

# خلاصه‌ای کامل از پریودانتیکس

نویسنده:

Fernando Surárez, DDS, MS

سرپرست مترجمین:

دکتر سید یوسف موسوی صالحی

(استادیار گروه پریودانتیکس دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز)

مترجمین:

دکتر پروین صالحی

دکتر حجت اله یوسفی منش

دکتر نرگس عزتی گیوی

دکتر آذر نوش آریان کیا

دکتر ثمین السادات ایوبی

دکتر عرفان صفی خانی

دکتر ندا سمیع

(اعضای هیئت علمی گروه پریودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز)

عنوان و نام پدیدآور	: خلاصه‌ای کامل از پرئودانتیکس/نویسنده [صحیح : ویراستار] فرناندو سوارث لوپث دل آمو؛ سرپرست مترجمین سیدیوسف موسوی صالحی؛ مترجمین حجت‌اله یوسفی منش... [و دیگران].
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار ، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۳۵۹ص.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۶۴۳-۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Periodontics : the complete summary, 2021.
یادداشت	: مترجمین حجت‌اله یوسفی منش، پروین صالحی، آذرنوش آریان کیا، نرگس عزتی گیوی، ثمین‌السادات ایوبی، عرفان صفی‌خانی، ندا سمیع.
موضوع	: Periodontitis پرئودونتیت Periodontium پرئودونشیوم
شناسه افزوده	: سوارث لوپث دل آمو، فرناندو
شناسه افزوده	: Suárez López del Amo, Fernando
شناسه افزوده	: موسوی صالحی، سیدیوسف، ۱۳۷۰- مترجم
شناسه افزوده	: یوسفی منش، حجت‌اله، ۱۳۵۹- مترجم
رده بندی کنگره	: RK450
رده بندی دیویی	: ۶۳۲/۷۱۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۵۴۶۸۸۲

### نام کتاب: خلاصه‌ای کامل از پرئودانتیکس

مترجمین: دکتر حجت‌اله یوسفی منش، دکتر پروین صالحی، دکتر آذرنوش آریان کیا، دکتر نرگس عزتی گیوی، دکتر ثمین‌السادات ایوبی،

دکتر عرفان صفی‌خانی، دکتر ندا سمیع

سرپرست ترجمه: دکتر سیدیوسف موسوی صالحی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۵۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: پاییز ۱۴۰۰

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۶۴۳-۸

قیمت: ۶۰۰،۰۰۰ ریال



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayan.nemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

کتاب حاضر توسط گروهی از محققان و کلینیسین های برجسته با به گزین کردن بهترین منابع جهت مطالعه ی مستمر دانشجویان جهت آزمون های استاندارد در امریکا آماده شده و در دسترس قرار گرفته است. سیر منطقی و طراحی مناسب فصول در کنار روان بودن و به روز بودن منابع، کتاب حاضر را تبدیل به منبع مناسبی برای آشنایی با مباحث پایه ای علم پرودنتولوژی و همچنین آخرین رویکردها در مباحث کلینیکی مانند ایمپلنت های دندانی و طب بازساختی در کنار ملاحظات درمانی مربوط به آنها کرده است.

بنابراین مخاطبین این کتاب، دانشجویان و رزیدنت های دندانپزشکی جهت آشنایی بهینه و طبقه بندی شده با مباحث مربوطه و سپس محققین، دندانپزشکان و متخصصین جهت به روز شدن اطلاعات مورد نیاز آنها در حیطه ی درمان های پرودنتال، بازسازی با ایمپلنت و جراحی های پیوندی بازساختی است.

در ضمن از انتشارات شایان نمودار بابت همکاری و دقت نظر ستودنی در فرآیند ترجمه تا چاپ، صمیمانه تشکر می نمایم. ترجمه پیش رو با پایبندی حداکثری به متن اصلی کتاب و با تلاش جهت روان بودن آن آماده شده و

«امید است که روی ملال در نکشد  
ازین سخن که گلستان نه جای دلتنگیست»

دکتر سید یوسف موسوی صالحی

پاییز ۱۴۰۰

## فهرست مطالب

۵	فصل اول: آناتومی
۱۵	فصل دوم: معاینه و تشخیص
۲۸	فصل سوم: ژنژیویت و پریودنتیت
۳۹	فصل چهارم: ریسک‌ها
۴۷	فصل پنجم: فاکتورهای آناتومیک و مشارکت‌کننده موضعی
۷۱	فصل ششم: ترومای اکلوزال
۸۳	فصل هفتم: پروگنوز
۹۰	فصل هشتم: طرح‌ریزی درمان
۱۰۲	فصل نهم: درمان غیرجراحی
۱۱۲	فصل دهم: درمان‌های جراحی غیرژنراتیو
۱۲۴	فصل یازدهم: درمان‌های جراحی ژنراتیو
۱۳۹	فصل دوازدهم: مهندسی بافتی
۱۵۲	فصل سیزدهم: دارو درمانی پریودنتال
۱۶۶	فصل چهاردهم: ترمیم زخم پریودنتال
۱۸۲	فصل پانزدهم: حفظ ریج آلوئولار
۱۹۰	فصل شانزدهم: ایمپلنت‌های دندانی
۲۰۳	فصل هفدهم: تحلیل استخوان مارژینال
۲۲۰	فصل هجدهم: بیماری‌های اطراف ایمپلنت
۲۳۱	فصل نوزدهم: پیوند افقی استخوان
۲۴۳	فصل بیستم: پیوند عمودی استخوان
۲۵۴	فصل بیست و یکم: پیوند سینوس
۲۶۶	فصل بیست و دوم: درمان موکوجینجیوال
۲۷۷	فصل بیست و سوم: فاز نگهدارنده پریودنتال و پری ایمپلنت
۲۸۷	فصل بیست و چهارم: درمان بین رشته‌ای Interdisciplinary-treatment
۲۹۸	فصل بیست و پنجم: دندانپزشکی مبتنی بر شواهد
۳۰۵	فصل بیست و ششم: بیماری‌های دهان و پاتولوژی
۳۳۶	فصل بیست و هفتم: فارماکولوژی
۳۵۱	فصل بیست و هشتم: اورژانس‌های پزشکی



# آناتومی

Miguel Romero Bustillos, DDS, PhD

مترجم: دکتر ندا سمیع

پریودنشیوم شامل ساختارهای حمایت کننده دنتیشن می شود. از چهار جز اصلی شامل لثه، سمنتوم، لیگامان پریودنتال (PDL) و استخوان تشکیل شده است. درک این شبکه پویای بافت ها برای عملکرد مناسب بسیاری از پروسه های مرتبط با درمان پریودنتال اساسی می باشد. این فصل ساختارهای متفاوت پریودنشیوم را از دید میکروسکوپی و ماکروسکوپی توصیف می کند.

Attachment apparatus که به عنوان periodontal attachment نیز شناخته می شود، مجموعه ای از بافت ها با عملکرد اصلی اتصال دندان به آلوئول می باشد. شامل سمنتوم، استخوان آلوئولار، لیگامان پریودنتال و لثه می باشد. واژه های متعددی با ارتباط زیاد در این زمینه وجود دارد و توسط فهرست واژه های پریودنتال AAP توصیف شده اند. (ستون کناری را ببینید).<sup>۱</sup>

## پریودنشیوم: Attachment apparatus

### لیگامان پریودنتال

PDL یک بافت همبند اختصاصی شده است که بین دیواره های استخوانی ساکت دندان و ریشه دندان قرار گرفته است. بیش تر ریشه دندان را احاطه می کند و دندان را به استخوان آلوئولار متصل می کند. در کرونالی ترین قسمت، PDL با لامینا پروپریای لثه ادامه می یابد. به شکل ساعت شنی مشخص می شود، این بافت همبند اختصاصی شده، با متوسط عرض در محدوده ۰/۲ تا ۰/۴ میلی متر، در قسمت میانی باریک می شود.<sup>۳</sup> فضای PDL با سن کاهش می یابد و تحت نیروهای اضافی افزایش می یابد.

### تعاریف و واژه شناسی

**Alveolar bone proper**: استخوان متراکمی که آلوئول (ساکت دندان) را می سازد. به عنوان lamina dura یا cribriform plate نیز شناخته می شود، فایبرهای لیگامان پریودنتال به درون آن وارد می شوند.

**Alveolar process**: ساختار استخوانی متراکم و کنسلوس که دندانها را احاطه و ساپورت می کند.

**Attached gingiva**: قسمتی از لثه که سفت، متراکم، stippled است و محکم به پریوستوم، دندان و استخوان زیرین چسبیده است.

**Attachment apparatus**: سمنتوم، لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار.

**Biologic width**: ابعاد بافت نرم شامل بافت همبند و چسبندگی اپی تلیالی که از کرسست استخوان تا اپیکالی ترین حد پاکت یا سالکوس گسترش می یابد. اخیرا این واژه به عنوان "supracrestal tissue attachment" بازتوصیف شده است.<sup>۲</sup>

**Bundle bone**: نوعی از استخوان آلوئولار، اصطلاحا به دلیل الگوی "bundle" ایجاد شده توسط امتداد الیاف اصلی (شارپی) به درون استخوان.

**Fibroblast**: سلول غالب بافت همبند، یک سلول مسطح و شاخه ای نامنظم با یک هسته بیضی بزرگ که مسئول بخشی از تولید و ریمدلینگ ماتریکس خارج سلولی است.

## منشا

PDL در جمعیت سلولی از فولیکول دندانی ایجاد می‌شود. وقتی که تاج به مخاط دهانی نزدیک می‌شود، فیبروبلاست‌ها فیبریل‌های کلاژن را بدون جهت‌گیری سازمان یافته تولید می‌کنند. بعداً، پیش از رویش دندان، فیبروبلاست‌ها در مجاور سمنتوم جهت‌گیری مایل می‌گیرند. در نهایت، بعد از این آرایش فیبروبلاستی، فایبرهای با جهت‌گیری سازمان یافته در سطح سمنتوم و *alveolar bone proper* ایجاد می‌شوند. این فایبرها تا زمانی که در قسمت میانی PDL به هم برسند، به طول شدن ادامه می‌دهند. جهت‌گیری فایبرها توسط موقعیت آن‌ها درون PDL مشخص می‌شود<sup>۴۵</sup> (جدول ۱-۱).

## ترکیب

PDL از انواع مختلف سلولی تشکیل شده است. فیبروبلاست‌ها فراوان‌ترین هستند و مسئول متابولیسم اجزای خارج سلولی می‌باشند. در میان این جمعیت فیبروبلاستی هتروژنوس در PDL، فیبروبلاست‌های شبه استئوبلاست نیز حضور دارند و غنی از آلكالین فسفاتاز هستند. <sup>۶۷</sup> علاوه بر این PDL شامل *stem cell*، بقایای سلول اپی‌تلیالی مالاسز، سلول‌هایی از عروق خونی و سلول‌های مرتبط با سیستم ایمنی و عصبی می‌باشد. ماتریکس خارج سلولی PDL از پروتیین‌های کلاژنی و غیر کلاژنی تشکیل شده است. کلاژن تایپ ۱ فراوان‌ترین است و جز اولیه‌یالیاف‌شارپی همراه با کلاژن I, V, VI, XII, XIV می‌باشد.<sup>۸</sup> پروتیین‌های غیر کلاژنی دیگر موجود در لیگامان پرئودنتال *tenascin*، فیبرونکتین، ویترونکتین، الاستین و گلیکوپروتیین‌ها هستند. علاوه بر این، هیالورونات، هیپاران سولفات، کندرایتین سولفات و درماتان سولفات، گلیکوزآمینوگلیکان‌های شناخته شده در PDL می‌باشند. درماتان سولفات، گلیکوزآمینوگلیکان اصلی می‌باشد در حالی که *decorin* و *versican* پروتئوگلیکان اصلی هستند<sup>۹۸</sup>.

## استخوان آلوئول

یکی از دو بافت مینرالیزه‌ای که *attachment apparatus* را تشکیل می‌دهند، استخوان آلوئولار است. همانند هر نوع استخوان دیگری در بدن انسان، از ماتریکس مینرالیزه و بافت همبند غیر مینرالیزه تشکیل شده است. در بافت‌های مینرالیزه، کلسیم شایع‌ترین ماده معدنی به شکل هیدروکسی‌آپاتیت است. استخوان آلوئولار، که به عنوان *alveolar process* نیز شناخته می‌شود، شامل استخوان اسفنجی، پللیت‌های کورتیکال و *alveolar bone proper* است. (جدول ۱-۲) کرسست استخوان آلوئولار کرونالی‌ترین قسمت آن است و فاصله آن از سمنتوانامل جانکشن در پرئودنشیوم سالم در محدوده ۱ تا ۳ میلی‌متر است.

**Free gingiva**: بخشی از لثه که دندان را احاطه می‌کند و به طور مستقیم به سطح دندان نچسبیده است. **Gingival groove**: گرویی کم عمق و به شکل V که به طور نزدیکی در ارتباط با حد اپیکالی لثه آزاد است و موازی مارژین لثه می‌باشد. فراوانی وقوع آن به طور گسترده‌ای متنوع است.

**Gingival papilla**: قسمتی از لثه که فضای اینترپروگزیمال را اشغال می‌کند. گسترش بین دندانی لثه. **Hertwig epithelial root sheath (HERS)**: گسترش ارگان مینایی (*cervical loop*) که شکل ریشه‌ها را مشخص می‌کند و در طول تکامل دندان تشکیل عاج را آغاز می‌کند. بقایای آن به عنوان بقایای اپی‌تلیالی مالاسز در لیگامان پرئودنتال باقی می‌مانند.

**Lamina propria**: در غشای مخاطی، بافت همبند بلافاصله زیر اپی‌تلیوم و *basement membrane* را می‌پوشاند. در پوست این لایه به عنوان درم شناخته می‌شود.

**Mucogingival junction**: محل اتصال لثه و مخاط آلوئولار.

**Osseointegration**: تماس مستقیم، در سطح میکروسکوپ نوری، بین بافت استخوانی زنده و ایمپلنت. **Periodontal ligament (PDL)**: بافت همبند فیبروزه اختصاصی که ریشه دندان‌ها را احاطه کرده و به استخوان آلوئولار متصل می‌کند. هم‌چنین به عنوان *periodontal membrane* نیز شناخته می‌شود.

**Periodontium**: بافت‌هایی که دندان را می‌پوشانند و ساپورت می‌کنند، شامل لثه، مخاط آلوئولار، سمنتوم و استخوان ساپورت‌کننده آلوئولار هستند. هم‌چنین به عنوان *supporting structure of the tooth* نیز شناخته می‌شود.

**Rete pege**: برآمدگی‌های شبه ریح اپی‌تلیوم به درون استرومای بافت همبند زیرین که به طور نرمال در غشای مخاطی و بافت درمال برای تحریک فانکشنال اتفاق می‌افتد.

	Location	Origin	Insertion	Orientation	Function
Alveolar crest fibers	Between CEJ and alveolar bone crest	Cementum	Alveolar crest	Mostly bucco-lingual but also mesiodistal	Prevent extrusion of the teeth and resist lateral tooth movements
Horizontal fibers	Directly apical to the crest	Cementum	Alveolar bone proper	Horizontal across the PDL	Prevent lateral tooth movement
Oblique fibers	Middle two-thirds of the PDL	Cementum	Alveolar bone proper	Oblique in a coronal direction	Resist apically directed chewing forces
Apical fibers	Apical portion of the PDL	Apical portion of cementum	Apical portion of alveolar bone proper	Irregular fashion in horizontal or vertical dimension	Resist forces of luxation
Interradicular fibers	Furcation region	Interradicular cementum	Interradicular coronal portion of alveolar bone proper	Vertical and horizontal	Resist tooth tipping, torquing, and luxation
Transalveolar fibers	Primarily crestal region	Cementum	Cementum of adjacent tooth	Horizontal	Provide support and stability, prevent tooth movement

CEJ, cementoamel junction.

لاملای متحدالمرکز می باشد. (۲) استخوان bundle جایی که الیاف PDL (الیاف شارپی) متصل می شوند. در استخوان bundle، لاملاها می توانند موازی با فضای مغز استخوان مجاور یافت شوند و موازی با سطح دندان قرار گرفته اند.

