

تشخیص عملی ۱

دکتر روغنی

دریا خادمی

یاسمن خزاعی نژاد

زهرا محتشم راد

یسنا نادری

طبقه بندی بیماری ها

۱- وسعت : ژنرالیزه یا لوکالیزه

۲- شدت : خفیف متوسط شدید

۳- سرعت پیشرفت : مزمن یا مهاجم

۴- لوکالیزاسیون : محدود به لثه ← ژنژیویت شامل تحلیل استخوان ← پریودنتیت

بیماری با تشخیص پریودنتیت پس از درمان موفق ← پریودنشیم سالم اما کاهش یافته با از دست دادن اتصالات خفیف متوسط یا شدید

اگر بیمار مبتلا به ژنژیویت بشه ← gingivitis on reduced periodontism
اگر بیمار مجددا مبتلا به پریودنتیت بشه پروگنوز ان به preexisting attachment loss بستگی دارد.

بیماری های لته ای

۱-بیماری های لته ناشی از پلاک دندانی

- ژنژیویت مرتبط با پلاک دندانی شایع ترین فرم بیماری لته است.
- پس از قطع رعایت بهداشت دهان ژنژیویت مزمن عرض ۲ الی ۳ هفته در فرد بالغ سالم ایجاد میشود در نتیجه پلاک میکروبی به عنوان فاکتور اتیولوژیک اولیه در ایجاد ژنژیویت است.
- این بیماری میتواند روی یک پریودنشیم با ثبات و غیر پیشرونده (یعنی بدون از دست دادن لته چسبنده) بروز کند.
- تفاوت ژنژیویت با پریودنتیت—محدود بودن ضایعه التهابی در لته در جنجویت
- جنجویت تنها در دندان هایی بدون اتچمنت لوز رخ میدهد.
- در افراد سالم در صورت برداشت فاکتور موضعی و کاهش میکروبی در اطراف دندانها جنجویت در عرض چند هفته به طور کامل قابل برگشت است

ژنرویت مرتبط با پلاک



۲- بیماری های لته تحت تاثیر فاکتور های سیستمیک

افزایش سطح استروژن و پروژسترون در سه ماهه سوم بارداری منجر به تامین مواد غذایی باکتری های خاص از جمله پروتلا اینترمدیا و افزایش شدت ژنژیویت میشود.

در بیماری های خونی مثل لوسمی کاهش تعداد لنفوسیت های با عملکرد دفاعی در پریودنتال با افزایش ادم و اریتم و خونریزی لته و افزایش حجم آن همراه است

بافت های لته ای اسفنجی متورم نتیجه ارتشاح شدید سلول های خونی بدخیم است.



Fig. 5.3 A 13-year-old female with hormone-exaggerated marginal and papillary inflammation, with 1- to 4-mm probing depths yet minimal clinical attachment loss. (A) Facial view. (B) Lingual view.



Fig. 5.5 A 12-year-old female with a primary medical diagnosis of leukemia that exhibits swollen/spongy gingiva.

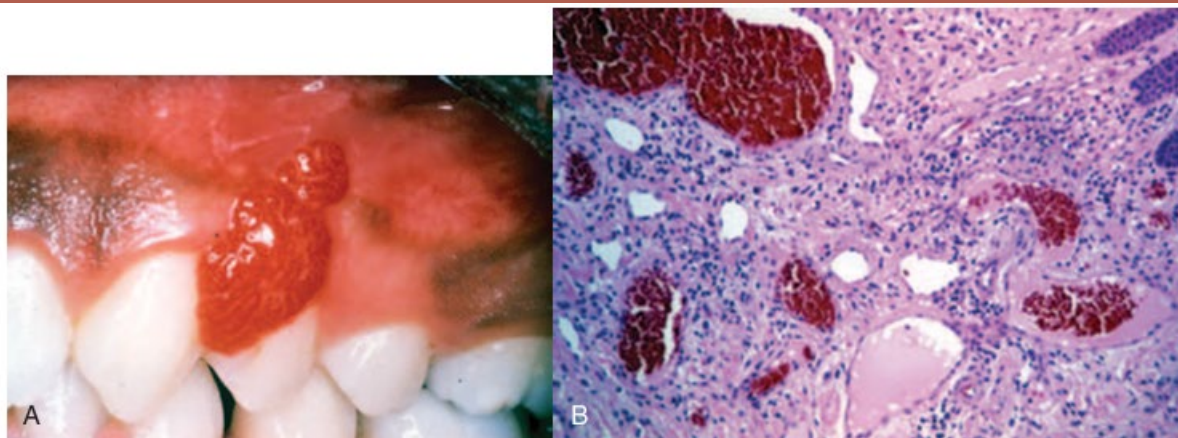


Fig. 5.4 (A) Clinical image of pyogenic granuloma in a 27-year-old pregnant female. (B) Histologic image depicts dense inflammatory infiltrate and prominent vessels.

بیماری های لثه متاثر از داروها

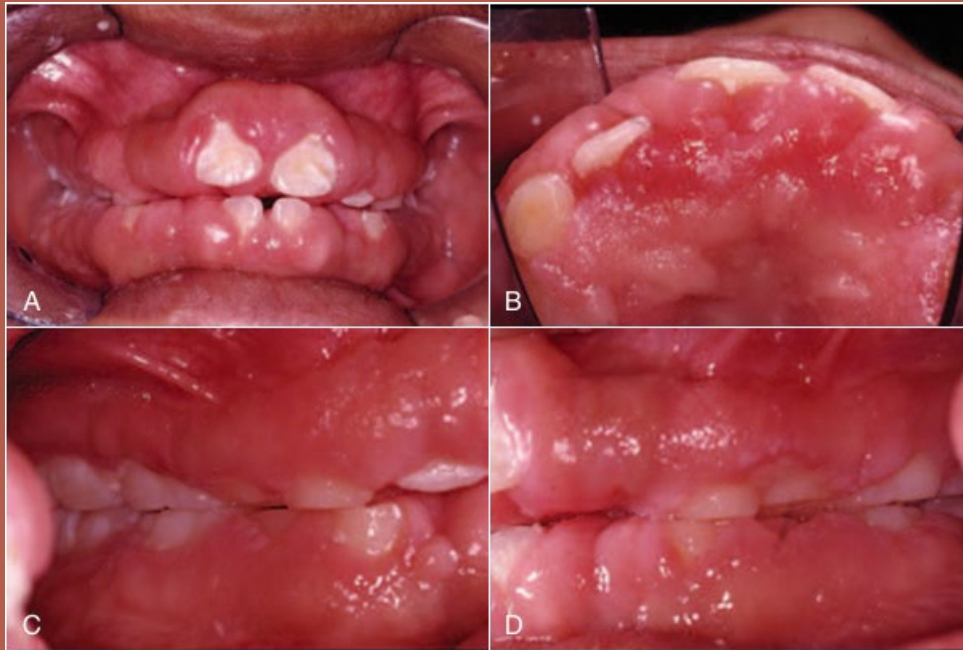


Fig. 5.6 Clinical images of a 9-year-old male with severe gingival overgrowth secondary to heart transplant and cyclosporine therapy.



Fig. 5.7 Clinical images of gingival overgrowth following use a of calcium channel blocker to control hypertension.

□-بیماری های لته با منشأ خاص باکتریال

ژنرویت استرپتوککی:

بیماری حاد با علایم: تب ضعف و درد همراه با التهاب حاد و منتشر لته تورم و قرمزی لته همراه با افزایش خونریزی و گاهی تشکیل ابسه روی لته میباشد. معمولاً قبل از عفونت لته ای tonsillitis وجود دارد.

۴- بیماری های لثه با منشا ویروسی

- شایع ترین هرپس ها هستند.
- واریسلایزوستر ویروس بر خلاف سایر هرپس ها علایم یکطرفه ایجاد میکند که علایم اولیه آن خارش و سوزش و گزگز است.



۴- بیماری های لثه با منشا ویروسی



Fig. 5.9 (A–B) A 29-year-old male with primary herpetic infection and severe gingival inflammation. (C–D) Six weeks post systemic acyclovir.

۵-بیماری های لثه با منشأ قارچی

کاندیدیازیس دهانی در موارد زیر ایجاد میشود:

- افراد دچار نقص سیستم ایمنی
- افرادی که در دراز مدت انتی بیوتیک وسیع الطیف مصرف کرده اند.
- افرادی که استروئید موضعی مصرف میکنند.
- کاهش جریان بزاق
- افزایش گلوکز بزاق
- کاهش pH بزاق
- عفونت کاندیدیایی جنرالیزه از نوع غشا کاذب است و ممکن لثه زبان و غشا مخاطی را درگیر کند.
- در افراد HIV عفونت کاندیدا به صورت *liner gingival erythema* (اریتم نواری ممتد لثه چسبنده) دیده میشود.
- تشخیص آن با کشت میکروبی اسمیر و بیوپسی است.

۶- بیماری های لثه با منشا ژنتیکی

فیبروماتوز ارثی لثه

توارث ان اتوزوم غالب و ندرتا اتوزوم
مغلوب است.

با افزایش حجم لثه ممکن است دندان ها
کاملا توسط لثه پوشانده شوند.

موجب تاخیر در رویش دندانها میشود.

میتواند به تنهایی یا همراه با سایر
سندرم ها بروز کند.



۷- بیماری های لثه ای مستقل از پلاک دندانی

- مربوط به شرایط سیستمیک است
- به طور عمده شامل ضایعات با اتیولوژی اتوایمیون است.

پمفیگوئید موکومبران خوش خیم:

ضایعه لثه ای غیروابسته به پلاک
بافت های لثه ای دسکوآمه شده و زخم های
دردناک به جا میگذارد
در این بیماری انتی بادی اتوایمیون در
membrane basement وجود دارد.
تخریب حاصل از انتی بادی ها به شکل تاول
ساب اپیتلیال بروز میکند.



۷- بیماری های لثه ای مستقل از پلاک دندانی

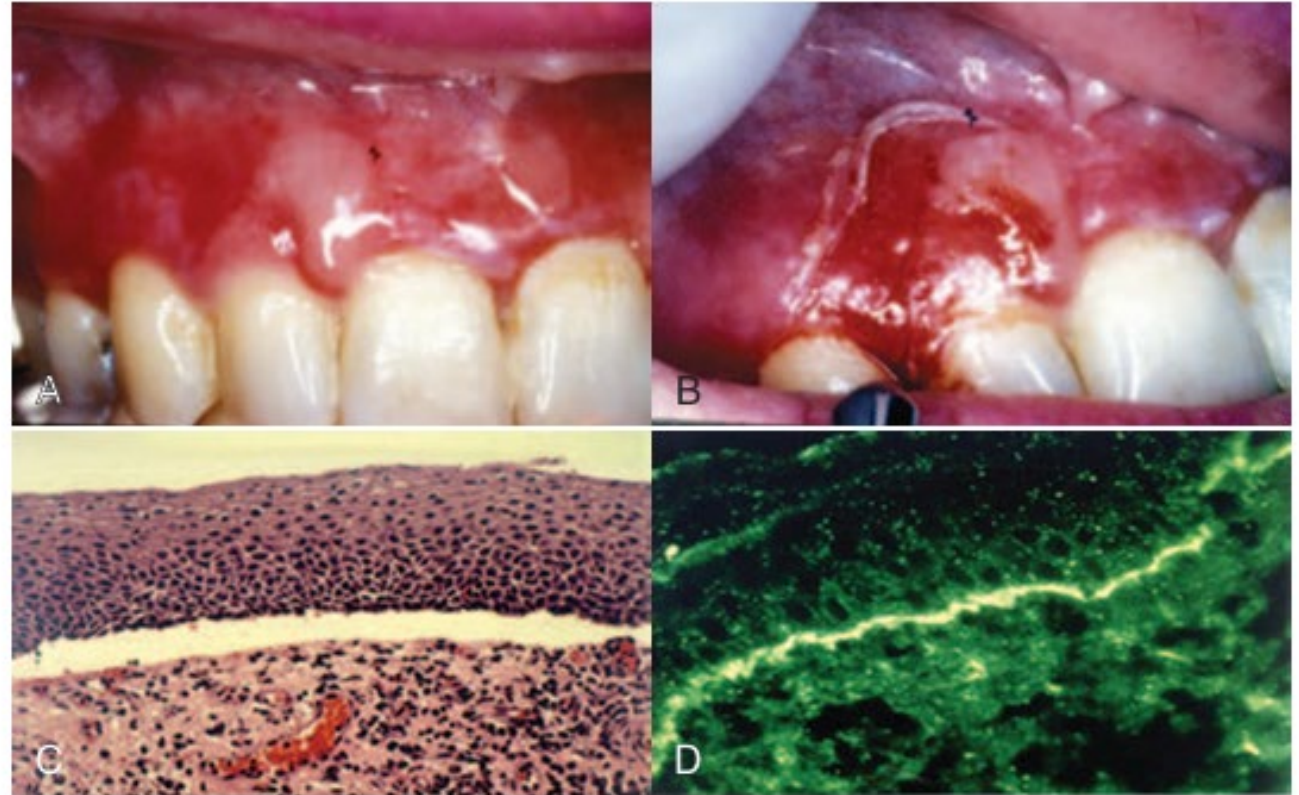


Fig. 5.8 A 62-year-old female with benign mucous membrane pemphigoid. (A–B) Clinical image with sloughing epithelial surface. (C) Hematoxylin and eosin (H&E) stain depicting separation of epithelium from connective tissue. (D) Immunofluorescent-labeled antibodies to basement membrane.

۸- بیماری های لته مرتبط با تغذیه

مواد مغذی متنوع از جمله اسید چرب زنجیر بلند امگا ۳ دارای خصوصیات تنظیم کننده سیستم ایمنی است و به عنوان Ros scavenger عمل میکند.

مطالعات اخیر حاکی از ارتباط احتمالی بین ژنژیویت و افزایش کربوهیدرات است.

بیماری اسکورووی: کمبود شدید اسید اسکوربیک (ویتامین C) باعث تظاهراتی نظیر لته قرمز روشن متورم و خونریزی دهنده میشود.

۹- بیماری های لته ای مرتبط با الرژی ها

ناشی از مواد رستوریتیو خمیر دندان
ها دهانشویه ها ادامس ها و غذاهای
مختلف

تظاهرات لته ای ناشی از واکنش
های الرژیک شایع نیستند.

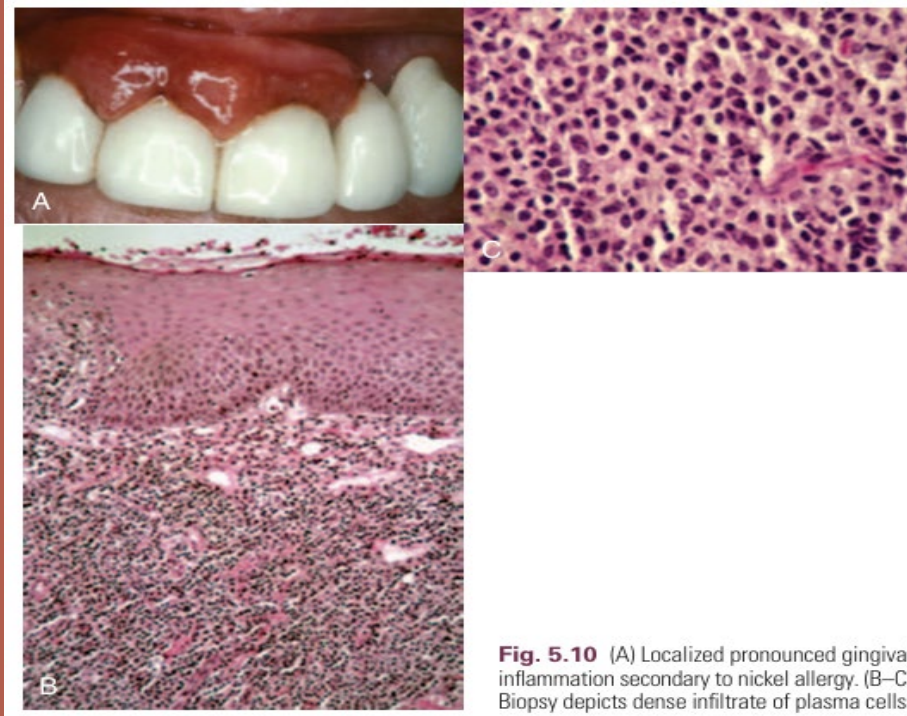


Fig. 5.10 (A) Localized pronounced gingival inflammation secondary to nickel allergy. (B–C) Biopsy depicts dense infiltrate of plasma cells.



Fig. 5.11 Generalized severe allergic response of gingiva as a result of additive in chewing gum.

۱۰- ضایعات تراماتیک

ترامای ناشی از مسواک زدن باعث زخم یا تحلیل لثه یا هردو میشود افرادی که مسواک را افقی و خشن استفاده میکنند دارای تحلیل لثه یا ابرژن سرویکالی در دندان های کوادرانت کنترالترال دست غالب خود هستند.

اسیب تصادفی به لثه میتواند به دلیل سوختگی های ناشی از غذا و نوشیدنی های گرم رخ دهد.

فیبروم اسیفیه محیطی یا POF (یک توده یا برجستگی خوش خیم در بافت نرم لثه) در پاسخ به نفوذ جسم خارجی در لثه گزارش شده.



۱۰- ضایعات تراumatیک

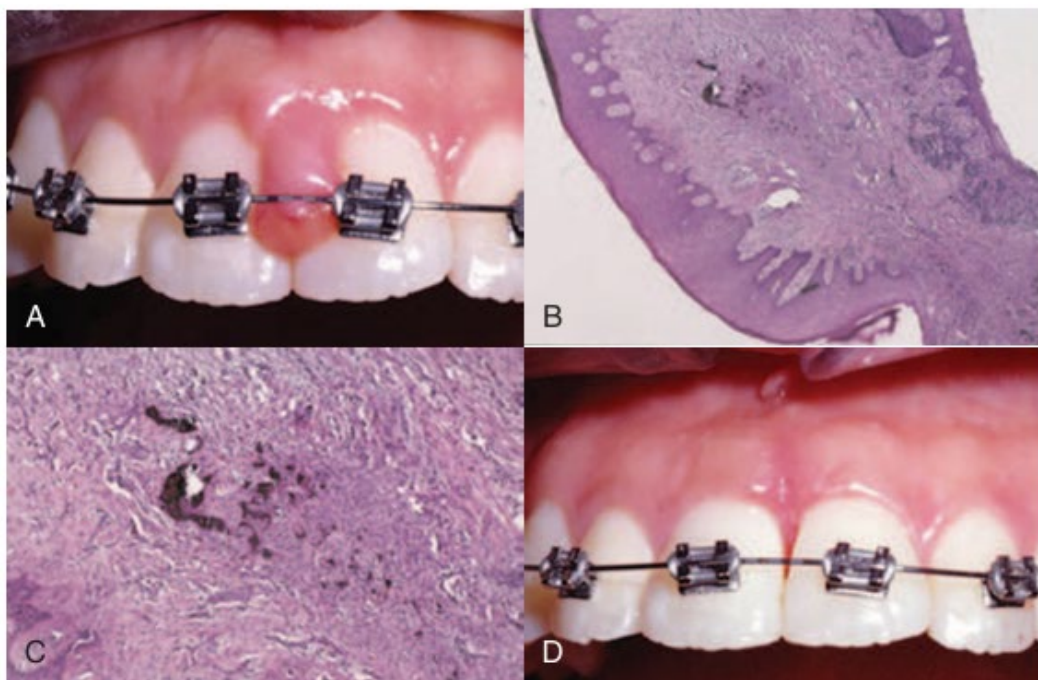


Fig. 5.13 (A) Proliferative gingival overgrowth secondary to impaction of foreign body. (B) Histology of peripheral ossifying fibroma. (C) Higher magnification of image in part B. (D) Four weeks post excisional biopsy.

