

# 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 پرپودانتیکس/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 پرپودونتیت Periodontium پرپودونشیوم
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 پرپودانتیکس

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: ۴،۱۸۰،۰۰۰ ریال



شایان نمودار

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

وب سایت: [shayannemoodar.com](http://shayannemoodar.com)

اینستاگرام: [Shayannemoodar](https://www.instagram.com/Shayannemoodar)

(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 طویل 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. علاوه بر این PDL شامل *stem cell*، بقایای سلول اپی تلیالی 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 اولیه الیاف شارپی همراه با کلاژن II, 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 مینرالیزه ای 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 هیدروکسی آپاتیت 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 گسترده ای 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 رو مشخص می‌کند و در طول تکامل دندان تشکیل عاج را آغاز می‌کند. بقایای آن به عنوان بقایای اپی تلیالی مالاسز در لیگامان پرئودنتال باقی می‌مانند.

**Lamina propria**: در غشای مخاطی، بافت همبند بلافاصله زیر اپی تلیوم 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 ساپورت کننده آلوئولار هستند. هم‌چنین به عنوان *supporting structure of the tooth* نیز شناخته می‌شود.

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

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 موکوژینیژیوال 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 پوشاند تشکیل شده است و می تواند به مخاط جونده (لثه و کام سخت)،

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 پروستتوم 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.





## 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 یافته‌اند.

### 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 دندان‌های بیمار<sup>۲</sup>

### عمق پروبینگ (Probing depth)

اندازه‌گیری PD یکی از مهم‌ترین 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>۲</sup>

تعاریف و واژه‌شناسی:

**Clinical attachment level**: فاصله CEJ تا نوک پروب پریدونتال طی پروبینگ تشخیصی پریدونتال. سلامت Attachment apparatus می‌تواند اندازه‌گیری 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 ریشه‌های 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 دندان.<sup>۱</sup>

استفاده در کلینیک های 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 پرئودنتال 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 بر اساس 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 پرئودنتال می تواند برای بیمار ناراحت کننده و/یا دردناک باشد. این سیستم پروب هنوز در حال توسعه است و هدف آن شناسایی پاکت پرئودنتال 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 پرئودنتال 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 ۱-۲ Table خلاصه شده اند.<sup>۴-۵</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 پرئودنتال 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، پرئودنتیست Charles H.M. Williams اولین پروب پرئودنتال را ساخت، اختراع او (پروب پرئودنتال ویلیامز) نمونه اولیه یا معیار برای همه پروب های دستی بوده است<sup>۴</sup>. انواع متفاوت پروب های پرئودنتال conventional در طول سال ها توسعه یافته اند و برای اندیکاسیون های متفاوت استفاده شده اند. ۱-۲ 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 ۱-۲: انواع شایع پروب های پرئودنتال

#### Williams probe

• درجه بندی ها روی این پروب ۱-۲، ۳-۵، 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 ۱-۳، ۴-۶، ۷-۹، ۱۲ میلی متر است. علامت گذاری رنگی در ۳- و ۶- 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 ۱-۳، ۶-۸ 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 ۰/۵-۳/۵، ۴/۵-۸/۵ و ۱۱/۵ میلی متر هستند. علامت گذاری ها در ۳/۵-۵/۵ و ۸/۵-۱۱/۵ 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

۲ میلی متر لثه کراتینیزه و ۱ میلی متر لثه چسبنده برای حفظ ثبات پرویدنتال 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 پرویدنتال 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 پرویدنتال 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

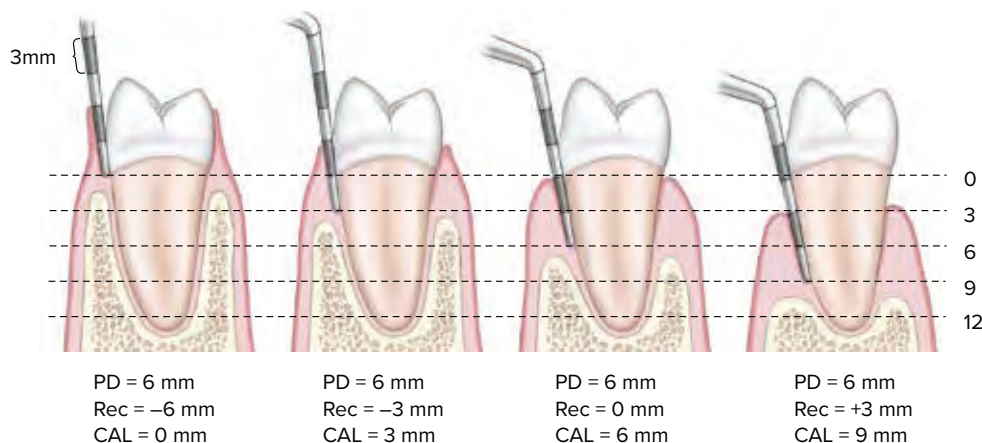
BOP پارامتر مهم دیگری می باشد که در طی معاینات پرویدنتال ثبت می گردد و شواهدی از التهاب لثه را نشان می دهد. یک مطالعه کلینیکی توسط Lang و همکارانش Prognostic value نواحی دارای BOP و ریسک تخریب پرویدنتال با از دست رفتن چسبندگی حداقل ۲ میلی متر را در طول درمان نگهدارنده پرویدنتال ارزیابی کردند.<sup>۱۸</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 پروبینگ ۶ میلی متر دارند اما زمانی که تحلیل برای تشخیص سطح چسبندگی کلینیکی در نظر گرفته شود، واضح است که درجه تخریب پرویدنتال در این چهار کیس تفاوت زیادی دارد. در نتیجه، سطح چسبندگی کلینیکی می تواند تخمین کلی بهتری از پرویدنتیوم، در مقایسه با عمق پروبینگ، فراهم کند و غالباً ارتباط بهتری با تحلیل استخوان رادیوگرافیک دارد.<sup>۲۰</sup>

### لثه چسبنده و لثه کراتینیزه

در زمان ارزیابی پرویدنتال 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 فایبرهای 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 پروبینگ ۶ میلی متر و سطح چسبندگی متفاوت

دورای کرسنال سالم، علی رغم مورفولوژی استخوانی، وجود داشته باشد، برای حداقل ۲۴ ماه ثبات پریدنتال 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 مولرهای 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 کلینیسین ها، بیشتر در زمینه ایمپلنت شده است. استفاده از تصویربرداری CBCT برای شناسایی پریدنتیت نیز مورد استفاده قرار گرفته است. اما در سال ۲۰۱۷، آکادمی پریدنتولوژی 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 پریدنتال وجود ندارد<sup>۳۲</sup>.