### سمنتوم

سمنتوم دومین بافت مینرالیزه attachment apparatus می باشد. یک بافت همبند مینرالیزه فاقد عروق است که عاج را در سطح ریشه دندان احاطه می کند. عملکرد اولیه آن لنگرگاه الیاف شارپی است که دندان را درون آلئول ننگه می دارد و نیز تطابق و محافظت در طول حرکت و سایش دندان را فراهم می کند. ضخامت سمنتوم با افزایش سن افزایش می یابد. همچنین، قسمت اپیکالی ریشه دندان، سمان ضخیم تری نسبت به قسمت کروئال آن نشان می دهد.<sup>۵</sup> CEJ ناحیه آناتومیکالی است که تاج به ریشه می رسد. Schroeder و Scherle<sup>۱۰</sup> سه نوع ارتباط بین سمنتوم و مینا را توصیف کردند: نوک به نوک، سمنتوم پوشاننده مینا، یا گپ بین دو ساختار جایی که عاج اکسپوز است. شایع ترین ارتباط سمنتوم پوشاننده مینا و پس از آن نوک به نوک و گپ می باشد.<sup>۱۱</sup>

استخوان آلئولار به دنبال استخوان سازی داخل غشایی با سلول های اکتومزانسیمال از فولیکول دندان، مداخله کننده در پروسه های تکاملی، ساخته می شود. حضور دندان ها برای تکامل استخوان آلئولار ضروری است. بدین ترتیب، در غیاب لیگامان پریودنتال alveolar bone proper تکامل نمی یابد.<sup>۵</sup> استخوان آلئولار دندان ها را در خود جای می دهد، محافظت و ساپورت را فراهم می کند و اجازه عملکرد مناسب در طول جویدن و جذب و توزیع نیروهای اکلوژالی را می دهد. عملکرد اولیه استخوان آلئولار فراهم کردن ساختاری است که الیاف شارپی PDL برای نگهداشتن دندان در موقعیت و فانکشن، متصل شوند.

ترکیب شیمیایی استخوان آلئولار ۶۵ درصد هیدروکسی آپاتیت و ۳۵ درصد مواد ارگانیک مثل پروتئین های کلاژنی و غیر کلاژنی (مانند استئوکلسین، bone sialoprotein، فسفوپروتئین، استئونکتین، bone morphogenetic proteins) می باشند.

به صورت میکروسکوپی، بر اساس سازمان دهی دو نوع مختلف استخوان بالغ می تواند مشاهده شود: (۱) استخوان لاملار، شامل استئون ها که یک رگ خونی احاطه شده با

جدول ۲-۱: ویژگی های استخوان آلوئولار

	Location	Thickness	Composition	Characteristics
Alveolar bone proper	Wall of the socket	0.1 to 0.4 mm	Lamellated and bundle bone	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perforated, carrying interalveolar nerves and blood vessels.</li> <li>Radiographically identified as cribriform plate or lamina dura.</li> </ul>
Spongy bone	Between alveolar bone proper and cortical plates	More volume present in maxilla at interdental and interradicular septa. Very limited in buccal sites followed by lingual and palate sites.	Trabeculae surrounded by marrow that contains adipocytes and pluripotent stem cells	<ul style="list-style-type: none"> <li>Highly vascularized. The amount and organization will determine the classification.</li> <li>Regular or irregular orientation of trabeculae can be identified based on the location.</li> </ul>
Cortical plates	Outline the alveolar process	Variable from posterior to anterior sites. Buccal thinner than lingual.	Osteons and interstitial lamellae	<ul style="list-style-type: none"> <li>Poor intrinsic vascularization. Highly remodeled in the most coronal portion after tooth extraction.</li> </ul>

جدول ۳-۱: ویژگی های انواع مختلف سمان

	Location	Thickness	Contain cells	Intrinsic collagen fibers	Extrinsic collagen fibers	Developed by
Acellular afibrillar cementum	Coronal part, covering enamel surface. One of the components of acellular extrinsic fiber cementum.	1 to 15 $\mu$ m	No	No	No	Cementoblasts
Acellular extrinsic fiber cementum	Cervical third of the root	30 to 230 $\mu$ m	No	No	Yes (composed of bundles of Sharpey fibers)	Cementoblasts and fibroblasts
Cellular mixed stratified cementum	Apical third of the root and furcation. Tip of the apex.	100 to 1,000 $\mu$ m	Yes	Yes	Yes (composed of bundles of Sharpey fibers)	Cementoblasts and fibroblasts
Cellular intrinsic fiber cementum	Filling resorption lacunae of the root	Varies	Yes	Yes	No	Cementoblasts

که سرویکال لوپ را تشکیل می دهند، عمیق تر به درون اکتومزانسیم تکثیر می شوند و تکامل ریشه دندانی را پیش می برند. این ساختار به عنوان Hertwig epithelial root sheath (HERS) شناخته می شود. اپیکالی ترین قسمت HERS، که dental papilla را احاطه می کند، به عنوان epithelial diaphragm شناخته می شود. سلول های HERS تمایز سلول های dental papilla را در جهت کروئوپیکال برای تبدیل

بر اساس حضور سمئتوسیت های مدفون شده در ماتریکس خارج سلولی، سمنتوم می تواند به سلولار و آسلولار تقسیم شود. علاوه بر این، فایبرهایی که سمنتوم را تشکیل می دهند در انواع مختلف طبقه بندی ها نقش خواهند داشت<sup>۵</sup> (جدول ۱-۳) همانند تشکیل PDL، سمنتوم در مرحله پیش از فانکشن، قبل از رویش دندان، شروع به تکامل می کند. بعد از این که تاج تشکیل شد، سلول های اپی تلیوم مینایی داخلی و خارجی



مخاط پوشاننده (مخاط آلئولار، کف دهان و سطح داخلی لب) و مخاط اختصاصی (زبان) تقسیم شود. مخاط پوشاننده یا آلئولار درون گونه، کف دهان و نیز کام نرم گسترش می یابد و با حضور لایه بازال (که بیان کراتین ۵، ۱۴، ۱۹ در آن مثبت است)، لایه میانی و لایه سطحی بیان کننده کراتین ۴ و ۱۳ مشخص می شود.<sup>۱۴</sup>

لثه (مخاط جونده) از لثه آزاد و لثه چسبیده تشکیل شده است و با حضور کراتین در اکثر لایه های سطحی مشخص می شود. از نظر هیستولوژی چهار لایه سلولی توصیف شده است (شکل ۱-۱):

- ۱- Stratum basal: که با بیان کراتین ۵ و ۱۴ مشخص می شود.
  - ۲- Stratum spinous: که به دلیل شکل خاردار سلول ها در این لایه این گونه نامگذاری شده است.
  - ۳- Stratum granulosum: که با حضور گرانول های سیتوپلاسمی گرد مشخص می شود.
  - ۴- Stratum corneum با سلول های شاخی.
- لثه نام های متفاوتی دارد و بر اساس بافتی که می پوشاند (لثه آزاد یا لثه چسبیده) با تفاوت مورفولوژیک اندک ظاهر می شود (شکل ۱-۲).

### لثه آزاد

لثه آزاد بخشی از اپی تلیوم لثه است که از مارژین لثه آزاد به gingival groove گسترش می یابد. (شکل ۱-۲) را ببینید) gingival groove عنوان "یک فرورفتگی خطی کم عمق بر سطح لثه که لثه آزاد و لثه چسبیده را علامت می زند، توصیف می شود." لثه آزاد دندان را در نواحی وستیبولار و لینگوال می پوشاند و از کانتور دندان و پاپیلای دندانی پیروی می کند. در شرایط نرمال، لثه آزاد به رنگ صورتی مرجانی ظاهر می شود. محل gingival groove توسط موقعیت CEJ مشخص می شود و در ۴ تا ۵۴ درصد دندان ها با تفاوت بر اساس نوع دندان حضور دارد.<sup>۱۵، ۱۶</sup>

### لثه چسبیده

به دندان و/یا استخوان آلئولار چسبیده است، لثه چسبیده توسط gingival groove از انتهای کرونال و موکوژینژیوال جانکشن از انتهای اپیکالی محدود شده است. در شرایط سلامت، به رنگ صورتی مرجانی تظاهر می کند. ویژگی مورفولوژیک لثه چسبیده ظاهر stippling یا پوست پرتقالی است. Stip-

شدن به ادنتوبلاست هایی که عاج ریشه را شکل می دهند القا می کند. تعداد و شکل ریشه های دندان توسط طرز قرارگیری HERS مشخص خواهد شد. سمنتوم، قسمت معدنی ریشه که در مقابل PDL است، توسط سمنتوبلاست ها شکل می گیرد که باور بر این است که از سلول های اکتومزانسیمال فولیکول دندانی بعد از تجزیه HERS منشا می گیرند. سلول های HERS برای القا تمایز سلول های فولیکول دندانی به سمنتوبلاست ها، پروتیین ها و مدیاتورهای مختلفی را تولید می کنند. فیروبللاست های موجود در ناحیه، باندل هایی از فیبریل های کلاژن که فیبرهای حاشیه دار (fringe fibers) را شکل می دهند تولید می کنند. و این ها توسط رسوب ماتریکس معدنی توسط سمنتوبلاست ها به دندان محکم می شوند.

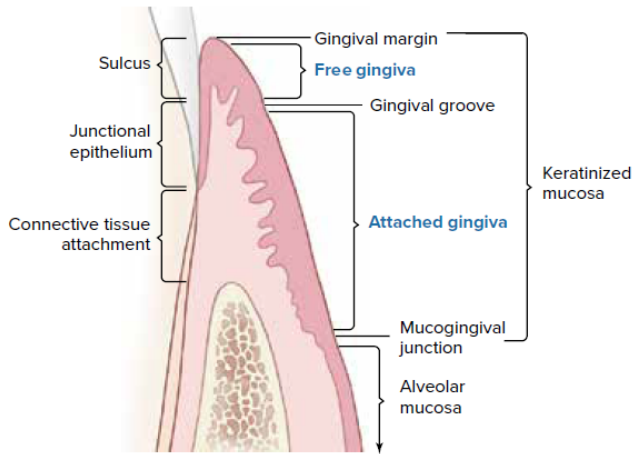
وقتی که دندان نزدیک به مرحله فانکشنال خود است، تغییر در تشکیل سمنتوم از acellular extrinsic fibrillar cementum به mixed stratified cementum می تواند دیده شود. سرعت رشد سمنتوم ۱/۵ تا ۳ میکرومتر در سال است.<sup>۱۲</sup> با وجود این که تشکیل سمنتوم توصیف شده، پذیرفته شده ترین تئوری می باشد، یک فرضیه جایگزین پیشنهاد شده است. این تئوری نقش افزایش یافته HERS را در تشکیل سمنتوم از طریق تمایز سلول های HERS به سمنتوبلاست را پیشنهاد می دهد.<sup>۱۳</sup> ترکیب شیمیایی سمنتوم مشابه استخوان با حدود یک سوم مواد ارگانیک، یک سوم فاز معدنی و یک سوم آب است. ساختار غیرارگانیک اولیه سمنتوم نیز کریستال های هیدروکسی آپاتیت می باشد. مواد ارگانیک از کلاژن، گلیکوپروتیین ها و پروتئوگلیکان تشکیل شده است. (box ۱-۱)

### باکس ۱-۱: ترکیب شیمیایی ارگانیک سمان

Collagenous proteins	Collagen I (90%)
	Collagen III (5%)
Noncollagenous proteins	Glycoproteins
	Glycolipids
	Proteoglycans
	Enamel-related proteins

### لثه

مخاط دهانی از بافت های مخاطی که دهان را می پوشانند تشکیل شده است و می تواند به مخاط جونده (لثه و کام سخت)،



شکل ۱-۲ لثه

بر اساس موقعیت و ظاهر میکروسکوپی، اپی تلیوم لثه می‌تواند به سه نوع تقسیم شود:  
اپی تلیوم دهانی، سالکولار و جانکشنال.

### اپی تلیوم دهانی

اپی تلیوم دهانی، اپی تلیوم سنگفرشی مطبق کراتینیزه است که از موکوژینیژیوال جانکشن تا مارژین لثه آزاد گسترش می‌یابد. در برخی از نواحی سطحی‌ترین لایه، Stratum corneum، سلول‌ها هسته خود را حفظ می‌کنند و پاراکراتینیزه در نظر گرفته می‌شوند. اگر هسته‌ای در Stratum corneum نباشد، این اپی تلیوم به عنوان ارتوکراتینیزه در نظر گرفته می‌شود. علاوه بر کراتینوسیت‌ها، سایر سلول‌ها می‌توانند در اپی تلیوم دهانی یافت شوند، مثل، ملانوسیت‌ها که پیگمنتاسیون را به لثه می‌دهند، سلول‌های لانگرهانس که در پاسخ ایمنی نقش بازی می‌کنند و سلول‌های مرکل که برای عملکرد حسی مهم هستند.

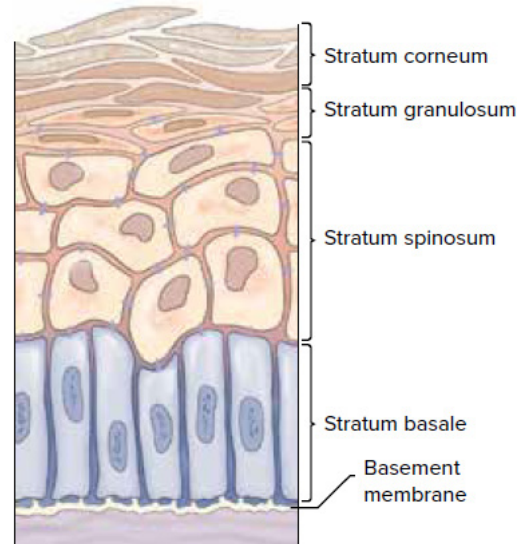
### اپی تلیوم سالکولار

بافت اپی تلیالی که در سالکوس قرار گرفته است و از مارژین لثه آزاد تا کرونالی‌ترین قسمت اپی تلیوم جانکشنال گسترده شده است. اپی تلیوم سنگفرشی مطبق غیر کراتینیزه می‌باشد.

### اپی تلیوم جانکشنال

اپی تلیوم جانکشنال به صورت آپیکالی از قاعده سالکوس لثه ای با پیروی از ساختار دندان گسترش می‌یابد و یک اپی تلیوم سنگفرشی مطبق تمایز نیافته است.<sup>۳۳</sup> در شرایط سلامت بدون تاریخچه بیماری پرئودنتال و دفرمیتی لثه ای، عمیق‌ترین قسمت اپی تلیوم جانکشنال در اطراف CEJ قرار گرفته است. مثلی

pling با ریج‌های اپی تلیالی کوچک مرتبط است و در نواحی با کراتینیزاسیون بالا تکامل می‌یابد. وقتی لثه چسبنده ملتهب است، Stippling سطحی را از دست می‌دهد و رنگ آن به قرمز تیره‌تر تبدیل می‌شود.<sup>۱۵،۱۷،۱۸</sup>



شکل ۱-۱ لایه‌های لثه کراتینیزه

Mucogingival junction که فاز میانی بین لثه چسبنده و مخاط دهانی است، بین ۳ تا ۵ میلی‌متر اپیکال کرسٹ آلوئولار قرار گرفته است و نشان داده شده است که نسبت به بیس مندیبل یا کف بینی در طول سال‌ها ثابت است. در نتیجه، افزایش لثه چسبنده با سن، مرتبط با رویش مداوم دنتیشن می‌باشد.<sup>۹،۲۰</sup> ابعاد لثه چسبنده در مطالعات کلاسیک توسط Bowers<sup>۲۱</sup> و Voigt<sup>۲۲</sup> مورد بررسی قرار گرفته است. در ماگزین‌ها، اینسیزورهای سنترال و لترال نواحی با بیش‌ترین عرض لثه چسبنده هستند. کاهش در نواحی کانین‌ها و پره مولر اول و کمی افزایش در نواحی پره مولر دوم و مولر وجود دارد. در مندیبل، اینسیزورها با بیش‌ترین میزان لثه چسبنده تظاهر می‌کنند و کاهش واضحی در اطراف کانین‌ها و پره مولرهای اول وجود دارد. در نواحی پره مولر دوم، لثه چسبنده افزایش می‌یابد و کاهش در ناحیه مولر مندیبل نیز دیده می‌شود. در سطح لینگوال، ناحیه مولر با بیش‌ترین لثه چسبنده تظاهر می‌کند و بعد از آن پره مولر‌ها، اینسایزورها و کانین‌ها هستند.