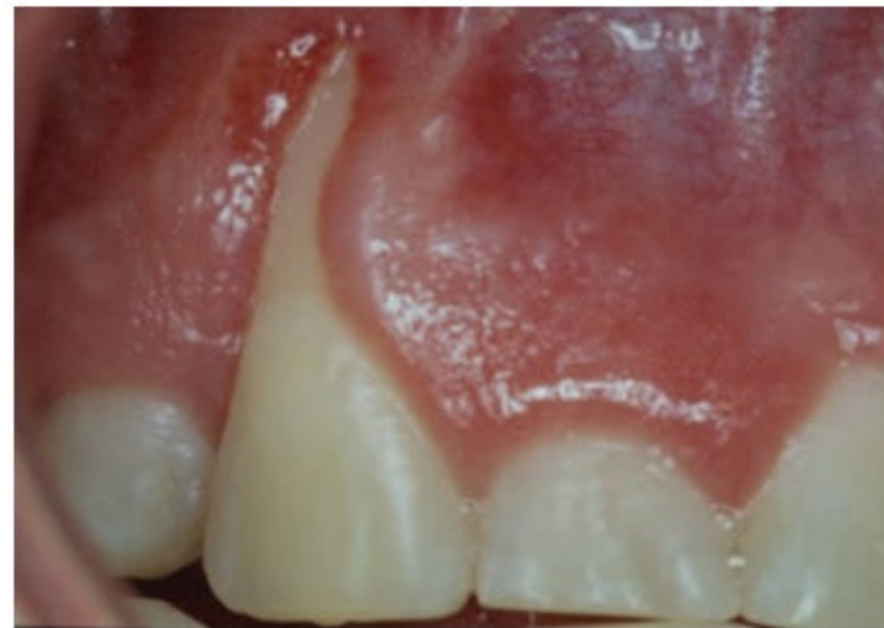


Fig. 5.12 Self-inflicted gingival dehiscence induced via patient's fingernail.

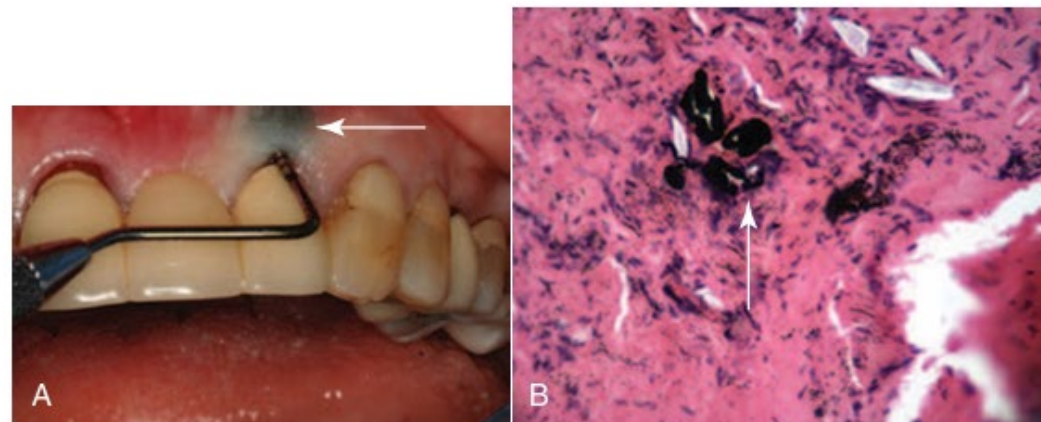


Fig. 5.14 (A) Gingival pigmentation associated with previous apicoectomy and amalgam retro-fill. (B) Biopsy depicts metal fragments.

پریودنتیت

یک بیماری التهابی در بافت های حمایت کننده دندان که توسط میکروارگانیسم های خاص یا گروهی میکروارگانیسم خاص ایجاد شده که منجر به تخریب پیشرونده PDL و استخوان الویول همراه با تشکیل پاکت یا تحلیل لثه یا هردو میشود.

نشانه کلینیکی که gingivitis را از periodontitis قابل تشخیص میکند حضور clinical attachment loss است.

خونریزی حین پروبینگ در جلسات متوالی شاخص قابل اعتماد برای حضور التهاب و احتمال attachment loss در آینده در آن نواحی است.

تخریب مزمن پریودنتال در ارتباط با عوامل موضعی مثل پلاک و کلکولوس حتی قبل از ۳۵ سالگی هم میتواند روی دهد و بیماری aggressive که در بیماران جوان دیده میشود ممکن است مستقل از سن باشد اما ارتباط ژنتیکی دارد. شواهد اپیدمیولوژیک نشان میدهد که افرادی که در شروع بیماری جوان تر از ۲۵ سال هستند احتمالاً مبتلا به پریودنتیت مهاجم میباشند.

Aggressive periodontitis (پریودنتیت مهاجم) :

- معمولاً در سنین جوان تر شروع میشود.
- سریع پیشرفت میکند.
- تخریب سریع استخوان اطراف دندان
- ممکن است میزان پلاک و جرم دندان نسبتاً کم باشد ولی آسیب لثه و استخوان زیاد دیده شود.
- گاهی سابقه خانوادگی دارد

عمق پاکت

عمق پاکت به تنهایی حساسیت کم تا متوسط برای پیشگویی تغییرات level attachment در طول زمان دارد و ارزیابی CAL در مطب با خطاهایی همراه است که شایع ترین خطای آن در افراد فاقد تحلیل است که لثه کرونالی تر از CEJ است و منجر به افزایش کاذب CAL میشود جهت جلوگیری از این امر تقسیم بندی پرIODنتیت بر اساس عمق پاکت پیشنهاد شده:

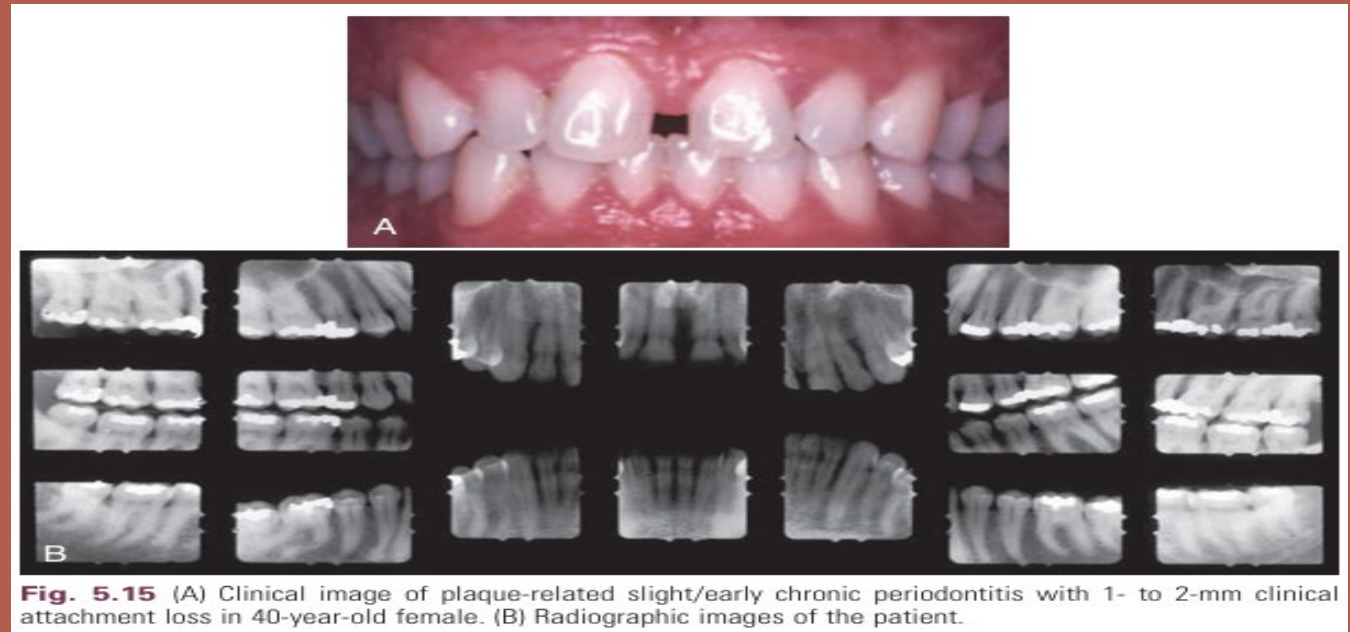
- عمق پاکت کمتر از ۴mm — پرIODنتیت mild
 - عمق پاکت ۵-۶mm — پرIODنتیت متوسط
 - عمق پاکت ۷mm یا بیشتر — پرIODنتیت شدید
- عمق پروب باید همراه CAL و تحلیل استخوان مشاهده شده در رادیوگرافی استفاده شود.

CHRONIC PERIODONTITIS

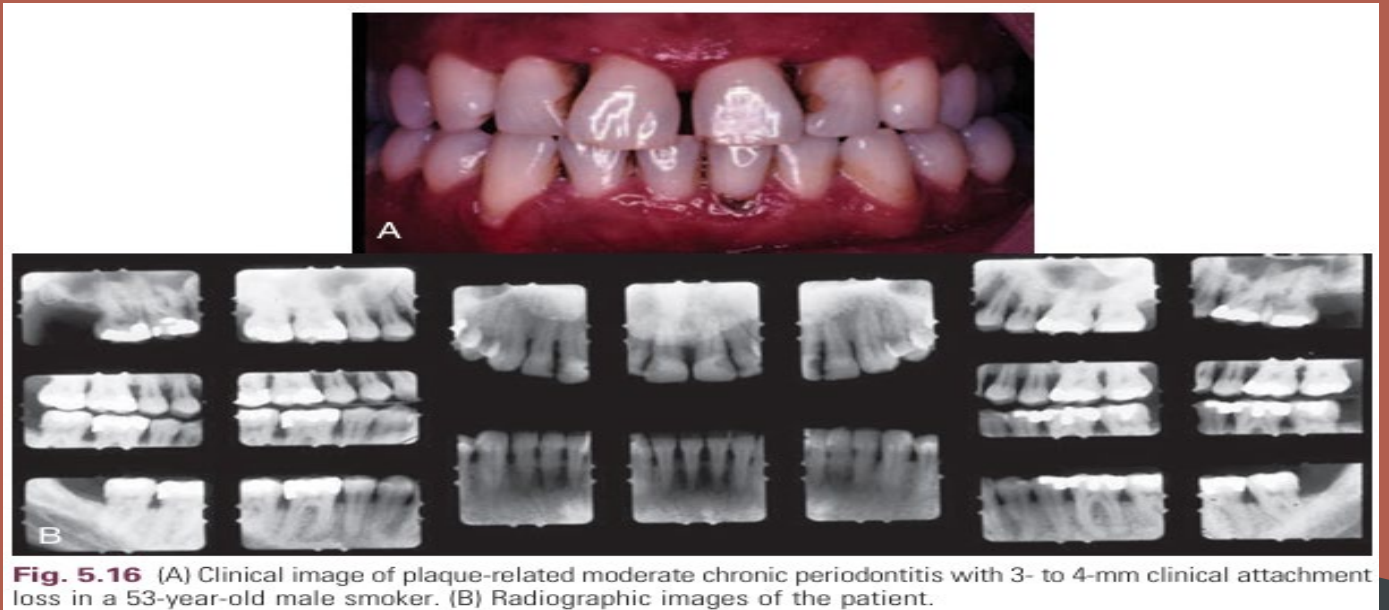
- Chronic periodontitis در بالغین شایع تر است ولی در بچه ها هم ممکن است روی دهد.
- شایع ترین فرم پریودنتیت
- همراه با جرم و پلاک
- دو فرم موضعی (کمتر از ۳۰٪ نواحی را دچار Bone loss و attachment loss نموده باشد) و منتشر (بیشتر از ۳۰٪)
- بر اساس شدت بیماری (میزان از دست دادن چسبندگی کلینیکی) به سه نوع خفیف (۱-۲mm) متوسط (۳-۴mm) و شدید (بیشتر یا مساوی ۵mm)
- سرعت پیشرفت chronic periodontitis آهسته تا متوسط است اما دوره هایی از تخریب سریع هم ممکن است رخ دهد افزایش سریع تخریب ممکن است به دلیل عوامل زیر باشد:
- ۱- عوامل موضعی: رستوریشن نامناسب دندان/ شکل آناتومیک دندان / شکستگی ریشه/ تحلیل قسمت سرویکال ریشه و cemental tear (اسیب پاره شدن یا ترک در سمنتوم)
- ۲- عوامل سیستمیک: HIV و دیابت و عفونت
- ۳- عوامل محیطی: سیگار و استرس

CHRONIC PERIODONTITIS

پریودنٹیت مزمن خفیف



پریودنٹیت مزمن متوسط



پریو دنتیت مزمن شدید



Fig. 5.17 (A) Clinical image of plaque-related severe/advanced chronic periodontitis with >5 mm clinical attachment loss in a 47-year-old female. (B) Radiographic images of the patient.

AGGRESSIVE PERIODONTITIS

- معمولاً در افراد جوان در دهه های دوم و سوم زندگی (۱۰-۳۰ سالگی)
- نام قدیمی آن Early onset periodontitis بوده است.
- ممکن است موضعی یا منتشر باشد.

تشخیص :

- سرعت زیاد پیشرفت بیماری در یک فرد سالم
- عدم وجود تصاویر زیاد پلاک و جرم
- سابقه خانوادگی

Aggressive periodontitis

پریودنتیت متوسط مهاجم

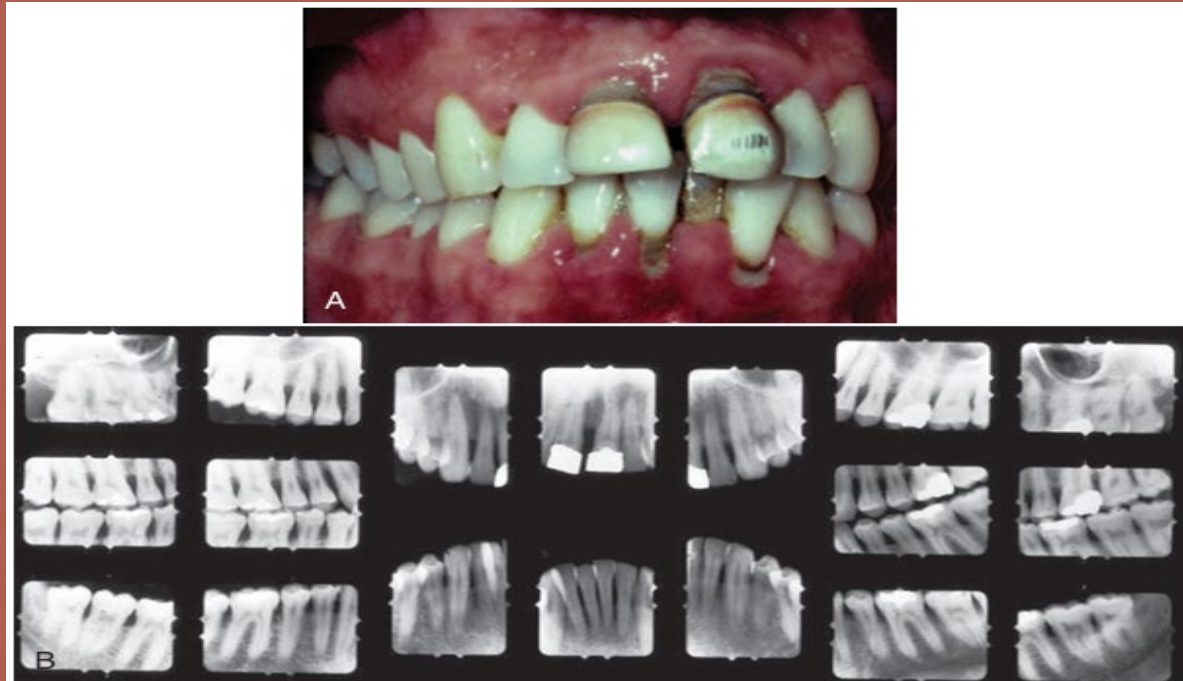


Fig. 5.18 (A) Clinical image of plaque-related aggressive moderate periodontitis with 1- to 7-mm PD and 3- to 4-mm clinical attachment loss in a 31-year-old male. (B) Radiographic images of the patient.

پریودنتیت مهاجم شدید



Fig. 5.19 (A) Clinical image of plaque-related aggressive severe periodontitis with 3- to 13-mm PD and 7- to 15-mm clinical attachment loss in a 32-year-old male. (B) Radiographic images of the patient.

پریودنتیت مهاجم شدید مرتبط با پلاک

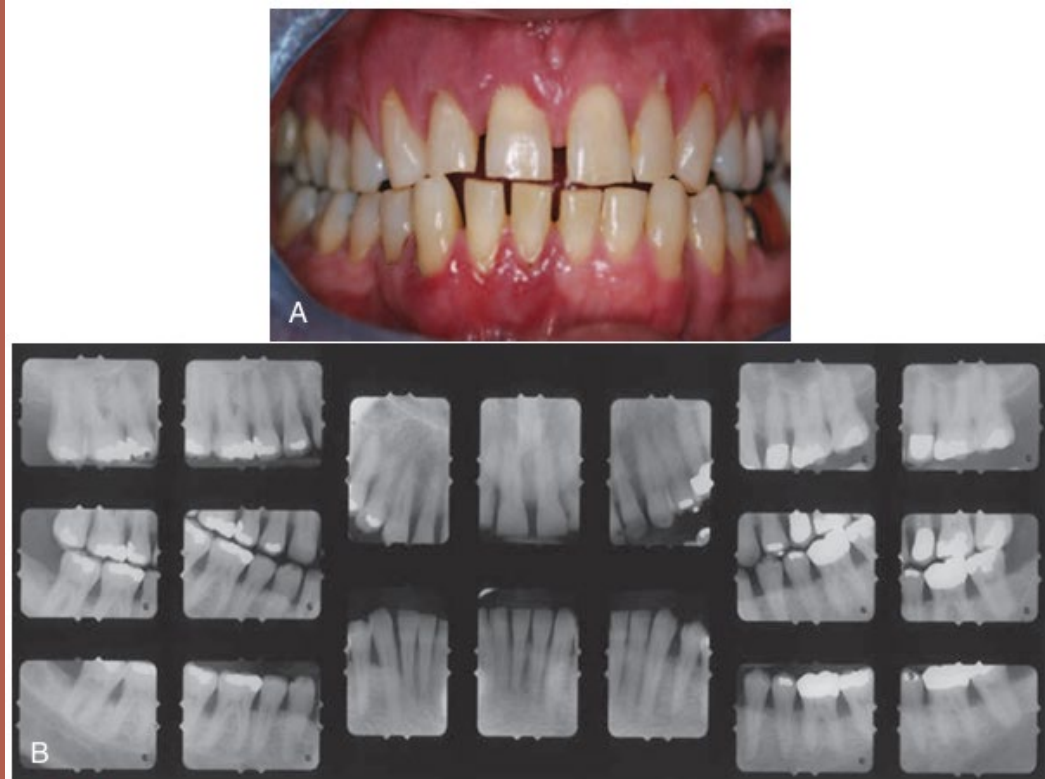


Fig. 5.20 (A) Clinical image of plaque-related severe aggressive periodontitis in a 53-year-old male, smoker with diabetes and hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) = 10.7. (B) Radiographic images of the patient.



Fig. 5.21 Selective probing depths of the same 53-year-old diabetic patient shown in Fig. 5.20 with severe aggressive periodontitis.

پریودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک

- تشخیص پریودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک زمانی به کار میرود که فاکتور مستعد کننده اصلی بیماری سیستمیک باشد و عوامل موضعی مثل پلاک به وضوح مشاهده نشود.
- در مواردی که بیماری پریودنتال به طور مشخصی ناشی از عوامل موضعی است اما مشکلاتی نظیر دیابت یا HIV موجب تشدید بیماری شده باشد: پریودنتیت مزمن تشدید شده توسط عوامل سیستمیک

پریودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک

- اثر عمده ای از این بیماری ها از طریق تغییر پاسخ ایمنی است مانند افزایش تظاهر IL-17 در نقص چسبندگی لکوسیت یا بیماری های متابولیک بافتی مانند بعضی از انواع سندرم اهلرز دانلوس.

سندرم پاپیلون لفور:

سندرم پاپیلون لفور یکی از بیماریهایی است که به عنوان یکی از تظاهراتش باعث ایجاد پریودنتیت شدید می شود. سندرم پاپیلون لفور (plp) یک اختلال اتوزومال مغلوب است که در نتیجه ی جهش در ژن کتسپین C روی کروموزوم ۱۱Q۱۴ ایجاد می شود. تظاهرات بالینی این سندرم شامل پریودنتیت مهاجم شدید و کراتودرمای منتشر بر روی کف دست ها و پاها، زانو ها یا هر دو است. خویشاوندی والدین در حدود یک سوم موارد دیده می شود. نقص عملکرد نوتروفیل عامل اولیه plp و عامل بر هم زننده ی پاسخ لکوسیت های pmn به عفونت های میکروبی، به حساب می آید.