### معاینات پیشرفته و نوظهور

پریدنتیت یک بیماری مولتی فاکتوربال است که شامل ترکیبی از dysbiosis باکتری های دهانی و پاسخ ایمنی بیش از اندازه میزبان می باشد<sup>۳۳</sup>. یکی از معایب معاینه کلینیکی پریدنتال این است که این معاینات تنها تخریبی که از قبل اتفاق افتاده، مثل الگوی تحلیل استخوان و پاکت های پریدنتال را ثبت می کنند. در نتیجه بیماران از تکنیک هایی سود می برند که تکامل التهاب پریدنتال 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 پریدنتال مختلف است که باید در نظر گرفته شود<sup>۳۴</sup>. رادیوگرافی های دندانانی 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 دندانانی، شکل و فرم ریشه، نسبت تاج به ریشه، حضور ضایعات پری آپیکال، فضای لیگامان پریدنتال، نزدیکی ریشه و تخریب استخوان آلوئولار می باشند<sup>۳۵</sup>.

کلینیسین 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>۳۵،۳۶</sup>:

- رادیوگرافی ها پاکت های پریدنتال را نشان نمی دهند<sup>۳۵</sup>.
- رادیوگرافی ها نمی توانند پریدنتیت بعد از درمان و پریدنتیت فعال را تشخیص دهند<sup>۳۵</sup>.
- رادیوگرافی ها باکال و لینگوال دندان و استخوان آلوئولار را نشان نمی دهند<sup>۳۵</sup>.
- رادیوگرافی ها لقی دندان را شناسایی نمی کنند<sup>۳۵</sup>.
- رادیوگرافی ها شواهدی از تخریب قبلی پریدنتیت را فراهم می کنند اما نمی توانند التهاب پریدنتال فعال یا پیش رونده را شناسایی کنند<sup>۳۵</sup>.
- از دست رفتن چسبندگی کلینیکی همیشه ۸-۶ ماه قبل از تغییرات رادیوگرافیک بصری اتفاق می افتد و تنوع چسبندگی کلینیکی بیش تر از تغییرات رادیوگرافیک است<sup>۳۶</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>۳۷</sup>.

حضور یا غیاب لامینا دورای کرسنال تفسیر رادیوگرافی شایع دیگری برای تشخیص پریدنتیت است. Rams et al<sup>۳۸</sup> مشاهده کردند که حضور لامینا دورای کرسنال سالم به طور مثبتی در ارتباط با ثبات پریدنتال در طول دوره فالوآپ ۲ ساله است اما بین تخریب پریدنتال در آینده و فقدان لامینا دورای کرسنال ارتباط معنی داری نمی تواند پیدا شود<sup>۳۸</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 پریدنتیت بعد از درمان را نشان می دهند. اما اگر لامینا

### کارگاه جهانی ۱۹۸۹ در کلینیکال پرئودانتیکس

یکی از اولین طبقه بندی‌های اصلی و جامع پرئودنتیت از کارگاه جهانی ۱۹۸۹ تکوین یافت. در این زمان، کارگاه جهانی در کلینیکال پرئودانتیکس، دانشمندان و محققان را برای ایجاد طبقه بندی پرئودنتال دور هم جمع کرد. اساساً پنج طبقه بندی مختلف وجود داشت که در ۲-۳ Box لیست شده‌اند. ۳۷ در طبقه بندی ۱۹۸۹، سن شروع و توزیع ضایعات برای early onset periodon- و adult periodontitis و همچنین زیر شاخه‌های 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 بیماری‌ها و شرایط پرئودنتال

- طبقه بندی ۱۹۸۹ در زمینه‌های متعددی مشکلاتی داشت ۳۹:
- هم پوشانی قابل توجه در طبقه بندی بیماری‌ها
  - نبود اجزای بیماری لته ای
  - تاکید نامناسب بر سن شروع و سرعت پیش رفت بیماری
  - معیارهای طبقه بندی ناکافی و ناواضح
- از این رو، طبقه بندی برجسته بعدی، کارگاه بین المللی ۱۹۹۹ برای طبقه بندی بیماری‌ها و شرایط پرئودنتال بود که برخی از مشکلات طبقه بندی قبلی را برطرف کرد. تغییرات اصلی در این سیستم طبقه بندی برای بیماری‌های پرئودنتال شامل ۳۹ (Box ۲-۴)
- اضافه شدن بخشی برای بیماری‌های لته ای
  - جایگزین شدن adult periodontitis با پرئودنتیت مزمن
  - جایگزین شدن early onset periodontitis با پرئودنتیت مهاجم
- حذف طبقه بندی جداگانه برای پرئودنتیت مهاجم
- شفاف سازی مشخصات پرئودنتیت به عنوان تظاهراتی از بیماری سیستمیک
  - جایگزین شدن پرئودنتیت زخمی نکروزان با بیماری پرئودنتال نکروزان
  - اضافه شدن طبقه آبسه‌های پرئودنتال
  - اضافه شدن طبقه ضایعات پرئودنتال - اندودنتال
  - اضافه شدن طبقه شرایط و نقایص اکتسابی و تکاملی

کند و از عوارض بیش تر مثل تحلیل استخوان، لقی دندان و نهایتاً از دست دادن دندان جلوگیری کند. منطق اصلی برای گسترش روش‌های 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 پرئودنتیت که می‌توانند برای تمایز افراد سالم و بیمار استفاده شوند را مورد بررسی قرار داده‌اند ۳۴. این بیومارکرها می‌توانند از بزاق که می‌تواند سلامت پرئودنتال کلی را در سطح فردی نشان دهد و یا مایع شیار لثه که مختص ناحیه است، جمع آوری شوند ۳۴. برای مثال، نسبت پاتوژن‌های پرئودنتال خاص، سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی، محصولات تجزیه بافتی برای تمایز بین افراد سالم و دارای پرئودنتیت، همه مورد مطالعه قرار گرفته‌اند. در میان همه بیومارکرها، اینترلوکین ۱ (IL-۱) یکی از قابل توجه ترین سایتوکاین‌های پیش التهابی است که در رشته پرئودنتولوژی به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته است. ۳۴،۳۵ پاتوژن‌های پرئودنتال که به طور وسیعی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند و ثابت شده است که ارتباط نزدیکی با گسترش پرئودنتیت دارند شامل Porphyromonas gingi- valis, Terponema denticola, Tannerella forsythia, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum می‌باشند. ۳۴،۳۶ تحقیق در زمینه معاینات پیشرفته و بیومارکرها هنوز در حال پیشرفت است و نتایج، آینده امیدوار کننده ای برای شناسایی زودرس پرئودنتیت را نشان داده‌اند. اما این معاینات به دلیل هزینه‌های اضافی و عدم ارتباط با گزینه‌های درمانی (نتایج تست طرح درمان را تغییر نمی دهد) هنوز به طور روتین مورد استفاده قرار نمی گیرند ۳۴.