که که سطحی ترین است و لایه رتیکیولار در لایه پاپیلاری، فاز میانی بین بافت همبند لامینا پروپریا و اپی تلیوم، از شکل موج با برآمدگی های بافت همبند پیروی می کند که ریج های پاپیلا و اپی تلیال نامیده میشوند و به عنوان rete pege شناخته می شوند. فاز میانی اپی تلیوم سالکولار، اپی تلیوم جانکشنال و بافت همبند با عدم حضور rete pege مشخص می شود. لامینا پروپریا از ۵۷ تا ۶۰ درصد پروتیین فایبر های بافت همبند، ۵ تا ۸ درصد سلول و ۳۵ درصد سایر اجزا مثل عروق خونی، اعصاب و ماده زمینه ای ماتریکس بین سلولی تشکیل شده است.<sup>۲۶،۲۵</sup>

شکل می باشد و قاعده در زیر سالکوس و راس آن در اپیکال قرار گرفته است. قاعده اپی تلیوم جانکشنال لایه ای با ضخامت ۲۰ تا ۳۰ لایه سلولی است که تعداد آن به دو لایه در سطح CEJ کاهش می یابد.<sup>۲۴</sup> اپی تلیوم جانکشنال از طریق همی دسموزوم به سطح دندان چسبیده است در حالی که ارتباط بین سلول های اپی تلیالی توسط دسموزوم ها، adherent ها، gap ها و اتصالات محکم مشخص می شود.<sup>۲۵</sup>

بافت های اپی تلیالی لثه ای بافت همبند را می پوشاند و دندان های انگشتی شکل بافت اپی تلیالی به نام ridge را ایجاد می کند. این بافت همبند مجاور اپی تلیوم لثه چسبیده به عنوان لامینا پروپریا شناخته می شود. لامینا پروپریا بافت پر عروق است که با دو قسمت شناخته شده است: لایه پاپیلاری

**جدول ۴-۱: فایبر های اصلی بافت همبند<sup>۲۸،۲۵</sup>**

	Subclassification	Origin	Direction
Dentogingival fibers	Subgroup A	Cementum	Free gingiva
	Subgroup B	Cementum	Attached gingiva
	Subgroup C	Sweep down and across the crest	NA
Alveologingival fibers	NA	Periosteum	Free gingiva and attached gingiva
Circular fibers	NA	Encircle each tooth within the connective tissue	
Dentoperiosteal fibers	NA	Cementum apical to the dentogingival fibers	Crest of the alveolar bone. Some fibers may insert into muscles of the vestibule.
Transseptal fibers	NA	Cementum	Cementum of adjacent tooth

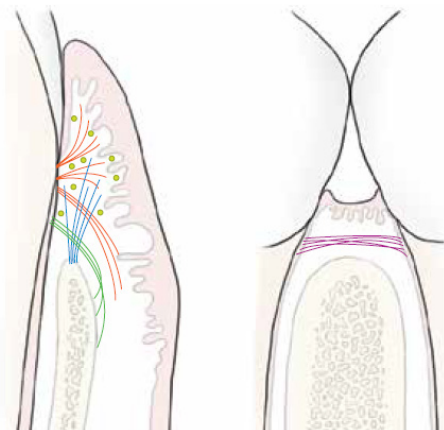
NA, not applicable.

سلول اصلی لامینا پروپریا، فیبروبلاست ها هستند که سلول اصلی مسئول برای تشکیل و ری مدلینگ بافت همبند است. فایبر های اصلی لامینا پروپریا از کلاژن نوع I، III، IV، V و کمی فایبر های الاستیک و اکسی تالان تشکیل شده است. فایبر های لثه از جهت گیری خاصی پیروی می کنند و به باندل های متفاوتی تقسیم می شوند. فایبر های اصلی بافت همبند dentogingival، circular، alveologingival، dento-periosteal و transseptal هستند. (table ۱-۴) و شکل ۳-۱ و ۴-۱ (۱-۴).<sup>۲۷،۲۸</sup> علاوه بر این، فایبر های بافت همبند ثانویه periosteal، intercircir-، transgingival، interpapillary، osteogingival

interringival و semicircular هستند. فایبر های اصلی و نیز ثانویه بخشی از اتصالات بافت همبند می باشند. محل تماس بین بافت همبند و اپی تلیوم شکل خاصی از ماتریکس خارج سلولی به نام basement membrane یا basal membrane است. basement membrane شامل ماتریکس پر کراس لینک از کلاژن و گلیکوپروتیین ها مثل لامینین، perlecan و entactin می باشد و از لایه های متعددی تشکیل شده است. در زیر میکروسکوپ الکترونی، سه جز می توانند تمایز داده شوند: لامینا لوسیدا، لامینا دنسا و لامینا رتیکیولاریس.<sup>۲۷</sup>

جدول ۵-۱: مطالعات کلاسیک بر ابعاد اتصالات بافتی سوپراکریستال و سالکوس

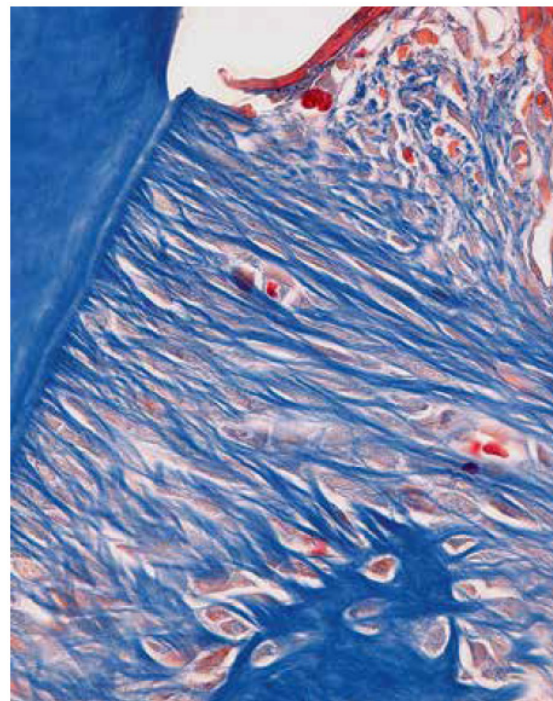
	Sulcular epithelium (mm)	Junctional epithelium (mm)	Connective tissue (mm)
Gargiulo et al <sup>32</sup>	0.69	0.97	1.07
Vacek et al <sup>33</sup>	1.34	1.14	0.77



- Dentogingival fibers
- Alveologingival fibers
- Dentoperiosteal fibers

شکل ۴-۱ فایبر های لثه ای

لثه بین دندانی یا پاپیلا بافت نرمی است که فضای بین دندان ها را اشغال می کند و از اپی تلیوم با بافت همبند متراکم مجاور تشکیل شده است. شکل لثه بین دندانی توسط مورفولوژی دندان ها و CEJ مشخص می شود. در نواحی قدامی، به شکل هرمی تظاهر می کند در حالی که در نواحی خلفی به صورت مقعر می باشد. اپی تلیومی که قسمت مقعر را می پوشاند به عنوان Col epithelium شناخته می شود.<sup>۲۸،۳۰</sup>



شکل ۳-۱ فایبر های دنتوژیندیوال در مدل موش ( بزرگنمایی ۱۰۰×)

### supracrestal attachment tissue

اپی تلیوم جانکشنال و چسبندگی بافت همبند به همدیگر به عنوان supracrestal attachment tissue شناخته می شوند ( قبلا به عنوان عرض بیولوژیک شناخته می شد)<sup>۳۱</sup>. ابعاد این ساختار ها توسط Gargiulo et al<sup>۳۲</sup> و Vacek et al<sup>۳۳</sup> در اجساد انسانی مطالعه شده است و میانگین فاصله ۲/۰۴ و ۱/۹۱ میلی متر به ترتیب گزارش شده است (table ۵-۱).

متاآنالیز توسط Schmidt et al<sup>۳۴</sup> در ۲۰۱۳ نتیجه گیری کرد که عرض بیولوژیک در محدوده ۲/۱۵ تا ۲/۳۰ میلی متر است و دندان های خلفی اپی تلیوم جانکشنال طویل تری دارند و ابعاد چسبندگی بافت همبند در سطح باکال و لینگوال در مقایسه با نواحی اینتردنتال بزرگ تر است.<sup>۳۴</sup>

توصیف کردند. ضرورتاً، در حالی که فایبرهای کلاژنی بر محور طولی دندان عمود هستند، این فایبرها موازی سطح ایمپلنت می‌باشند. ترکیب بافت همبند بین ایمپلنت و دندان متفاوت است. در مقایسه با دندان، کلاژن بیش‌تر و سلول‌های کم‌تر در اطراف ایمپلنت‌های دندانی یافت شده است.<sup>۳۵</sup> Moon et al<sup>۳۶</sup> نیز توصیف کرد که با وجود این که به‌طور کلی تعداد سلولهای کاهش یافته در بافت‌های اطراف ایمپلنت یافت شده است، ناحیه غنی از سلول در بافت همبند مجاور سطح ایمپلنت - اباتمنت با تراکم بالایی فیبروبلاست‌ها وجود دارد. غیاب فضای PDL در اطراف ایمپلنت‌های دندانی، فقدان عروق از این ساختار را مشخص می‌کند. متعاقباً، عروق خونی که مخاط اطراف ایمپلنت را خونرسانی می‌کنند، شاخه‌های انتهایی پروستوم هستند. از سوی دیگر، هر دو دنتیشن نرمال و ایمپلنت دندانی با شبکه عروقی مجاور اپی‌تلیوم جانکشنال تظاهر می‌کنند.<sup>۳۷</sup>

## Peri-implant Attachment Apparatus

جایگزینی و بازسازی دنتیشن غایب توسط ایمپلنت‌های دندانی به پروسه روتین در فعالیت روزانه تبدیل شده است. سیستم‌های فراوانی با ساختارهای میکرو و ماکرو مختلف در بازار موجود هستند. اما، مستقل از طراحی، عملکرد مناسب ایمپلنت‌های دندانی، به‌طور اولیه بر اساس پروسه استئواینترگریشن است. این پدیده به‌عنوان تماس مستقیم بین سطح ایمپلنت بارگذاری شده و استخوان زنده تعریف می‌شود. اختلافات قابل توجهی بین ساختارهای ساپورت‌کننده ایمپلنت‌های دندانی و دنتیشن طبیعی وجود دارد. مهم‌ترین آنها، فقدان PDL برای ایمپلنت‌های استئواینترگیت شده است. اما، در کرونالی‌ترین قسمت، برخی شباهت‌ها می‌تواند یافت شود. مشابه بافت‌های چسبنده سوپراکریستال در دنتیشن نرمال، ایمپلنت‌ها نیز در کرونالی‌ترین قسمت خود با اپی‌تلیوم سالکولار، اپی‌تلیوم جانکشنال و بافت همبند تظاهر می‌کنند.<sup>۳۵</sup> در ۱۹۹۱ در مدل حیوانی، Berglundh et al اختلافات آرایش فایبرهای کلاژن در بافت همبند بین دندان‌ها و ایمپلنت‌ها را

## References

1. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms. American Academy of Periodontology, 2001.
2. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol* 2018;89(suppl 1):S237–S248.
3. Nanci A, Bosshardt DD. Structure of periodontal tissues in health and disease. *Periodontol* 2000 2006;40:11–28.
4. Sicher H. The principal fibers of the periodontal membrane. *Bur* 1954;55:2–6.
5. Schroeder HE. Handbook of Microscopic Anatomy. Vol 5: The Periodontium. Berlin: Springer-Verlag, 1986.
6. Cho MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontol* 2000 2000;24:9–27.
7. Goseki T, Shimizu N, Iwasawa T, Takiguchi H, Abiko Y. Effects of in vitro cellular aging on alkaline phosphatase, cathepsin activities and collagen secretion of human periodontal ligament derived cells. *Mech Ageing Dev* 1996;91:171–183.
8. Narayanan AS, Page RC. Connective tissues of the periodontium: A summary of current work. *Coll Relat Res* 1983;3:33–64.
9. Bartold PM. Connective tissues of the periodontium. Research and clinical implications. *Aust Dent J* 1991;36:255–268.
10. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction: Revisited. *J Periodontol Res* 1988;23:53–59.
11. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: Microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 2000;26:503–508.

12. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: The dynamic tissue covering of the root. *Periodontol* 2000 1997;13:41–75.
13. Foster BL, Popowics TE, Fong HK, Somerman MJ. Advances in defining regulators of cementum development and periodontal regeneration. *Curr Top Devl Biol* 2007;78:47–126.
14. Presland RB, Dale BA. Epithelial structural proteins of the skin and oral cavity: Function in health and disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11:383–408.
15. Ainamo J, Löe H. Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. *J Periodontol* 1966;37:5–13.
16. Shirmohammadi A, Faramarzie M, Lafzi A. A clinical evaluation of anatomic features of gingiva in dental students in Tabriz, Iran. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2008;2:90–94.
17. Orban B. Clinical and histologic study of the surface characteristics of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1948;1:827–841.
18. Kyllar M, Witter K, Tichy F. Gingival stippling in dogs: Clinical and structural characteristics. *Res Vet Sci* 2010;88:195–202.
19. Ainamo A. Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction. *J Periodontol Res* 1978;13:189–193.
20. Ainamo A. Optimal reference line for determination of the location of the maxillary mucogingival junction in the orthopantomogram. *Proc Finn Dent Soc* 1977;73:70–75.
21. Bowers GM. A study of the width of the attached gingiva. *J Periodontol* 1963;34:201–209.
22. Voigt JP, Goran ML, Flesher RM. The width of lingual mandibular attached gingiva. *J Periodontol* 1978;49:77–80.
23. Hormia M, Owaribe K, Virtanen I. The dento-epithelial junction: Cell adhesion by type I hemidesmosomes in the absence of a true basal lamina. *J Periodontol* 2001;72:788–797.

24. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol 2000* 2000;24:28–55.
25. Shimono M, Sugira K, Yamamura T. Intercellular junctions of normal human gingival epithelium. A study using freeze-fracture. *Bull Tokyo Dent Coll* 1981;22:223–236.
26. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, ed 6. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2015.
27. Kobayashi K, Rose GG, Mahan CJ. Ultrastructure of the dento-epithelial junction. *J Periodontol Res* 1976;11:313–330.
28. Schroeder HE, Listgarten MA. The gingival tissues: The architecture of periodontal protection. *Periodontol 2000* 1997;13:91–120.
29. Page RC, Ammons WF, Schectman LR, Dillingham LA. Collagen fibre bundles of the normal marginal gingiva in the marmoset. *Arch Oral Biol* 1974;19:1039–1043.
30. Cohen B. Pathology of the interdental tissues. *Dent Pract* 1959;9:167–173.
31. Cohen DW. *Pathogenesis of Periodontal Disease and Its Treatment*. Washington, DC: Walter Reed Army Medical Center, 1962.
32. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol* 1961;32:261–267.
33. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1994;14:154–165.
34. Schmidt JC, Sahrman P, Weiger R, Schmidlin PR, Walter C. Biologic width dimensions: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2013;40:493–504.
35. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:81–90.
36. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1999;26:658–663.
37. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:189–193.



## معاینه و تشخیص

Shan-Huey Yu, dds, ms

مترجم: دکتر ندا سمیع

معاینه کلینیکی و رادیوگرافیک کامل و جامع، اولین گام حیاتی برای تشخیص پریدونتال مناسب قبل از ارائه طرح درمان است. هدف این فصل مرور اجزای اصلی معاینه پریدونتال و تفسیر این پارامترها برای کمک به تشخیص پریدونتال می‌باشد. دومین قسمت این فصل نگاه کلی بر طبقه‌بندی‌های مختلف شرایط و بیماری‌های پریدونتال است که در طول سال‌ها پیشنهاد شده و گسترش یافته اند.