سندرم پاپیلون لفور

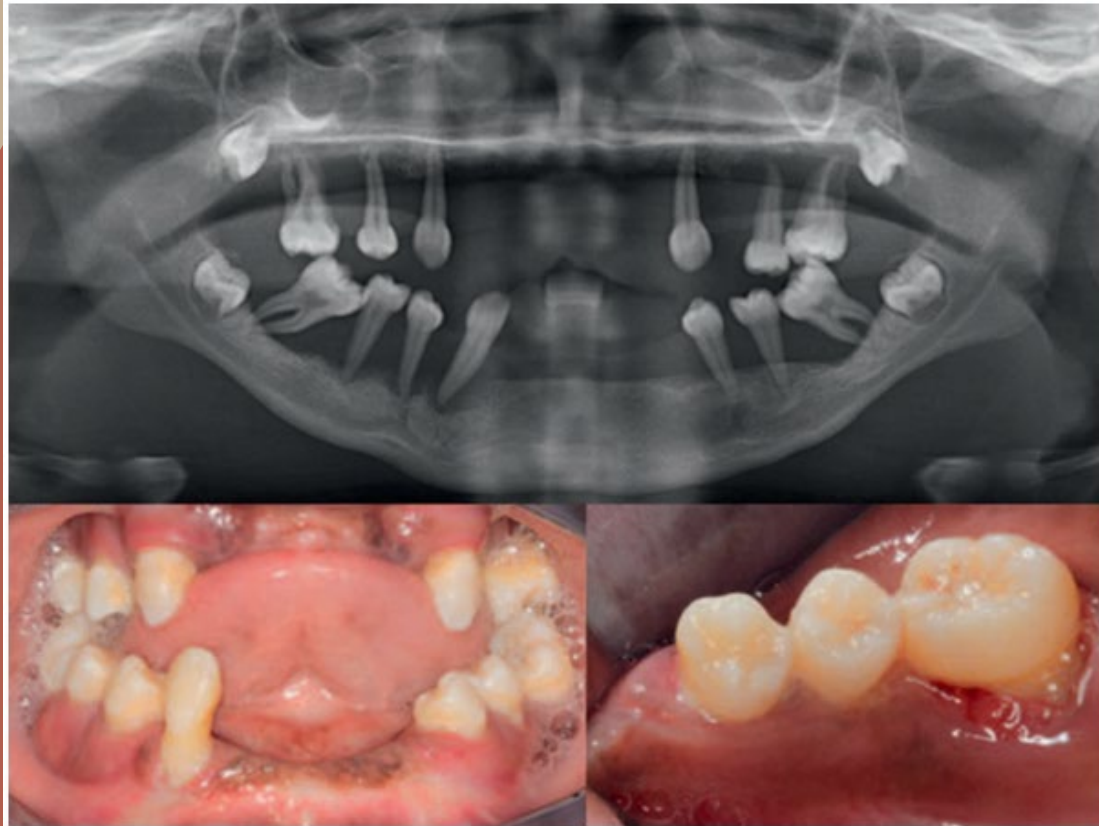


Fig. 5.22 Panoramic radiograph and clinical photos of a 13-year-old female with Papillon-Lefèvre syndrome (PLS). PLS is an autosomal recessive disorder caused by mutations in the cathepsin C gene located on chromosome 11q14. The clinical manifestations of the syndrome are severe aggressive periodontitis as well as diffuse keratoderma on the palms, soles, or knees. In PLS patients by the age of 4 to 5 years, the primary teeth have typically exfoliated or been extracted due to severe periodontal destruction. Subsequently, an edentulous phase occurs during which a reduction in the oral microbial load is noted and gingival health is restored. Following eruption of the permanent dentition, a similar cycle of severe periodontal inflammation is repeated that generally does not respond to conventional periodontal therapy. An increase in tooth mobility and periodontal abscesses is frequently observed shortly after the eruption of permanent teeth. (Courtesy Dr. Georgios Kotsakis, Seattle, Washington.)



Fig. 5.23 Patient with Papillon-Lefèvre (PLS) syndrome exhibiting hyperkeratosis on palms of the hand and soles of the feet. PLS clinically affects both the primary and permanent dentition. Signs of palmoplantar keratoderma usually appear simultaneously with the eruption of the first primary teeth (5–6 months), but may appear as early as 1 month of age. (Courtesy Dr. Georgios Kotsakis, Seattle, Washington.)

سندرم پاپیلون لفور

پاتوژن های فرصت طلب پریودنشیوم همچون (A.a) *A.actinomyces comitans* پورفیرومونااس جینجیوالیس (*P.gingivalis*) ، تانرلا فورسیتیا *T.forsythia*، فوزوباکتریوم نوکلئاتوم (*F.nucleatum*) و پرووتلا اینتر مدیا (*P.intermedia*) در میان نمونه های گرفته شده از بیماران PLS شناسایی میشوند. تیترا سرمی igA در افراد دارای PLS افزایش میابد که نشان میدهد *A.actinomyces comitans* علت اصلی این سندرم است.

فنوتیپ این سندرم ممکن است با درماتیت آتیپیک (اگزما) یا کراتودرمای پالموپلانتار (*palmoplantarkeratoderma*) هایپرکراتوزیس کف دست و پا از دست دادن دندان شیری و دایمی را به عنوان معیار های ضروری تشخیص pls پیشنهاد کرد.

سندرم پاپیلون لفور

معیار های ثانویه pls شامل کلسیفیکاسیون اکتوپیک داخل جمجمه و افزایش حساسیت به عفونت (ابرسه کبدی بیورژنیک کشنده) میباشد.

کراتودرم کف دست و پا معمولاً همزمان با رویش اولین دندان شیری (۵-۶ ماهگی) رخ میدهد اما میتواند حتی در یک ماهگی هم رخ دهد در سنین ۴ یا ۵ سالگی دندان های شیری اکسفولیه شده یا در نتیجه تخریب شدید پریودنتال کشیده میشوند.

متعاقب فاز بی دندانی کاهش در بار میکروبی و بازسازی سلامت لثه رخ میدهد اما پس از رویش دندان دایمی سیکل مشابه التهاب شدید پریودنتال تکرار شده و به درمان پریودنتال معمول پاسخی نمیدهد و درمان موفق پریودنتیت در این افراد نیازمند ریشه کنی *A.actinomycetemcomitons* است.

درمان

- درمان دوره ی دنتیشن شیری شامل جلسات پروفیلاکسی مکرر است تا از عملکرد جویدن و تغذیه مناسب در اوایل کودکی اطمینان حاصل شود. جهت ایجاد محیطی سالم برای رویش دندانهای دائمی راهکاری که بیان شده شامل استفاده از آنتی بیوتیک موثر علیه AA به همراه کشیدن تمام دندانهای شیری ۶ تا ۱۲ ماه قبل از رویش اولین دندان دائمی میباشد هر چند کشت میکروبی و تست حساسیت پلاک زیر لثه ای به انتخاب مؤثرترین رژیم آنتی بیوتیکی کمک میکند.
- ترکیب تری متوپریم و سولفو متوکسازول (برای مثال کوتریموکسازول) در برابر A.a موثر واقع شده و باعث بهبود عملکرد نوتروفیل ها در برابر A.a می شود. یک برنامه ی نگهدارنده پریودنتال دقیق از اهمیت بالایی برخوردار است تا به طور کار آمد سلامت دهان بیماران را تحت نظر بگیریم و بتوانیم در صورت بازگشت علائم التهاب مداخلات لازم را انجام دهیم.
- رتینوئید برای درمان تظاهرات پوستی PLS موثر است.

سارکوئیدوز

- سارکوئیدوز یک بیماری مزمن است که به صورت افزایش حساسیت تأخیری وابسته به سلولی خود را نشان داده و به طور اولیه روی ریه ها، غدد لنفاوی، پوست، چشم، کبد، طحال و استخوانهای کوچک دست و پا تأثیر می گذارد. سارکوئیدوز به ندرت حفره دهان را تحت تأثیر قرار می دهد. به ترتیب شیوع آن از زیاد [SEP] به کم در غدد لنفاوی [SEP] سپس لب، کام نرم، [SEP] مخاط باکال لثه، زبان [SEP] و استخوان است نماهای هیستولوژیک سارکوئیدوز شامل ارتشاح التهابی مزمن شدید با نواحی موضعی از گرانولوم غیر کازئوس و تست kveim مثبت است.

سارکوییدوز

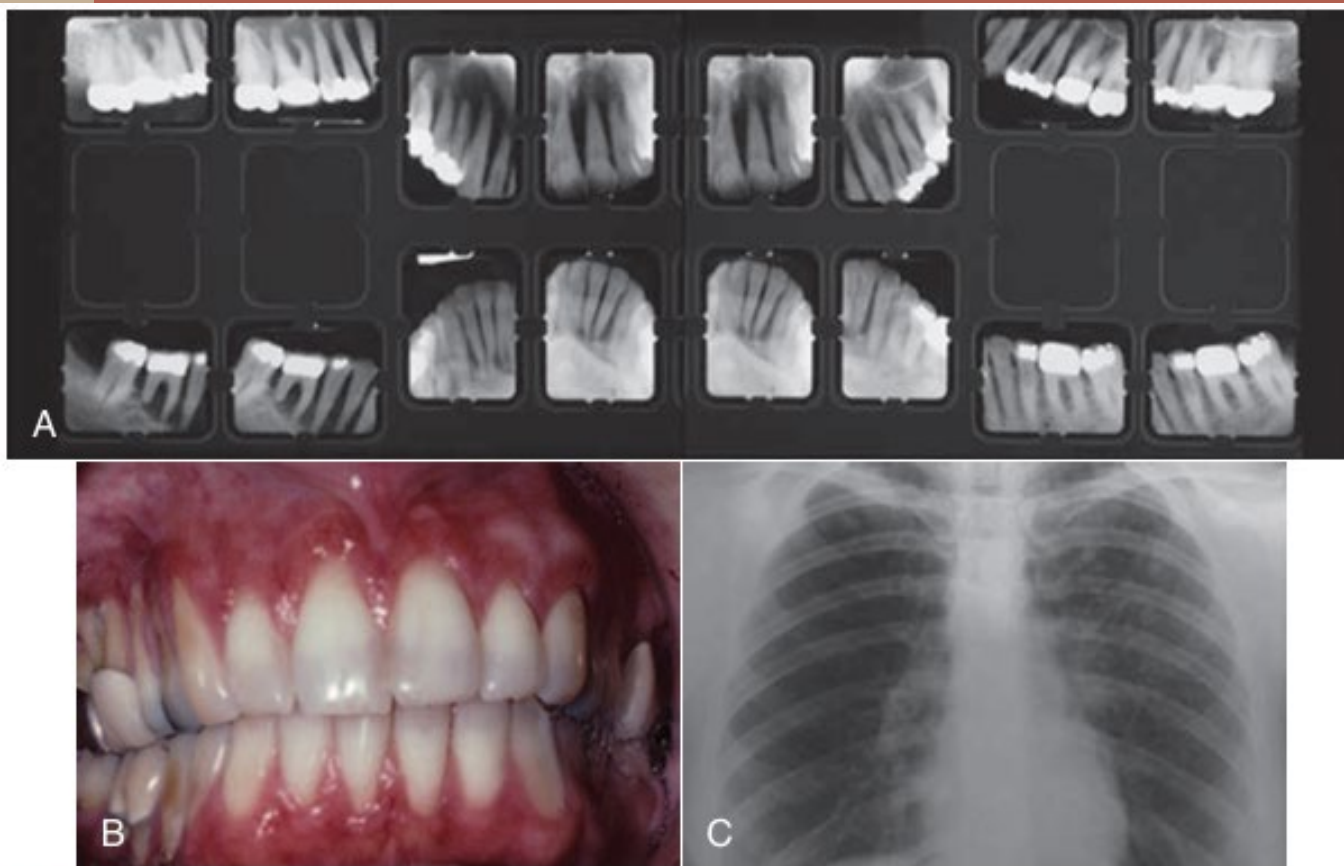


Fig. 5.25 Sarcoidosis pretreatment. (A) Intraoral x-rays depict more extensive bone loss for anterior teeth than clinical attachment loss. (B) Extensive recession plus clinical attachment loss. (C) Pulmonary parenchyma fibrous infiltrate.

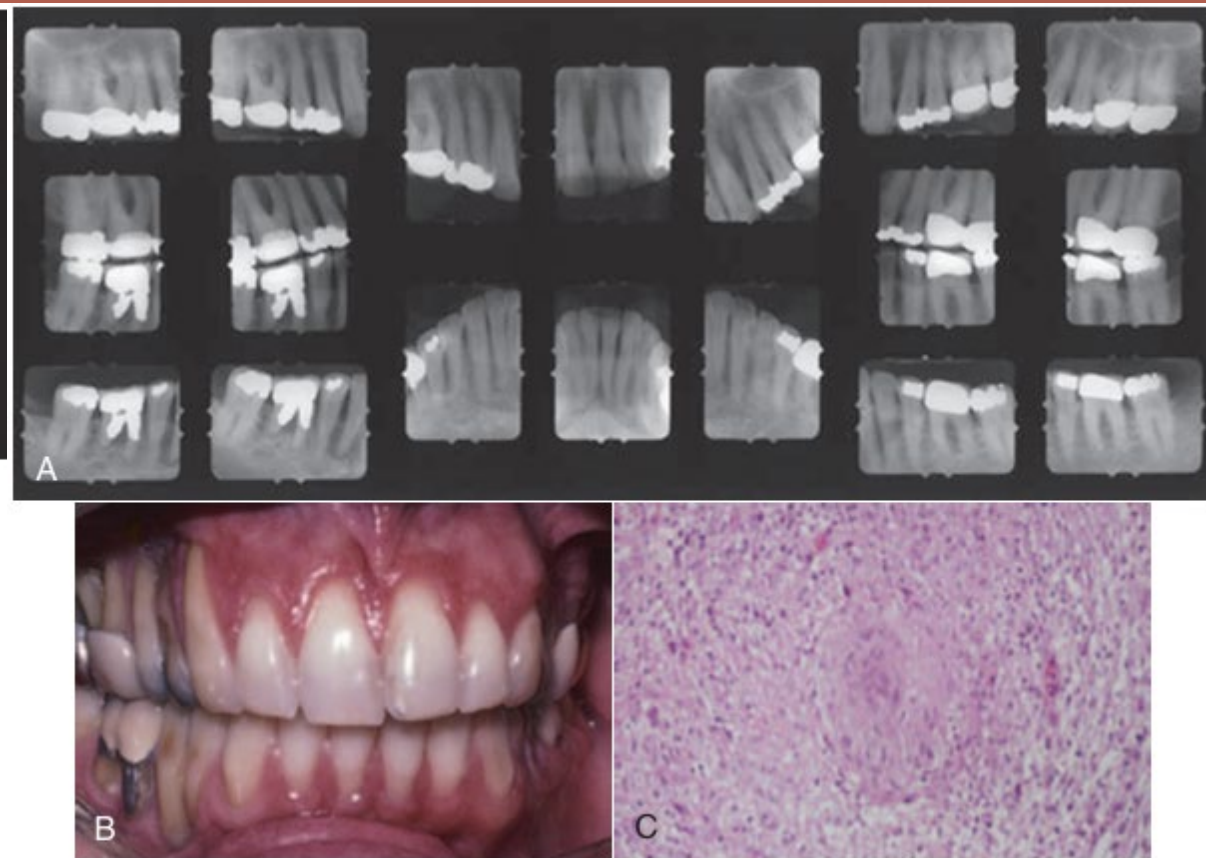


Fig. 5.26 Sarcoidosis after treatment with prednisone. (A) Intraoral x-rays depict remineralization of bone. (B) Reduction in gingival inflammation while extensive recession and clinical attachment loss persist. (C) Pretreatment biopsy.

استئونکروز مرتبط با دارو (MRONJ) در استخوان فک

- آنالوگهای پیروفسفات با تمایل ترکیبی بالا به کریستالهای هیدروکسی آپاتیت میباشند. این مواد تحلیل استخوان وابسته به استئوکلاست را مهار می کنند و نقش کلیدی در اختلالات استئولیتیک استخوان همچون استئوپروزیس بیماری پاژت، متاستاز استخوانی و مالتیپل میلوما بازی می کند. هر چند مصرف طولانی مدت آنها با MRONJ مرتبط است
- MRONJ را اینگونه تعریف می کند؛ استخوان اکسپوز شده در ناحیه فک و صورت در غیاب تابش اشعه به سر و گردن و عدم وجود نشانه های ترمیم تا حداقل ۸ هفته بعد از شناسایی بیمار مورد درمان با bp

استئونکروز مرتبط با دارو (MRONJ) در استخوان فک

- تا به امروز بروز علل و فاکتورهای خطر پیشرفت MRONJ تا حد زیادی ناشناخته است. بیشتر موارد گزارش شده (۹۷٪) با دوز بالای BP وریدی در بیماران سرطانی مرتبط بوده است. در حالی که میزان کمی (۳٪) در بیماران با استئوپروزو بیماری پازت که BP خوراکی دریافت می کنند گزارش شده است. بروز تخمینی MRONJ در بیماران استئوپروز که BP خوراکی دریافت می کنند ۰/۷ در ۱۰۰۰۰۰ نفر/سال های اکسپوژر است. این رقم در بیماران سرطانی که BP وریدی دریافت میکنند از ۰/۷۲ تا ۴/۷ درصد متغیر است. ضایعات MRONJ می توانند بدون علامت بوده یا با درد، خروج چرک، تورم، لقی دندان ها و پاراستزی همراه باشد که باعث اختلال در خوردن و صحبت کردن می شود.

استئونکروز مرتبط با دارو (MRONJ) در استخوان فک

- MRONJ اکثراً در فک پائین رخ می دهد (۶۵٪)، بعد از آن فک بالا (۲۶٪) هر دو فک (۹۵٪) درگیری نواحی خلف فک شایع تر است. از میان بیمارانی که در آنها MRONJ رخ می دهد، تقریباً ۶۰ درصد موارد بعد از یک کار تهاجمی دندانپزشکی اتفاق می افتد. برای مثال کشیدن دندان در حالی که ۴۰ درصد موارد خود به خود رخ می دهد. ارزیابی های رادیوگرافی در ضایعات اولیه معمولاً قطعی نیست. در موارد پیشرفته یک رادیولو سنسی محو با نمای Moth-eaten یا بید خورده به همراه سکسترهای رادیو اوپک دیده می شود. [SEp] در حال حاضر هیچ درمان موثری برای MRONJ وجود ندارد و قطع BP کمک کننده نیست؛ زیرا این ترکیبات برای مدت طولانی در استخوان مستقر می شوند. مداخلات تهاجمی جراحی غالباً وضعیت بیمار را وخیم تر می کنند و اثر بخشی اکسیژن هاپر باریک در درمان MRONJ اثبات شده نیست. بیماران اغلب توسط دبیریدمان محافظه کارانه با حداقل تهاجم، آنتی بیوتیک ها و دهان شویه های کلر هگزیدین برای محدود کردن وسعت آسیبهای وارده شده و تسهیل ترمیم درمان میشوند. اصطلاح MRONJ به منظور در نظر گرفتن موارد استئونکروز فک که مرتبط با انواع جدیدی از داروها هستند معرفی شد. از جمله این داروها می توان به سایر گروه های ضد تحلیل (denosumab و درمانهای ضد angiogenic اشاره کرد).

استیونکروز



Fig. 5.27 Exposed bone on buccal lower premolar and molar in medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) patient following extraction of the first molar. (Courtesy Dr. Vivek Thumbigere Math, Minneapolis.)



Fig. 5.28 Medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) patient with exposed bone on lingual aspect of lower premolar and molar following root canal treatment. (Courtesy Dr. Vivek Thumbigere Math, Minneapolis.)

بیماری پریودنتال نکروزان

- دو شکل از بیماری پریودنتال نکروزه توصیف شده است: یکی ژنژیویت اولسره نکروزه [SE] gingivitis Necrotizing ulcerative (NUG) و دیگری پریودنتیت اولسره نکروزه [NUP] Necrotizing ulcerative periodontitis می باشد تظاهرات کلینیکی مشابهی دارند با این تفاوت که در CAL NUP وجود دارد. پس NUG و NUG به عنوان گروه مجزایی از بیماری ها که مهمترین نمای کلینیکی هردوی آنها نکروز بافتی است به حساب می آیند.

NUG

- اتیولوژی باکتریال
- ضایعه نکروتیک
- وجود عوامل مستعد کننده مثل استرس روحی سیگار و
- ضعف سیستم ایمنی
- در کشورهای در حال توسعه، سوء تغذیه می تواند یک فاکتور مستعد کننده به شمار
میرود.