### طبقه بندی بیماری‌ها و شرایط پرئودنتال

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

# 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-est periodontitis" و "rapidly progressing 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 گرفته اند.

### 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 پریدونتال در نظر گرفته می‌شود.<sup>۲۱-۲۳</sup>

کادر ۳-۱: شاخص‌های شایع مورد استفاده در پریدانتیکس<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>

## پریدونتیت مهاجم

تخمین زده می‌شود که شیوع پریدونتیت 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 پریدونتیت 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 پریدونتیت 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 پریدونتال دلیل اصلی از دست دادن دندان در افراد بزرگ تر است. در واقع، کشیدن به دلیل پریدونتال 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 مندیبل شایع ترین دندان‌های کشیده شده به دلیل پریدونتال هستند.<sup>۲۸</sup>



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 mutans بودند و ژنئویوت نکروران 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 می‌دهد 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.

### ژنئویوت

ژنئویوت القا شده توسط پلاک یا ژنئویوت 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 ارگانیزم‌های 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 پاتوژنیزس

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>۵۷و۵۸</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، Ioe 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، تدرنس، افزایش حجم لثه و هالیتوزیس می باشد.<sup>۵۵و۵۶</sup> علاوه بر این شدت این علائم در میان افراد مختلف متنوع است و می تواند تحت تاثیر تعداد زیادی فاکتورهای

# ۴

## ریسک‌ها

Theodoros Katsaros, dds, msd

مترجم: دکتر ندا سمیع

### تعاریف و واژه نویسی

**Risk determinant**: ریسک فاکتوری که نمی‌تواند تغییر

کند (مثل فاکتورهای ژنتیکی، جنس، سن)<sup>۲</sup>

**Risk factor**: فاکتورهای محیطی، رفتاری یا بیولوژیک

که احتمال ایجاد بیماری را افزایش می‌دهد و از طریق مطالعات طولی شناسایی شده‌اند و قبل از شروع بیماری حضور آن‌ها شناسایی شده است (مثلا سیگار، دیابت و باکتری‌های پاتوژنیک)...

**Risk indicator**: یک ریسک فاکتور بالقوه که از طریق

مطالعات با طراحی مقطعی به طور صحیح شناسایی شده‌اند.

**Risk marker or risk predictor**: ویژگی‌ها و فاکتورهای

که توانایی پیش بینی افرادی که در ریسک بالایی برای بیماری هستند را دارد اما بخشی از زنجیره معمول نیستند<sup>۳</sup>.

ارزیابی ریسک یکی از اجزای مهم مدیریت بیماری پریدنتال است به این دلیل که تعدادی از فاکتورهای موضعی و سیستمیک به طور بالقوه می‌توانند تظاهر بیماری و پیشرفت آن را تحت تاثیر قرار دهند. توضیح این فاکتورها یک قدم مهم در جهت ارائه مراقبت پریدنتال مناسب است.<sup>۱</sup> در این فصل، risk factor های اصلی، risk determinant ها، risk indicator ها و risk mark-er ها، مرور شده‌اند. ارتباط بین آن‌ها و شروع و پیش رفت بیماری پریدنتال و نیز اثرات بر نتایج درمان بحث شده است. باید تاکید شود که این فصل بر اساس دانش کنونی است و اگر شواهد جدید در آینده ظهور کنند، بعضی از این فاکتورها ممکن است در یک دسته دیگر طبقه بندی شود.

کادر ۱-۴ مثال‌هایی از risk factor ها، risk determinant ها، risk indicator ها و risk marker ها یا risk predictor ها بیماری پریدنتال را لیست می‌کند.

**کادر ۱-۴:** طبقه بندی risk factor ها، risk determinant ها، risk indicator ها و risk marker ها اصلی برای بیماری پریدنتال.

Risk factors	Risk determinants	Risk indicators	Risk markers
• Smoking	• Genetics	• Obesity	• Bleeding on probing
• Diabetes	• Age	• Osteoporosis	• Probing depth
• Pathogenic bacteria	• Sex	• Stress	• Furcation involvement
	• Race	• Alcohol use	
		• Rheumatoid arthritis	

### ریسک فاکتورها

#### سیگار

سیگار یک ریسک فاکتور مستند برای بیماری پریدنتال است. تاثیر سیگار بر شرایط پریدنتال می‌تواند به صورت موضعی و سیستمیک تقسیم بندی شود.

## اثرات موضعی

در سطح موضعی، سیگاری‌ها تشکیل جرم بالای لثه ای<sup>۴</sup> و زیر لثه ای<sup>۵</sup> افزایش یافته دارند. علاوه بر این حضور نیکوتین بر فیبروبلاست های لثه ای اثر دارد و افزایش تجزیه کلاژن به واسطه لثه نشان داده شده است. این عمل از طریق فعال سازی ماتریکس متالوپروتئینازها (MMPs) و توزیع مجدد مهارکننده بافتی متالوپروتئینازها (TIMPs) به غشای سلولی واسطه گری می شود. به طور شگفت انگیزی این عمل در حضور *Porphyromonas gingivalis* افزایش می یابد. در ارتباط با مشاهده معمول ظاهر کلینیکی فیبروتیک بافت های لثه ای سیگاری‌ها، بررسی‌ها *in vitro*، افزایش در تولید پروتئین  $CCN_1/CTGF$  و متعاقباً تولید کلاژن نوع I را به عنوان توضیح احتمالی نشان دادند.<sup>۶</sup> انقباض عروق خونی و فیروز بافت های لثه ای معمولاً باعث کاهش BOP حتی در حضور پلاک باکتریایی و جرم می شود.<sup>۸</sup> سیگاری‌ها تحلیل استخوان رادیوگرافیک افزایش یافته در مقایسه با غیر سیگاری‌ها را نشان می دهند و این یک ارتباط وابسته به دوز می باشد: odd در افراد *heavy smoker* که تخریب استخوانی شدید دارند (OR: ۷/۲۸) در مقایسه با افراد *light smoker* (OR: ۳/۲۵) بالاتر است.<sup>۹</sup> این اثرات مخرب در جمعیتی که بهداشت دهانی خوبی دارند نیز مشاهده می شود. مطالعات مقطعی نشان داده اند که سیگاری‌ها در مقایسه با غیر سیگاری‌ها به طور معناداری سطح استخوانی کاهش یافته داشتند. میزان تحلیل استخوان مشاهده شده در افراد سیگاری در مدت زمان کوتاه‌تری اتفاق افتاده بود.<sup>۱۰</sup> نتایج مشابهی در زمان ارزیابی سطح استخوانی در جمعیت‌های مختلف (متخصصین بهداشت سوئدی) از طریق ارزیابی رادیوگرافی های بایت وینگ به دست آمد. سیگاری‌ها بالاترین میزان تحلیل استخوان رادیوگرافیک در مقایسه با غیر سیگاری‌ها با افرادی که قبلاً سیگار می کشید را داشتند.<sup>۱۱</sup>

