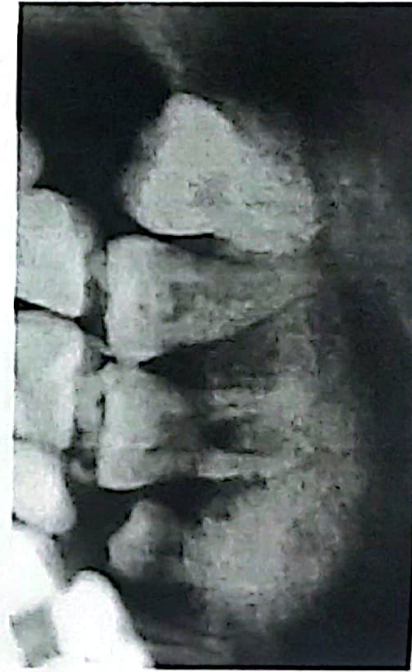
TF0



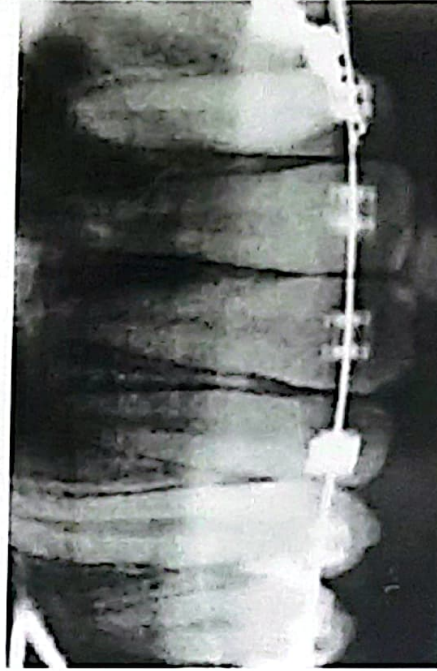
تصویر ۳۷ هـ بیماری بدخیم: کندروسارکوما، گشادی PDL یک ست ریشه



تصویر ۳۴ هـ اکلوژن تروماتیک: لامینا دورا ضخیم پرمولر دوم



تصویر ۳۸ هـ بیماری بدخیم: گشادی PDL مرتبط با استئوسارکوما



تصویر ۳۵ هـ گشادی PDL: لترال انسیزور راست، مرتبط با ارتودنسی

است که منجر به انبساط استخوان، شکستگی استخوان های مستند شکستگی و درد استخوان می شود. نام های دیگر این بیماری استنیت دلفورمانس و لئونیتارس استخوان است. این بیماری افراد بالای ۵۰ سال، بیشتر مردان را درگیر می کند. علت شناخته شده نیست. هر هر استخوانی از جمله فک، استخوان صورت و جمجمه تأثیر می گذارد. استخوان های مبتلا به طور متقارن بزرگ شده و باعث درد، سردرد، سرگیجه و احتمالاً ناشنوایی می شوند. علائم در نتیجه ی بزرگ شدن و بد شکل شدن استخوان هایی که روی عصب جمجمه ای قرار دارند و از سوراخ یا سوراخ های روی جمجمه خارج می شوند. است. لمس پوست روی استخوان درگیر گرم است. بیماران مبتلا اغلب دچار دیاستم (فاصله بین دندانهای) می شوند و با بزرگ شدن جمجمه خود نیاز به کلاه بزرگتر پیدا می کنند و بیماران بی دندان اغلب از محکم بودن پروتزهای خود شکایت می کنند. درگیری فک بالا شایعتر از فک پایین است. از نظر رادیوگرافی، سه مرحله وجود دارد. مرحله اول با تجزیه (از بین رفتن فضای لامینادورا و فضای PDL)، تراکول های نازک و باریک شدن فاصله بین تراکول ها که اغلب ظاهر گرانه و دارند، (پوست پرتقال یا شیشه مات) مشخص می شود. مرحله دو فازی عناصر لیٹیک و پلاستیک را نشان می دهد که دارای چندین توده رادیوپاک گرد هستند که مانند رول های پنبه ظاهر می شوند. مرحله آخر توده های متراکم اسکلتوتیک را به صورت دوطرفه در فک همراه با بزرگ شدن فک، پج های متعدد رادیوپاک پشم پنبه از استخوان، هیپرسمتوز و دندان های انکیلوز در نتیجه رسوب استخوان غیر طبیعی در اطراف ریشه دندان نشان می دهد. در بیماران مبتلا به بیماری فعال، سطح آکالین فسفاتاز سرم به میزان قابل توجهی افزایش یافته است که به تشخیص نهایی کمک می کند.