NUG

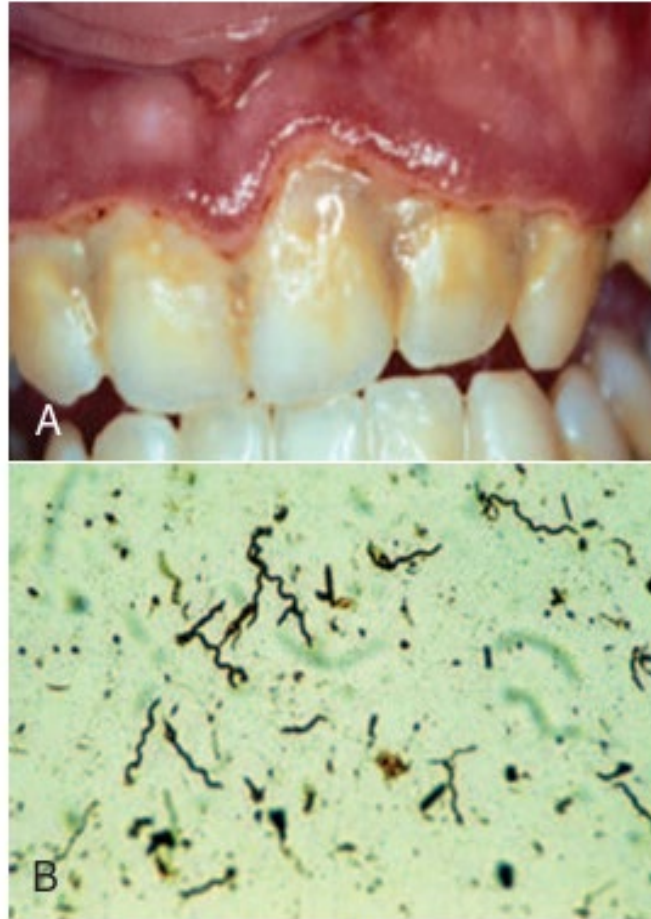


Fig. 5.29 (A) Ulcerative gingivitis illustrating sloughing of marginal gingiva. (B) Phase-contrast microscopy reveals spirochetes in subgingival plaque sample.

NUP

- NUP ممکن است در بین افراد آلوده به HIV با شمارش پایین CD4 مشاهده شود.. در بیماران مبتلا به HIV و دچار NUP، ۲۰/۸ مرتبه بیش از مبتلایان به HIV و بدون NUP این احتمال وجود دارد که تعداد سلولهای CD4 کمتر از 200 mm^3 سلول در خون محیطی باشد که به نظر میرسد ضعف سیستم ایمنی عامل مشارکت کننده در بروز این وضعیت است.
- در کشورهای در حال توسعه NUP با سوء تغذیه شدید مرتبط بوده است چون سوءتغذیه در بعضی موارد منجر به ضعف سیستم ایمنی میشود.
- درمان ان شامل درمان ضد میکروبی حذف دقیق پلاک و بهداشت دهان خوب است.

NUP

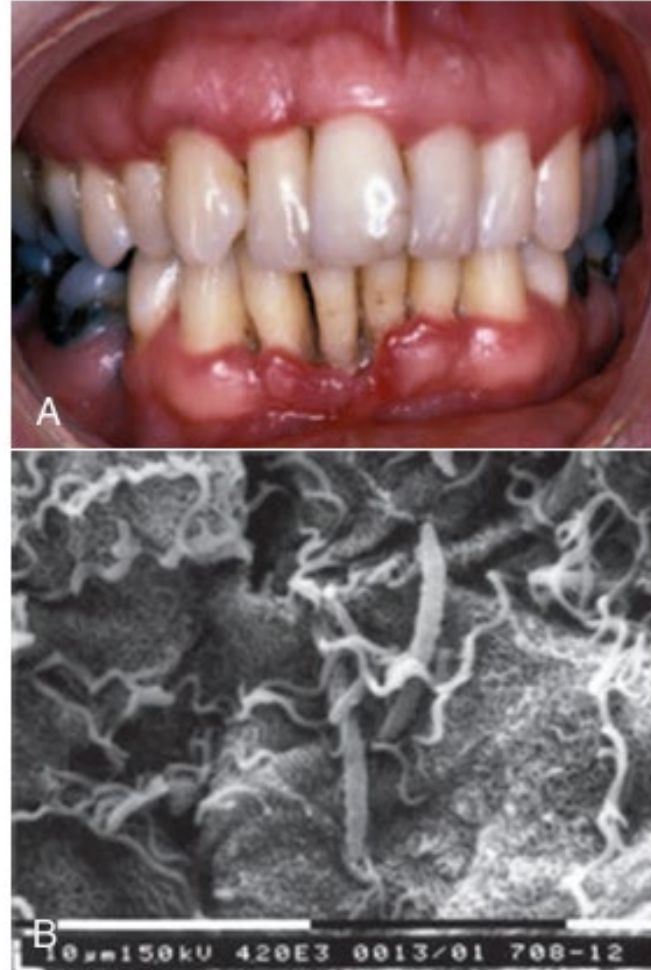


Fig. 5.30 (A) Necrotizing ulcerative periodontitis with severe clinical attachment loss in a 28-year-old male infected with human immunodeficiency virus (HIV). (B) Spirochetes noted on surface of sloughed epithelial cells.

آبسه های پرئودنشیوم

- آبسه های پرئودنشیوم: [SEP] آبسه پرئودنتال یک عفونت موضعی همراه با خروج چرک در بافت پرئودنتال می باشد و بر اساس بافت منشأ آن طبقه بندی میشود شامل جینجیوال، پرئودنتال یا پری [SEP] کرونا.

پریودنتیت در ارتباط با ضایعات اندودنتیک

- Endodontic-periodontal lesion: در ضایعات اندو-پریو، نکروز پالپ زمینه ساز تغییرات پریودنتال میگردد. ضایعه پری اپیکال ناشی از عفونت پالپ و نکروز آن میتواند از طریق لیگامان پریودنتال به ^{[[SEP]]}داخل حفره دهان درناژ شود و تخریب لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئول را موجب گردد.
- Periodontal-endodontic lesion : ضایعات پریو-اندو^{[[SEP]]}اینکه بیماری پریودنتال منجر به بیماری اندو شود نسبت به حالت عکس آن ناشایع تر است. در ضایعات پریو اندو، عفونت باکتریایی داخل پاکت پریودنتال به دلیل از دست رفتن چسبندگی و عریان شدن سطح ریشه به داخل پالپ نفوذ کرده و ایجاد نکروز پالپ می نماید. اگر چه جرم گیری و تسطیح سطح ریشه سمنتوم و عاج زیرین را بر می دارد، می تواند منجر به افزایش حساسیت شود اما پالپیت غیر قابل بازگشت ایجاد نمی کند.

ضایعات اندو- پریو

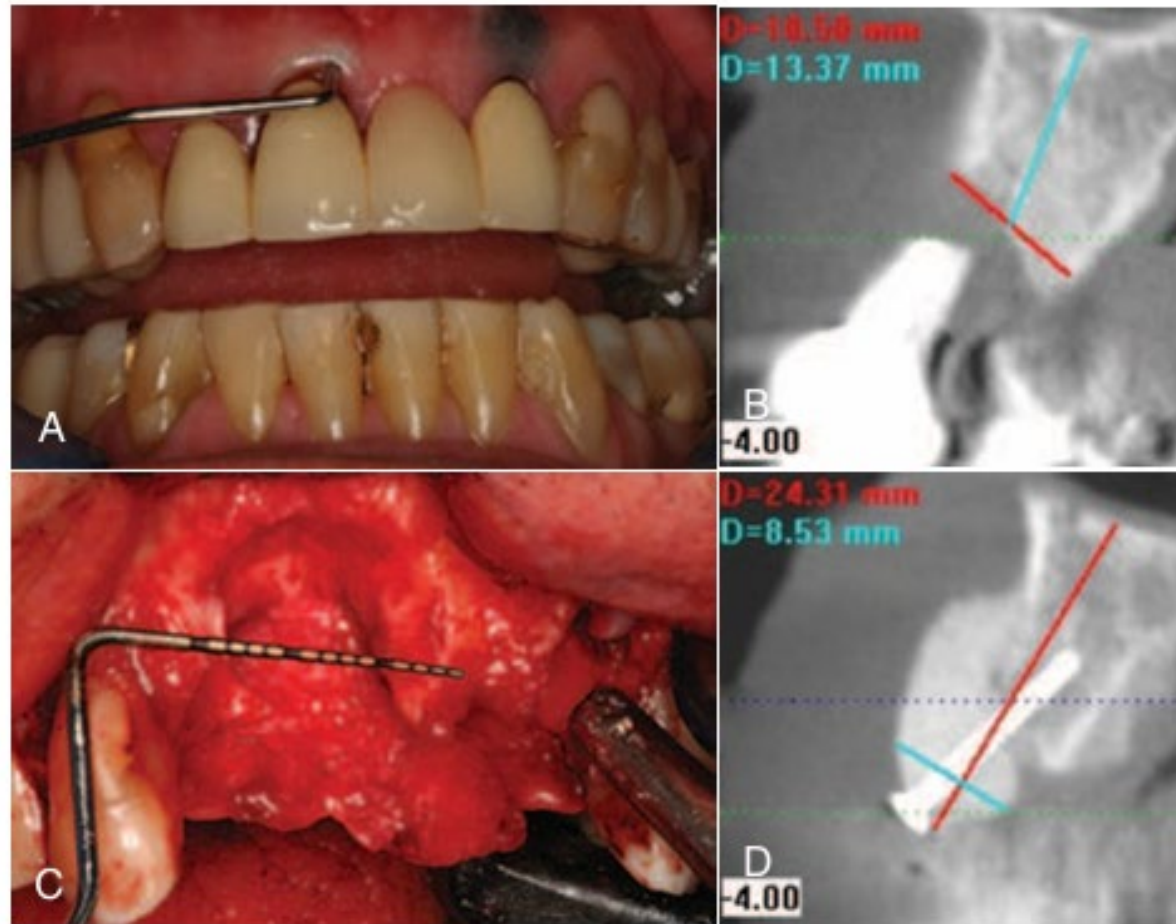


Fig. 5.31 (A and C) Clinical images of extensive loss of alveolar ridge secondary to periapical endodontic lesion. (B) CT scan depicts alveolar bone loss. (D) CT image of regenerated ridge via allogenic bone graft, tenting screw, and membrane.

پریودنتیت در ارتباط با ضایعات اندودنتیک

• Combined lesion : ضایعات ترکیبی [SEP] ضایعات ترکیبی زمانی رخ میدهند که نکروز پالپ و ضایعات پری آپیکال در دندانی که دچار بیماری پریودنتال است ایجاد شود. و در رادیوگرافی ضایعه داخل استخوانی (infra bony defect) دیده میشود.

پروگنوز دندان در ضایعات ترکیبی بسیار تحت تأثیر نتایج درمان پریودنتال است.

شکستگی عمودی ریشه (VRF) درگیر کننده پالپ و PDL یک ضایعه حقیقی Combined endodontic periodontic است.

در تمام این موارد ابتدا عفونت اندودنتیک درمان میشود.

شرایط و نقایص تکاملی یا اکتسابی

عوامل موضعی مرتبط با دندان که سبب تغییر یا زمینه ساز بیماریهای لثه ای یا پریودنتیت ناشی از پلاک میشوند میشوند [SEP] به طور کلی عوامل موضعی مرتبط با دندان از طریق افزایش تجمع پلاک یا ممانعت از روش های معمول کنترل پلاک سبب مساعدت در شروع یا پیشرفت بیماری های پریودنتال میگردند این فاکتورها به ۴ زیر گروه طبقه بندی می شوند:

۱- عوامل مرتبط با آناتومی دندان [SEP] این عوامل مرتبط با اختلالاتی در تکامل یا موقعیت دندان است:

- **CEP: cervical enamel projection (CEP)** در ۱۵ تا ۲۴٪ موارد در مولرهای فک پایین و در ۹ تا ۲۵٪ موارد در مولرهای فک بالا دیده می شوند و ارتباط مشخصی با درگیری فورکیشن دارند.
- **Palatogingival groove**: شیارهای پالاتو جینجیوال که به طور اولیه در اینسایزورهای ماگزایلا دیده می شوند، در ۸/۵٪ جمعیت مشاهده می شوند و با تجمع افزایش یافته پلاک و از دست رفتن اتصالات کلینیکی و تحلیل استخوان همراه هستند.
- نامرتب بودن دندان ها: موقعیت دندان در شروع و پیشرفت بیماری پریودنتال مهم می باشد. نامنظم بودن دندان ها منجر به تجمع پلاک و التهاب لثه در بچه ها شده و خصوصاً هنگامی که بهداشت دهان ضعیف باشد ممکن است بالغین را مستعد از دست رفتن اتصالات کلینیکی کند.

شرایط و نقایص تکاملی یا اکتسابی

- تماس باز (open contact) : باز بودن نقاط تماس دندان ها از طریق ورود توأم با فشار غذا (food impaction) با افزایش از دست رفتن اتصالات همراه بوده است.
- ۲- رستوریشن ها و اپلاینس های دندانپزشکی: رستوریشن ها ممکن است از طریق قرار گیری در عمق سالکوس یا در داخل جانکشنال اپیتلیوم به محدوده عرض بیولوژیک تجاوز نمایند. این امر می تواند منجر به افزایش التهاب از بین رفتن چسبندگی کلینیکی و تحلیل استخوان شود.

شرایط و نقایص تکاملی یا اکتسابی

۳- تحلیل ریشه در ناحیه سرویکال و پارگی سمان^[SEP] (Cemental tears): به علت مهاجرت اپیکالی پلاک در امتداد خط شکستگی منجر به درگیری پریودنتال میشود.

۴- اختلالات و شرایط موکوجینژیوال اطراف دندان ها: فورمیتی موکوژنژیوال واژه ای عمومی بوده و برای توصیف محل تلاقی مخاط بالته ارتباط آن با لته، مخاط آلونلار، چسبندگی عضلات نرمال به کار می رود. اختلالات مخاطی لته ای (mucogingival) به عنوان یک اختلال مشخص در حالت طبیعی لته و مخاط آلونل شناخته شده و ممکن است استخوان زیرین را نیز درگیر نمایند. جراحی موکوژنژیوال جراحی پلاستیک و استئوتومی پریودنتال برای تصحیح نقائص در شکل موقعیت و یا مقدار لته طراحی شده. جراحی های موکوژنژیوال میتوانند به منظور رفع اختلالات موکوژنژیوال جهت مقاصد زیبایی بهبود فانکشن و افزایش یا تسهیل روشهای بهداشت دهان انجام گیرند.

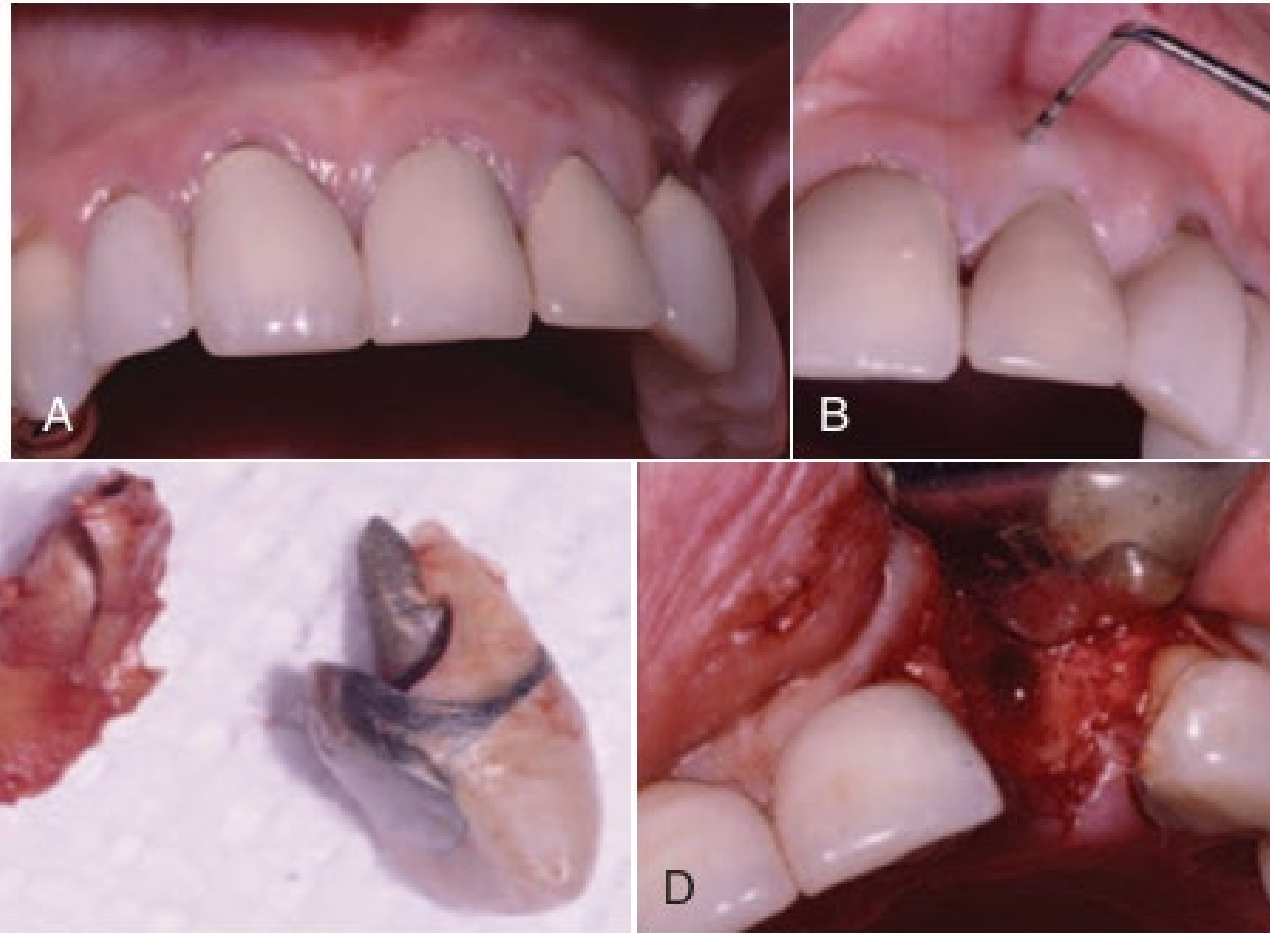


Fig. 5.33 (A–B) Clinical images of fistula tract. (C) Root fracture. (D) Resultant alveolar ridge defect.

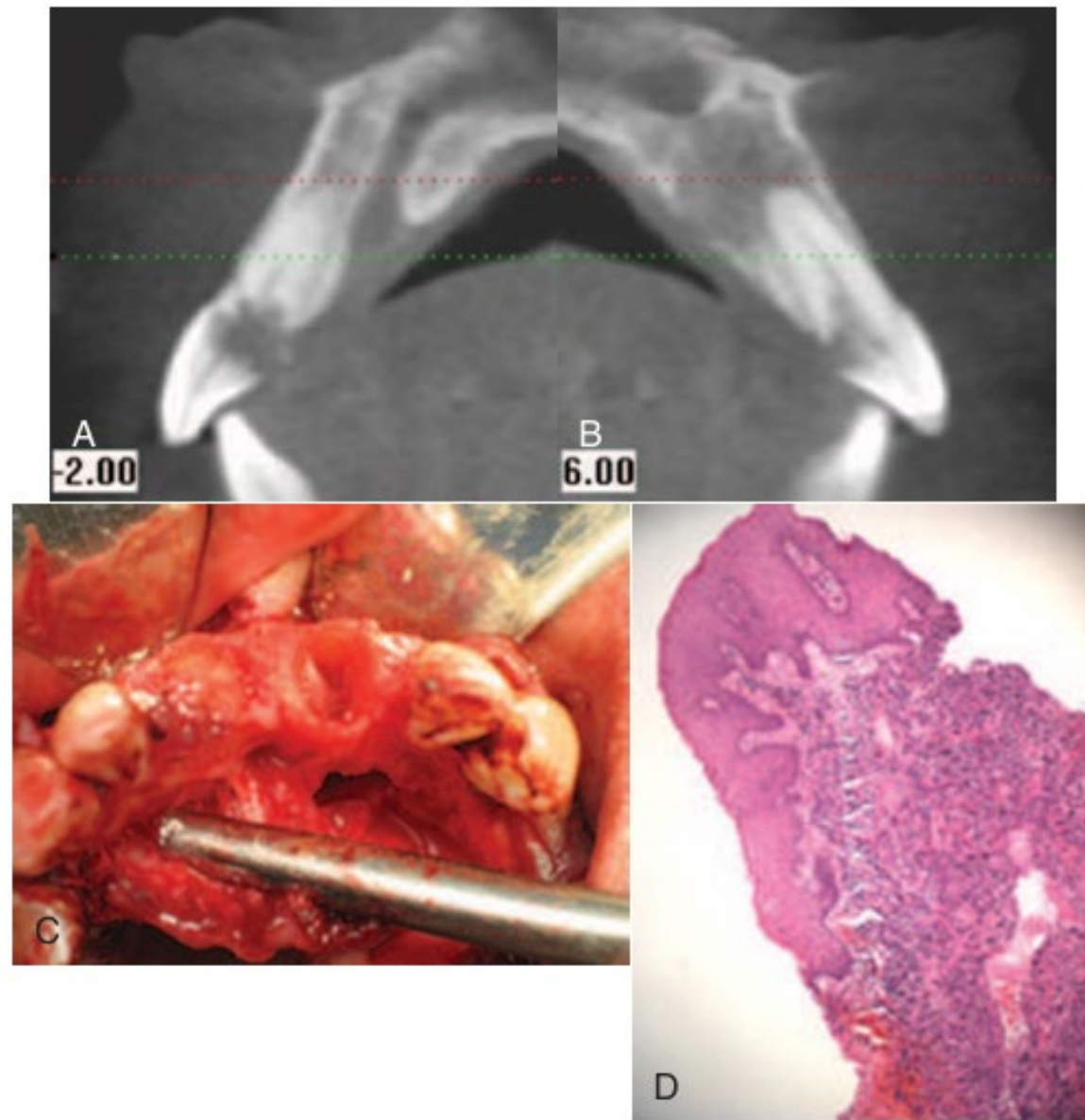


Fig. 5.34 (A–B) CT scans reveal severe cervical root resorption of maxillary central incisors and periapical abscess. (C) Crowns fractured because of resorption. (D) Biopsy of soft tissue from resorption.