### معاینه کلینیکی

برای تعیین تشخیص پریدونتال مناسب، کلینیسین باید معاینه پریدونتال که شامل (اما نه محدود به) پارامترهای زیر می‌باشد را انجام دهد.<sup>۲،۳</sup>

- ✓ عمق پروبینگ (PD)
- ✓ تحلیل لثه
- ✓ سطح چسبندگی کلینیکال (CAL)
- ✓ عرض لثه کراتینیزه (KG) و لثه چسبنده (AG)
- ✓ نشانه‌های التهاب لثه BOP، (چرک، رنگ و texture لثه)
- ✓ لقی دندان
- ✓ درجه درگیری فورکا
- ✓ گسترش، توزیع و الگوی تحلیل استخوان رادیوگرافیک
- ✓ تاریخچه پزشکی و دندانی بیمار<sup>۳</sup>

### عمق پروبینگ (Probing depth)

اندازه گیری PD یکی از مهم ترین پارامترهای پریدونتال در نظر گرفته می‌شود، به این دلیل که یک ارزیابی کلی از پاکت‌های پریدونتال که معمولا یک علامت ضروری برای تایید تشخیص می‌باشد، فراهم می‌کند. علاوه بر این، پاکت‌ها، زیستگاه اصلی برای پاتوژن‌های پریدونتال هستند.<sup>۳</sup>

تعاریف و واژه شناسی:

**Clinical attachment level**: فاصله CEJ تا نوک پروب پریدونتال طی پروبینگ تشخیصی پریدونتال. سلامت Attachment apparatus می‌تواند اندازه گیری را تحت تاثیر قرار دهد.<sup>۱</sup>

**Furcation**: ناحیه آناتومیک در یک دندان چند ریشه ای، جایی که ریشه‌ها واگرا می‌شوند.<sup>۱</sup>

**Furcation involvement**: تحلیل پاتولوژیک استخوان درون فورکا، درجه‌ای از تخریب استخوان بین ریشه ای دندان چند ریشه‌ای. توسط فاکتورهایی مثل طول تنه ریشه، تقعرهای ریشه، وسعت جداشدگی ریشه‌ها مشخص می‌شود.<sup>۲</sup>

**Recession**: مهاجرت بافت نرم مارژینال به نقطه‌ای در اپیکال سمتوانامل جانکشن دندان یا پلتفرم ایمپلنت دندانی.<sup>۱</sup>

استفاده در کلینیک‌های دندانپزشکی می باشد اما پروب های conventional معایب زیادی نیز دارند<sup>۴</sup>:

- فشار مورد استفاده نمی تواند استاندارد شود.
- غالباً برای انتقال اندازه گیری ها به چارت پرپودنتال به دستیار نیاز است.

• تنوع و خطاهای اپراتور می تواند خواندن علامت ها را تحت تاثیر قرار دهد.

برای غلبه بر معایب پروب های conventional، نسل جدیدی از پروب ها توسعه یافته اند. این ها شامل (اما نه محدود به) موارد زیر می باشد<sup>۴</sup>:

• Constant-pressure probes: به صورت حساس به فشار طراحی شده اند، در نتیجه، در طول اندازه گیری PD اجازه استاندارد کردن نیروی وارد شده را می دهند.

• Computer-assisted/automated probes: این نسل از پروب ها براساس پروب های Constant-pressure توسعه یافته اند. ویژگی های اضافه شده شامل شناسایی اتوماتیک اندازه گیری ها و جمع آوری داده ها به کمک کامپیوتر درون سیستم ذخیره سازی می باشد. خطاهای محتمل از خواندن پروب و ثبت داده ها را به حداقل می رساند.

• 3D probes: این وسیله برای توسعه روشی برای ثبت PD به صورت سریالی به جای اندازه گیری خطی کمک می کند.

• Noninvasive probes: پروبینگ به درون پاکت های پرپودنتال می تواند برای بیمار ناراحت کننده و/یا دردناک باشد. این سیستم پروب هنوز در حال توسعه است و هدف آن شناسایی پاکت پرپودنتال و سطح چسبندگی بدون نیاز به نفوذ فیزیکی به بافت می باشد. استفاده از سیستم های پروب جدیدتر به دلیل ملاحظات متنوع مثل هزینه (گران تر)، حساسیت لمسی کم تر و دسترسی کم تر برای اکثر دندانپزشکان هنوز بسیار محدود است. امروزه پروب های conventional محبوب ترین سیستم مورد استفاده در مطب های دندانپزشکی در زمان انجام معاینه پرپودنتال می باشد<sup>۴</sup>.

مهم است که در ذهن داشته باشید، در زمان اندازه گیری PD توسط پروب conventional تعدادی فاکتور هستند که می توانند اندازه گیری ها و دقت آن ها را تحت تاثیر قرار دهند. متغیر ها در Table ۲-۱ خلاصه شده اند.<sup>۱۴-۵</sup>

تمایز بین واژه های "Pocket depth" و "Probing depth" حائز اهمیت است. اندازه گیری با پروب در لثه نه تنها شامل عمق سالکوس لثه یا پاکت پرپودنتال می باشد بلکه شامل

در حال حاضر، وسیله ای که به طور گسترده در کلینیک برای به دست آوردن PD استفاده می شود پروب conventional و دستی می باشد. در ۱۹۳۶، پرپودنتیست Charles H.M. Williams اولین پروب پرپودنتال را ساخت، اختراع او (پروب پرپودنتال ویلیامز) نمونه اولیه یا معیار برای همه پروب های دستی بوده است<sup>۴</sup>. انواع متفاوت پروب های پرپودنتال conventional در طول سال ها توسعه یافته اند و برای اندیکاسیون های متفاوت استفاده شده اند. ۲-۱ Box انواع شایع پروب های conventional مورد استفاده در کلینیک و ویژگی ها و اندیکاسیون های آن ها را خلاصه می کند<sup>۴</sup>.

### باکس ۲-۱: انواع شایع پروب های پرپودنتال

#### Williams probe

• درجه بندی ها روی این پروب ۱-، ۲-، ۳-، ۴-، ۵-، ۶-، ۷-، ۸-، ۹-، ۱۰- میلی متر می باشد. علامت ۴- و ۶- برای بهبود دید و جلوگیری از اشتباه در خواندن علامت ها وجود ندارد.

#### Merritt B probe

• درجه بندی ها و علامت گذاری ها روی این پروب مشابه پروب Williams می باشد.

#### Goldman-Fox probe

• این پروب دارای نوک مسطح می باشد. درجه بندی ها و علامت گذاری ها روی این پروب مشابه پروب Williams می باشد اما انتهای مسطح ممکن است مانع دسترسی آسان به درون پاکت های باریک و tight شود.

#### UNC 15 probe

• درجه بندی ها روی این پروب ۱-، ۲-، ۳-، ۴-، ۵-، ۶-، ۷-، ۸-، ۹-، ۱۰-، ۱۱-، ۱۲-، ۱۳-، ۱۴-، ۱۵ میلی متر می باشد. این پروب در هر میلی متر علامت گذاری شده، کد گذاری رنگی دارد و برای پاکت های عمیق تر (>۱۰) مناسب است.

#### Marquis color-coded probe

• درجه بندی روی این پروب ۳-، ۶-، ۹-، ۱۲ میلی متر است. علامت گذاری رنگی در ۶- و ۱۲- میلی متر تیره تر هستند. عیب اصلی این پروب دقت آن است. اندازه گیری ها بین علامت گذاری های رنگی معمولاً تخمین زده می شوند.

#### Michigan O probe

• درجه بندی روی این پروب ۳-، ۶- و ۸- میلی متر هستند و کدگذاری رنگی شده اند. این پروب ممکن است برای پروبینگ های عمیق تر (>۸) مناسب نباشد و اندازه گیری ها بین علامت گذاری های رنگی معمولاً تخمین زده می شوند.

#### CPITN probe

• درجه بندی روی این پروب ۰/۵-، ۱/۵-، ۲/۵-، ۳/۵-، ۴/۵-، ۵/۵-، ۶/۵-، ۷/۵-، ۸/۵-، ۹/۵-، ۱۰/۵ میلی متر هستند. علامت گذاری ها در ۰/۵-، ۳/۵- و ۸/۵- رنگ تیره تر دارند. این پروب خصوصاً برای غربالگری و مانیتور بیماران یا مطالعات اپیدمیولوژیک مفید می باشد.

پروب های conventional به راحتی استفاده می شوند و ارزان هستند، در نتیجه، شایع ترین سیستم پروب مورد



نقطه ای در اپیکال سمنتوانامل جانکشن است<sup>۱</sup> و اغلب به عنوان فاصله بین سمنتوانامل جانکشن و مارژین لثه آزاد توصیف می شود. تحلیل می تواند به صورت اندازه گیری مثبت (+) یا منفی (-) ثبت شود. تحلیل به صورت "+" زمانی است که سمنتوانامل جانکشن قابل رویت باشد و مارژین لثه آزاد زیر سمنتوانامل جانکشن باشد، اما زمانی که افزایش حجم لثه وجود دارد، تحلیل به صورت اندازه گیری منفی "-" ثبت می گردد (شکل ۲-۱). پس از آن سطح چسبندگی کلینیکی (CAL) با اضافه کردن عمق پروبینگ و تحلیل (با اطمینان از شامل شدن "+" و "-") می تواند محاسبه شود.

یک فاصله اضافی است که نشان دهنده درجه مختلفی از نفوذ به بافت مجاور است<sup>۱۵</sup>. در نتیجه، زمانی که پروب پرپودنتال درون فضای بین دندان ولشه وارد می شود هدف اندازه گیری Probing depth به جای ساختار آناتومیکی Pocket depth که فقط از نظر بافت شناسی قابل بررسی است، می باشد<sup>۱۶</sup>. Listgarten بر استفاده از ترمینولوژی صحیح Probing depth در زمان توصیف پروبینگ پرپودنتال در مقالات تاکید کرد<sup>۱۵</sup>.

### سطح چسبندگی کلینیکی (Clinical Attachment Level)

سطح چسبندگی کلینیکی فاصله سمنتوانامل جانکشن تا نوک پروب پرپودنتال طی پروبینگ تشخیصی پرپودنتال است<sup>۱</sup>. جهت اندازه گیری سطح چسبندگی کلینیکی میزانی از تحلیل لثه مورد نیاز می باشد. طبق تعریف تحلیل لثه، مهاجرت لثه به

جدول ۲-۱: متغیرهای متاثرکننده پروبینگ

تکرارپذیری	مهارت و تجربه عمل کننده تکرارپذیری بین فردی و درون فردی را تحت تاثیر قرار می دهد.	
نیروی پروبینگ	نیروی پروبینگ میزان نفوذ پروب پرپودنتال به درون پاکت و بافت همبند را تحت تاثیر قرار می دهد. نیروی پروبینگ بیشتر، معمولاً باعث PD عمیق تر می شود <sup>۱۷</sup> . توصیه شده است که نیروی پروبینگ ۲۰ گرم (۰/۳ نیوتن) در طول معاینه پرپودنتال، برای باقی ماندن نوک پروب در اپی تلیوم جانکشنال استفاده شود <sup>۱۷</sup> . نیروی پروبینگ تا ۵۰ گرم (۰/۵ نیوتن) عمیق تر نفوذ می کند و نوک پروب می تواند نزدیک تر به استخوان آلوئول دسترسی پیدا کند <sup>۱۷</sup> .	
زاویه پروب	متوسط PD در میدپرگزیمال در مقایسه با اندازه گیری ها در لاین انگل می تواند ۱ میلی متر بیش تر باشد <sup>۱۸</sup> .	
التهاب لثه	دنتیشن سالم	یک سوم اپیکالی اپی تلیوم جانکشنال
	ژنژیویت	یک سوم اپیکالی اپی تلیوم جانکشنال
	پرپودنتیت	یک سوم کروئال بافت همبند
	بعد از درمان پرپودنتیت	یک سوم اپیکالی اپی تلیوم جانکشنال
محل و آناتومی موضعی	کانتور کراون، مارژین ها و رستوریشن های ناقص، دندان های چرخیده و کج، لچ های استخوانی، جرم های زیر لثه ای همه می توانند دقت پروبینگ را تحت تاثیر قرار دهند.	
نوع پروب	انواع مختلف پروب های conventional, pressure sensitive, computer assisted data recording می توانند اندازه گیری های مختلفی را موجب شوند.	
دندان های طبیعی در مقابل ایمپلنت های دندانی	عمق پروبینگ در نواحی ایمپلنت در مقایسه با نواحی دندان طبیعی بیش تر است <sup>۱۹-۹</sup> .	
	ایمپلنت سالم	یک سوم اپیکالی اپی تلیوم جانکشنال تا دو سوم کروئال بافت همبند
	موکوزیت پری ایمپلنت	دو سوم اپیکال بافت همبند
	پری ایمپلنتایتیس	یک سوم اپیکال بافت همبند و نزدیک به استخوان
	بعد از درمان پری ایمپلنتایتیس	دو سوم اپیکال بافت همبند

۲ میلی متر لثه کراتینیزه و ۱ میلی متر لثه چسبنده برای حفظ ثبات پروب‌دنتال مورد نیاز است<sup>۱۶</sup>. با این حال، شواهد مطالعه دیگری نشان داد زمانی که کنترل پلاک مناسب از طریق مراقبت خانگی کافی به دست آید، حضور لثه کراتینیزه/ لثه چسبنده پیش نیاز ضروری برای حفظ سلامت پروب‌دنتال و اتصالات نمی باشد<sup>۱۷</sup>. به طور کلی، عموماً پذیرفته شده است که حضور نواری از لثه کراتینیزه و لثه چسبنده برای ثبات طولانی مدت پروب‌دنتال سودمند است و زمانی که رعایت بهداشت مطلوب نباشد مهم تر می باشد. موکوژینژیوال جانکشن و عرض لثه کراتینیزه از طریق استفاده از روش های نشان داده شده در شکل ۲-۳ و ۲-۲ Box می توانند مشخص شوند<sup>۱۶</sup>.

### Bleeding on probing

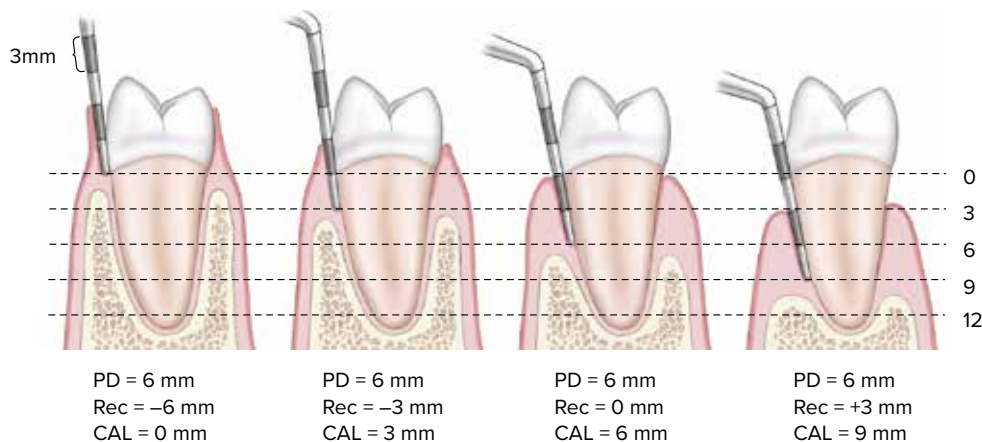
BOP پارامتر مهم دیگری می باشد که در طی معاینات پروب‌دنتال ثبت می گردد و شواهدی از التهاب لثه را نشان می دهد. یک مطالعه کلینیکی توسط Lang و همکارانش Prognostic value نواحی دارای BOP و ریسک تخریب پروب‌دنتال با از دست رفتن چسبندگی حداقل ۲ میلی متر را در طول درمان نگهدارنده پروب‌دنتال ارزیابی کردند<sup>۱۸</sup>. نتایج نشان داد که در نواحی با BOP مثبت مکرر تنها در ۳۰ درصد احتمال از دست رفتن چسبندگی در آینده قابل پیش بینی است<sup>۱۸</sup>. (جدول ۲-۲) محاسبات بیش تر تایید کردند که BOP مکرر برای پیش بینی از دست رفتن چسبندگی در آینده اختصاصیت ۸۸ درصد دارد و غیاب مداوم آن ارزش پیش گویی مثبت ۹۸ درصد دارد<sup>۱۹</sup>.

در شکل ۱-۲ همه چهار کیس، عمق پروب‌بگ ۶ میلی متر دارند اما زمانی که تحلیل برای تشخیص سطح چسبندگی کلینیکی در نظر گرفته شود، واضح است که درجه تخریب پروب‌دنتال در این چهار کیس تفاوت زیادی دارد. در نتیجه، سطح چسبندگی کلینیکی می تواند تخمین کلی بهتری از پروب‌دنتال، در مقایسه با عمق پروب‌بگ، فراهم کند و غالباً ارتباط بهتری با تحلیل استخوان رادیوگرافیک دارد<sup>۲۰</sup>.