Oven Winkelhoffetal<sup>۱۲</sup> شیوع و سطح پاتوژن‌های پرئودنتال در سیگاری‌ها و غیر سیگاری‌ها را در افرادی که برای بیماری پرئودنتال درمان شده اند و جمعیتی که درمان نشده اند را مورد بررسی قرار دادند. شیوع بالاتر پاتوژن‌ها پرئودنتال در افراد سیگاری درمان شده و درمان نشده در مقایسه با جمعیت غیر سیگاری مورد توجه بود. بر اساس این یافته‌ها، نویسندگان استفاده مکمل از آنتی بیوتیک سیستمیک در بیماران که پاسخ مطلوب به درمان اولیه نمی دهند را پیشنهاد کردند.<sup>۱۲</sup>

Socransky و Haffajee<sup>۱۳</sup> با استفاده از DNA-DNA hybridization مطالعه مشابهی را انجام دادند. افراد بر اساس دو معیار تقسیم شدند ۱. بر اساس عادت سیگار کشیدن به *current smoker*، *former smoker*، *non marker*، ۲. بر اساس شرایط پرئودنتال به افراد سالم از نظر پرئودنتال، *well main-tained* و بیماری پرئودنتیت. *Current smoker*‌ها نسبتاً نواحی بالاتر کلونیزه شده توسط پاتوژن های پرئودنتال را داشتند.<sup>۱۳</sup> Zambon et al<sup>۱۴</sup> بعد از انجام یک مطالعه مقطعی بزرگ با استفاده از ایمونوفلورسنس به نتایج مشابهی دست یافتند. T.F و Aa در میکروفلور زیر لثه ای سیگاری‌ها به احتمال بیش تر شناسایی شدند. علاوه بر این یک رابطه وابسته به دوز بین ریسک عفونت T.F و تعداد Pack-year وجود داشت.<sup>۱۴</sup>

## اثرات سیستمیک

از نظر سیستمیک، سیگار کشیدن می تواند اجزا و مکانیسم‌های متعدد پاسخ ایمنی انسان و متعاقباً پاسخ میزبان به پاتوژن‌های پرئودنتال را تحت تاثیر قرار دهد. نشان داده شده سیگاری‌ها نسبت *RANKL/OPG* بالاتر دارند که می تواند تحلیل استخوان مشاهده شده در جمعیت های سیگاری را به طور نسبی توضیح دهد. این تغییر در *RankL* و *OPG* نه تنها در بزاق<sup>۱۵</sup> بلکه در سرم<sup>۱۶</sup> نیز دیده می شود. نوترفیل‌ها اولین خط دفاعی غلبه باکتری های تجمع یافته در سالکوس لثه را تشکیل می دهند. عملکرد آن‌ها در نتیجه استفاده از تنباکو می تواند تغییر کند.<sup>۱۷</sup> در مراحل بعدتر بیماری، تولید آنتی بادی نیز اتفاق می افتد. در طول آن دوره، سطح کاهش یافته *IgG2* شناسایی می شود.<sup>۱۸</sup>

## نتایج درمان

در مطالعات طولی کلاسیک انجام شده در دانشگاه Nebraska، *ka*، بیماران پرئودنتال در یک برنامه نگه دارنده بعد از دریافت درمان فعال وارد شدند و برای ۶ سال پیگیری شدند. سیگاری‌ها پاسخ ضعیف تری به درمان جراحی و غیر جراحی نشان دادند و کاهش عمق پروبینگ (PD) و به دست آوردن سطح چسبندگی (CAL) کمتر داشتند.<sup>۱۹</sup> وقتی که نواحی فورکا به صورت جداگانه آنالیز شدند، سیگاری‌ها ۰/۵ میلی متر *CAL gain* کم تر و ۰/۶ میلی متر کاهش عمق پروبینگ (PD) کم تر در مقایسه با غیر سیگاری‌ها داشتند.<sup>۱۹</sup> یک مشاهده با ارزش از یک مقاله دیگر از همین گروه این است که سیگاری‌ها درصد نواحی BOP مشابه غیر سیگاری‌ها نشان دادند.<sup>۲۰</sup> مطالعات

بعد از آن سیاهان غیر هیسپانیک هستند در حالی که سفید پوست غیر هیسپانیک کم‌ترین شیوع را در میان سه گروه داشتند.<sup>۴۷</sup> علاوه بر این، نوعی از بیماری، که به عنوان (پریدونتیت مهاجم) بر اساس طبقه‌بندی بیماری پریدونتال ۱۹۹۹ طبقه بندی می‌شد. در میان کودکان و نوجوانان آفریقایی-آمریکایی و هیسپانیک‌ها شایع‌تر بود. (OR به ترتیب ۱۵/۱ و ۲/۴)<sup>۵۴</sup>

## Risk Indicators

### چاقی

بافت‌های چربی تعدادی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و پروتئین‌های فاز حاد را ترشح می‌کنند که می‌توانند به صورت بالقوه پیش‌رفت پریدونتیت (در میان سایر مکانیزم‌های ممکن) را تحت تاثیر قرار دهند.<sup>۵۴</sup>

زنان جوان که دارای اضافه وزن یا چاق هستند ریسک افزایش یافته‌ای برای تشخیص پریدونتیت دارند. اما جمعیت مشابه، ترکیب پلاک باکتریایی تغییر یافته در مقایسه با افراد غیر چاق به جز سطح افزایش یافته T.F را نشان ندادند.<sup>۵۵</sup>

Gorman et al<sup>۵۶</sup> مردان را در طول دوره بیش از ۲۵ سال معاینه کرد. افراد شرکت‌کننده در این مطالعه که نسبت دور کمر به قد افزایش یافته داشتند و چاق بودند با احتمال بیشتری علائم پیش‌رفت بیماری پریدونتال را نشان دادند.<sup>۵۶</sup>