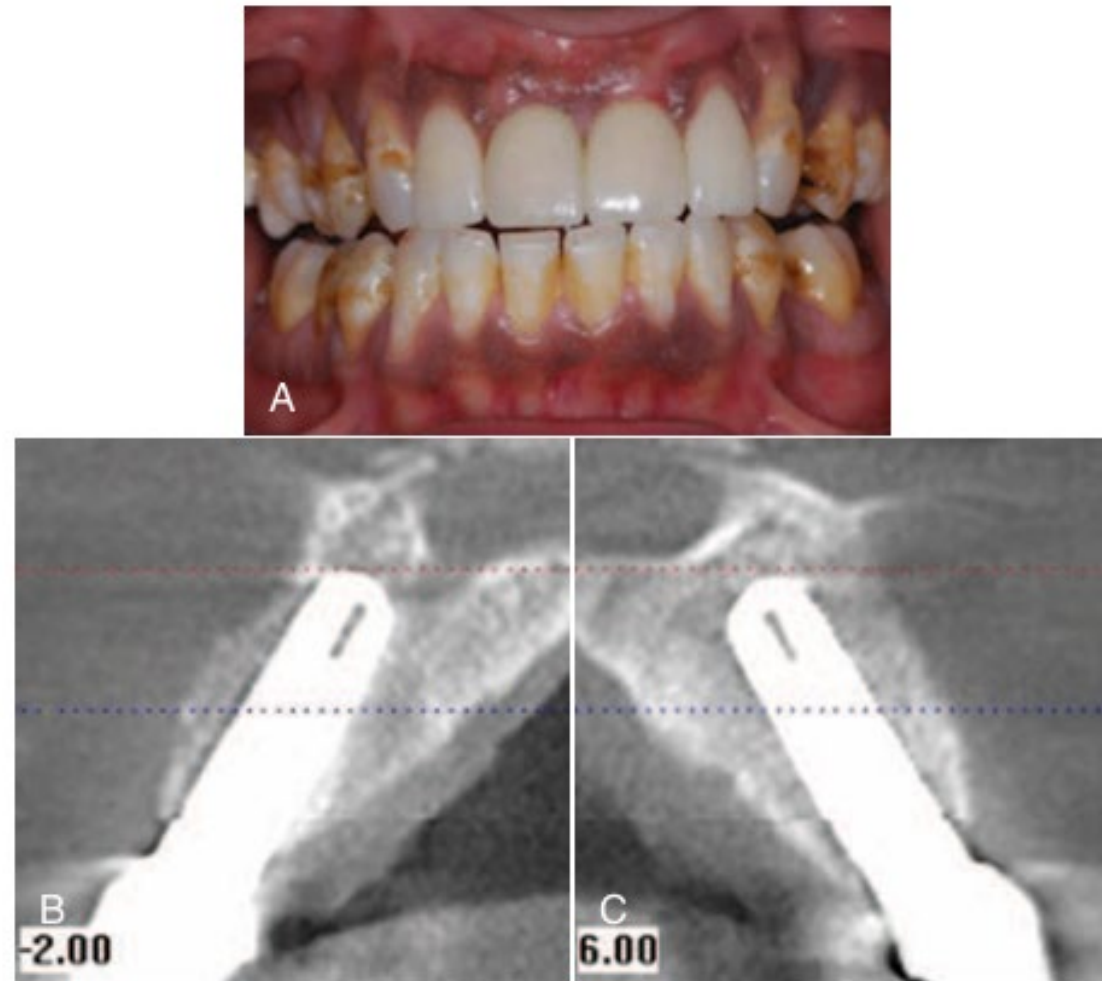


Fig. 5.35 (A) Posttreatment clinical image of same patient depicted in [Fig. 5.34](#) with implant-supported crowns and veneers on laterals. (B–C) CT scans of bone grafts and implants replacing central incisors lost as the result of severe cervical root resorption.



Fig. 5.36 (A) Mucogingival defect depicted by recession. (B) Defects extend into alveolar mucosa and lack keratinized gingiva.

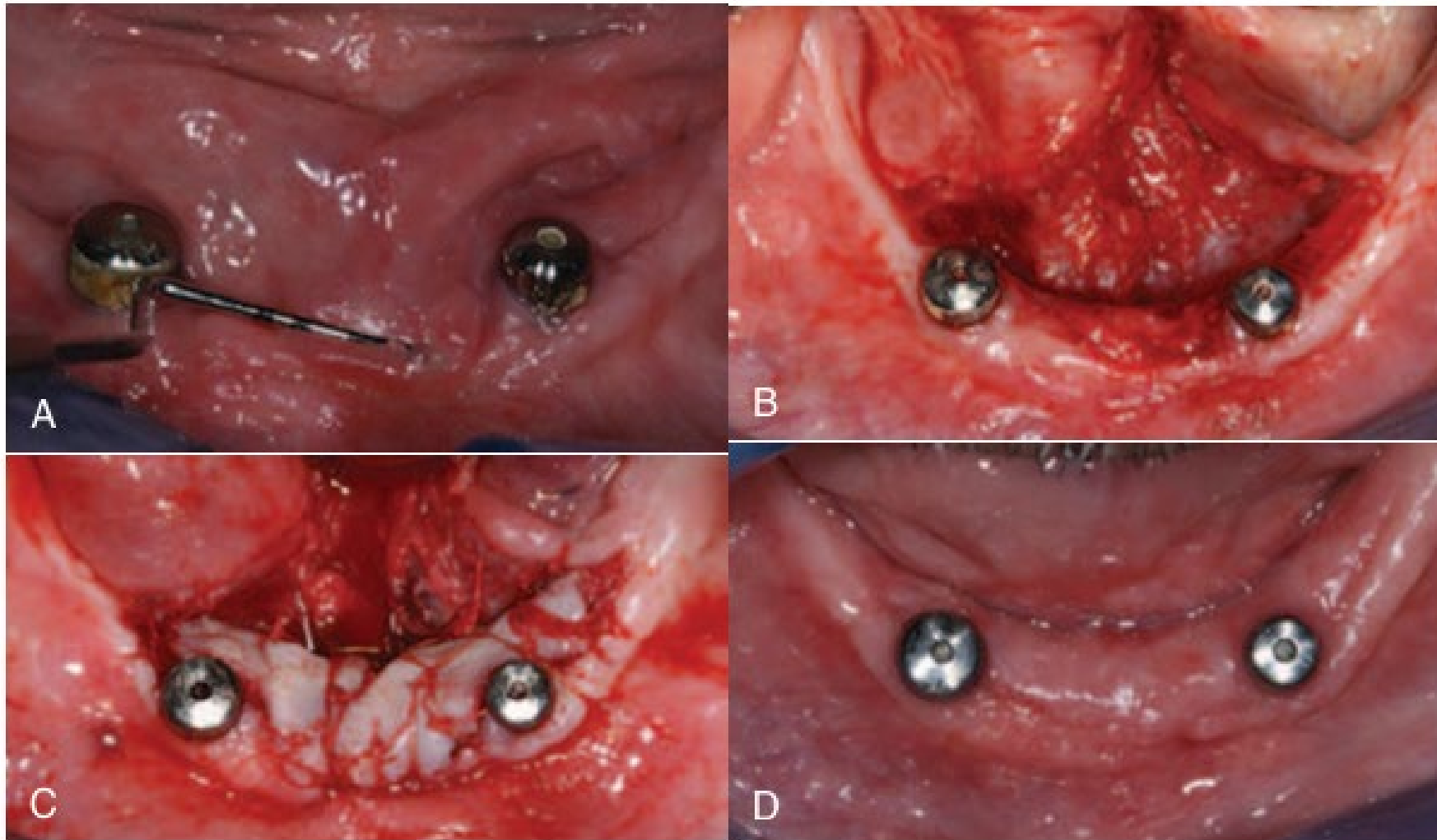


Fig. 5.37 (A) Mucogingival ridge defect from floor of mouth to vestibular fornix. (B) Partial thickness flap with vestibular deepening. (C) Placement of free gingival graft. (D) Reestablishment of vestibular depth and keratinized attached gingiva.

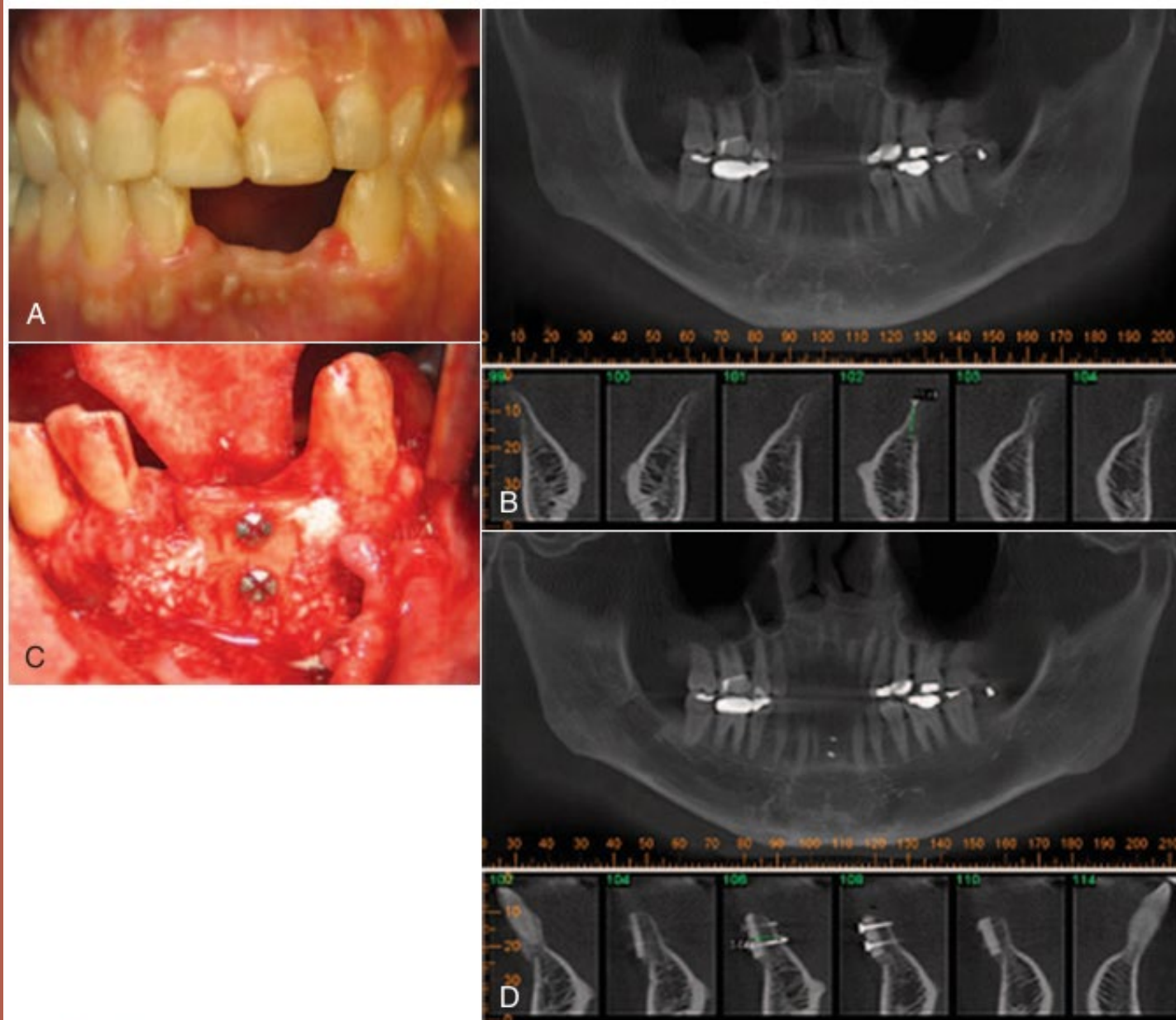


Fig. 5.38 (A) Clinical image of edentulous ridge defect. (B) Pretreatment CT image of defect. (C) Reconstructed ridge using ramus block graft. (D) CT scan of grafted site.



Fig. 5.39 (A) Clinical image of ridge 6 months after grafting. (B) Placement of implants in area of teeth #23 and #25. (C) Porcelain fused to metal (PFM) crowns for maxillary incisors and implant-supported bridge from teeth #23 to #25.

CASE SCENARIO 5.1

Patient: 63 year-old male, former smoker (20 pack-years)

Chief Complaint: Presents for scheduled quarterly maintenance visit.

Background Information

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

Clinical Findings: Intraoral evaluation reveals 2 to 7 mm of clinical attachment loss throughout his dentition with probing depth measurements ranging from 1 to 3 mm. The plaque control record was 20%, and localized bleeding on probing was noted on the distal of #7 and lingual of #30. The diagnosis was determined to be localized gingivitis on a reduced periodontium.



CASE-BASED QUESTION

1. If the patient's compliance becomes erratic and periodontitis relapses, how would you classify the patient's condition?
 - A. Gingivitis
 - B. Mild periodontitis
 - C. Moderate periodontitis
 - D. Severe periodontitis

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: D

Explanation: In the case of reduced periodontium, it is critical to consider the extent of preexisting attachment loss. This attachment loss is definitive, and further progression can negatively affect teeth prognosis.

CASE SCENARIO 5.2

Patient: 55-year-old male, nonsmoker

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

Background Information

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

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

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



CASE-BASED QUESTION

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

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: B

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

CASE SCENARIO 5.3

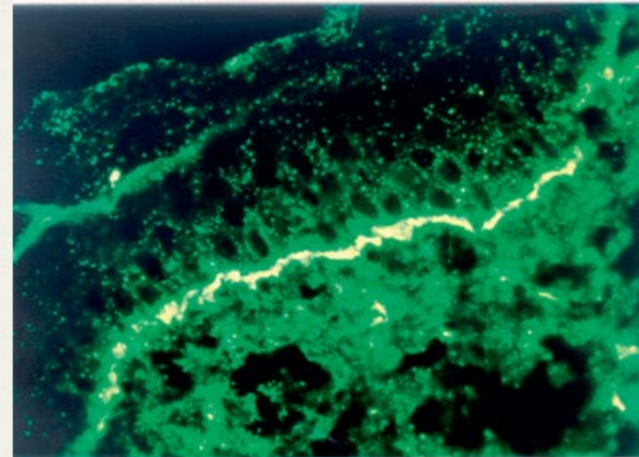
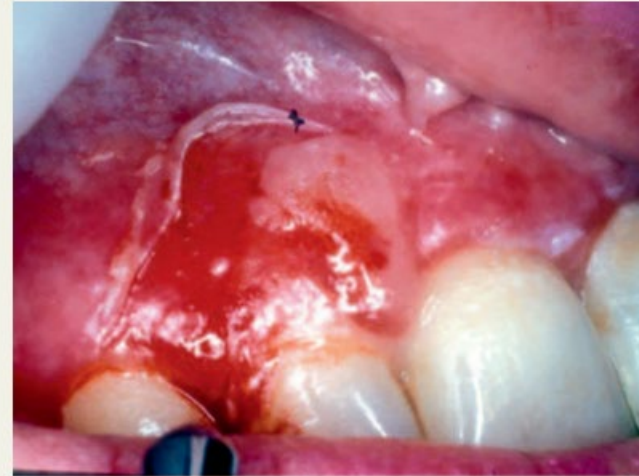
Patient: 62-year-old postmenopausal female

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

Background Information

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

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



CASE-BASED QUESTION

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

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: C

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

CASE SCENARIO 5.4

Patient: 28-year-old male

Chief Complaint: “My lower front teeth are mobile.”

Background Information

Progressive recession through dentition over the past 2 years. Painful rampant recession in the anterior mandible recently.

Current Findings: Cratered papillae, ulcerative gingiva with exposed interproximal bone.



CASE-BASED QUESTION

1. When you consult with the patient's physician, what is the most likely medical diagnosis?
 - A. Osteoporosis
 - B. Diabetes mellitus
 - C. AIDS
 - D. Medication-related osteonecrosis of the jaw

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: C

Explanation: Necrotizing ulcerative periodontitis may be observed among HIV+ patients with very low CD4 counts (AIDS) and be manifested as local ulceration and necrosis of gingival tissue with exposed bone.

CASE SCENARIO 5.5

Patient: 59-year-old postmenopausal female

Chief Complaint: “My lower jaw is sore and aches.”

Background Information

Lower first molar extracted ~ 4 months.

Current Findings: Medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) with exposed alveolar bone.

Radiographic Findings: Within normal limits.



CASE-BASED QUESTION

1. What is the most likely medical diagnosis associated to MRONJ?
 - A. Osteopenia
 - B. Osteoporosis
 - C. Malignant myeloma
 - D. Localized osteomyelitis

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: C

Explanation: Bisphosphonates (BPs) inhibit osteoclast-mediated bone resorption. BPs are used to manage osteolytic bone disorders such as osteoporosis, Paget disease, metastatic bone cancers, and multiple myeloma.

CASE SCENARIO 5.6

Patient: 6-year-old male

Chief Complaint: “My classmates tease me and call me ‘gummy.’ I have difficulty chewing my food and talking.”

Background Information

Patient has had a kidney transplant.

Current Findings: Severe gingival overgrowth.

Radiographic Findings: Within normal limits.



CASE-BASED QUESTION

1. All of the following drug categories have been associated with gingival overgrowth EXCEPT which one?
 - A. Antiarrhythmic, digoxin
 - B. Anticonvulsant, phenytoin
 - C. Calcium channel blocker, nifedipine
 - D. Immunosuppressant, cyclosporine

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: A

Explanation: Phenytoin, nifedipine, and cyclosporine have all been associated with gingival overgrowth, while digoxin has not been associated with overgrowth.

CASE SCENARIO 5.7

Patient: 27-year-old female

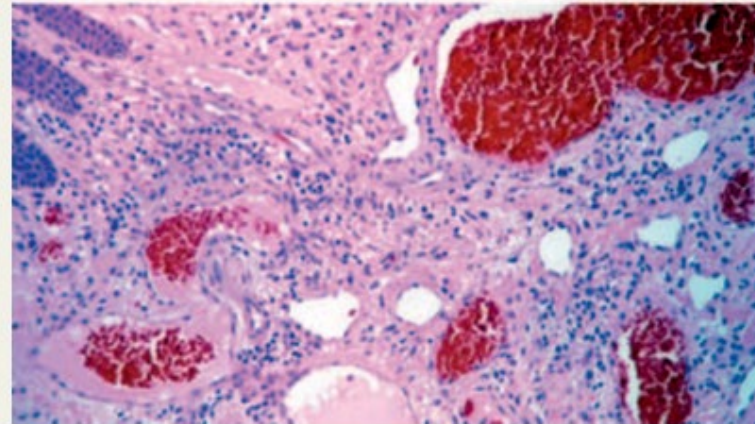
Chief Complaint: “There is a bump on my gums that bleeds when I brush and floss.”

Background Information

Lesion developed over past ~ 2 months.

Current Findings: Biopsy depicted in lower image.

Radiographic Findings: Within normal limits.



CASE-BASED QUESTION

1. What is the most likely diagnosis?
 - A. Fibroma
 - B. Lateral periodontal abscess
 - C. Epulis fissuratum
 - D. Pyogenic granuloma

SOLUTION AND EXPLANATION

Answer: D

Explanation: Biopsy depicts inflammatory cell infiltrate within the connective tissue and numerous capillaries engorged with erythrocytes.