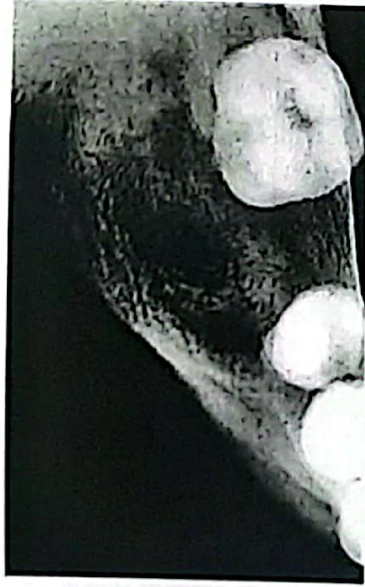
هیپرتیروئیدسم (تصاویر ۷-۵۴ و ۸-۵۴) غدد پاراتیروئید در امتداد قسمت خلفی غده تیروئید قرار دارند و از طریق تولید و ترشح پاراتیرومون، مسئول تنظیم سطح کلسیم در خون هستند هنگامی که ترشح هورمون پاراتیرومون و پاراتیرومون در گردش غیر طبیعی است، این حالت به عنوان هیپرتیروئیدسم شناخته می شود. هیپرتیروئیدسم به دو نوع حایپرپاراتیروئیدسم اولیه و ثانویه تقسیم می شود. هیپرتیروئیدسم اولیه منجر به بیماری غدد پاراتیروئید در نتیجه هیپرپلازی، رشد غیر سرطانی (آدنوم) یا تومور سرطانی (بدخیم) می شود. به طور کلی بعد از ۵۵ سالگی رخ می دهد. طی هیپرتیروئیدسم اولیه، پاراتیرومون گردش خون

تغییرات رادیوگرافیک لیگامان پرپوندنتال و لامینادورا انکیلوز (تصاویر ۱-۵۴ و ۲-۵۴) به صورت ادغام ریشه دندان با استخوان الونول تعریف می شود. شایع ترین دندان انکیلوز دندان مولر شیری فک پایین است (تصویر ۶-۱۸). این دندان ها اغلب در صورت عدم وجود پرمولر دوم فک پایین تحت تأثیر قرار می گیرند. هم چنین دندان های دائمی و دندان های پیوند شده، مخصوصاً دندان های مولر سوم فک پایین که مجدداً در موقعیت مولر اول کاشته شده اند، تحت تأثیر قرار می گیرند. انکیلوز با فقدان فضای PDL، عدم وجود لامینا دورا همراه با فیوزن سمان به استخوان الونولا مجاور مشخص می شود. اگر یک مولر شیری تحت تأثیر قرار گیرد، معمولاً پایین تر از پلن اکلوژالی طبیعی قرار می گیرد. دق کردن دندان انکیلوز یک صدای میهم مشخص ایجاد می کند. دیسپلازی فیبروز (تصاویر ۳-۵۴ و ۴-۵۴) به عنوان یک بیماری خوش خیم استخوانی طبقه بندی می شود که به موجب آن استخوان با بافت همبند فیبروز استخوانی غیر طبیعی جایگزین می شود. دو نوع مونواستوتیک که بر یک استخوان واحد تأثیر می گذارد و پلی استوتیک که بیش از یک استخوان را درگیر می کند وجود دارد. هر دو نوع در کودکان و نوجوانان ایجاد می شود. نوع مونواستوتیک اغلب فک پایین با فک بالا را تحت تأثیر قرار می دهد و باعث بزرگ شدن بدون درد و برآمدگی صورت در یک یا چند کوادرات می شود. نوع پلی استوتیک بر جمجمه، ترقوه ها و استخوان های بلند تأثیر می گذارد و لکه های شیر قهوه ایجاد می کند. لکه هایی که دارای لبه های منظم صاف هستند و گفته می شود به ساحل Maine شباهت دارند. این بیماران می توانند شدت بیماری متفاوتی داشته باشند و در معرض نقص بینایی، خم شدن اندام ها، درد استخوان ها و شکستگی های پاتولوژیک استخوان هایی که وزن را تحمل می کنند، قرار بگیرند. هر دو نوع می توانند بزرگ شدن زائده ی الونولا و استخوان های صورت را نشان دهند که ممکن است مشکلات زیبایی ایجاد کند. ضایعات رادیوگرافی می تواند فکها را به طور گسترده با الگوهای رادیوپوست، رادیوپاک و مخلوط درگیر کند. یک رادیوپاستی پراکنده که (۱) شبیه شیشه مات شده است، (۲) با استخوان طبیعی مجاور مخلوط می شود و (۳) منجر به از دست دادن لامینا دورا می شود که به طور کلاسیک دیده می شود. این تغییرات محدود به استخوان (های) آسیب دیده از دیسپلازی فیبروز است.