### استئوپروزیس

داده‌های مقطعی پیشنهاد می‌کنند که در زنان یائسه بین تحلیل استخوان آلوئولار و استئوپنی (T Score بین -۲/۵ و -۱) و استئوپروزیس ( $T\ Score < -۲/۵$ ) ارتباط وجود دارد. این ارتباط در افراد ۷۰ ساله و بالاتر با بدتر شدن T-score قوی‌تر است. این زیرگروه از جمعیت ۴/۶-۲/۵ برابر بیش‌تر احتمال داشت که تحلیل استخوان آلوئول در مقایسه با افرادی که bonescore نرمال داشتند را نشان دهند.<sup>۵۷</sup> یک ارتباط مشابه بین TScore و CALs وجود دارد. اما به این ارتباط بر اساس روشی که خصوصاً در زنانی که جرم زیر لته‌ای نداشتند دیده شد.<sup>۵۸</sup>

### استرس

Genco et al<sup>۵۹</sup> ارتباط بین بیماری‌های پریدونتال و استرس، اضطراب و رفتارهای مقابله‌ای ناکافی را ارزیابی کردند. آنالیز پرسش‌نامه‌های تکمیل شده توسط بیش از ۴۰۰ شرکت‌کننده نشان داد که بین تحلیل استخوان و فشارهای مالی ارتباط وجود دارد. اما به این ارتباط بر اساس روشی که

## Risk determinant

### ژنتیک

میزانی که پریدونتیت توسط ژنتیک تحت تاثیر قرار می‌گیرد در تعدادی از مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است. نقش ژنتیک در نوع خاصی از پریدونتیت با پیش‌رفت سریع (که قبلاً به عنوان پریدونتیت مهاجم شناخته می‌شد) معنادارتر است. اما نوع انتقال ناواضح است. تعداد زیادی از مطالعات به اتوزوم غالب بودن اشاره می‌کنند.<sup>۴۲</sup> در حالی که سایرین وابسته به X یا اتوزوم مغلوب را گزارش می‌کنند.<sup>۴۳</sup>

برای اکثر افراد با بیان فنوتیپی پریدونتیت (پریدونتیت مزمن)، شواهد از مطالعات مقطعی در دوقلوها پیشنهاد می‌کند که ژنتیک (وراثت پذیری) مسئول تا ۵۰ درصد تظاهرات بیماری است.<sup>۴۴</sup> علاوه بر این، ژنوتیپ اختصاصی IL1B نشان داده شده است که در ارتباط با شدت بیماری افزایش یافته<sup>۴۵،۴۶</sup> و ۲/۷ برابر افزایش ریسک از دادن دندان است.<sup>۲۹</sup>

### سن

مطالعاتی وجود دارد که سن را با درصد بالاتر تحلیل استخوان و چسبندگی ارتباط می‌دهند.<sup>۴۷،۴۹</sup> این که از دست رفتن چسبندگی مشاهده شده با افزایش سن، نشان دهنده افزایش استعداد به بیماری پریدونتال است مورد بحث می‌باشد. مطالعات در جمعیت‌های مختلف (ژاپنی و سوئدی) نتیجه گرفتند که ثبات پریدونتال می‌تواند در طول زمان دیده شود.<sup>۴۸</sup> در حقیقت، شواهد اخیر از مطالعات اپیدمیولوژیک از این ایده حمایت می‌کنند که افزایش CAL مشاهده شده به جای آن که نتیجه پریدونتیت باشد در نتیجه تغییرات تجمعی در طول سال‌ها است. این تغییرات در CAL عمدتاً مرتبط با تحلیل (recession) هستند زیرا PD نسبتاً در طول زمان ثابت باقی می‌ماند.<sup>۴۹</sup>

### جنس

مردان در ریسک بالاتری برای از دست رفتن چسبندگی و تحلیل استخوان (OR به ترتیب ۱/۳۶ و ۱/۲۹) در مطالعات مقطعی<sup>۹</sup> و طولی<sup>۵۰</sup> شناخته شده‌اند. علائم کلینیکی التهاب لته ممکن است در زنان در دوره‌های مرتبط با تغییرات هورمونی مثل بارداری و چرخه قاعدگی شدیدتر باشند<sup>۵۱،۵۲</sup>

### نژاد

داده‌های NHANES در دوره ۲۰۰۹ تا ۲۰۱۰ نشان داده‌اند که پریدونتیت در میان مکزیک‌ای-آمریکایی‌ها شایع‌تر است و

حساسیت پایین است. همان طور که توسط lang et al<sup>۶۵</sup> در ۱۹۸۶ در طول دوره چهار ملاقات نگهدارنده پی در پی نشان داده شد، یک ناحیه خاص ممکن است که در هر ملاقات نگه دارنده BOP داشته باشد اما هنوز ۷۰ درصد این شانس وجود دارد که این ناحیه چسبندگی را از دست ندهد.

### عمق پروبینگ

یک مطالعه گذشته نگر دیگر که بیماران را در برنامه نگهدارنده پریدونتال (به طور میانگین برای بیش از ۱۱ سال) ارزیابی کرد نشان داد که عمق پروبینگ ۵ میلی متر و بیش تر به دنبال درمان فعال پریدونتال ریسک افزایش یافته ای برای از دست دادن دندان را نشان می دهد. به طور اختصاصی OR دندان‌هایی با عمیق ترین PD ۵، ۶، ۷ که در طول مرحله نگهدارنده کشیده می شوند ۷/۷، ۱۱ و ۶۴/۲ بود.<sup>۶۶</sup>

### درگیری فورکا

مطالعات طولی متعدد در بیمارانی که تحت درمان حمایتی پریدونتال قرار می گیرند ارتباط بین درگیری فورکا و از دست رفتن دندان‌ها را نشان دادند. برای ملاحظاتی بیش تر به فصل ۵ را مشاهده کنید.

### لامینا دورا کرسنال

یک مطالعه سه ساله توسط Rams et al<sup>۶۷</sup> نتیجه گرفت که حضور لامینا دورای کرسنال در رادیوگرافی به طور مثبتی در ارتباط با شرایط پریدونتال کلینیکی با ثبات در نواحی اینترپروگزیمال بود. از سوی دیگر غیاب لامینا دورا کرسنال نمی تواند به عنوان پیش بینی کننده برای عود بیماری پریدونتال به دلیل ارزش پیش بینی کننده مثبت پایین آن باشد.