معاینات پر یودنتال و تشخیص

در جلسه ی اول



Fig. 32.2 At minimum, an initial set of photographs for a periodontal patient contains nine images. (A) The retracted frontal image is a direct shot, whereas the remaining eight images are mirror shots. (B) The two buccal shots are flipped horizontally and compiled with the remaining seven images to create a composite of the whole dentition. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)



Fig. 32.3 An image capturing the palatal surfaces of the anterior maxilla is presented on a 27-inch computer screen to help a patient understand her periodontal disease. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)

■ اذریابی کلی بیمار

■ تاریخچه سلامت

■ تاریخچه دندانپزشکی و عکس فوتوگرافی

■ معاینات بالینی

جزء مهم معاینات پرئودنتال ثبت یافته‌های بالینی است. فتوگرافی‌های دیجیتالی برای حفظ داده‌ها، آموزش بیمار و پزشک، ارجاع برای همکاران و طرح درمان افراد دارای نیازهای زیبایی بالا حائز اهمیت است.

فتوگرافی جزئیاتی که کلینیسین نمی‌تواند به خاطر بسپارد را ثبت می‌کند و اجازه بررسی دهان و مانیتور تغییرات بافت در طول زمان را می‌دهد.

در صورت امکان در ابتدای معاینات بالینی قبل از پروب کردن و دستکاری بافت یک سری عکس‌های کلینیکی تهیه می‌شود. این عکس‌ها در آموزش بیمار و فهم شرایط بیس لاین دهان او، حضور و محل بیوفیلم، التهاب، اینورمالیتی بافت، نیاز به بهبود بهداشت دهان یا درمان موثر است.

معاینات حفره دهان

- بهداشت دهان
- بوی بد دهان
- لب کف دهان
- معاینه پریدنشیوم visual - tactile

visual



Fig. 32.8 Saliva obscures details. (A) The gingiva appears smooth when covered in saliva. (B) Once dried, stippling is visible, and erythema and edema become more obvious. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)



معاینه بصری بیوفیلم و جرم

معاینه بصری لثه

تحلیل لثه

الف) معاینه بصری بیوفیلم و جرم: بیوفیلم اغلب در تقعرهای مارجین لثه و فضای امبراژور به خصوص در نواحی مشکل از لحاظ دسترسی مانند سطح دیستال دیستالی ترین دندان و سطح لینگوال مولر مندیبل تجمع می یابد. جرم فوق لثه در سطح لینگوال دندان قدامی مندیبل و سطح باکال مولرهای ماگزینا (به علت وجود مجرای وارتون و استنسون) تشکیل می شود. بیوفیلم در سطح باکال و فشیال دندانهای نزدیک میدلاین در دسترس و قابل برداشت است و حضور بیوفیلم در این نواحی ممکن است نشان دهنده بهداشت دهان ناکافی باشد.

معاینه بصری لثه

ب) معاینه بصری لثه: Muco gingiva junction به وسیله کشش لب و گونه و یا قرار دادن پروب به صورت افقی در وستیبول و حرکت rolling مخاط به سمت کروئال مشخص می شود.

نکته: قبل از معاینه لثه باید کاملاً خشک شود. جهت ارزیابی تغییرات التهابی اندک، مارجین لثه باید با نواحی لثه ای سالم ۲ تا ۳ میلیمتر فراتر از مارجین مقایسه شود.

تحلیل لته

موقعیت مارجین لته اطراف دندان باید ارزیابی و ثبت شود. در غیاب attachment loss، مارجین لته کروئالی تراز CEJ است اما تعیین موقعیت دقیق لته در ارتباط با CEJ مشکل است زیرا تشخیص دقیق CEJ زیر لته ای چالش برانگیز است. حضور تحلیل نشان دهنده از دست رفتن اتصالات (attachment loss) و نه لزوماً التهاب لته است.

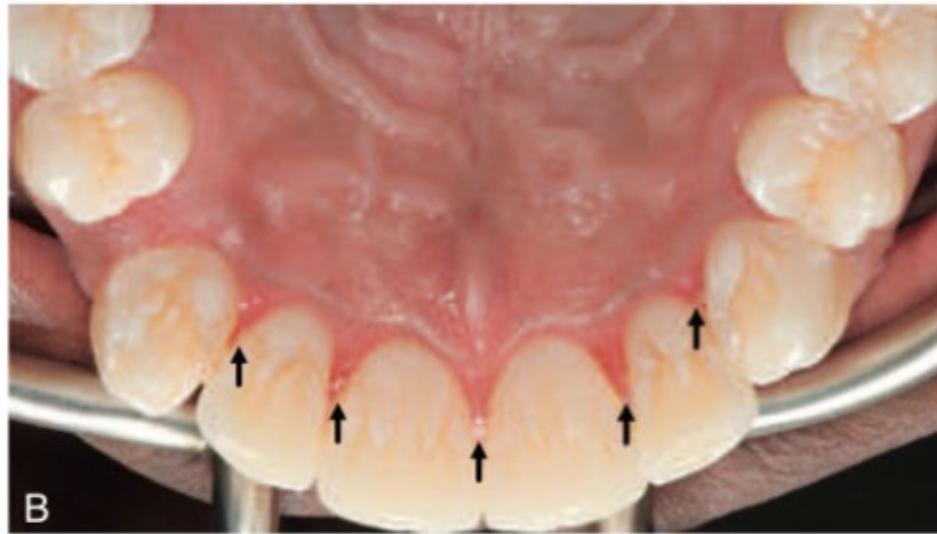


Fig. 32.10 Papillary (*arrows*) and marginal erythema and edema in a patient with physiologic pigmentation. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)



Fig. 32.12 The severely inflamed gingiva is loosely adapted to the tooth. The marginal gingiva is easily retracted to reveal heavy subgingival biofilm and calculus. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)

معاینات لمسی پرپودنتال

شامل ارزیابی قوام لثه و تطابق آن با دندان و حضور خونریزی
مارجینال و supparation است شیار لثه جهت ارزیابی
محیط زیر لثه ای و سطح دندان جهت بررسی abberation،
تقعر، فورکا و کلکلوس پروب می شود.
مقاومت در مقابل نفوذ پروب، عمق نفوذ پروب، BOP و درد
حین پروبینگ بررسی می شود.

- معاینه ی لمسی مارژین لثه
- خونریزی مارژینال
- ارزیابی چرک
- معاینه ی لمسی شیار لثه

معاینه لمسی شیار لثه

پروب به صورت عمودی وارد شیار لثه می شود نوک پروب سطح دندان را لمس کرده و تا عمق شیار لثه وارد می شود. با تکنیک walking پروب دور محیط هر سطح دندان را جهت تشخیص بیشترین ناحیه نفوذ طی می کند. در عین حال به حس لمس نیز باید توجه شود. لثه سالم، سفت و محکم است و در مقابل نفوذ پروب مقاومت می کند و تماس پروب با اپی تلیوم . جانکشنال منجر به توقف نفوذ پروب می شود.

در صورت عدم وجود نامنظمی در سطح دندان یا عدم وجود جرم سطح دندان با پروب، صاف است اما در صورت وجود کلکوس سطح دندان خشن خواهد بود و جهت نفوذ به عمق پاکت باید پروب را اگزالی حرکت داد.

جهت تشخیص کربترین دندان پروب باید به صورت مایل از هر دو سطح فاسیال و لینگوال وارد شود تا به عمیق ترین ناحیه پاکت که ممکن است در زیر نقطه تماس دندان باشد، دسترسی یابد. استفاده از پروب Nabers جهت ارزیابی دقیق اجزای افقی ضایعات فورکیشن به کار می رود.

انواع مختلف عمق پاکت

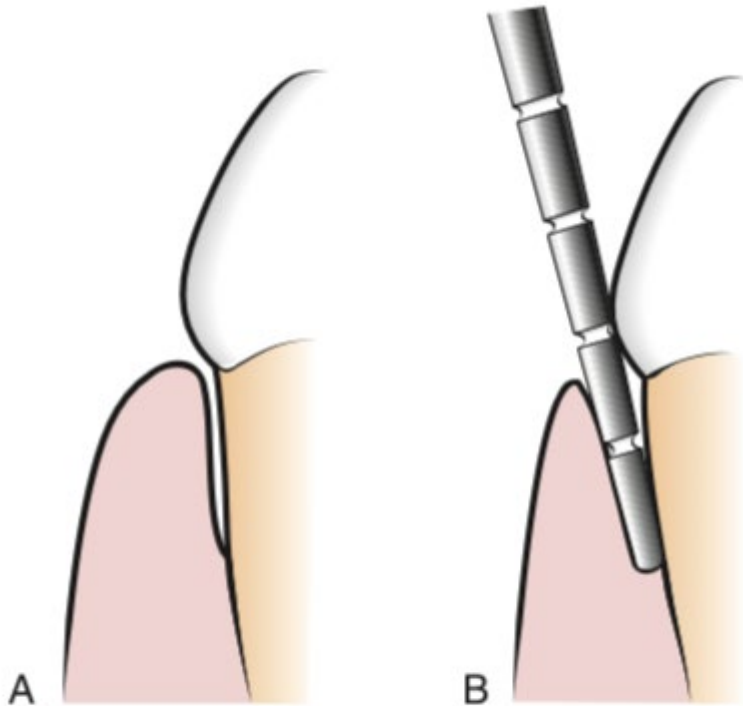


Fig. 32.15 (A) The biologic or histologic pocket depth is the actual distance between the gingival margin and the attached tissues (i.e., the bottom of the pocket). (B) The probing or clinical pocket depth is the depth of probe penetration.

- عمق هیستولوژیک یا بیولوژیک
- عمق پروبینگ یا کلینیکی

۱- عمق هیستولوژیک یا بیولوژیک این اندازه، فاصله دقیق از مارجین لثه تا انتهای کروئالی اپی تلیوم جانکشنال (JE) می باشد که تنها در مقاطع هیستولوژیک قابل محاسبه است.

۲- عمق پروبینگ یا کلینیکی فاصله بین مارجین لثه تا عمق شیار قابل پروب کردن (جایی که نوک پروب متوقف می شود)

با اعمال نیروی حداکثر 30 g ، نوک پروب درون اپی تلیوم
چسبنده باقی می ماند و نیروی حداکثر 50 g برای رسیدن نوک
پروب به استخوان نیاز است.

عوامل موثر در میزان نفوذ پروب به عمق پاکت

۱- شکل و اندازه پروب

۲- نیروی وارد شده

۳- مسیر ورود پروب

۴- مقاومت بافت‌ها

۵- تحدب تاج

۶- میزان التهاب

از آن جا که گاهی bleeding، ممکن است چند ثانیه بعد از پروبینگ ظاهر شود؛ کلینیسین، باید محل را ۶۰-۳۰ ثانیه پس از probing، مجدداً بررسی کند. حضور bleeding حین پروبینگ، تنها به عنوان یک تست منفرد، پیش بینی کننده خوبی برای progressive attachment loss نیست؛ اما غیاب bleeding، یک پیش بینی عالی برای ثبات پریدنتال است؛ وقتی که BOP در نواحی متعددی از بیماری پیشرفته حضور داشته باشد، نشانه خوبی برای progressive attachment loss است. طبق نظر Armitage در افراد درمان شده و تحت نظر، حضور BOP، یک "risk predictor" مهم برای افزایش loss of attachment است. ← غیاب خونریزی در حین پروبینگ شاخص پیشگویی کننده عالی در ثبات پریدنتال است.

■ BOP

■ درد حین پروبینگ

درد علامت مهم التهاب است. التهاب لثه و بیماری پریدنتال در کل بی درد هستند درد نشان دهنده وجود التهاب در بافت لثه ای است و میزان درد مرتبط با شدت التهاب لثه است. پروبینگ در نواحی سالم، برخلاف نواحی ملتهب، بی درد است.

Attachment loss

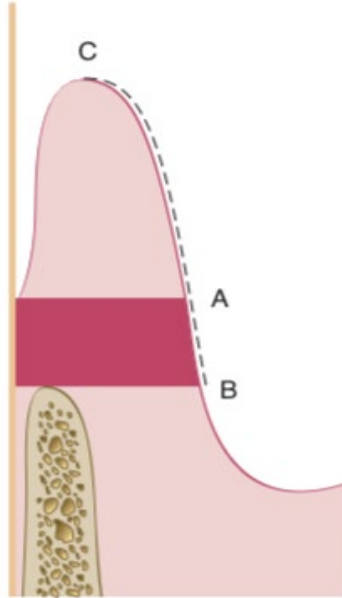


Fig. 32.17 The shaded area shows the attached gingiva, which extends between the projection on the external surface of the bottom of the pocket (A) and the mucogingival junction (B). The keratinized gingiva may extend from the mucogingival junction (B) to the gingival margin (C).

مهاجرت اپیکالی اتصالات لثه‌ای - دندانی در نتیجه پاسخ التهابی، Attachment loss نامیده می‌شود. اتصالات لثه‌ای دندان شامل اتصالات اپی تلیالی و بافت همبند است که biologic width نامیده می‌شود و میزان آن $2/04^{mm}$ است. در شرایط سلامت و بدون attachment loss، اتصالات بافت همبند از قسمت فوقانی CEJ شروع می‌شود و اتصالات اپی تلیالی، در قسمت فوقانی اتصالات بافت همبند قرار دارد. اما در شرایط وجود attachment loss، CEJ اکسپوز می‌شود و به عنوان نقطه رفرنس جهت میزان attachment loss در نظر گرفته می‌شود. clinical attachment loss فاصله بین CEJ تا عمق شیار قابل پروب شدن است.

Attachment level

ناحیه ای است که اتصالات دندانی - لثه ای روی دندان شروع می شود.
clinical attachment loss فاصله بین سطح اتصالات و
نقطه رفرنس (مانند CEJ) است. پاکت های کم عمق در $\frac{1}{3}$
اپیکالی سطح ریشه تخریب بیشتری از پاکت عمیق در $\frac{1}{3}$
کرونا لی ریشه دارند.

نکته: clinical attachment loss: میزان از دست رفتن

اتصالات با در نظر گرفتن CEJ به عنوان مرجع است

Clinical attachment level: فاصله بین نقطه شروع

اتصالات کرونا لی روی سطح دندان و نقطه مرجع ثابت است.

معاینات دندان ها و ایمپلنت ها

دندانها به منظور یافتن پوسیدگی، ترمیمهای ناقص،
تقایص تکاملی، آنومالی شکل دندان، سایش ها،
افزایش حساسیت و روابط تماسهای بین دندانی معاینه
میشوند. همچنین ثبات محل و تعداد ایمپلنت ها و رابطه
آنها با دنتیشن نرمال مجاور معاینه میشوند

■ بیماری های سایشی



Fig. 32.18 Noncarious cervical lesions are attributed to a combination of abrasion, abfraction, and erosion. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)



Fig. 32.19 Flat, shiny, discolored surfaces produced by occlusal wear.

Erosion
Abrasion
Attrition
abfraction

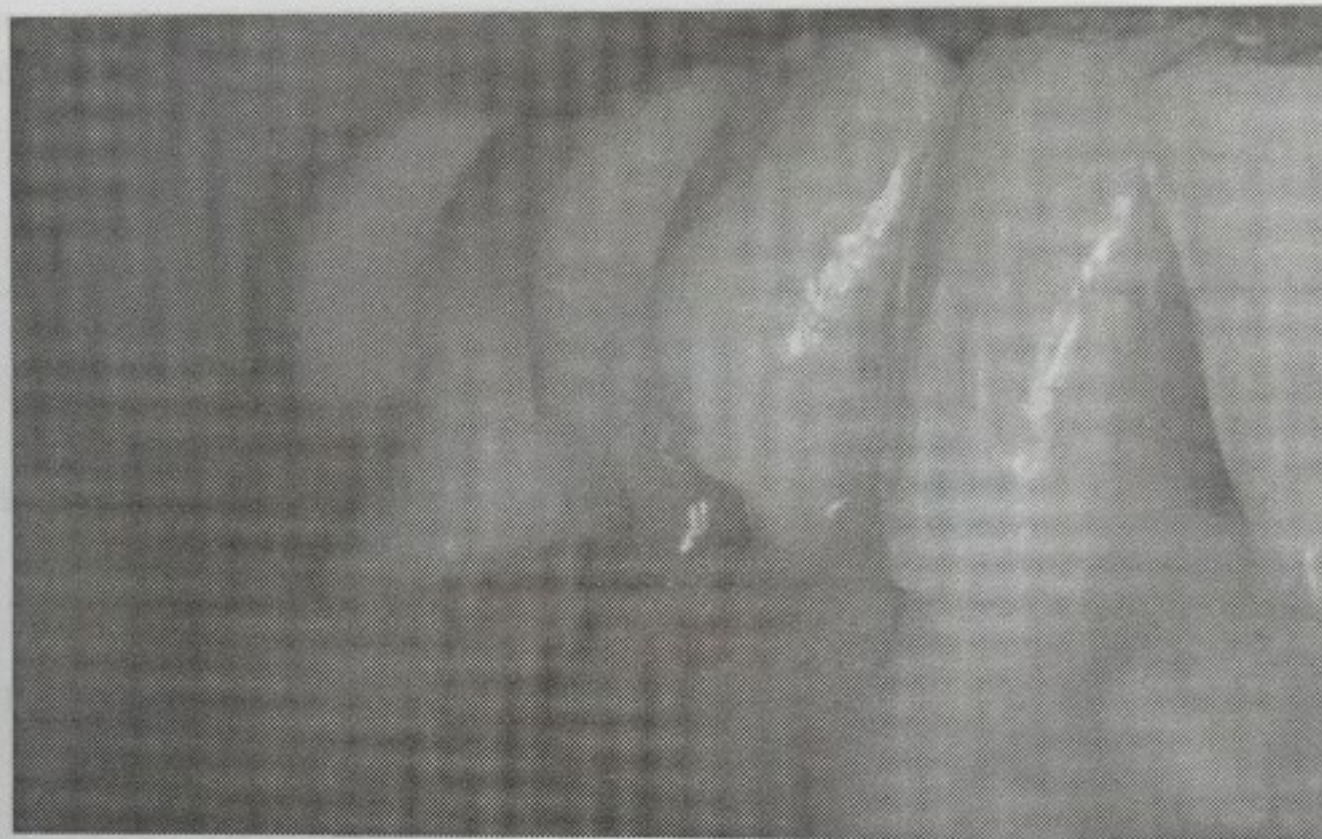
■ Erosion یا Corrosion:

یک فرورفتگی وج شکل با محدوده کاملاً مشخص و تیز در ناحیه سرویکال سطح فاسیال دندان است. محور طولی ناحیه از بین رفته عمود بر محور عمودی دندان است. سطوح آن صاف، سخت و صیقلی هستند. اروژن معمولاً گروهی از دندان ها را در گیر می کند. در مراحل اولیه ضایعه میتواند محدود به مینا باشد ولی عموماً به عاج زیرین و سمان هم گسترش می یابد. علت اروژن شناخته نشده است. دکلسیفیکاسیون به علت نوشیدنی های اسیدی یا مرکبات به همراه اثر ترشح اسیدی بزاق علی پیشنهادی هستند. Sognnaes از این ضایعات تحت عنوان **dentoalveolar ablation** یاد کرده است و آنها را به فعالیت های اصطکاکی پر قدرت میان بافت های نرم دهان و بافتهای سخت مجاور نسبت داده است. در بیمارانی که اروژن دارند pH بزاق، ظرفیت بافری و محتوای فسفر و کلسیم بزاق طبیعی و سطح موسین افزایش یافته گزارش شده است

■ Abrasion:

از بین رفتن نسج دندان ناشی از سایش مکانیکی به غیر از موارد مربوط به جویدن است. **Abrasion** فرورفتگی های نعلبکی شکل (saucer-shaped) یا وچ شکلی با سطوح صاف و براق ایجاد می کند.

abrasion از سمان آشکار شده ریشه شروع میشود؛ نه مینا و به عاج ریشه هم گسترش می یابد. پله یا گودال (ditching) تیزی در اطراف CEJ ایجاد میشود که به دلیل نرمی سطح سمان در مقایسه با سطح بسیار سخت تر مینا است. تداوم در معرض قرار گرفتن با مواد ساینده به همراه دکلسیفیکاسیون مینا به وسیله اسیدهایی که در موضع تولید میشوند می توانند تحلیل مینا و در ادامه تحلیل عاج تاجی را موجب شوند.



شکل ۱۸-۳۲ ضایعات سرویکال غیرپوسیدگی (Non carious cervical lesions)
رابطه ترکیبی از abfraction و abrasion و erosion مربوط می دانند.