بیماری پاژت (تصاویر ۵-۵۴ و ۶-۵۴) یک بیماری به تدریج پیشرونده و مزمن از بین رفتن و تشکیل نامنظم استخوان

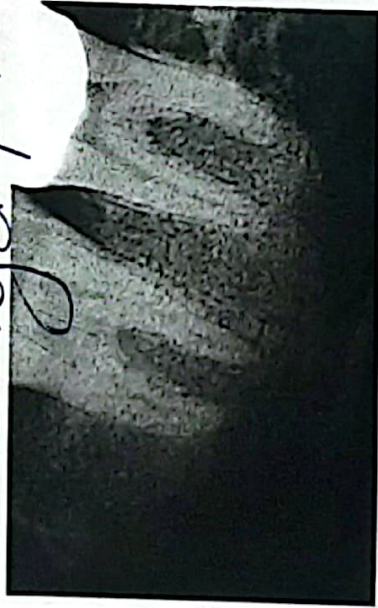


تصویر ۴.۲ ه انکیلون: مولر سوم پیوند زده، بدون لامینا دورا یا PDL



تصویر ۴.۳ ه فیروز دیسپلازی: همراه با الگوی اثر انگشت

finger print



تصویر ۴.۴ ه فیروز دیسپلازی و از دست رفتن لامینا دورا



تصویر ۴.۵ ه بیماری بازت: ظاهر پشم - پنبه

بیش از حد وجود دارد. این فراوانی بیش از حد هورمون، کلسیم را از طریق توانایی هورمون در تحریک استئوکلاست‌ها برای تجزیه استخوان به کار می‌گیرد. فعالیت استئوکلاستیک به نوبه خود کلسیم را از استخوان خارج کرده و وارد جریان خون می‌کند. در مقابل، هپریاتیروئیدسم ثانویه یک مکانیسم جبرانی به دلیل بیماری کلیوی یا شرایط مرتبط با کمبود کلسیم یا ویتامین D مانند ریکتز، استئومالاسی، محرومیت از کلسیم یا بارداری است. هپریاتیروئیدسم می‌تواند باعث درد یا سفتی استخوان، سنگ کلیه، حالت تهوع و درد دستگاه گوارش، بی‌حالی، افسردگی و مشکلات شخصیتی شود. (از این رو، استخوان‌ها، سنگ‌ها، ناله‌های شکمی و ناله‌های روانی توصیف می‌شود). در برخی موارد، هپریکلسمی طولانی مدت نیز می‌تواند منجر به کلسیفیکاسیون در قرنیه چشم شود. تغییرات استخوانی در هپریاتیروئیدسم یکسان است چه علت اولیه باشد و چه ثانویه. همانند بیماری پازه اولیه، هپریاتیروئیدسم از دست دادن جنرالیزه‌ی لامینا دورا و ظاهر نازک و گرانولر (شبه مات) استخوان آلوئولار را از نظر رادیوگرافی نشان می‌دهد. نتیجه تخریب جنرالیزه‌ی استخوان است. این بیماری با PDL نازک اما قابل مشاهده همراه است. با پیشرفت بیماری، استخوان اسفنجی به طور کلاسیک در ظاهر تبدیل به نیشه مات می‌شود و تومورهای قهوه‌ای ایجاد می‌شود که حاوی هموسیدرین حاصل از خونریزی‌های کوچک هستند. تومورهای قهوه‌ای که از نظر بافت شناسی شبیه گرانولوم سلول‌های زانت مرکزی هستند و بیشتر در فک پایین دیده می‌شوند، می‌توانند رادیولوژی‌های یک حفره‌ای یا چند حفره‌ای ایجاد کرده و ریشه‌ها را جذب کنند. استئودستروپی کلیه نتایج مشابه رادیوگرافی ایجاد می‌کند.