### لثه چسبنده و لثه کراتینیزه

در زمان ارزیابی پروب‌دنتال جامع، میزان لثه چسبنده و عرض لثه کراتینیزه پارامترهای کلینیکی مهمی جهت ثبت می باشند. لثه چسبنده از شیار مارژینال لثه آزاد تا موکوژینژیوال جانکشن گسترش می یابد و قسمتی از لثه است که از طریق فایبر های لثه ای به دندان و استخوان آلوئول چسبیده است<sup>۱</sup> (شکل ۲-۲). از سوی دیگر، لثه کراتینیزه شامل لثه (مارژینال) آزاد و لثه چسبنده می باشد. در اطراف دندان ها، بافت لثه ای سالم و غیر ملتهب معمولاً شامل باندی از لثه چسبنده است که برای دفاع علیه پاتوژن ها ضروری می باشد<sup>۲</sup>.

Lang & Loe در یک مطالعه کلینیکی شرایط التهابی را توسط معاینه ی اگزودای لثه ای دندان هایی با یا بدون دو میلی متر لثه کراتینیزه، ارزیابی کردند<sup>۱۶</sup>. نتایج این مطالعه نشان داد که اکثر دندان ها با  $< 2$  میلی متر لثه کراتینیزه، التهاب کلینیکی و میزان متنوعی از اگزودا داشتند، در حالی که سطوحی با  $\geq 2$  لثه کراتینیزه سالم بودند و اکثر این سطوح هیچ اگزودایی نشان ندادند<sup>۱۶</sup>. بنابراین، نتیجه گرفته شد که



شکل ۱-۲ شرایط متفاوت با عمق پروب‌بگ ۶ میلی متر و سطح چسبندگی متفاوت

**جدول ۲-۲:** ارزش پیش‌گویی مثبت برای از دست رفتن چسبندگی  $\geq 2$  mm در ۲ سال در نواحی که ۴،۳،۲،۱،۰ دفعه از ۴ معاینه نگهدارنده در زمان پروبینگ خونریزی کردند<sup>۱۸</sup>

BOP incidence	Sites with loss of attachment > 2 mm
4/4	30%
3/4	14%
2/4	6%
1/4	3%
0/4	1.5%

### درگیری فورکا

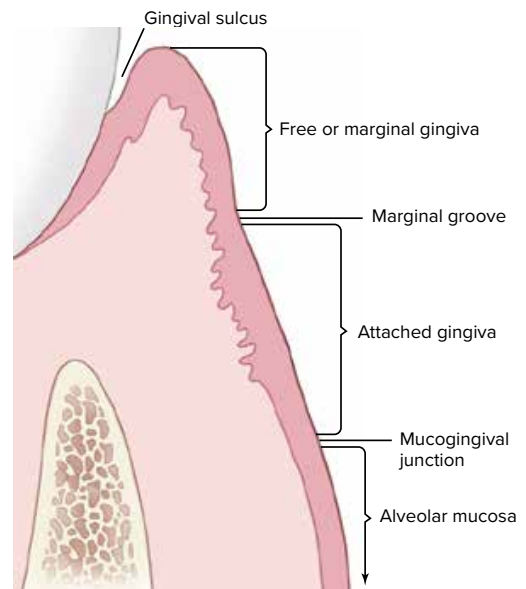
فورکا ناحیه آناتومیکی در دندان چند ریشه ای جایی که ریشه‌ها واگرا می‌شوند و bifurcation (دندان دو ریشه‌ای) و trifurcation (دندان سه ریشه‌ای) را شکل می‌دهند، می‌باشد. درگیری فورکا (Furcation involvement) یا تهاجم فورکا (furcation invasion) تحلیل پاتولوژیک استخوان در ناحیه فورکا را توصیف می‌کند<sup>۱۹،۲۰</sup>. (شکل ۲-۴) پروب فورکای Nabers به طور گسترده استفاده می‌شود و برای شناسایی و معاینه درگیری فورکا مناسب می‌باشد<sup>۲۰</sup>. گسترش و شکل درگیری فورکا توسط فاکتورهای آناتومیکی شامل (اما نه محدود به) حضور برجستگی مینایی سرویکالی، مروراید مینایی، فاصله تته ریشه، تقعرهای سطح ریشه و گستردگی جداشدگی ریشه می‌تواند مشخص شود. موارد زیر ورودی‌های فورکا دندان‌های چند ریشه‌ای برای کمک به شناسایی درگیری فورکا را خلاصه می‌کند<sup>۲۰</sup>

### پره مولر ماگزیلا:

- درگیری فورکا می‌تواند از سطح مزیال یا دیستال شناسایی شود، ورودی در یک سوم آپیکالی ریشه و/یا حدود ۸ میلی‌متر زیر سمتوانامل جانکشن قرار دارد.

#### ● مولرهای ماگزیلا:

- ورودی باکال : در مرکز مزیدیستال قرار دارد.
- ورودی مزیال : دو سوم عرض باکولینگوال به سمت پالاتال، دسترسی آسان تر از جهت مزیو پالاتال.
- ورودی دیستال : ورودی فورکا در مرکز باکولینگوال قرار دارد و می‌تواند از باکال یا پالاتال معاینه شود.



شکل ۲-۲: لندمارک‌های لثه ای



شکل ۲-۳: معاینه بصری موکوژینیویوال جانکشن. فلش خط اتصال بین لثه کراتینیزه و مخاط را نشان می‌دهد. لثه کراتینیزه صورتی مرجانی است در حالی که مخاط قرمزتر است.

### باکس ۲-۲: روش‌های مشخص کردن موقعیت موکوژینیویوال جانکشن و عرض لثه کراتینیزه

#### Visual

معاینه برای اختلاف رنگ. معمولاً لثه کراتینیزه/لثه چسبیده سالم صورتی مرجانی است در حالی که مخاط تیره‌تر و قرمزتر می‌باشد. (شکل ۲-۳)

#### Schiller's iodine test

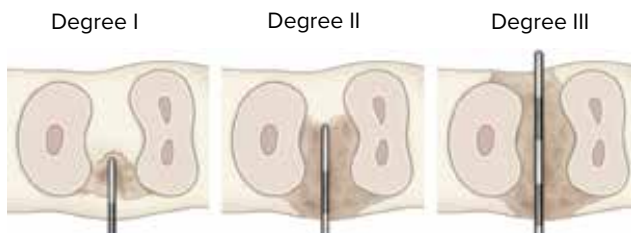
مخاط دهانی به دلیل توزیع گلیکوژن می‌تواند با محلول یدین رنگ آمیزی شود در حالی که لثه کراتینیزه یدین منفی می‌باشد<sup>۱۱</sup>.

#### Roll technique

مخاط دهانی متحرک است در حالی که لثه کراتینیزه/لثه چسبیده به سطح دندان و استخوان چسبیده است. در زمان rolling از مخاط متحرک به لثه کراتینیزه/لثه چسبیده یک علامت واضح (موکوژینیویوال جانکشن) ظاهر می‌شود.



شکل ۴-۲: ورودی فورکا در مولر اول مندیبل



شکل ۵-۲: درجه‌های متفاوت درگیری فورکا

### لقی

لقی دندان، حرکت دندان درون ساکت خود در نتیجه نیروی وارد شده می‌باشد.<sup>۱</sup> لقی افزایش یافته دندان غالباً علامت تخریب پرپودنتال و/یا حضور نیروهای اکلوزالی اضافی می‌باشد.<sup>۱</sup> لقی دندان با استفاده از انتهای دو وسیله (مثل دسته آینه) در دو طرف دندان و وارد کردن نیروی متناوب شناسایی می‌شود.<sup>۲</sup> شایع‌ترین ایندکس کلینیکی مورد استفاده برای لقی دندان ایندکس Miller می‌باشد. بر اساس این ایندکس لقی می‌تواند به صورت زیر امتیازدهی شود:<sup>۲،۳</sup>

• **Class 0:** حرکت نرمال (فیزیولوژیک) زمانی که نیرو به کار برده می‌شود. به صورت حرکت تا ۰/۲ میلی متر افقی و ۰/۰۲ میلی متر آگزالی توصیف می‌شود.

• **Class I:** اولین علامت قابل تشخیص حرکت بیش تر از "نرمال" یا "فیزیولوژیک"

• **Class II:** حرکت تاج تا ۱ میلی متر در هر جهت (باکولینگوالی یا مزپودنتالی)

• **Class III:** حرکت تاج بیش تر از ۱ میلی متر در هر جهت (باکولینگوالی یا مزپودنتالی) و/یا فشردگی ورتیکالی (اپیکورونالی) یا چرخش تاج در ساکت خود.

### تفسیر رادیوگرافیک

معاینه کلینیکی پرپودنتال اطلاعاتی در ارتباط با عمق پروبینگ، ضایعات تحلیلی، لسه کراتینیزه/چسبنده و بیش تر

### • مولرهای مندیبل:

- ورودی باکال: در مرکز مزپودنتال در سطح باکال قرار دارد  
- ورودی لینگوال: در مرکز مزپودنتال در سطح لینگوال قرار دارد.

میزان درگیری فورکا دندان‌های چند ریشه‌ای براساس میزان تخریب افقی و عمودی درون ناحیه فورکا ثبت می‌گردد.<sup>۲۰-۲۲</sup> سیستم‌های متعددی برای طبقه‌بندی درگیری فورکا پیشنهاد شده‌اند.<sup>۲</sup> طبقه‌بندی Hamp یکی از شایع‌ترین موارد مورد استفاده برای تخریب فورکا می‌باشد.<sup>۲۲</sup> در زیر مرور خلاصه‌ای از سه سیستم ارائه شده است.<sup>۲۰-۲۳</sup>

### تخریب افقی

Glickman (۱۹۵۸) درگیری فورکا را به چهار grade

تقسیم کرد:<sup>۲</sup>

• **Grade I:** تشکیل پاکت درون flute اما استخوان بین ریشه ای دست نخورده است. Incipient lesion

• **Grade II:** از دست رفتن استخوان بین ریشه‌ای تشکیل پاکت با عمق‌های متنوع در ناحیه فورکا اما به طور کامل به سمت مقابل دندان نمی‌رود.

• **Grade III:** ضایعه through and through  
• **Grade IV:** مشابه Grade III با ضایعه through and through همراه با تحلیل لسه، ناحیه فورکا به طور واضح در معاینه کلینیکی قابل رویت است.

Hamp et al (۱۹۷۵) سه سطح از درگیری فورکا را پیشنهاد پیشنهاد کرد:<sup>۲۳</sup> (شکل ۲-۵):

• **Degree I:** از دست رفتن افقی ساپورت بافت‌های پرپودنتال < ۳ میلی متر

• **Degree II:** از دست رفتن افقی > ۳ میلی متر اما از تمام عرض فورکا عبور نمی‌کند.

• **Degree III:** تخریب افقی through and through

### تخریب عمودی

Tarnow & Fletcher (۱۹۸۵) طبقه‌بندی زیر را بر اساس تخریب عمودی استخوان در اطراف فورکا پیشنهاد کردند. توصیه شده است که هر گروه تخریب افقی با یک زیر گروه بر اساس تحلیل عمودی استخوان تکمیل گردد.<sup>۲۳</sup>

• **Subclass A:** ۰ تا ۳ میلی متر عمق پروب شده

• **Subclass B:** ۴ تا ۶ میلی متر عمق پروب شده

• **Subclass C:**  $\geq 7$  عمق پروب شده

دورای کرسیتال سالم، علی رغم مورفولوژی استخوانی، وجود داشته باشد، برای حداقل ۲۴ ماه ثبات پرپودنتال قابل پیش بینی می باشد<sup>۲۹</sup>. گاهی اوقات درگیری فورکای مولر می تواند در رادیوگرافی مشاهده شود. Hardekopf et al اولین افرادی بودند که ویژگی های رادیوگرافی مولرهای ماگزینا با تخریب فورکا را توصیف کردند: سایه رادیوگرافیک مثلثی، که به طور شایع به عنوان "furcation arrow" شناخته می شوند، در ناحیه پروگزیمال مزیمال و دیستال می توانند مورد توجه قرار گیرند<sup>۳۰</sup>. قابلیت اطمینان بالینی حضور furcation arrow می تواند ساجکتیو باشد و وابسته به درجه تخریب است. برای مثال زمانی که furcation arrow ها در رادیوگرافی ها حضور دارند، تنها در ۷۰ درصد موارد می توانند تهاجم واقعی به فورکا را پیش بینی کنند. از سوی دیگر زمانی که درگیری حقیقی فورکا وجود داشته باشد، furcation arrow در کم تر از ۴۰ درصد مشاهده می شود<sup>۳۱</sup>. گزارش شده است که حضور furcation arrow برای شناسایی درگیری فورکا در مولرهای ماگزینا حساسیت پایین (۳۸/۷ درصد) و اختصاصیت بالا (۹۲/۲ درصد) دارد<sup>۳۱</sup>. زمانی که مولر های مندیبل درگیری فورکا دارند، رادیولوژی در جایی که ریشه ها شروع به جدا شدن می کنند می تواند مورد توجه قرار گیرد.

در سال های اخیر، استفاده از CBCT به سرعت محبوبیت یافته است. CBCT وسیله ای اساسی برای محققان و کلینسین ها، بیشتر در زمینه ایمپلنت شده است. استفاده از تصویربرداری CBCT برای شناسایی پرپودنتیت نیز مورد استفاده قرار گرفته است. اما در سال ۲۰۱۷، آکادمی پرپودنتولوژی آمریکا گزارش کرد که استفاده از CBCT در کیس های انتخابی می تواند سودمند باشد، شواهد محدودی از استفاده از CBCT برای انواع متفاوت ضایعات استخوانی حمایت می کند و هیچ راهنمایی برای استفاده از آن در طرح درمان پرپودنتال وجود ندارد<sup>۳۲</sup>.

### معاینات پیشرفته و نوظهور

پرپودنتیت یک بیماری مولتی فاکتوریال است که شامل ترکیبی از dysbiosis باکتری های دهانی و پاسخ ایمنی بیش از اندازه میزبان می باشد<sup>۳۳</sup>. یکی از معاینات کلینیکی پرپودنتال این است که این معاینات تنها تخریبی که از قبل اتفاق افتاده، مثل الگوی تحلیل استخوان و پاکت های پرپودنتال را ثبت می کنند. در نتیجه بیماران از تکنیک هایی سود می برند که تکامل التهاب پرپودنتال را قبل از تخریب بافتی شناسایی

فراهم می کند اما شرایط استخوان آلوئولار را نمی تواند آشکار سازد. استخوان آلوئولار جنبه حیاتی دیگری برای تشخیص دقیق بیماری ها و شرایط پرپودنتال مختلف است که باید در نظر گرفته شود<sup>۲</sup>. رادیوگرافی های دندانهای شایع ترین روش غیر تهاجمی مورد استفاده برای معاینه سطح استخوان آلوئولار می باشند. سایر اطلاعات ارزشمندی که می توانند از طریق معاینه رادیوگرافی به دست می آیند شامل رسوبات جرم دندان، شکل و فرم ریشه، نسبت تاج به ریشه، حضور ضایعات پری آپیکال، فضای لیگامان پرپودنتال، نزدیکی ریشه و تخریب استخوان آلوئولار می باشد<sup>۲۷</sup>.

کلینسین ها باید محدودیت های رادیوگرافی conventional که در زیر بیان شده را در زمان تفسیر رادیوگرافی ها، در طول فاز معاینه، در ذهن داشته باشند<sup>۲۵،۲۷</sup>:

- رادیوگرافی ها پاکت های پرپودنتال را نشان نمی دهند<sup>۲۵</sup>.
- رادیوگرافی ها نمی توانند پرپودنتیت بعد از درمان و پرپودنتیت فعال را تشخیص دهند<sup>۲۵</sup>.
- رادیوگرافی ها باکال و لینگووال دندان و استخوان آلوئولار را نشان نمی دهند<sup>۲۵</sup>.
- رادیوگرافی ها لقی دندان را شناسایی نمی کنند<sup>۲۵</sup>.
- رادیوگرافی ها شواهدی از تخریب قبلی پرپودنتیوم را فراهم می کنند اما نمی توانند التهاب پرپودنتال فعال یا پیش رونده را شناسایی کنند<sup>۲۵</sup>.
- از دست رفتن چسبندگی کلینیکی همیشه ۶-۸ ماه قبل از تغییرات رادیوگرافیک بصری اتفاق می افتد و تنوع چسبندگی کلینیکی بیش تر از تغییرات رادیوگرافیک است<sup>۲۶</sup>.
- تغییرات رادیوگرافی توسط معاینه ساده بصری زمانی قابل شناسایی هستند که در حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد از مواد معدنی استخوانی از دست رفته باشد<sup>۲۷</sup>.