۱۷۷۷

■ Attrition:

سایش سطح اکلوزال به دنبال تماس های فانکشنال با دندانهای مقابل است. چنین الگوهای سایشی فیزیکی ممکن است در سطوح انسيزال اکلوزال، و بين دندانى روى دهد. میزان مشفصى از سایش دندان، فیزیولوژیک است اما در صورتی که عوامل آناتومیک غیر طبیعی یا عوامل فانکشنال غیرمعمول وجود داشته باشند ممکن است سایش تسریع شود.

سطوح اکلوزال یا اینسایزالی که به واسطه **attrition** دچار سایش شده اند، **facet** نام دارند. در صورت ساییدگی فعال دندانى منشورهای مینایی، دچار شکستگی شده و شدیداً نور را منعکس می کنند. بنابراین، **facets** مقعر صاف و صیقلی معمولاً بهترین علامت فعالیت اصطکاکی پیشرونده میباشند.

■ Abfraction:

مکانیزم ساییش دندان‌های دیگری که مورد مطالعه قرار گرفته، **abfraction**، نامیده میشود و ناشی از ایجاد شدن خمش دندان‌های (**tooth flexure**) در اثر نیروهای وارده به سطح اکلوژال و **microfracture** های مکانیکی در ناحیه سرویکال می باشد. **Microfracture** های سرویکال در نتیجه **abfraction** موجب تضعیف ساختار سرویکال دندان میشود و آن را به از دست رفتن ساختار دندان در اثر **abrasion** مستعدتر میکند.

چهار مکانیزم ساییش دندان‌های (**attrition** ، **corrosion**، **abrasion**، و **abfraction**) ممکن است با یکدیگر آمیخته شده، منجر به میزان بیشتری از ساییش دندان‌ها شوند.

■ افزایش حساسیت دندان ها

ریشه اکسپوز شده در اثر تحلیل لثه، ممکن است به تغییرات گرمایی و یا تحریکات لمسی، حساس باشد.

■ لقی دندان

۱- مرحله اولیه مرحله داخل ساکت (intrasocket stage):
در این مرحله، دندان، درون PDL جابه جایی می شود. این مرحله
در اثر تغییر شکل ویسکوالاستیک لیگامنت ها و جابه جایی
مایع پر یودنتال ایجاد می شود. این حرکت، با نیروی حدود
۱۰۰ پوند صورت می گیرد و موجب $0.1\text{ mm} - 0.5\text{ mm}$ (μm)
۵۰-۱۰۰ جابه جایی می شود.

۲- مرحله ثانویه این مرحله، بتدریج و در نتیجه دفرمیتی
استخوان آلوئل در پاسخ به افزایش نیروهای افقی صورت
می گیرد. وقتی که نیروی وارده به تاج دندان، ۵۰۰ گرم باشد،
موجب جابه جایی حدود $200 - 100\text{ }\mu\text{m}$ برای اینسایزورها،
 $90 - 50\text{ }\mu\text{m}$ برای کانین، $10 - 8\text{ }\mu\text{m}$ برای پر مولرها و
۸۰-۴۰ برای مولرها می شود.

تمام دندانها مقدار کمی لقی فیزیولوژیک دارند که در دندانهای مختلف و
در زمانهای مختلف روز متفاوت است. بیشترین میزان لقی صبح ها
زمان از خواب بیدار شدن است و سپس مقدار آن به مرور کم میشود.
افزایش لقی در صبح ها به اکستروژن مقتصر دندان (در اثر کاهش
تماسهای اکلوژالی در هنگام خواب) مربوط میشود. در طول ساعات
بیداری به علت جویدن و نیروهای بلع که دندان را به درون ساکت
دندانی اینترود میکند، لقی کمتر میشود این تغییرات ۲۴ ساعته در
افرادی که پر یود نشیوم سالم دارند نسبت به افرادی که عادات
دارند کمتر مشهود **clenching** و **bruxism** اکلوژالی چون
است. دندانهای تک ریشه ای نسبت به دندانهای چند ریشه ای لقی
بیشتری داشته و انسایزورها بیشترین لقی را دارند. لقی عمدتاً در جهت
افقی است. اگرچه لقی آگزالی هم با درجات کمتری وجود دارد

لقی غیر طبیعی

Grade I کمی بیشتر از لقی نرمال. اولین علائم قابل

تشخیص حرکت بیشتر از نرمال

Grade II حرکت تاج تا ۱mm در هر جهت

Grade III حرکت تاج بیشتر از ۱mm در هر جهت یا

حرکت عمودی یا چرخشی تاج در ساکت.

لقی فیزیولوژیک حرکت حداکثر ۰/۲ میلی متر در بعد افقی و ۰/۴ میلی متر در بعد اگزالی می باشد. لقی خارج از محدوده فیزیولوژیک به نام لقی غیر طبیعی یا پاتولوژیک خوانده میشود. از آن جهت پاتولوژیک است که از محدوده لقی نرمال تجاوز کرده؛

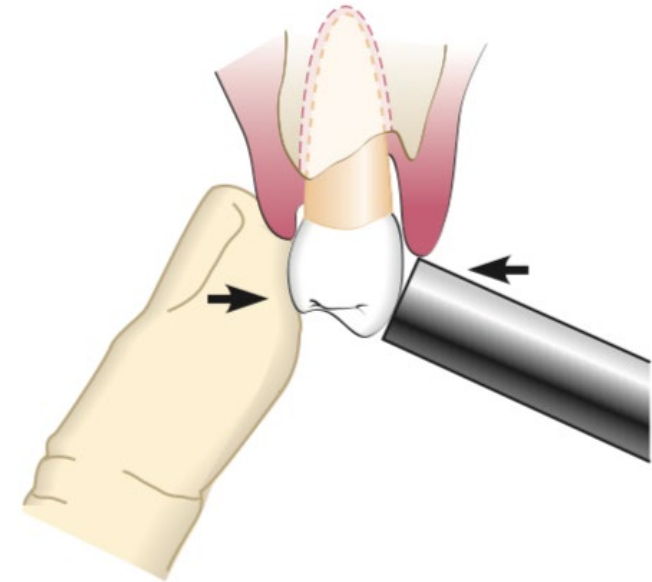


Fig. 32.20 Tooth mobility is checked with a metal instrument and one finger.

۳ عامل اتیولوژیک اصلی لقی دندان

■ التهاب

■ Attachment loss

■ ترومای آکلوزالی

ترامای اکلوزن

(یعنی آسیبی که به وسیله نیروهای اکلوزالی بیش از حد یا به علت عادات اکلوزالی غیر طبیعی مثل **bruxism** و **clenching** به وجود می آید) یک علت شایع لقی دندان است. در ضمن هیپوفانکشن دندان هم سبب افزایش لقی می گردد. لقی حاصله از ترامای اکلوزن به طور اولیه در نتیجه تحلیل لایه ی کورتیکال استخوان اتفاق می افتد که باعث کاهش ساپورت فایبرها می گردد. در ادامه فرآیند تطابق (**Adaptation**) که باعث ایجاد فضای پرIODنتال عریض شده می گردد، علت لقی است.

ترامای ناشی از اکلوزن به آسیب بافتی حاصله از نیروهای اکلوزالی و نه به خود نیروهای اکلوزالی دلالت دارد. معیاری که مشخص میکند که اکلوزن تروماتیک است یا غیر، ایجاد آسیب در بافتهای پرئودنتال صورت می پذیرد؛ بنابراین تشخیص ترامای ناشی از اکلوزن بر اساس شرایط بافتهای پرئودنتال است. از یافته های پرئودنتال به عنوان راهنمایی جهت مشخص کردن روابط اکلوزالی مسئول این حالت استفاده میشود. یافته های پرئودنتالی که پیشنهاد کننده وجود ترامای ناشی از اکلوزن هستند، عبارتند از لقی افزایش یافته به خصوص در دندانهایی که شواهد رادیو گرافیکی از فضای پرئودنتال گشاد شده در آنها وجود دارد؛ تقریب عمودی یا زاویه دار استخوان؛ پاکتهای اینفرابونی؛ و مهاجرت پاتولوژیک به ویژه در دندانهای قدامی.

مهاجرت پاتولوژیک دندان ها



Fig. 32.21 Facial flaring and supraeruption of the right central incisor and spacing between the lateral and central incisors result from pathologic migration due to chronic periodontitis. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)

تماس دندانی زودرس در ناحیه خلفی که مندیبل را به سمت قدام منحرف می کند، در تخریب پر یودنشیم اطراف دندان های قدامی بالا شرکت کرده و منجر به pathologic migration آنها می شود.

حساسیت دندان به دق precussion

یک علامت التهاب حاد PDL است؛ دق کردن ملایم دندان در زوایای مختلف نسبت به محور عمودی دندان، اغلب در لوکالیزه کردن محل درگیری التهاب، کمک کننده است.

اکلوژن

در موارد open bite، کاهش اثر تمییز کنندگی مکانیکی ناشی از عبور غذا، می تواند منجر به تجمع دبری، تشکیل کلکلوس و اکستروژن دندان ها شود.

آبسه پریودنتال

آبسه پریودنتال تجمع موضعی اگزودا درون دیواره لثه ای پاکت پریودنتال است. آبسه پریودنتال می تواند حاد یا مزمن باشد. آبسه پریودنتال حاد به صورت یک برجستگی بیضی شکل لثه در طول سطح جانبی ریشه تظاهر می یابد. لثه ادماتوز و قرمز است و سطحی صاف و براق دارد. شکل و قوام ناحیه ی برجسته شده متفاوت است؛ این ناحیه می تواند گنبدی شکل و نسبتاً سفت یا نوک تیز و نرم باشد. در اکثر موارد، اگزودا بر اثر فشار ملایم انگشت از ناحیه ی مارژین لثه خارج می شود. آبسه حاد پریودنتال با نشانه هایی از قبیل زقزق کردن، درد تیر کشنده و حساسیت لثه در هنگام لمس همراه می باشد سایر نشانه ها شامل حساسیت دندان به لمس، لقی دندان و لنفادیت میباشند و با شیوع کمتر علائم سیستمیکی مانند تب لکوسیتوز و بی حالی وجود دارند. گاهی بیمار نشانه های یک آبسه حاد پریودنتال را دارد در حالی که ضایعه بالینی مشخص یا تغییرات رادیوگرافی وجود ندارند.

■ آبنسه پریودنتال مزمن معمولاً یک سینوس دارد که به روی مفاط لثه، در طول ریشه باز میشود. ممکن است تاریفیه ای از ترشح متناوب اگزودا هم وجود داشته باشد. دهانه سینوس ممکن است به صورت یک مدخل نقطه ای کوچک باشد که به سختی میتوان آن را پیدا کرد ولی وقتی که پروب شود، یک **sinus tract** عمقی درون پریودنشیوم آشکار میگردد. این مبرای سینوس ممکن است به وسیله ی یک توده کوچک و صورتی و دانه مانند از بافت گرانولاسیون پوشیده شده باشد. آبنسه پریودنتال مزمن معمولاً بدون علامت است. با این وجود بیمار ممکن است دوره هایی از درد گنگ و دائماً آزاردهنده (**gnawing**)؛ بلند شدن جزیی دندان و یا تمایل به فشار دادن و ساییدن دندانها به هم را بیان کند. آبنسه مزمن پریودنتال اغلب دچار عود مکرر

(**acute exacerbation**) همراه با تمام نشانه های مرتبط با آن میشود

تشخیص آبسه پریودنتال

■ برای تشخیص آبسه پریودنتال باید تاریخچه و یافته های بالینی و رادیوگرافی را با هم بررسی نمود. در ناحیه مشکوک، مارجین لثه تمام سطوح دندان در طول لثه باید به دقت پروب شود تا کانالی را که باعث ارتباط ناحیه مارجینال به بافتهای پریودنتال عمیق تر است پیدا نمود. ارتباط ضایعه با مارجین لثه یک شاهد بالینی است که پریودنتالی بودن آبسه را تأیید می کند. آبسه لزوماً در همان سطحی که پاکت ایجاد کننده آن قرار دارد، تشکیل نمیگردد. یک پاکت در سطح فاسیال میتواند یک آبسه پریودنتالی را در ناحیه اینتر پروگزیمال ایجاد کند. شایع است که آبسه پریودنتال در سطح دیگری از ریشه که پاکت در آن قرار دارد ایجاد شود. زیرا احتمال این که درناژ پاکت به علت مسیر ماریپیچ مفتل شود بسیار زیاد است. در کودکان، وجود دهانه سینوس در طول سطح جانبی ریشه، معمولاً به علت عفونت پری اپیکال یک دندان شیری میباشد. در دندانهای دائمی چنین دهانه ای می تواند به علت آبسه پریودنتال و یا درگیری اپیکال ایجاد گردد. دهانه ممکن است باز و در حال تخلیه و یا بسته و به صورت یک توده ندولار و قرمز باشد. با بررسی چنین توده هایی با پروب، معمولاً یک دهانه بسیار کوچک آشکار میشود که با سینوس (مجرای) زیرین ارتباط دارد

■ آبسه پریودنتال و آبسه لثه ای:

تفاوت اصلی آبسه پریودنتال و آبسه لثه از نظر محل و تاریخچه است. آبسه لثه ای محدود به لثه مارجینال است و اغلب در نواحی که قبلاً در آنها بیماری وجود نداشته ایجاد می شود. معمولاً یک پاسخ التهابی حاد به نفوذ اجسام خارجی به درون لثه می باشد. آبسه پریودنتال باقتهای حمایت کننده پریودنتال را درگیر می کند و عموماً در جریان پریودنتیت ضرب مزمن به وجود می آید.

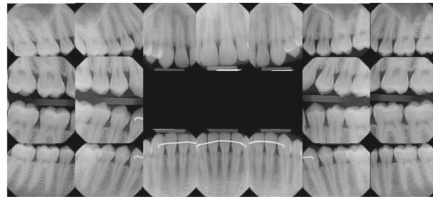
■ آبسه پریودنتال و آبسه پری اپیکال:

فصوصیات متعددی وجود دارند که به عنوان راهنما جهت اقتراق آبسه پریودنتال و آبسه پری اپیکال میتوان از آنها استفاده نمود. اگر دندان زنده نباشد، به احتمال زیاد ضایعه پری اپیکال است. با این وجود یک دندان که از قبل غیر زنده است هم میتواند پاکت پریودنتال عمیقی داشته و دچار آبسه شود. علاوه بر این یک پاکت پریودنتال عمیق میتواند تا آپکس ادامه پیدا کند و درگیری پالپ و نکروز را به وجود آورد.

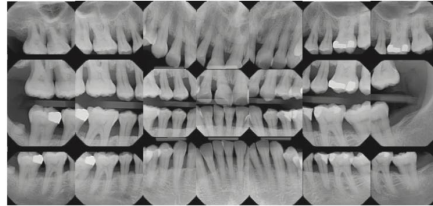
آبسه اپیکال می تواند در طول سطح جانبی ریشه گسترش پیدا کرده و به مارجین لثه برسد ولی وقتی آپکس و سطح جانبی ریشه به واسطه ی یک ضایعه منفرد که مستقیماً از مارجین لثه پروب می شود، درگیر باشد به احتمال زیاد منشأ آن از یک آبسه پریودنتالی بوده است.

معاینات رادیوگرافیک

ارزیابی رادیوگرافیک داخل دهان باید شامل حداقل ۱۴ فیلم داخل دهانی و ۱۴ فیلم بایت-وینگ خلفی شود. رادیوگرافی های پانورامیک روش ساده و آسانی هستند که یک دید کلی از قوس دندانی و ساختمان های اطراف در اختیار می گذارند. این رادیوگرافی در تشخیص آنومالی های تکاملی و ضایعات پاتولوژیک دندان و فکین و شکستگی ها و نیز غربالگری دندانی در جوامع بزرگ مفید هستند. رادیوگرافی پانورامیک تصویری حاوی اطلاعات کلی در مورد پراکندگی و شدت تقریب استخوان در بیماری پریودنتال در اختیار می گذارد ولی جهت تشخیص و طرح درمان پریودنتال یکسری کامل رادیوگرافی داخل دهانی لازم است.



A



B

Fig. 32.22 A complete intraoral radiographic is an essential adjunct to periodontal diagnosis. (A) Intraoral radiographs of a patient with gingivitis. Note the radiopaque fixed lingual orthodontic retainer. (B) Intraoral radiographs of a patient with generalized moderate to severe chronic periodontitis. Vertical bisecting radiographs are useful to evaluate crestal bone loss. (Copyright Jonathan H. Do, DDS. All rights reserved.)

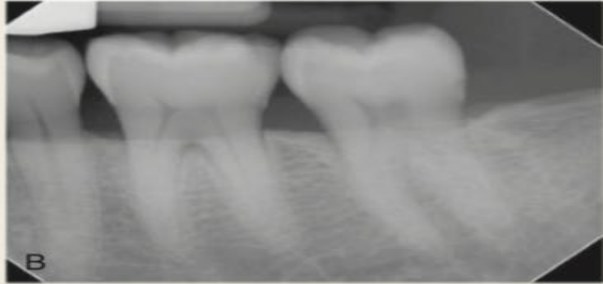
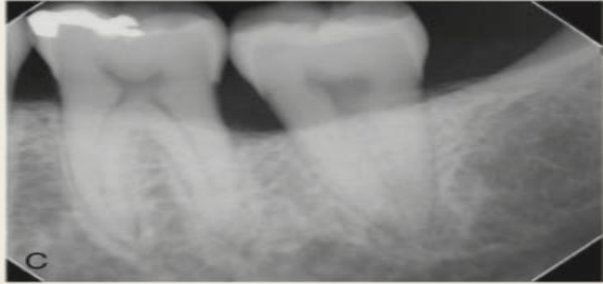


Fig. 32.23 Panoramic radiograph provides an overview of the dental arch and the surrounding structures.

شدت پریودنتیت براساس ارزیابی رادیوگرافی بالینی

فاصله بین استخوان آلوئول و کرسٹ	ارزیابی CAL (mm)	شدت پریودنتیت
۲۲	۰	سلامت
۳-۴	۱-۲	Mild
۵-۶	۳-۴	Moderate
≥ ۷	≥ ۵	sever

TABLE 32.3 Clinical and Radiographic Guidelines for Determining Severity of Periodontitis

Severity of Periodontitis	Clinical Attachment Loss (mm)	Distance From Alveolar Crest to CEJ (mm)	Radiographic Findings
Health	0	<2	 A panoramic radiograph showing a healthy periodontium. The alveolar bone level is high, and the distance from the alveolar crest to the cemento-enamel junction (CEJ) is less than 2 mm. The teeth are labeled A.
Mild	1–2	3–4	 A panoramic radiograph showing mild periodontitis. The alveolar bone level is slightly lower than in the healthy state, and the distance from the alveolar crest to the CEJ is 3–4 mm. The teeth are labeled B.
Moderate	3–4	5–6	 A panoramic radiograph showing moderate periodontitis. The alveolar bone level is significantly lower, and the distance from the alveolar crest to the CEJ is 5–6 mm. The teeth are labeled C.
Severe	≥5	≥7	 A panoramic radiograph showing severe periodontitis. The alveolar bone level is very low, and the distance from the alveolar crest to the CEJ is ≥7 mm. The teeth are labeled D.

■ تشخیص پرئودنتال:

پس از دریافت تاریخچه بیمار و انجام شدن معاینه های بالینی، رادیوگرافی و سایر موارد ضروری، اطلاعات به دست آمده ارزیابی و تفسیر می شوند تا به سه سوال تشخیصی پایه ای پاسخ داده شود که از آنها تشخیص پرئودنتال حاصل میشود

۱- بیماری چیست؟ ۲- بیماری چقدر شدید است؟ ۳- گسترش بیماری چه میزان است؟
بیماریهایی که میتوانند پرئودنشیوم را متأثر کنند در طبقه بندی بیماریها و شرایط پرئودنتال فهرست شده اند. شدت بیماری پرئودنتال بر اساس یک سیستم سه درجه ای طبقه بندی می شود:
جزئی (slight)، خفیف (mild)، اولیه (early) یا ابتدایی (initial)؛ متوسط (moderate)، شدید (severe) یا پیشرفته (advanced). گسترش بیماری به صورت لوکالیزه یا جنرالیزه طبقه بندی می شود. هنگامی که لوکالیزه باشد، گسترش میتواند برای کوادرانت، چند دندان یا حتی سطوح یک دندان تعیین شود.