تصویر ۴.۶ ه مولر شیرینی انکیلون: بدون لامینا دورا یا فضای PDL

ایمپلنت های دندانی

ایمپلنت‌های دندانی (تصاویر ۱-۵۵ تا ۵-۵۵) همچنین ایمپلنت‌های داخل استخوانی بالندوستال نامیده می شوند، ساختارهای تیتانیومی هستند که در استخوان الونول وارد می‌شوند و به عنوان ریشه هایی برای بازسازی پروتز دندان‌های از دست رفته عمل می کنند. ایمپلنت های دندانی به عنوان جایگزین و مکمل پروتزهای ثابت و متحرک عمل می کنند و اغلب در مواقعی که دندان به دلیل آسیب، بیماری پرودنتال یا دلایل دیگر از دست رفته است، استفاده می شود. در تصویر ۱-۵۵، پرومور دوم دارای پرودنتیت پیشرفته (نقص خندقی بزرگ و لقی کلاس II) است، خارج شد و ایمپلنت اندوستال مطابق تصویر ۲-۵۵ قرار داده شد. برخی از برنامه های درمانی شامل پیوند استخوان موضعی قبل از قرار دادن ایمپلنت است. از نظر فنی، ایمپلنت جزء فلزی است که در زیر لکه قرار دارد و با استخوان الونولز تداخل دارد. به طور معمول از تیتانیوم ساخته شده است زیرا تیتانیوم محکم با استخوان جوش می خورد. مولفه ای که در قسمت بالایی ایمپلنت قرار می گیرد اباتمنت نامیده می شود و در بالای اباتمنت، روکش قرار دارد. (تصویر ۳-۵۵) انواع مختلفی از ایمپلنت های اندوستال از جمله سیلندر، پیچ یا تیغه وجود دارد. آنها بیشتر به عنوان بلند (بیشتر از ۱۰ میلی متر) یا کوتاه (کمتر از ۱۰ میلی متر) و سطح خشن یا صاف طبقه بندی می شوند. هر کدام برای موفقیت به فرایند بیولوژیکی ادغام استخوانی وابسته هستند. ادغام استخوانی به طور کلی چند هفته طول می کشد و با رسوب استخوان بافته شده در مجاورت تمام طول ایمپلنت دندانی قرار داده شده، مشخص می شود. (تصویر ۴-۵۵) پس از اتمام ادغام استخوانی (osseointegration) روکش پروتزی را می توان با دندانی از قوس مقابل متصل و بارگذاری کرد. طبق این قرارداد، از سیستم ایمپلنت دو مرحله ای پیروی می شود، که مرحله ۱ کاشت ایمپلنت است و مرحله ۲ بعد از بهبود یافت و ادغام استخوانی که می توان اباتمنت و روکش را قرار داد، اتفاق می افتد. ایمپلنت می تواند موفق یا ناموفق باشد. یک ایمپلنت داخل استخوانی موفق، ثابت است و دندان پروتزی را به گونه ای که راحتی و زیبایی و عملکرد خوب را به بیمار ارائه می دهد نگه می دارد. (تصویر ۵-۵۵) اطلاعات موجود نشان می دهد که اکثر ایمپلنت های دندانی موفق می‌شوند. یعنی بیش از ۹۰٪ ایمپلنت های دندانی دارای طول عمر بیش از ۱۰ سال هستند. عوامل موثر در موفقیت عبارتند از: سلامت



تصویر ۱-۵۵: بیماری پازت و از دست رفتن لامینا دورا



تصویر ۱-۵۷: همپارایثیروئیدسم و از دست رفتن لامینا دورا



تصویر ۱-۵۷: همپارایثیروئیدسم و از دست رفتن لامینا دورا

بررسی کیس‌ها

کیس ۳۱ (تصویر ۵۵.۹)



۱. این بیمار ۳۱ ساله است. او دارای ناتوانی ذهنی است و برای تشنج دارو مصرف می‌کند. والدین او فوت کرده‌اند و او چندین سال است که بدون مراقبت دهان و دندان مناسب در تیمارستان بستری است.

۱- یافته‌های بالینی را توصیف کنید.

۲- آیا این بافت‌ها به راحتی خونریزی می‌کنند؟ چه ویژگی‌هایی سرنخ را ارائه می‌دهد؟

۳- چه ویژگی‌هایی نشان می‌دهد که این بیماری برای مدتی وجود داشته است؟

۴- چه عواملی در ایجاد این بیماری موثر است؟

۵- به احتمال زیاد چه دارویی مصرف می‌کند؟

۶- چه چیزی در دندانها غیر طبیعی است و نشان دهنده وضعیت پزشکی او است؟

۷- چه آنومالی‌های لثه‌ای اضافه‌ای وجود دارد؟

۸- چه چیزی را باید با مراقب او در میان بگذارید؟



یک پسر بچه ۷ ساله سالم با این توده بافت نرم به کلینیک دندانپزشکی مراجعه می‌کند. ۳ هفته است که وجود دارد و اندازه آن به تدریج افزایش یافته است. بیمار گزارش می‌دهد که او هر بار که مسواک می‌زند خونریزی می‌کند، بنابراین مسواک زدن خود را متوقف کرده است. تمام دندانهای مجاور بدون علامت بوده و زنده هستند. رادیوگرافی پری‌اپیکال ناحیه هیچ آنومالی را نشان نمی‌دهد.