Greenstein et al<sup>۶۸</sup> یک مطالعه مقطعی برای ارزیابی ارتباط بالقوه بین لامینا دورا کرسنال و علائم کلینیکی التهاب، BOP، PD و از دست رفتن چسبندگی انجام داد. بر اساس یافته های این مطالعه هیچ ارتباطی نمی تواند تایید شود.<sup>۶۸</sup>

افراد برای مقابله با استرس نشان دادند (مبتنی بر احساس یا بر اساس مشکل) تغییر کرد.<sup>۶۹</sup> مکانیسم این ارتباطات به طور کامل شناخته نشده است. تغییرات رفتاری در نتیجه استرس و تغییر در عملکرد ایمنی میزبان به عنوان مکانیسم‌های احتمالی گزارش شده اند.<sup>۶۰</sup>

### الکل

مطالعه NHANES نشان داد که به نظر می رسد که یک ارتباط وابسته به دوز بین مصرف الکل و شیوع بیماری پریدونتال وجود دارد. همان طور که تعداد نوشیدنی در هفته از ۵ به بیش از ۲۰ می رسد.

Odds ratio نیز از ۱/۲۲ به ۱/۶۷ افزایش می یابد.<sup>۶۱</sup> یک مطالعه کوچک تر مقطعی نتایج مشابهی را گزارش کرد که وابستگی به الکل یک ارتباط خطی با CAL و PD نشان می دهد.<sup>۶۲</sup>

### آرتريت روماتوئيد

با وجود این که شواهد در سطح پایینی وجود دارد، یافته‌ها از یک سیستماتیک ریویو بر ارتباط بین آرتريت روماتوئيد و بیماری پریدونتال نشان داد که افراد دارای آرتريت روماتوئيد از دست رفتن چسبندگی بیشتر و از دست دادن بیشتر دندان‌ها در مقایسه با افراد بدون آرتريت روماتوئيد را نشان دادند. در اکثریت موارد، پریدونتیت مقدم بر تظاهرات آرتريت روماتوئيد می باشد اما به دلیل کیفیت مطالعات موجود رابطه علت و معلولی در این زمان نمی تواند حمایت شود.<sup>۶۳</sup>

### سایر

ویژگی های زمینه ای (Back ground characteristics) مثل تغییرات رفتاری، شرایط اقتصادی- اجتماعی، سطح سواد در زمان ارزیابی ارتباط بین risk predictor های اختصاصی و بیماری پریدونتال معمولاً مهم هستند.

### Risk marker ها

#### خونریزی حین پروب کردن

BOP به طور کامل در تعدادی از مطالعات طولی در بیماران پریدونتیت که در برنامه نگهدارنده شرکت کرده بودند بررسی شده است. ارزش پیش گویی منفی بالای این ایندکس در شناسایی غیاب التهاب کلینیکی با دقت بالا این ایندکس را ارزشمند می کند.<sup>۶۴</sup> اما حضور BOP الزاماً پیش رفت بیماری را نشان نمی دهد. در نتیجه BOP دارای اختصاصیت بالا اما



# فاکتورهای آناتومیک و مشارکت کننده موضعی

Carlos Garaicoa-Pazmiño, dds, ms و Vahid Khoshkam, dds, ms

مترجم: دکتر آذر نوش آریان کیا

آناتومی دندان به طور قابل توجهی براساس فاکتورهای چندگانه شامل نوع دندان، تعداد ریشه‌ها، محل ورودی فورکیشن، طول تنه ریشه، طول کلی ریشه، و واگرایی / هم‌گرایی ریشه متفاوت است. علاوه بر این، ویژگی‌های موضعی متفاوتی ممکن است این تغییرات آناتومیک را تغییر داده یا تحت تاثیر قرار دهند. یک درک جامع از مورفولوژی و فاکتورهای مربوط به دندان که ممکن است روی شکست پرپودنتال موثر باشند یا فرد را به این بیماری مستعد کنند، برای تشخیص دقیق و طرح درمان بسیار حائز اهمیت است. این فصل شامل یک توصیف جامع از شواهد موجود در مورد نقش این عوامل در بیماری‌های پرپودنتال می باشد.

## بیوفیلیم و کلکوس

شکل‌گیری بیوفیلیم یک فرآیند پیشرونده و دینامیک است که چسبندگی باکتریایی را به ساختارهای دندان از طریق نیروی واندروالس، گلیکوکالیکس و گیرنده‌های شبه لکتین در داخل پلیکل بزاق و سطوح منفی شارژ شده توسط تیکوپیک اسید باکتری گرم مثبت تسهیل می‌کند.<sup>۱۴-۱۶</sup> تغییر از باکتری‌های گرم مثبت به باکتری‌های گرم منفی بعنوان پلاک زیر لثه ای گسترش می‌یابند و توسط ضخامت بیوفیلیم و مایع شیار لثه ای تحت تاثیر قرار می‌گیرند. فرایند مینرالیزه شدن بیوفیلیم و تبدیل به کلکوس دندان توسط Genco و همکاران<sup>۱۶</sup> در چهار فرایند تئوری پیشنهاد شده است: مکانیسم تقویت کننده، مفهوم epitaxial، نظریه مهار کنندگی و نظریه تبدیل.

## تعاریف و واژه شناسی

**بیوفیلیم:** تجمع چند نمونه از میکرو ارگانیسم‌هایی که در یک سطح به یکدیگر چسبندگی دارند و در یک ماتریکس خارج سلولی محصور شده‌اند. ماتریکس خارج سلولی یک ماده پلیمری پیچیده است. که از میکروارگانیسمها در مقابل استرس‌های محیطی محافظت می‌کند. باکتری‌هایی که در بیوفیلیم زندگی می‌کنند فیزیولوژی متفاوتی را نسبت به باکتری‌های آزاد دارند و ریشه‌کن کردن آنها با آنتی‌بیوتیک‌ها دشوارتر است. پلاک دندانی یک نمونه از بیوفیلیم می باشد.<sup>۱</sup>

یک فرم سخت از کلسیفیکاسیون پلاک میکروبی که بر روی دندان و یا پروتز شکل می‌گیرد.<sup>۱</sup>

**کلکوس زیر لثه ای:** کلکوسی که از آپیکال به سمت مارجین لثه ای شکل می‌گیرد. اغلب قهوه‌ای یا سیاه، سفت و سخت است. همچنین بعنوان کلکوس با منشا سرم شناخته می‌شود.<sup>۱</sup>

**کلکوس فوق لثه ای:** کلکوسی که از کروئال به سمت مارجین لثه ای شکل می‌گیرد، معمولاً جدیدتر از کلکوس زیر لثه ای تشکیل شده است. همچنین به عنوان کلکوس بزاقی معروف است.<sup>۱</sup>