حضور یا غیاب لامینا دورای کرسیتال تفسیر رادیوگرافی شایع دیگری برای تشخیص پرپودنتیت است. Rams et al<sup>۲۸</sup> مشاهده کردند که حضور لامینا دورای کرسیتال سالم به طور مثبتی در ارتباط با ثبات پرپودنتال در طول دوره فالوآپ ۲ ساله است اما بین تخریب پرپودنتال در آینده و فقدان لامینا دورای کرسیتال ارتباط معنی داری نمی تواند پیدا شود<sup>۲۸</sup>. مقاله اخیر توسط Rams et al یافته های مشابهی را گزارش کرد و نتیجه گرفتند که بیماران با مورفولوژی استخوانی انگولار و عمق پروبینگ بیش تر از ۵ میلی متر، ریسک معنادار پیش رفت پرپودنتیت بعد از درمان را نشان می دهند. اما اگر لامینا

### کارگاه جهانی ۱۹۸۹ در کلینیکال پریدانتیکس

یکی از اولین طبقه بندی های اصلی و جامع پریدانتیت از کارگاه جهانی ۱۹۸۹ تکوین یافت. در این زمان، کارگاه جهانی در کلینیکال پریدانتیکس، دانشمندان و محققان را برای ایجاد طبقه بندی پریدونتال دور هم جمع کرد. اساسا پنج طبقه بندی مختلف وجود داشت که در ۲-۳ Box لیست شده اند. ۳۷ در طبقه بندی ۱۹۸۹، سن شروع و توزیع ضایعات برای طبقه بندی early onset periodon- و adult periodontitis تیتس و همچنین زیر شاخه های early onset periodontitis که شامل prepubertal periodontitis (جنرالیزه و لوکالیزه)، juvenile periodontitis (جنرالیزه و لوکالیزه)، rapidly pro- gressive periodontitis بود، در نظر گرفته شدند. ۳۷

### کارگاه بین المللی ۱۹۹۹ برای طبقه بندی بیماری ها و شرایط پریدونتال

طبقه بندی ۱۹۸۹ در زمینه های متعددی مشکلاتی داشت ۳۹:

- هم پوشانی قابل توجه در طبقه بندی بیماری ها
- نبود اجزای بیماری لته ای
- تاکید نامناسب بر سن شروع و سرعت پیش رفت بیماری
- معیار های طبقه بندی ناکافی و ناواضح

از این رو، طبقه بندی برجسته بعدی، کارگاه بین المللی ۱۹۹۹ برای طبقه بندی بیماری ها و شرایط پریدونتال بود که برخی از مشکلات طبقه بندی قبلی را برطرف کرد. تغییرات اصلی در این سیستم طبقه بندی برای بیماری های پریدونتال شامل ۳۹ (Box ۲-۴)

- اضافه شدن بخشی برای بیماری های لته ای
- جایگزین شدن adult periodontitis با پریدونتیت مزمن
- جایگزین شدن early onset periodontitis با پریدونتیت

مهاجم

- حذف طبقه بندی جداگانه برای پریدونتیت مهاجم
- شفاف سازی مشخصات پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک
- جایگزین شدن پریدونتیت زخمی نکروزان با بیماری پریدونتال نکروزان
- اضافه شدن طبقه آبسه های پریدونتال
- اضافه شدن طبقه ضایعات پریدونتال - اندودنتال
- اضافه شدن طبقه شرایط و نقایص اکتسابی و تکاملی

کند و از عوارض بیش تر مثل تحلیل استخوان، لقی دندان و نهایتا از دست دادن دندان جلوگیری کند. منطق اصلی برای گسترش روش های پیشرفته معاینه، شناسایی فعالیت بیماری در سطح subclinical جهت تشخیص زودرس و ارائه طرح درمان مناسب برای هر فرد می باشد ۳۴.

محققان و دانشمندان بیومارکرهای محتمل مرتبط با پریدونتیت که می توانند برای تمایز افراد سالم و بیمار استفاده شوند را مورد بررسی قرار داده اند ۳۴. این بیومارکرها می توانند از بزاق که می تواند سلامت پریدونتال کلی را در سطح فردی نشان دهد و یا مایع شیار لثه که مختص ناحیه است، جمع آوری شوند ۳۴. برای مثال، نسبت پاتوژن های پریدونتال خاص، سایتوکاین های پیش التهابی و ضد التهابی، محصولات تجزیه بافتی برای تمایز بین افراد سالم و دارای پریدونتیت، همه مورد مطالعه قرار گرفته اند. در میان همه بیومارکرها، اینترلوکین ۱ (IL-۱) یکی از قابل توجه ترین سایتوکاین های پیش التهابی است که در رشته پریدونتولوژی به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است. ۳۴،۳۵ پاتوژن های پریدونتال که به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته اند و ثابت شده است که ارتباط نزدیکی با گسترش پریدونتیت دارند شامل Porphyromonas gingi- valis, Terponema denticola, Tannerella forsythia, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum می باشند. ۳۴،۳۶ تحقیق در زمینه معاینات پیشرفته و بیومارکرها هنوز در حال پیشرفت است و نتایج، آینده امیدوار کننده ای برای شناسایی زودرس پریدونتیت را نشان داده اند. اما این معاینات به دلیل هزینه های اضافی و عدم ارتباط با گزینه های درمانی (نتایج تست طرح درمان را تغییر نمی دهد) هنوز به طور روتین مورد استفاده قرار نمی گیرند ۳۴.

### طبقه بندی بیماری ها و شرایط پریدونتال

سیستم های طبقه بندی برای مطالعه مناسب تشخیص، اتیولوژی، پاتوژنز و درمان بیماری های متفاوت ضروری هستند. به این ترتیب، رشته پریدونتولوژی شاهد ایجاد و به روز شدن سیستم های طبقه بندی مختلف از اوایل دهه ۱۹۴۰ بوده است. اولین کارگاه جهانی پریدونتولوژی ۳۷ در Ann Arbor, Michi- gan در ۶-۹ ژوئن ۱۹۶۶ و آخرین کارگاه جهانی در chicao در ۹-۱۱ نوامبر ۲۰۱۷ و انتشار مقالات مرتبط در ژوئن ۲۰۱۸ رخ داد ۳۸. فهم توسعه و تنوع بین سیستم های متفاوت جهت درک مقالات منتشر شده در زمان های مختلف ضروری است.

- تخمین ریسک آینده پیشرفت پرپودنتیت و پاسخ گویی قواعد درمانی استاندارد برای کمک به سختی درمان و مانیتورینگ
- تخمین تاثیر بالقوه پرپودنتیت بر بیماری سیستمیک و بالعکس، برای کمک به مانیتورینگ سیستمیک و درمان های کمکی با پزشکان
- طرح کلی طبقه بندی جدید برای ایمپلنت های دندانی توسط کارگاه ارائه شد و شامل موارد زیر می باشد: سلامت پری ایمپلنت، موکوزیت پری ایمپلنت، پری ایمپلنتایتیس، نقایص بافت های نرم و سخت پری ایمپلنت.

**باکس ۳-۲:** طبقه بندی پیشنهاد شده در کارگاه جهانی ۱۹۸۹ در کلینیکال پرپودانتیکس<sup>۳۷</sup>

- I. Adult periodontitis (> 35 y)
- II. Early-onset periodontitis ( $\leq$  35 y)
  - A. Prepubertal periodontitis (< 13 y)
    1. Generalized
    2. Localized
  - B. Juvenile periodontitis (13 to 26 y)
    1. Generalized
    2. Localized
  - C. Rapid progressive periodontitis (25 to 35 y)
- III. Periodontitis associated with systemic diseases
- IV. Necrotizing ulcerative periodontitis
- V. Refractory periodontitis

## کارگاه جهانی ۲۰۱۷ برای طبقه بندی بیماری ها و شرایط پرپودنتال و پری ایمپلنت

برای بروزرسانی طبقه بندی بیماری ها و شرایط پرپودنتال ۱۹۹۹<sup>۳۹</sup>، کمیته سازمان دهی شده از AAP و EFP درخواست کارگاه جهانی داد که در Chicago در ۱۱-۹ نوامبر ۲۰۱۷ برگزار شد.<sup>۳۸</sup> کارگاه جهانی شامل شرکت کننده های متخصص در زمینه پرپودنتولوژی و ایمپلنت از سراسر جهان بود. هدف کارگاه جهانی مرتب کردن و به روز رسانی طرح کلی طبقه بندی به درک امروزی بیماری ها و شرایط پرپودنتال و پری ایمپلنت بود. بنابراین، علاوه بر به روز رسانی طبقه بندی بیماری ها و شرایط پرپودنتال ۱۹۹۹، این اولین اجماع جهانی برای ارائه طرح کلی طبقه بندی بیماری ها و شرایط پری ایمپلنت بود.<sup>۳۸</sup> خلاصه ای از طرح کلی طبقه بندی کارگاه جهانی ۲۰۱۷ در Box ۲-۵ ارائه شده است<sup>۳۸</sup> و تغییرات اصلی نسبت به طبقه بندی ۱۹۹۹ شامل موارد زیر است<sup>۴۰</sup>:

- کارگاه جهانی ۲۰۱۷ سلامت پرپودنتال و التهاب لثه را در پرپودنتیوم کاهش یافته بعد از تکمیل درمان موفق بیمار دارای پرپودنتیت مشخص کرد.
- براساس دانش پاتوفیزیولوژی کنونی، کارگاه موافق بود که سه فرم پرپودنتیت می تواند شناسایی شود:

- پرپودنتیت نکروزان
- پرپودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک
- پرپودنتیت

• فرم های بیماری که قبلا به عنوان مزمن و مهاجم شناسایی می شدند، هم اکنون در یک طبقه به نام پرپودنتیت گروه بندی می شوند.

• چارچوب طبقه بندی جدید برای پرپودنتیت تایید شد و براساس سیستم چند بعدی staging و grading که می تواند در طول زمان با ظهور شواهد جدید تطابق یابد بیشتر مشخص شد.

- اهداف staging بیمار با پرپودنتیت<sup>۴۰</sup>
- طبقه بندی شدت و گسترش بیماری فرد براساس گسترش قابل اندازه گیری فعلی بافت های تخریب شده و آسیب دیده مرتبط با پرپودنتیت

▪ ارزیابی فاکتورهای اختصاصی که ممکن است پیچیدگی کنترل بیماری کنونی و مدیریت طولانی مدت فانکشن و زیبایی دنتیشن را مشخص کند.

- اهداف grading بیمار با پرپودنتیت<sup>۴۰</sup>

# ژنریوت و پریودنتیت

Carlos Parra Carrasquer, dds

Fernando Suárez López del Amo, dds, ms

مترجم: دکتر ندا سمیع

## تعاریف و واژه‌شناسی

**Aggressive periodontitis**: گروه متنوعی از اشکال بسیار مخرب پریودنتیت که به طور اولیه جوانان را تحت تاثیر قرار می‌دهد و شامل شرایطی است که قبلاً به عنوان "early on-" "rapidly progressing periodontitis" و "est periodontitis" طبقه‌بندی می‌شدند، می‌باشد.<sup>۱</sup>

**Chronic periodontitis**: نوعی از بیماری پریودنتال مخرب که به طور کلی با سرعت پیش رفت کم مشخص می‌شود.<sup>۱</sup>  
**Epidemiology**: مطالعه توزیع بیماری یا شرایط فیزیولوژیک در جمعیت‌های انسانی و فاکتورهایی که این توزیع را تحت تاثیر قرار می‌دهند.<sup>۲</sup>

**Gingivitis**: شرایط التهابی مختص ناحیه که توسط تجمع بیوفیلم دندانانی آغاز می‌شود و با قرمزی و ادم لثه و عدم از دست رفتن چسبندگی مشخص می‌شود.<sup>۳</sup>

**Incidence**: فرکانسی که برخی وقایع مثل بیماری یا ویژگی، در یک جمعیت یا ناحیه خاصی ظاهر می‌شود.

**Necrotizing ulcerative gingivitis**: عفونتی که با نکروز لثه ای مشخص می‌شود و به صورت پاییلای (-Punched out) همراه با خونریزی و درد لثه ای تظاهر می‌کند. ویژگی‌های تشخیصی ثانویه ممکن است بوی بد دهان و تشکیل غشای کاذب باشد. باکتری‌های فوزی فرم، P.intermedia و اسپیروکت‌ها مرتبط با ضایعات هستند. فاکتورهای مستعد کننده شامل استرس، تغذیه ضعیف، سیگار و عفونت HIV هستند.<sup>۴</sup>

بیماری‌های پریودنتال نتیجه تقابل پیچیده بین پلاک باکتریایی، پاسخ ایمنی میزبان و فاکتورهای تغییر دهنده، که ممکن است دوره بیماری را تحت تاثیر قرار دهد، می‌باشند. پریودنتیت به طور خاص، بیماری التهابی مزمن است که مشخصاً منجر به مهاجرت اپیکالی اپی تلیوم جانکشنال به همراه تخریب اتصالات بافت همبند و استخوان آلوئولار می‌شود. در حالی که پلاک میکروبی و محصولات جانبی آن فاکتورهای اتیولوژیک اصلی آغاز کننده بیماری هستند پاسخ ایمنی میزبان به چالش باکتریایی مسئول بیش تر تخریب پریودنتال است. فاکتورهای تغییر دهنده مثل، دیابت، سیگار، چاقی و استعداد ژنتیکی، در میان سایر موارد ممکن است پیشرفت بیماری پریودنتال را تشدید کنند. هم چنین، بسیاری از ویژگی‌های بیماری پریودنتال، از آناتومی منحصر به فرد پریودنشیوم ناشی می‌شود که یک ساختار غیر متفلس شونده سخت (یعنی دندان) تا حدودی درون زوائد ماگیلا و مندیبل مدفون شده است.

این فصل بر اپیدمیولوژی، اتیولوژی، پاتوژنیزس و نیز ویژگی‌های اشکال متفاوت بیماری پریودنتال متمرکز است. ذکر این مورد مهم است که، با وجود تصدیق آخرین طبقه بندی شرایط و بیماری‌های پریودنتال از کارگاه جهانی ۲۰۱۷ (فصل ۲ را نگاه کنید)، جهت شفاف سازی بسیاری از واژه‌های مرتبط با طبقه بندی قبلی، شامل پریودنتیت مزمن و مهاجم مورد استفاده قرار گرفته‌اند.



### اپیدمیولوژی

مطالعات اپیدمیولوژیک باید در انسان ها انجام شوند و شامل گروه کنترل یا مقایسه باشند و باید همه endpoint های مرتبط کلینیکی را در نظر گیرند. این مطالعات باید اطلاعاتی در مورد شیوع بیماری پریودنتال در جمعیت های متفاوت و نیز شدت موارد فراهم کنند. علاوه بر این، مطالعات باید جوانب اتیولوژی و ریسک فاکتورها را شفاف سازند و باید اطلاعاتی در مورد اثرات اقدامات پیش گیرانه و درمانی در جمعیت ها فراهم کنند. اطلاعات مطالعات اپیدمیولوژیک از طریق ارزیابی کلینیکی و رادیوگرافیک شرایط پریودنتال جمع آوری می شوند. از سوی دیگر index یک ارزش عددی است که معمولا برای توصیف شرایط نسبی جمعیت در مقیاس همراه با حد مشخص بالاتر و پایین تر استفاده می شود،<sup>۶</sup> از دهه ۱۹۵۰، ایندکس ها و سیستم های ثبت کلینیکی، آزمایشگاهی و رادیوگرافی متفاوت، برای اندازه گیری شیوع، گستردگی و شدت بیماری های پریودنتال در سطح فردی و جمعی استفاده شده اند. ایندکس ها به اعتبار، قابلیت اطمینان، شفافیت، ساده بودن، عینی بودن، قابلیت سنجش، حساسیت و مورد قبول بودن توسط فرد و معاینه کننده نیاز دارند.<sup>۷-۹</sup> برخی از شایع ترین ایندکس های مورد استفاده در پریودنتولوژی در BOX ۳-۱ نشان وارد شده اند.<sup>۱۰-۱۲</sup>

### شیوع

یکی از چالش های اصلی در ارزیابی شیوع بیماری های پریودنتال هتروژنیستی زیاد شاخص های مورد استفاده، تنوع بین جمعیت ها، خطای اندازه گیری، subjectivity معاینه کننده ها می باشد. اما مطالعات اپیدمیولوژیک اخیر برای شناسایی و برطرف کردن این موارد تلاش کرده اند.