■ بیماری پریودنتال التهابی القا شده توسط بیوفیلیم بر اساس وجود التهاب و از دست رفتن چسبندگی تشخیص داده میشوند. در سلامت پریودنتال، التهاب و از دست رفتن چسبندگی هیچ یک وجود ندارد. هنگامی که تنها التهاب وجود دارد، تشخیص ژنژیویت القاء شده توسط بیوفیلیم است. هنگامی که هم التهاب و هم از دست رفتن چسبندگی وجود دارند، تشخیص پریودنتیت مزمن است. ممکن است هنگامی که هم التهاب و هم از دست رفتن چسبندگی مشاهده میشود، ژنژیویت القا شده توسط بیوفیلیم بر روی تاريفچه ای از پریودنتیت مزمن سوار شده باشد. البته اینکه وجود هر دوی التهاب و از دست رفتن چسبندگی را به عنوان پریودنتیت مزمن تشخیص بدهیم محتاطانه تر است. زیرا پیشرفت پریودنتیت مزمن به صورت پراکنده و نامنظم و متناوب (sporadic) است، نواحی که قبلاً دچار از دست رفتن چسبندگی شده اند مستعد به پیشرفت از دست رفتن چسبندگی هستند، و از دست رفتن چسبندگی توسط پاسخ التهابی هدایت میشود. در نهایت هنگامی که التهاب وجود ندارد و از دست رفتن چسبندگی وجود دارد، تشخیص وضعیت سالم با پریودنشیوم کاهش یافته یا سالم با تاريفچه پریودنتیت مزمن می باشد.

ارزیابی کنترل بیوفيلم و آموزش بیمار

به طور ایده آل به جز در موارد اورژانس، به بیمار حداقل باید ۱ تا ۲ هفته قبل از هر گونه درمان پرودنتال فرصت داده شود تا بهداشت درمان خود را بهبود بخشد و بیوفيلم را کنترل کرده و التهاب پرودنتال را کاهش دهد.

طرح درمان

چکیده

یک طرح درمان که به صورت مناسبی برنامه ریزی شده باشد، برای درمان بیماری پریدنتال و به دست آوردن سلامت درازمدت حیاتی است. در این فصل طرح درمان کلی، اهداف درمان فوری، بینابینی و دراز مدت، توالی اقدامات درمانی و فلسفه این توالی توضیح داده شدند.

بعد از این که تشخیص و پیش آگهی پایه ریزی شد، درمان طرح ریزی می شود. طرح درمان باید شامل اهداف فوری، بینابینی و بلند مدت باشد. اهداف فوری شامل حذف کلیه عفونت ها و پروسه های التهابی است که منجر به مشکلات پریدنتال و سایر بیماریهای دهانی شود که ممکن است سلامت عمومی بیمار را به خطر اندازد. اساساً، اهداف فوری وضعیت حفره دهان را به سمت سلامتی پیش میبرند. این امر ممکن است نیازمند آموزش بیمار در مورد بیماری های عفونی دهان و پیشگیری از بیماری، درمان های اندودانتیکس، کنترل پوسیدگیها، جراحی دهان و درمان پاتولوژی های غشاء مخاطی دهان باشد. در این ارتباط ارجاع بیمار به دندانپزشک دیگر یا پزشک متخصص ممکن است ضروری باشد.

اهداف فوری مهم هستند. زیرا شامل حذف التهاب لثه و تصحیح شرایطی است که باعث وقوع و یا تداوم آن می شوند. این امر نه تنها شامل حذف رسوبات بر روی ریشه است، بلکه شامل کاهش عمق پاکت برقراری کاتر لثه و روابط موکوژنژیوالی مناسب که منجر به حفظ سلامت پرIODتال میشوند میباشد. خارج کردن دندان های **hopeless**، ترمیم ضایعات پوسیدگی و تصحیح ترمیم های نامناسب نیز ممکن است ضروری باشد.

اهداف بینابینی، بازسازی یک دتیشن سالم است که نه تنها که تمام نیازهای فانکشنال و زیبایی را برآورده کند، همچنین سالیان سال ماندگار باقی بماند. بازسازی، سلامت، عملکرد، زیبایی و طول عمر در برگیرنده ملاحظات اندودتیک، ارتودنسی، پرIODتال و همچنین سن، سلامت و خواسته های بیمار میباشد اهداف بینابینی ممکن است خیلی سریع نایل شوند یا درمانهایی را در طول ماه ها یا حتی سالها نیاز داشته باشند که این امر وابسته به پیچیدگی هر مورد درمانهای مورد نیاز و وضعیت اقتصادی بیماری دارد.

هدف دراز مدت (long-term goal)، حفظ سلامت از طریق پیشگیری و درمان حمایتی حرفه ای است. هدف دراز مدت تعیین میشود و از همان جلسه اول بیمار و کلینسین با هم همکاری میکنند تا به آن برسند. پس از اینکه بیماری فعال کنترل شد، تمام پروسه های التهابی و عفونی حذف شدند و سلامت به دست آمد، باید این سلامت در تمام طول عمر بیمار قابل حفظ و نگهداری باشد. حفظ سلامت نیازمند آموزش بیمار در هنگام شروع درمان در خصوص پیشگیری از بیماری و بهداشت دهان مراقبتهای خانگی دقیق توسط بیمار و پایبندی بیمار به جلسات پیگیری نگهدارنده میباشد.

✿ حفظ سلامت وابسته به پیشگیری از بیماری، مراقبت های خانگی روزانه دقیق توسط بیمار و پایبندی بیمار به جلسات پیگیری نگهدارنده با فواصل منظم است.

طرح درمان نقشه راه مدیریت بیمار میباشد. شامل اقداماتی است که برای برقراری و حفظ سلامت دهان نیاز هستند و همین طور دربرگیرنده تصمیماتی در خصوص موارد زیر میباشد:

✱ درمان اورژانس (درد، عفونت حاد)

✱ خارج کردن دندانهای غیر عملکردی و بیمار و احتمالاً خارج کردن استراتژیک دندانهای سالم برای آسان تر کردن بازسازی پروتزی بیمار

✱ درمان بیماری های پرIODنتال (جراحی یا غیر جراحی، رزراتیو یا رزکتیو)

✱ درمان اندودنتیک (ضروری و انتخابی)

✱ برداشت پوسیدگی ها و قرار دهی ترمیم های موقتی و نهایی

✱ تنظیم اکلوژن و درمان ارتودنسی

✱ جایگزینی دندانهای از دست رفته با پروتزهای دندانی متحرک یا ثابت یا ایمپلنتهای دندانی

✱ نیازهای زیبایی

✱ توالی مراحل درمان

طرح درمان کلی (overall Treatment Plan)

هدف از طرح درمان، درمان کامل و جامع است که در واقع هماهنگی تمامی اهداف فوری، بینابینی و دراز مدت برای سافت یک سیستم دندانی که عملکرد خوبی داشته باشد و در یک محیط پرودنتال سالم قرار گرفته باشد است. درمان پرودنتال بخش های مختلفی از اهداف درمانی را برای هر بیمار بسته به نیازهایش شامل می شود. درمان بر پایه تشخیص، پروگنوز، شدت بیماری، ریسک فاکتورها و سایر عوامل انجام می شود.

خارج کردن یا حفظ یک دندان

درمان پریودنتال مستلزم طرح ریزی پایدار و بلند مدت است. ارزش این طرح برای بیمار با سال های عملکرد سالم تمام سیستم دندانی مناسبه می شود، نه با تعداد دندان های حفظ شده در زمان درمان. هدف از درمان برقراری و حفظ سلامت پریودنشیوم در تمام دهان میباشد و نه کوششهای نمایشی جهت محکم نمودن دندان های لق جایگزینی دندانهای از دست رفته با ایمپلنت به یک درمان قابل پیش بینی تبدیل شده است. بنابراین تلاش برای حفظ دندان با پروگنوز **questionable** ممکن است دندان های مجاور را به مخاطره بیاندازد و منجر به از دست رفتن استخوان مورد نیاز برای درمان ایمپلنت آینده شود. دندانهایی که در مرز **hopeless** بودن هستند، به کارایی کلی دتیشن کمک نمی کنند. چنین دندانهایی تبدیل به منبع عود مشکلات برای بیمار میشوند و خدمات بزرگتری که برقراری سلامت پریودنتال در سایر قسمتهای فکری دهان به ارمغان آورده را بی ارزش میکنند.

حذف، نگهداشتن یا حفظ موقت (interim) یک یا چند دندان یکی از بخش های مهم طرح درمان کلی محسوب می شود. در صورت وقوع هر یک از موارد زیر دندان بایستی خارج شود:

به اندازه ای لق باشد که عملکرد آن با درد همراه باشد
باعث ایجاد آبسه حاد در طی درمان شود
در طرح درمان کلی بدون استفاده باشد.

در برخی موارد می توان یک دندان را به صورت موقتی حفظ کرد و تصمیم خارج کردن آن را تا پس از پایان درمان به تعویق انداخت. تحت شرایط زیر میتوان چنین دندانی را فعلا حفظ کرد: استاپ های خلفی را حفظ کند؛ این دندان بعد از درمان زمانی که به وسیله ایمپلنت یا نوع دیگری از پروتز جایگزین شود، می تواند خارج شود.

دندان مزبور استاپ های خلفی را حفظ می نماید و می تواند بعد از قرار دهی ایمپلنت در نواحی مجاور به صورت فانکشنال عمل کند. وقتی پروتز ایمپلنت انجام شد این دندان می تواند خارج شود.

در ناحیه قدام که زیبایی نیز مطرح می باشد، یک دندان می تواند طی درمان پرIODنتال حفظ شده و زمانی که درمان تکمیل می شود و در آن هنگام یک درمان پروتزی دائمی میتواند ارائه گردد، خارج شود. با انجام این روش دیگر نیاز به استفاده از اپالاینس های موقت نخواهد بود. نگهداری این دندان، نباید دندانهای مجاور را به خطر بیندازد.

خارج کردن دندان های **hopeless** می تواند همزمان با جراحی پرIODنتال دندانهای مجاور انجام شود. این امر باعث کاهش تعداد جلسات جراحی در یک ناحیه می شود.

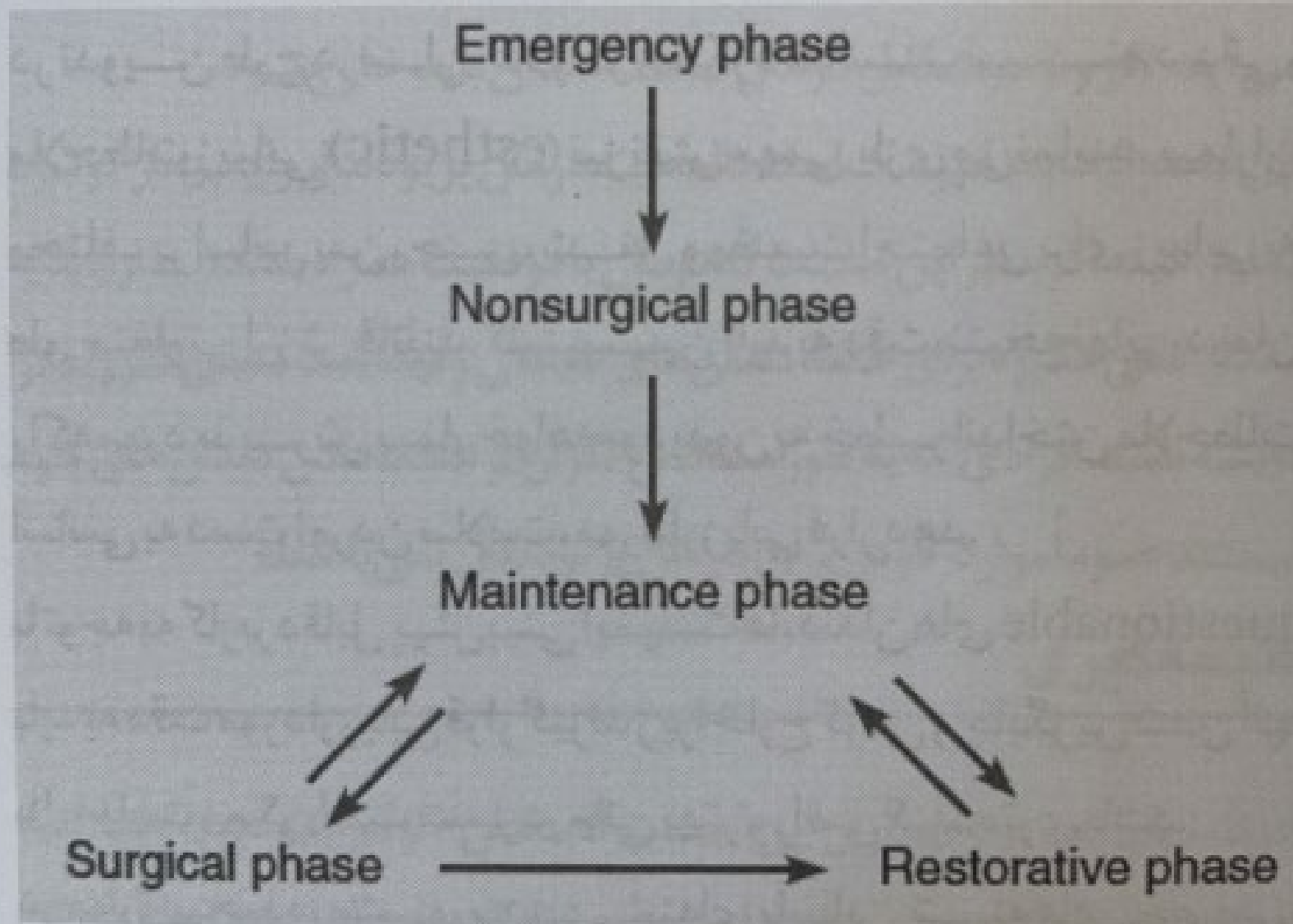
در تدوین طرح درمان علاوه بر عملکرد مناسب سیستم دندان، ملاحظات زیبایی نیز نقش مهمی بازی مینمایند. بیماران مختلف بر اساس سن، جنس، شغل و وضعیت اجتماعی، برای زیبایی به طور متفاوتی ارزش قائلند. کلینیسین باید به دقت، نتیجه نهایی درمان را که مورد پذیرش بیمار خواهد بود، بدون به خطر انداختن ملاحظات اساسی به دست آوردن سلامت، مورد ارزیابی قرار دهد.

با توجه به کاربرد قابل پیش بینی ایمپلنت ها، دندانهای **questionable** باید به دقت مورد ارزیابی قرار گیرند. زیرا خارج کردن و جایگزین شدن آنها با ایمپلنت ممکن است مسیر درمانی بهتر و راضی کننده تری باشد.

در موارد پیچیده مشورت بین رشته ای با سایر رشته های تخصصی پیش از یک طرح نهایی میتواند انجام شود. تصویب بر اکسیسم و سایر عادات اکلوزالی نیز ممکن است ضروری باشد. شرایط سیستمیک باید به دقت مورد ارزیابی قرار گیرند. زیرا ممکن است طی دوره ی درمان پرودنتال نیاز به مراقبتهای خاصی داشته باشند و همچنین شرایط سیستمیک ممکن است پاسخ بافتی به اقدامات درمانی را تحت تأثیر قرار دهد و یا حفظ سلامتی پرودنتال بعد از اتمام درمان را تهدید نماید. هنگامی که بیمار با مشکلات پزشکی و سیستمیکی مراجعه کند که درمان پرودنتال را متأثر میکنند، همیشه باید با پزشک معالج مشورت کرد.

توالی اقدامات درمانی

درمان پریودنتال یک جزء جدا نشدنی درمان دندانپزشکی میباشد و تمامی درمانها باید به خوبی با هم هماهنگ باشند. فاز I یا فاز غیر جراحی با هدف حذف عوامل اتیولوژیک بیماریهای دندانی لته و پریودنتال صورت می گیرد. اگر این مرحله به طور موفقیت آمیزی انجام شود، پیشرفت بیماری پریودنتال و دندانی را متوقف می نماید.



شکل ۲-۳۶: توالی برتر درمان

بلافاصله بعد از اتمام فاز I درمان، بیمار باید در فاز نگهدارنده قرار داده شود (فاز IV) تا نتایج حاصل از درمان حفظ و از وخیم شدن و عود بیماری پیشگیری شود.

در حالی که بیمار در مرحله نگهداری (maintenance)، با معاینات و کنترل های دوره ای قرار دارد، وارد فاز جراحی (فاز II) و فاز بازسازی (فاز III) می شود. این فازها شامل جراحی پرئودنتال جهت درمان و بهبودی وضعیت پرئودنتال و بافت های مجاور میباشند. همچنین میتوانند شامل بازسازی لثه و استخوان برای عملکرد و زیبایی مناسب، قراردهی ایمپلنت ها و درمان های ترمیمی باشند.

بلافاصله پس از اتمام فاز درمان بیمار باید در فاز نگهدارنده قرار گیرد.

تشریح طرح درمان برای بیمار:

شامل پیشنهادهایی برای توضیح طرح درمان برای بیمار می باشد.

✱ به طور مشخص صحبت کنید. به بیمار بگویید: "شما ژنرویت دارید" یا "شما پریودتیت دارید"، سپس دقیق توضیح دهید که این وضعیت چیست.

✱ از اظهارات گنگ اجتناب کنید. از عباراتی مانند لثه های شما مشکل دارد، یا کارهایی باید در مورد لثه شما انجام شود، خودداری نمایید. بیمار ممکن است اهمیت این اظهارات را متوجه نشود و به آن اعتنا نکند.

✱ بحث خود را با یک نکته مثبت شروع نمایید. در ارتباط با دندان هایی که قابل نگهداری می باشند و درباره خدمات طولانی مدتی که از آنها انتظار می رود تا عرضه نمایند صحبت کنید. بحثتان را با جمله ای مانند این دندان ها باید کشیده شوند شروع نمایید. این باعث ایجاد یک تأثیر منفی می شود که به نگرش قبلی غلط و ناامیدانه که بیمار ممکن است در مورد دهان خود داشته باشد اضافه می گردد. این مسأله را واضح توضیح دهید که هر کوششی انجام خواهد شد تا آن جا که امکان دارد تعداد بیشتری از دندان ها حفظ شوند. اما در مورد دندانهای لق بیمار توضیح ندهید. تأکید نمایید که هدف مهم درمان پیشگیری از این است که دندانهای سالم به اندازه دندانهای لق، شدیداً بیمار شوند.

✿ کل طرح درمان را به صورت واحد ارائه نمایید. این حس را ایجاد نکنید که درمان از اقدامات مجزایی تشکیل شده است که بعضی یا همه آن ممکن است به وسیله بیمار انتخاب شوند. بیمار را متوجه کنید که ترمیم های دندانی و پروتزها به همان اندازه حذف التهاب و پاکتهای پریودنتال در سلامت لثه نقش دارند. به این صورت صحبت نکنید که «ابتدا باید لثه ها سالم و سپس ترمیم های دندانی مورد نیاز صورت گیرد» این روش توضیح دادن این حس را القا می کند که این دو درمان به یکدیگر ارتباط ندارند. بیماران اغلب از دندانپزشک خود به دنبال راهنماییهای هستند که از طریق سوالات زیر مطرح میکنند:

آیا دندانهای من ارزش درمان کردن دارند؟

اگر شما جای من بودید آیا آنها را درمان می نمودید؟

چرا من این روش را انجام ندهم تا زمانی که دندان ها واقعاً مرا اذیت نمایند سپس همه آنها را بکشم؟

توضیح دهید که هیچ کاری انجام ندادن و یا حفظ دندانهای **hopeless** تا زمانی که امکانش باشد به خاطر دلایل زیر غیر قابل توصیه میباشد:

- ۱- بیماری پریودنتال یک عفونت میکروبی است و تحقیقات به طور واضحی نشان داده اند که میتواند به عنوان یک عامل خطر ساز هم برای بیماری های شدید تهدید کننده زندگی مثل سکته مغزی، بیماریهای قلبی عروقی، بیماری های تنفسی و دیابت، همچنین تولد کودکان زودرس با وزن کم در زنان در سنین باروری مطرح باشد. درمان وضعیت پریودنتال باعث حذف خطر بالقوه جدی بیماریهای سیستمیک می شود، که در بعضی از موارد به اندازه ای خطر آن بالاست که هم ردیف سیگار کشیدن میباشد.
- ۲- انجام ترمیم ها یا بریج ها در دندانهای با بیماری پریودنتال درمان نشده صعب نمی باشد. زیرا فایده این ترمیم ها به واسطه وضعیت غیر مشخص ساختارهای حمایت کننده زیرین محدود میشود.
- ۳- شکست در حذف بیماری پریودنتال نه تنها باعث از دست دادن دندانهای به شدت بیمار میشود، بلکه باعث کوتاه شدن بقاء سایر دندانهایی می گردد که با درمان صعب می توانستند پشتوانه ای برای سیستم دندانی سالم و کارآمد باشند.

THANKS FOR YOUR ATTENTION