**پارگی های سمنتوم:** یک نوع خاص از شکستگی در سطح ریشه که توسط جدا شدن چسبندگی قطعه شکسته سمان مشخص می‌شود.<sup>۲</sup>

**سمنتیکل ها:** اجسام کروی کلسیفیه (۰/۲ تا ۰/۳ میلی متر) از ذرات سمنتوم که در لیگامان پرپودنتال آزادند، به سمنتوم می‌چسبند یا در آن مدفون می‌شوند.<sup>۱۳-۱۶</sup>

**Crowding:** دیسکریپانسی بین سایز دندان و طول قوس و/ یا موقعیت دندان که باعث نامرتبی و روابط بین دندان غیرنرمال در تماس‌های بین دندان می‌شود.<sup>۱</sup>

به طور کلی کارآیی furcation arrow به عنوان یک علامت تشخیصی محدود است. وقتی این فاکتور در رادیوگرافی شناسایی شد، می‌تواند درگیری‌های فورکیشن را تنها در ۷۰٪ موارد پیش‌بینی کند. در این میان furcation arrow نیز در کم‌تر از ۴۰٪ مکان‌های با حضور درگیری فورکیشن واقعی دیده شد. در نتیجه، furcation arrow دارای حساسیت ۳۸/۷٪، اختصاصی بودن ۹۲/۲ درصد، یک ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت ۷۱/۷٪ و ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی ۷۴/۶٪ است.<sup>۱۰۰</sup>

در حال حاضر، ترکیبی از هر دو روش ارزیابی کلینیکی و رادیوگرافیک مرسوم، به عنوان روش استاندارد طلایی برای تشخیص نقایص فورکیشن استفاده می‌شود. شواهد محدودی از استفاده از CBCT برای تشخیص بیماری پرودنتال حمایت می‌کنند.<sup>۱۰۱-۱۰۲</sup>

## مورفولوژی ریشه

### ناحیه سطح ریشه

سطح ریشه‌ای به طور گسترده در مقالات مورد بررسی قرار گرفته است. (جدول ۶-۵)<sup>۱۰۳-۱۰۸</sup> در حالیکه در ابتدا بعنوان یک فاکتور مهم برای کمک به کلینیسین‌ها در تصمیم‌گیری برای درمان قطع ریشه بررسی شد،<sup>۱۰۳</sup> محاسبه این ناحیه همچنین برای تعیین میزان پیشرفت بیماری و کمک به انتخاب بین روش‌های رژنراتیو یا رزکتیو نیز مفید است.

Hermann و همکاران<sup>۱۰۳</sup> ناحیه سطح کلی را برای مولر اول بالا ۴/۳۴۷۶ میلی‌متر مربع گزارش کردند. جالب است، نویسندگان بیشتر در مورد درصد موارد تحقیق کردند. درصد ناحیه سطح ریشه که توسط تنه ریشه اشغال شده است (۳۲٪)، پالاتال (۲۴٪)، مزیوباکال (۲۵٪)، و دیستوباکال (۱۹٪) می‌باشد. (شکل ۳ a-۵) پس از آن مطالعات مشابهی در اطراف مولر اول مندیبل انجام شد.<sup>۹۹،۱۰۹</sup> به گزارش Dunlap و Gher گزارش دادند سطح کل ناحیه ۸/۴۳۶ میلی‌متر مربع و درصد سطح ریشه برای تنه ریشه، ریشه دیستال و مزیبال به ترتیب ۳۰/۵٪، ۳۲/۴٪ و ۳۷٪ بود. (شکل ۳ b-۵). کادر ۳-۵ شامل یک خلاصه برای درصد سطح ریشه‌ای هر ناحیه در کمپلکس ریشه است.<sup>۶۸،۱۰۳</sup>

## محل ورودی فورکیشن

Dunlop و Gher یک سری مطالعات را برای مشخص کردن تغییرات در آناتومی ریشه انجام دادند.<sup>۶۸،۶۹،۱۳۶</sup> یک مطالعه گزارش داد که فاصله متوسط از CEJ تا ورودی فورکیشن برای مولرهای اول ماگزینا ۳/۶ میلی‌متر، ۴،۲ میلی‌متر، و ۴/۸ میلی‌متر برای فورکیشن مزیال، باکال و دیستال بود.<sup>۶۸</sup> (شکل ۲-۵) در یک مطالعه مشابه با استفاده از مولرهای اول مندیبل، فاصله میانگین برای هر دو ورودی فورکیشن باکال و لینگوال ۴ میلی‌متر بود.<sup>۹۹</sup> در نهایت، آناتومی فورکیشن پرمولرهای اول ماگزینا بررسی شد و نویسندگان یک فاصله متوسط ۶ میلی‌متر از CEJ را گزارش کردند.<sup>۷۰</sup> (جدول ۵-۴)<sup>۶۸-۷۵</sup>

## طبقه بندی نقایص فورکیشن

سیستم‌های طبقه بندی فورکیشن برای کمک به تعیین گسترش نواقص، پروگنوز دندان و رویکردهای درمانی گسترش پیدا کردند. این طبقه‌بندی‌ها بیشتر با استفاده از پروب Nabers توسعه داده شدند. هر دو مولفه‌های افقی و عمودی بیانگر اهداف این سیستم‌های طبقه بندی می‌باشند.<sup>۹۴-۹۶، ۷۶</sup>

جدول ۵-۵ برخی از متداول‌ترین آن‌ها را به طور خلاصه در طبقه بندی بیان می‌کند.<sup>۷۶ و ۷۷، ۸۴ و ۸۷ و ۹۰</sup>

## FURCATION ARROW

مطالعات تجربی اولیه پتانسیل رادیوگرافیک را برای تعیین نقایص استخوانی پرودنتال با استفاده از مجموعه‌های بدن انسان ارزیابی کردند Prichard<sup>۹۵، ۱۰۲</sup>. اولین کسی بود که توصیف یک "سایه ظریف" در رادیوگرافی به سمت دهانه فورکیشن مزیال مولر اول ماگزینا را شرح داد.<sup>۹۹</sup> سپس، Hardekopf و همکارانش واژه furcation arrow را ابداع کردند و به عنوان یک سایه رادیوگرافیک مرتبط با درگیری فورکیشن پروگزیمال تعریف کردند.<sup>۸</sup> با استفاده از مجموعه‌هایی که مولرهای با درگیری فورکا داشتند، نویسندگان یک ارتباط قابل توجه از نقایص فورکیشن درجه دو و سه را با حضور furcation arrow در هر دو ورودی فورکیشن مزیال و دیستال در مقایسه با مولرهای غیر درگیر گزارش کردند. برای نقایص درجه اول و فورکیشن‌های غیر درگیر، موارد بروز furcation arrow کم و ناچیز بود. با این وجود، به این نتیجه رسیده بودند که غیبت furcation arrow ضرورتاً به معنای غیبت یک درگیری فورکیشن نیست.<sup>۸</sup>



پلاک در رستوریشن‌هایی که در زیر مارجین لثه‌ای قرار دارند، حتی هنگامی که بهداشت دهانی روتین انجام می‌شود، مشابه تجمع پلاک زیر لثه‌ای بودند. همچنین نشان داده شد که سایت‌های انفرادی بعد از گذشت ۶ هفته از انجام رستوریشن زیر لثه‌ای، می‌توانند دوباره پلاک را شکل دهند، در حالی که بقیه موارد می‌توانند به مدت ۲ سال بدون پلاک باشند.