### پریودنتیت

بین سال های ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۴، NHANES مطالعه ای بر شیوع پریودنتیت در میان بزرگسالان در ایالت متحده طرح ریزی کرد.<sup>۱۸</sup> یافته های زیر به دست آمد:

• ۴۲/۲ درصد از بزرگسالان ۳۰ ساله و بیش تر پریودنتیت دارند.

- ۷/۸ درصد پریودنتیت شدید دارند.

- ۳۴/۴ درصد پریودنتیت خفیف یا متوسط دارند.

• ۵۹/۸ درصد بزرگسالان ۶۵ ساله و بالاتر پریودنتیت دارند.

**Necrotizing Ulcerative periodontitis**: عفونتی که

با نکروز بافت های لثه ای، لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار مشخص می شود. این ضایعات به طور شایع در افراد با شرایط سیستمیک شامل اما نه محدود به عفونت HIV، سوتغذیه و سرکوب ایمنی مشاهده می شوند.<sup>۴</sup>

**Periodontal health**: شرایط عاری از بیماری پریودنتال

التهابی<sup>۵</sup>

**Periodontitis**: بیماری التهابی مزمن مولتی فاکتوریال

که در ارتباط با بیوفیلیم پلاک dysbiotic است و با تخریب پیش رونده اجزا ساپورت کننده دندان مشخص می شود.<sup>۱</sup>

**Prevalence**: نسبتی از جمعیت که یک ویژگی خاص

را در زمان داده شده دارند.

## بیوفیلم دندانی

میکروبیوم دهان انسانی یک زیستگاه کم نظیر برای گونه‌های متفاوت باکتریایی می‌باشد. داده‌های مطالعات مولکولی و کشت در همراهی با پروژه میکروبیوم انسانی و سلامت انجمن ملی ایالت متحده نشان دادند که حدود ۷۰۰ phyla باکتریایی متفاوت می‌توانند در حفره دهان زندگی کنند.<sup>۲۹</sup> با این وجود، همه ی آن‌ها همزمان با هم در یک فرد حضور ندارند. تخمین زده شده است که یک فرد ممکن است پناهگاه ۱۰۰ تا ۲۰۰ taxa در دهان باشد.<sup>۳۰</sup> علاوه بر این برخی گونه‌ها متخصص ناحیه هستند در حالی که سایر گونه‌ها مختص فرد هستند.<sup>۳۱</sup> باکتری‌های دهانی، پلی ساکاریدها و گلیکوپروتئین‌های متعددی تولید می‌کنند که توانایی چسبندگی به سایر میکروارگانیسم‌های معلق یا پلانکتونیک (coaggregation) یا سایر میکروارگانیسم‌ها و سطوح از قبل چسبیده (co-adhesion) را دارند. علاوه بر این، گلیکوپروتئین‌ها و آنتی‌بادی‌های بزاقی، پلیکل اکتسابی را بر سطح دندان تشکیل می‌دهند که چسبندگی باکتری‌ها را تسهیل می‌کند. در ۱۹۹۸، socransky et al<sup>۳۲</sup> با استفاده از تکنیک check board DNA-DNA hybridization گروه‌های متفاوت باکتریایی که معمولاً با همدیگر در پلاک زیر لثه ای وجود دارند را شناسایی کردند. پنج کلاستر باکتریایی شناسایی شدند و به رنگ‌های متفاوت شامل قرمز، نارنجی، بنفش، زرد و سبز طبقه‌بندی شدند (شکل ۱-۳)<sup>۳۲</sup> علاوه بر این، ارتباط بین این کلاسترهای باکتریایی شناسایی شدند و در مراحل و شدت‌های متفاوت بیماری پرودنتال طبقه‌بندی شدند. گونه‌های Actinomyces (کمپلکس بنفش)، streptococcus (کمپلکس زرد) و capnocytophaga (کمپلکس سبز) به عنوان کلونیزه کننده‌های اولیه در نظر گرفته می‌شوند زیرا اولین میکروارگانیسم‌هایی هستند که سطح دندان را کلونیزه می‌کنند. معمولاً کلونیزه کننده‌های اولیه کوکسی‌های گرم مثبت بی‌هوازی اختیاری هستند. بعداً، کلونیزه کننده‌های ثانویه مثل Fusobacterium nucleatum و prevotella intermedia (کمپلکس نارنجی) با کلونیزه کننده‌های اولیه تعامل می‌کنند و تغییر به فلور باکتریایی بی‌هوازی گرم منفی شروع می‌شود. در نهایت، کلونیزه کننده‌های late شامل کمپلکس باکتریایی قرمز مثل Treponema، prophyromonas gingivalis، denticola یا Tennerella forsythia با کلونیزه کننده های ثانویه coaggregate می‌شوند و منجر به ایجاد میکروبیوتای پاتوژن تر می‌شوند (شکل ۲-۳)<sup>۳۳</sup> و<sup>۳۴</sup>

تخمین زده می‌شود که بیش از ۸۲ درصد از نوجوانان در ایالت متحده علائم خونریزی لثه و در نتیجه ژنژیویت دارند.<sup>۱۹</sup> علاوه بر این، بیش از ۷۵ درصد بزرگسالان در ایالات متحده علائم ژنژیویت دارند:<sup>۲۰</sup> در نتیجه، ژنژیویت در همه سنین شایع است و به عنوان شایع ترین شکل بیماری پرودنتال در نظر گرفته می‌شود.<sup>۲۱-۲۳</sup>

کادر ۳-۱: شاخص‌های شایع مورد استفاده در پرئودانتیکس<sup>۱۷-۱۱</sup>

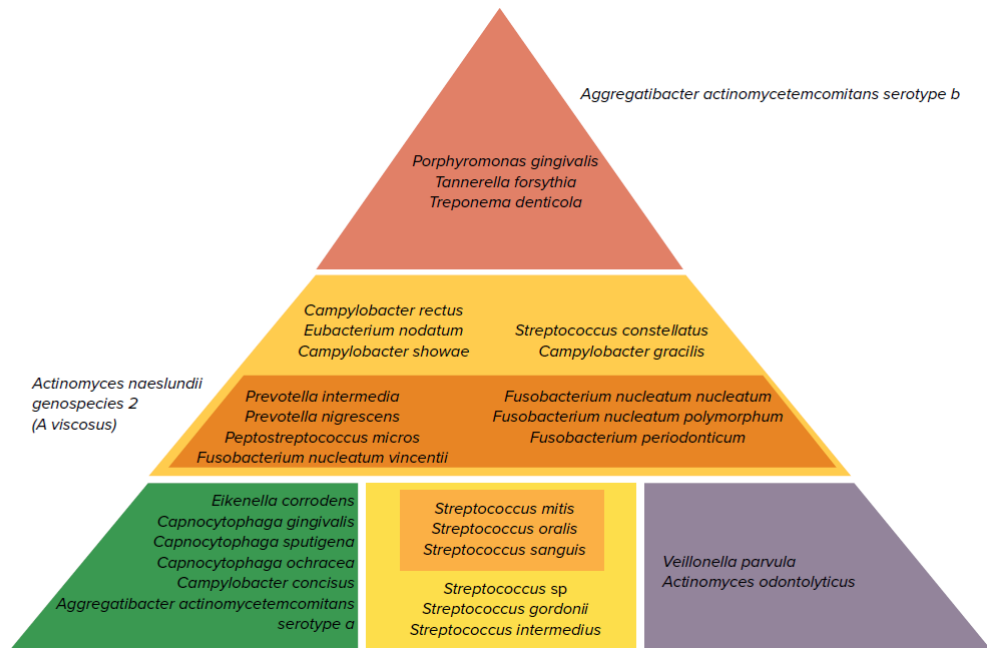
- Assessment of periodontal inflammation
  - Gingival Index<sup>10</sup>
  - Gingival Bleeding Index<sup>11</sup>
- Assessment of plaque
  - Plaque Index<sup>12</sup>
  - Hygiene Analysis Index<sup>13</sup>
- Assessment of loss of periodontal support
  - Russell's Periodontal Index<sup>14</sup>
  - Periodontal Disease Index<sup>15</sup>
- Radiographic assessment of radiographic bone loss
  - Schei's ruler<sup>16</sup>
  - Percent of bone loss
- Assessment of periodontal treatment needs
  - Community Periodontal Index of Treatment Needs<sup>17</sup>

## پرئودنتیت مهاجم

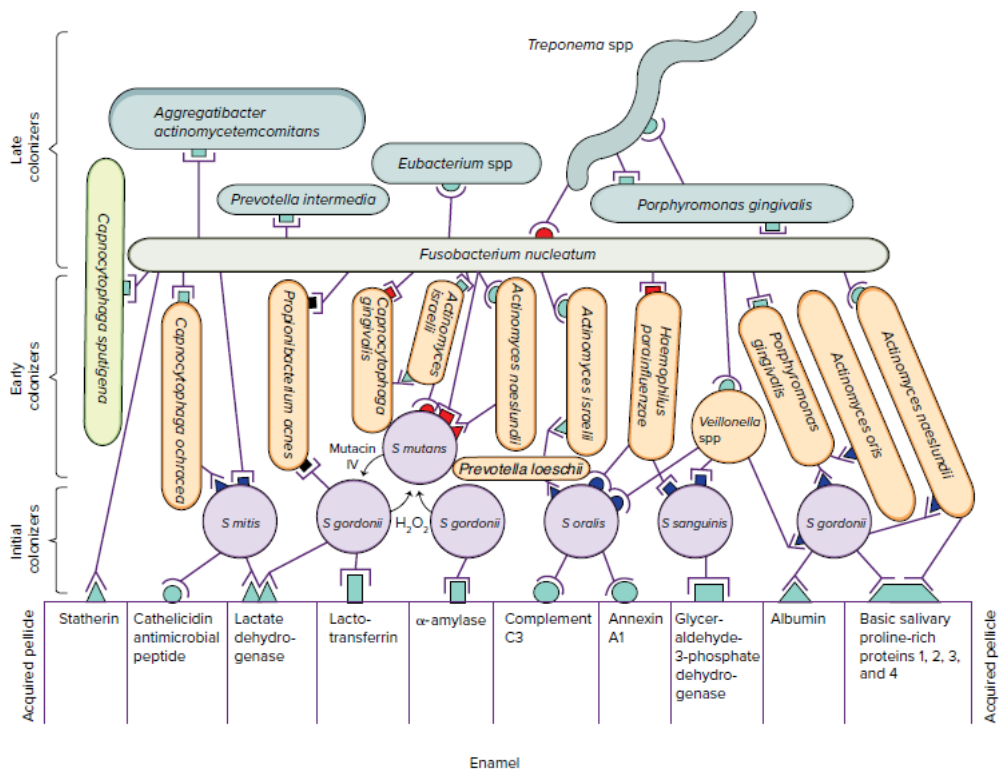
تخمین زده می‌شود که شیوع پرئودنتیت مهاجم در کودکان مدرسه‌ای در ایالات متحده حدود ۰/۴ درصد برای ۱۵-۱۳ ساله‌ها و ۰/۸ درصد برای ۱۹-۱۶ ساله‌ها می‌باشد.<sup>۲۴</sup> Loe و Brown<sup>۲۵</sup> در سال ۱۹۹۱ و Albandar et al<sup>۲۴</sup> در سال ۱۹۹۷ دریافتند که شیوع پرئودنتیت مهاجم در میان آفریقایی-آمریکایی‌ها، (۲/۶۴ و ۲/۶) بالاترین است و بعد از آن هیسپانیک آمریکایی‌ها (۱/۰۸ و ۰/۵) هستند در حالی که سفید پوستان آمریکایی (۰/۱۷ و ۰/۰۶) کمترین شیوع را داشتند. در بیش تر جمعیت‌ها، شیوع پرئودنتیت مهاجم در مردان و زنان مشابه است.<sup>۲۶</sup>

## از دست رفتن دندان‌ها

دلیل اصلی برای کشیدن دندان در سنین ۴۵-۴۰ سال پوسیدگی‌های دندانی است. از سوی دیگر، بیماری پرئودنتال دلیل اصلی از دست دادن دندان در افراد بزرگ تر است. در واقع، کشیدن به دلیل پرئودنتال با افزایش سن، بیش تر می‌شود و بالای دو سوم کل کشیدن‌ها در بزرگسالان بالای ۵۰ سال را شامل می‌شود.<sup>۲۷</sup> مولرهای دوم و اینسایزورهای مندیل شایع ترین دندان‌های کشیده شده به دلیل پرئودنتال هستند.<sup>۲۸</sup>



شکل ۳-۱ کمپلکس میکروبیال ( تطابق یافته از Socransky et al<sup>۳۲</sup> )



شکل ۳-۲ مدل فضایی-زمانی باکتری های دهانی کلونیزه کننده سطح دندان. کلونیزه کننده های اولیه به گیرنده های خاصی بر مولکول های پلاک اکتسابی خواهند چسبید. Coadhesion کلونیزه کننده های ثانویه و به طور خاص F. nucleatum به عنوان گونه ی bridging بین کلونیزه کننده های اولیه و نهایی نقش بازی می کند. زیرا توانایی coaggregate با باکتری های متعددی را دارند. (تطابق یافته با اجازه از Duzgunes<sup>۳۴</sup>)

این ارتباطات باکتریایی توسط quorum sensing تنظیم می شوند که توانایی ردیابی و پاسخ به دانسیته سلولی و در نتیجه هماهنگ کردن رفتار سلولی می باشد. باکتری، مولکول

autoinducer را ترشح و ردیابی می کند که در حالت وابسته به دانسیته سلولی تجمع می کند و بیان ژن های خاصی را تنظیم می کند.<sup>۳۵</sup> مزیت اصلی حضور گروهی باکتری ها در

محصولات جانبی باکتری‌ها و فاکتورهای ویروالانس از این آستانه فراتر روند، بیماری پرئودنتال ایجاد می‌شود.<sup>۴۳</sup> این تئوری از این فرضیه حمایت می‌کند که موثرترین روش برای پیش‌گیری و سرکوب پیش‌رفت بیماری حذف مکانیکی پلاک است.

### تئوری پلاک اختصاصی

در سال ۱۹۷۶، Walter J. Loesche<sup>۴۱</sup> فرضیه‌ی پلاک اختصاصی را توصیف کرد فرض کرد که پوسیدگی‌های دندانی عفونت اختصاصی باکتری منشأ گرفته از streptococcus mu-tans بودند و ژنژیویت نکرروزان زخمی حاد توسط اسپیروکت‌های Bacteroides melaninogenicus و (امروزه به نام prevotella melaninogenica شناخته می‌شود) ایجاد شده است.

فرضیه پلاک اختصاصی در دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ زمانی که تکنیک‌های شناسایی باکتری‌ها و کشت پیشرفته‌تر گسترش یافتند، بیشتر توسعه یافت.<sup>۴۴ و ۴۵</sup> پاتوژن‌های پرئودنتال کلیدی مرتبط با بیماری پرئودنتال مهاجم و شدید مانند Aa، p.g، T.F و T.D شناسایی شدند.<sup>۴۶ و ۴۷</sup> در پرتو درک افزایش یافته میکروبیولوژیک، آشکار شد که تخریب پرئودنتال تنها تحت تاثیر کمیت نیست و کیفیت ترکیب پلاک باکتریایی نیز موثر است.<sup>۴۱</sup>

### فرضیه پلاک اکولوژیک

در سال ۱۹۹۴، Marsh<sup>۴۸</sup> فرضیه پلاک اکولوژیک را توصیف کرد. که تئوری‌های پلاک قبلی، شامل پلاک باکتریایی و پاسخ میزبان را در بر می‌گیرد. در نتیجه باکتری‌های اختصاصی و میزان کلی پلاک باکتریایی در ایجاد و گسترش بیماری پرئودنتال دخیل هستند. تغییرات در محیط (مثل استرس اکولوژیک) رقابت پاتوژن‌های بالقوه را به خرج گونه‌های مرتبط با سلامت دهان افزایش می‌هد و به تنظیم افزایش بیان فاکتورهای ویروالانس منجر می‌شود. در نتیجه بین شرایط محیطی موضعی و فعالیت و ترکیب بیوفیلم ارتباط وجود دارد.<sup>۴۹</sup> در نتیجه فرضیه باکتریایی و پلاک دندانی متفاوت تئوری‌های پویایی هستند، و همان‌طور که شواهد جدید و مکانیسم‌های پاتوژنیک آشکار می‌شوند به تکامل یافتن ادامه می‌دهند.