۱- یافته های بالینی را توصیف کنید.

۲- آیا این یک یافته ی طبیعی، تنوع نرمال یا بیماری است ؟

۳- آیا انتظار دارید این وضعیت دردناک باشد و اگر چنین است، چرا؟

۴- این ضایعه ویژگی های بدخیمی را نشان می دهد.

الف (صحیح

ب) غلط

۵- محتمل ترین تشخیص برای این بیماری :

(۱) انفیلتراسیون لوسمیک است.

(۲) پارولیس است.

(۳) فیبروم اسفیه محیطی است.

(۴) گرانولوم پیوژنیک است.

۶- سایر محل‌های داخل دهانی را که ممکن است در آنها رخ دهد، ذکر کنید.

۷- گزینه های درمانی برای این دندان چیست؟

۸- چه ویژگی‌های بالینی نشان می دهد که این یک بیمار جوان است؟

۹- چه چیزی را باید به او و والدینش اطلاع دهید ؟

کیس ۳۳ (تصویر ۱۱، ۵۵)



این بیمار به دلیل این وضعیت که دقیقاً در ۲۴ ساعت گذشته بوجود آمده است به مطب شما می‌آید. او این هفته پاپ کورن در سینما خورده است.

۱- یافته های بالینی را توصیف کنید.

۲- آیا انتظار دارید این وضعیت دردناک باشد؟

۳- آیا به مسائل پرودنتال توجه می‌کنید؟

۴- منشأ این ضایعه کجاست؟

۱) پرمولر دوم راست ماگزیلاری نهفته

۲) مولر اول ماگزیلا

۳) مولر دوم ماگزیلا

۴) غدد بزاقی موضعی

۵- ویژگی های این ضایعه بیشترین سازگاری را با :

۱) استئوما دارد.

۲) توروس کامی دارد.

۳) کیست بزاقی دارد.

۴) آبسه دارد.

۶- آیا منشأ ضایعه بیشتر به دلیل پوسیدگی است یا مشکل

پرودنتال؟

۷- اگر سالکوس پرودنتال این دندان را کاوش کنید، چه چیزی را

کشف خواهید کرد؟

۸- درمان این بیماری چیست؟



این نوجوان ۱۷ ساله نگران ظاهر لثه خود است.

۱- یافته های بالینی را توصیف کنید.

۲- کدام یک از موارد زیر این ضایعه را بهتر توصیف می کند؟

(۱) ماکول

(۲) پاپول

(۳) وزیکول

(۴) تومور

۳- آیا انتظار دارید این ضایعه علامتی باشد؟

(۱) بله

(۲) خیر

۴- آیا مراقبت دهانی ضعیف روزانه توسط بیمار بر این وضعیت

تأثیر می گذارد؟

(۱) بله

(۲) خیر

۵- اغلب از چه اصطلاح بالینی برای توصیف این وضعیت استفاده

می شود؟

۶- کدام پروسه ی زیر ممکن است در این اختلال دخیل باشد ؟

(۱) ناهنجاری متابولیک

(۲) عفونت

(۳) التهاب

(۴) نئوپلاسم

۷- درمان این بیماری چیست؟

۸- چه مواردی را باید به بیمار اطلاع دهید؟

کیس ۳۵ (تصویر ۵۵،۱۳)



- ۱- یافته های بالینی را توصیف کنید.
- ۲- آیا این بافت ها خونریزی می کنند؟
- ۳- آیا فکر می کنید این شرایط برای مدتی وجود داشته است؟
- ۴- احتمالاً چه دارویی مصرف می کند که به این بیماری منجر می شود؟
- ۱) سیکلوسپورین (سندیمونی)
- ۲) فنی توئین (دیلاتین)
- ۳) ایوپروفن (موترین)
- ۴) هیدروکلروتیازید (HCTZ)
- ۵- چه فاکتور دیگری به این بیماری منجر می شود؟
- ۱) فشار خون بالا
- ۲) نارسای قلبی
- ۳) بهداشت دهانی ضعیف
- ۴) سطوح ریشه ای اکسپوز
- ۶- آیا استفاده از ابزار پرودنتال (scaling and root planing) به تنهایی این بزرگ شدن بافت را برطرف می کند؟
- ۱) بله
- ۲) خیر
- ۷- چه چیزی را باید به این بیمار اطلاع دهید؟