### ژنژیویت

ژنژیویت القا شده توسط پلاک یا ژنژیویت القا شده توسط بیوفیلم دندانی به پاسخ التهابی بافت‌های لثه‌ای که ثانویه به

بیوفیلم، محافظت در برابر فاکتورهای محیطی مثل مکانیسم‌های دفاع میزبان و مواد سمی موجود در محیط مثل آنتی‌میکروبیال‌ها می‌باشد. بیوفیلم علاوه بر محافظت، جذب آب و مواد غذایی و برداشت مواد زائد متابولیک را تسهیل می‌کند.<sup>۴۶</sup> در نتیجه، تخمین زده شده است که ارگانیسم‌های موجود در بیوفیلم تا ۱۰۰۰ برابر در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها در مقایسه با شرایط پلانکتونیک مقاوم‌تر هستند.<sup>۳۷</sup>

کلکوس دندانی معمولاً به صورت پلاک باکتریایی مینرالیزه ظاهر می‌کند. جرم بالای لثه‌ای در بالای مارژین لثه قرار دارد و سفید تا زرد تیره یا قهوه‌ای و سخت است قوام (خاکرس) claylike دارد و به آسانی از سطح دندان جدا می‌شود. سرعت تشکیل آن وابسته به حضور پلاک باکتریایی و کمیت و کیفیت ترشح غدد بزاقی می‌باشد. جرم زیر لثه‌ای در اپیکال مارژین لثه قرار دارد و در معاینات کلینیکی روتین دیده نمی‌شود. گاهی، جرم زیر لثه‌ای ممکن است در رادیوگرافی‌های دندانی دیده شود. هر دو جرم زیر لثه‌ای و بالای لثه‌ای محیط عالی برای چسبندگی، رشد و بلوغ باکتری‌ها فراهم می‌کنند و سطح را برای کلونیزاسیون باکتریایی افزایش می‌دهند. ذکر این نکته مهم است که جرم‌های استریل<sup>۳۸</sup> و ضد عفونی شده<sup>۳۹</sup> باعث واکنش التهابی مشخص نمی‌شوند اما پلاک باکتریایی چسبیده به جرم می‌تواند باعث ایجاد واکنش التهابی شوند. به همین دلیل، جرم به عنوان فاکتور ثانویه برای بیماری پرئودنتال در نظر گرفته می‌شود. و یک توپوگرافی سطحی ایده آل برای تجمع پلاک فراهم می‌کند.

### تئوری‌های پاتوژنزیس

تئوری‌های مختلفی در طول سال‌ها برای ارتباط پلاک دندانی و انتقال از سلامت به بیماری ظاهر شدند. بیش‌تر تئوری‌ها بر اساس دانش پاسخ میزبان و میکروب در آن زمان تکامل و تطابق یافتند.

### تئوری پلاک غیر اختصاصی

اوایل، شایع‌ترین فرضیه این بود که عفونت‌های پرئودنتال توسط رشد بیش از حد باکتری‌های غیر اختصاصی ایجاد می‌شود.<sup>۴۰-۴۲</sup> بدون در نظر گرفتن انواع اختصاصی باکتری‌های موجود، مهم‌ترین فاکتور لود باکتریایی افزایش یافته در بافت‌های پرئودنتال بود. براساس این فرضیه میزبان یک آستانه تعریف شده دارد و زمانی که باکتری‌های افزایش یافته،

آناتومیک و رستوریشن قرار گیرد.<sup>۵۷،۵۸</sup> با این که ژنژیویت به طور مستقیم باعث از دست رفتن دندان نمی شود، پیش گیری و درمان زود هنگام این شرایط جز کلیدی پیشگیری از پریدونتیت می باشد.<sup>۵۹</sup> ژنژیویت القا شده توسط پلاک می تواند تنها مرتبط با بیوفیلم دندانی باشد از سوی دیگر می تواند توسط تعداد زیادی فاکتورهای موضعی و سیستمیک شامل هورمون جنسی استروئیدی، هیپرگلیسمی، لوسمی، سیگار، کمبود تغذیه ای، رستوریشن های زیر لثه ای و کاهش بزاق تغییر کند یا واسطه گری شود.<sup>۵۰</sup> علاوه بر این، افزایش حجم لثه ای القا شده توسط دارو می تواند ثانویه به داروهای ضد تشنج، بلاک کننده های کانال کلسیومی مشخص، تنظیم کننده های ایمنی و داروهای ضد بارداری با دوز بالا ایجاد شود.<sup>۵۰</sup> مهم است که در ذهن داشته باشید، در حالی که باکتری ها همراه با این داروها برای ایجاد ژنژیویت ضروری هستند، همه بیمارانی که از این داروها استفاده می کنند افزایش حجم لثه ای را تجربه نمی کنند.

### بیماری های لثه ای غیر وابسته به پلاک

در حالی که ژنژیویت القا شده توسط بیوفیلم دندانی شایع ترین بیماری پریدونتال است، تعداد زیادی بیمار لثه ای غیر وابسته به پلاک توصیف شده اند. بر اساس کارگاه جهانی ۲۰۱۷ این بیماری های لثه ای غیر وابسته به پلاک شامل<sup>(۶۰)</sup>

- ✓ اختلالات ژنتیکی و تکاملی
- ✓ عفونت های اختصاصی
- ✓ شرایط ایمنی و التهابی
- ✓ پروسه های واکنشی
- ✓ نئوپلاسم ها
- ✓ بیماری های اندوکراین، تغذیه ای و متابولیک
- ✓ ضایعات تروماتیک
- ✓ پیگمانتاسیون لثه ای

### پریدونتیت مزمن

بر اساس کارگاه جهانی ۲۰۱۷ بر طبقه بندی بیماری ها و شرایط پریدونتال و پری ایمپلنت سه فرم پریدونتیت شناسایی می شوند. پریدونتیت نکروزان، پریدونتیت (که قبلاً به نام پریدونتیت مزمن و پریدونتیت مهاجم شناسایی می شوند) و پریدونتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک<sup>۶۱</sup>. اما با توجه به اهداف این فصل پریدونتیت مزمن و مهاجم به صورت جداگانه مورد بحث قرار می گیرند. پریدونتیت اخیراً توسط کارگاه جهانی ۲۰۱۷ به عنوان «بیماری

تجمع پلاک اطراف مارژین لثه رخ می دهد گفته می شود.<sup>۴۰،۵۰</sup> برای درک آغاز و پیش رفت این شرایط التهابی، loe et al<sup>(۴۰)</sup> یک مطالعه ژنژیویت آزمایشگاهی انجام دادند. برای این مطالعه، از بیماران با لثه سالم خواسته شد که همه روش های بهداشت دهانی را تا زمانی که تغییرات التهابی مشاهده شود، کنار بگذارند. ژنژیویت در سه نفر از شرکت کنندگان در طول ده روز ایجاد شد در حالی که در نه نفر دیگر ۱۵ تا ۲۱ روز طول کشید. زمانی که این تغییرات التهابی مشاهده شد، بیماران برای از سرگیری روش های بهداشت دهانی آموزش داده شدند و سلامت لثه ای در طول یک هفته دوباره به دست آمد و فلور باکتریایی اولیه نیز ایجاد شد. با وجود طراحی ساده، این مطالعه مفاهیم متعددی را تایید کرد. (۱) پلاک باکتریایی، اتیولوژی بیماری است. (۲) تفاوت در پاسخ، مدل های پیشرفت مختلف و استعداد بیماران را پیشنهاد می کند. (۳) ژنژیویت برگشت پذیر است.<sup>۴۰</sup>

علاوه بر این، تغییرات باکتریایی نیز ارزیابی شدند. لثه سالم با گروه کوچکی از باکتری ها عمدتاً شامل کوکسی گرم مثبت و رادهای کوتاه تظاهر می کند. مراحل اولیه تجمع پلاکت (۱ تا ۲ روز) افزایش کوکسی و رادها را نشان داد که به دنبال آن تجمع اشکال فیلامنتوس و فوزوباکتیریا (۲ تا ۴ روز) همراه با تجمع بیش تر لکوسیت ها اتفاق می افتد. در طول فاز نهایی، فلور باکتریایی غالب، با *vibrio spp* و اسپروکتها همراه با تعداد زیادی کوکسی، رادها و فیلامنتوسها و تجمع سنگین لکوسیتها مشخص می شود. یک سال بعد، همان گروه، یک مطالعه فالوآپ انجام دادند و نشان دادند زمانی که ژنژیویت تایید شود. افزایش در پیچیدگی فلور میکروبیال اتفاق می افتد.<sup>۵۱</sup> در طول دهه های بعدی تعداد زیاد از مطالعات دیگر بر پیش رفت و مراحل مختلف ژنژیویت تمرکز کردند.<sup>۵۲-۵۴</sup> مهم است که به روش های متفاوت در میان این مطالعات اشاره شود. Schroeder و Page<sup>۵۲</sup> پیش رفت ژنژیویت را بر اساس مطالعات انسانی و حیوانی مرور کردند.

Seymour et al<sup>۵۴</sup> ژنژیویت آزمایشگاهی در دانشجویان دندانپزشکی انجام دادند. در نهایت Kornman et al<sup>۵۳</sup> ارتباط بین چالش باکتریایی و ایمنی میزبان در طول پیش رفت ژنژیویت را مرور کردند.

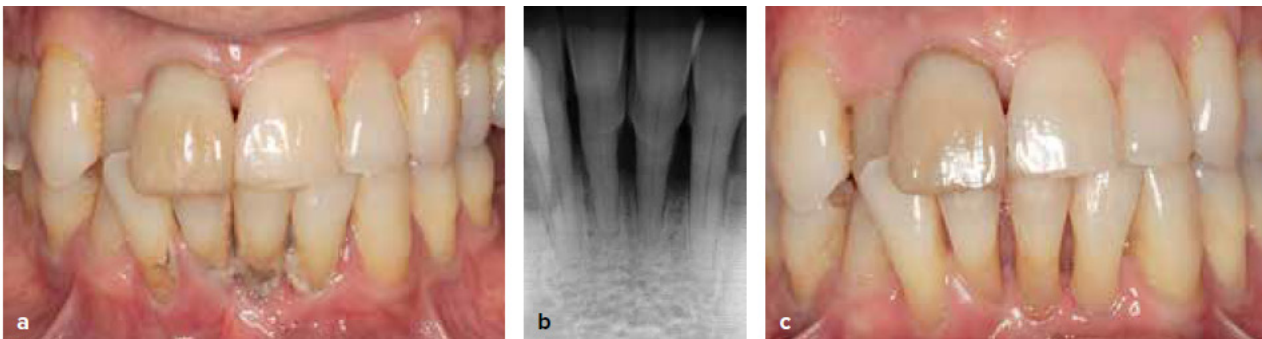
علائم و نشانه ای ژنژیویت القا شده توسط پلاک شامل ادم، خونریزی، قرمزی، تندر نس، افزایش حجم لثه و هالیتوزیس می باشد.<sup>۵۵،۵۶</sup> علاوه بر این شدت این علائم در میان افراد مختلف متنوع است و می تواند تحت تاثیر تعداد زیادی فاکتورهای

و پارامترهای دیگر مرتبط با پرئودنتیت مثل از دست رفتن چسبندگی و با تغییرات سطح استخوانی انجام شدند.

Loe et al<sup>۶۵،۶۶</sup>، تعدادی مطالعه برجسته با هدف مطالعه ایجاد و پیش رفت طبیعی بیماری پرئودنتال انجام دادند. یکی از اولین مطالعات از این گروه در سال ۱۹۷۸ منتشر شد. و دو جمعیت با اختلافات جغرافیایی، فرهنگی، اقتصادی - اجتماعی و آموزشی را مقایسه کردند. هر دو گروه به دلیل اختلافات زیاد مرتبط با سیستم مراقبت سلامت و مراقبت دندانان انتخاب شدند. جمعیت مورد مطالعه از Oslo, Norway به برنامه مراقبت دندانان دسترسی داشتند. در حالی که جمعیت srilanka هرگز به برنامه پیش گیری و یا درمان بیماری های دندانان دسترسی نداشتند و مسواک نمی زدند. نتایج این مطالعه تنوع مرتبط با پیش رفت بیماری بین دو جمعیت را نشان داد و همچنین نتیجه گرفتند که بدون مراقبت دندانان مناسب ضایعات پرئودنتال با سرعت نسبتاً مساوی پیش رفت می کنند.<sup>(۶۵)</sup> سال‌ها بعد در ۱۹۸۶، بعد از پیگیری گروهی از ۴۸۰ مرد چایکار سریلانکایی بعد از ۱۵ سال، Loe et al<sup>۶۶</sup>، سه زیر گروه با (۱) پیش رفت سریع (۲) پیش رفت متوسط و (۳) بدون پیش رفت بیماری پرئودنتال را نشان داد. (جدول ۱-۳) نتایج این مطالعه نشان داد که پیش رفت بیماری بین افراد، در سنین متفاوت و همچنین در سیستم دندانان یک فرد متنوع است. همچنین، نویسندگان توضیح دادند که با وجود این که بیماری در طول زمان به طور ثابت پیش رفت می کند، ممکن است اپیزودهای جداگانه ای با تخریب بیش تر و یا کم تر وجود داشته باشد. همراستا با این نتایج، یک سیستماتیک ریویو اخیر توسط Needle man et al<sup>۶۷</sup> نتیجه گرفتند که میانگین تغییرات سطح چسبندگی به طور معناداری در و بین جمعیت‌ها متفاوت است.

التهابی مزمن مولتی فاکتوریال مرتبط با بیوفیلیم پلاک dysbiotic که با تخریب پیش رونده اجزای ساپورت کننده دندان مشخص می شود» تعریف شده است.<sup>(۱)</sup> ویژگی های اصلی این بیماری شامل حضور پلاک های پرئودنتال، خونریزی لثه، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی و تحلیل استخوان آلوئولار می باشد. (شکل ۳-۳) اگر بدون درمان رها شود، پرئودنتیت می تواند باعث لقی دندان و در نهایت از دست رفتن دندان شود. علاوه بر این، پرئودنتیت مزمن توسط فاکتورهای موضعی و سیستمیک متنوع تحت تاثیر قرار می گیرد که می تواند پیش رفت بیماری به طور معناداری تشدید کند. این فاکتورها در فصل های بعدی مورد بحث قرار می گیرند.

همان گونه که قبلاً گفته شود، پرئودنتیت توسط پاسخ التهابی اغراق آمیز میزبان که توسط dysbiosis ایجاد شده رخ می دهد. این فرآیند نتیجه تغییر از شرایط میکروبی symbi-otic و ایمنی فرد سالم (یا ژنئویوت غیر پیش رونده) به پاسخ میزبان اغراق آمیز و غیرنرمال همراه با میکروبیوم dysbiotic می باشد.<sup>(۶۲)</sup> مهم است که ذکر شود در حالی که ژنئویوت ممکن است به پرئودنتیت پیش رفت کند یا نکند، از دست رفتن چسبندگی و ایجاد پرئودنتیت همیشه بعد از التهاب لثه اتفاق می افتند.<sup>(۶۳)</sup> در نتیجه، تعداد زیادی از نویسندگان تغییرات و پیش رفت از ژنئویوت به پرئودنتیت را مطالعه کردند. در listgarten et al<sup>(۶۴)</sup>، به صورت طولی ۶۱ بزرگسال با درجات متنوعی از ژنئویوت را پیگیری کردند. نتایج این مطالعه نشان داد، بدون توجه به پروتکل فاصله زمانی جلسات فالوآپ، فقط یک سطح از ۱۰۰۰ سطح عمق پروبینگ افزایش یافته ۳ میلی متر و بیش تر از بیس لاین را نشان می دهد. در نتیجه نویسندگان نتیجه گرفتند که علی رغم شیوع بالای ژنئویوت، بیش تر افراد نسبتاً مقاوم به پرئودنتیت بودند. متعاقباً، مطالعات دیگر با هدف مطالعه گسترش بیماری، پیش رفت بیماری



شکل ۳-۳ پرئودنتیت (قبلاً به عنوان پرئودنتیت مزمن شناخته می شد) (a) تصویر اولیه دنتیشن قدامی ماگزینا و مندیبیل قبل از درمان غیر جراحی (b) ارزیابی رادیوگرافیک قبل از درمان غیر جراحی (c) ارزیابی مجدد سه ماه بعد از درمان غیر جراحی