مطالعه طولی ۲۶ ساله اثرات طولانی مدت رستوریشن‌های فوق و زیر لثه‌ای را بر روی سلامت پرپودنتال مورد بررسی قرار دادند.<sup>۲۱۱</sup> آنها به این نتیجه رسیدند که مارجین‌های زیر لثه‌ای اثر مخربی بر روی سلامتی پرپودنتال و لثه اعمال می‌کنند. علاوه بر این، اثر "burn-out" بیان می‌کرد که از دست رفتن چسبندگی در دندان با مارجین‌های زیر لثه‌ای به طور کلینیکی بین ۱ تا ۳ سال بعد از قرار دادن رستوریشن رخ می‌دهد.

### پلاک زیر لثه‌ای و رستوریشن‌های دندانی

اثرات بالینی و میکروبیولوژیک رستوریشن‌های زیر لثه‌ای نیز مورد بررسی قرار گرفته‌است. Lang و همکاران دریافتند که قرارگیری رستوریشن‌ها با مارجین‌های اورهنگ باعث تغییرات در میکروفلورای زیر لثه‌ای می‌شوند.<sup>۱۹۶</sup> همچنین نسبت باکتری‌های گرم منفی بیهوازی، باکتریویدهای با پیگمان سیاه و بیهوازی‌های اختیاری افزایش یافت. این تغییرات ممکن است به طور بالقوه بیماری پرپودنتال مرتبط با فاکتورهای ایاتروژنیک را آغاز کند. به طور مشابه، به نظر می‌رسد که کیفیت پلاک‌های مجاور پونتیک‌های بریج نسبت به مکان‌های التهابی نسبت باکتری پرپودنتوپاتیک بیشتری (برای مثال، Porphyromonas Tannerella forsythia و Prevotella intermedia, gingivalis) در مقایسه با مکان‌های سالم دارد.<sup>۲۱۲</sup>

### شرایط مارجین‌های رستوریشن

طرح مناسب کانتور و تطبیق آن با مارجین رستوریشن هم چنین ممکن است با حضور عوامل دیگری چون اورهنگ‌ها، تماس‌های باز، food retention/impaction، پوسیدگی‌های راجعه‌و، گیر پلاک باشد. بنابراین در تخریب پرپودنتال نقش ایفا می‌کنند.<sup>۲۱۳،۲۱۴</sup> در این مورد، Chan و Weber مارجین‌های کرآون را ارزیابی کردند و آن‌ها را براساس عبور پروب از مارجین به سه گروه طبقه‌بندی کردند.<sup>۱۹۸</sup> طبقه‌بندی شامل درجه I, II, III برای بترتیب مارجین‌های با عبور نرم از رستوریشن به ماده دندانی، مارجین‌های با یک بی‌نظمی مختصر و نواقص درشت مارجین کرآون بود.

علی‌رغم تفاوت‌ها در گیر پلاک و کیفیت مارجین مناسب، کراون‌های گالوانیک - سرامیک بطور قابل توجهی پاسخ بالینی و التهابی کمتری نسبت به کراون‌های متالیک - سرامیک با استفاده از شاخص پلاک، شاخص لثه‌ای، سرعت جریان GCF، و سطوح ایمونوگلوبولین G دارند.<sup>۲۰۱</sup> به هر حال این واکنش‌ها ممکن است زمانی که رستوریشن‌های سرامیک یا فلزی با رستوریشن‌های رزین باندد مقایسه می‌شوند، متفاوت باشند. مطالعه‌ای توسط van Dijken, Sjostrom اثرات سمان گلاس اینومر و مواد ترمیمی کامپوزیت را برای ضایعات سرویکال زیر لثه‌ای کلاس ۵ مورد آزمایش قرار دادند و نشان دادند که این مواد هیچ تفاوتی در مقدار پلاک و درجه ژنژیویت در مقایسه با انامل در هیچ زمانی نشان ندادند. Konradsson<sup>۲۰۲</sup> و همکارانش متوجه واکنش بیومارکر التهابی مشابه (IL 1a و IL 1b) و آنتاگونیست رستوریشن (IL-1) با مواد مختلف در مقایسه با انامل شدند.<sup>۲۰۳</sup>

پیشنهاد شده‌است که یک آستانه حداکثر زبری Ra کم‌تر از ۰/۲ میکرومتر برای کاهش تجمع پلاک توصیه شود.<sup>۲۰۴</sup> به علاوه درمان پرپودنتال ممکن است تاثیر زیادی در تغییرات زبری و در نتیجه در افزایش تجمع پلاک داشته باشد. این تغییرات به ماده دندان و چگونگی درمان نیز وابسته است.<sup>۲۰۵</sup> در یک مطالعه in vitro با استفاده از نمونه‌های آلیاژ طلا نشان داد که مقادیر Ra پیش و پس از درمان به طور قابل توجهی پس از اینسترومنتیشن با کورتهای stainless steel و ابزارهای پروفیلاکتیک افزایش یافت.<sup>۲۰۰</sup> به طور شگفت‌انگیز، کورتهای stainless steel تقریباً ۱۳ بار سطح زبری را نسبت به ابزارهای پروفیلاکتیک افزایش می‌دهد.

مجموعه مقالات Workshop سال ۲۰۱۷ در مورد طبقه‌بندی بیماری‌های پرپودنتال و پری ایمپلنت و شرایط آن به این نتیجه رسیدند که مواد دندانی مشابه با مینا به عنوان فاکتورهای گیر پلاک برای شروع ژنژیویت عمل می‌کنند.<sup>۱۹۷</sup>

### مکان مارجین رستوریتیو

رابطه بین سلامت لثه‌ای و مارجین رستوریشن نیز مورد تحقیق و بررسی قرار گرفته‌است.<sup>۲۰۶-۲۰۸</sup> Newcomb در ۵۱ فرد نشان داد که التهاب لثه‌ای بیشتر در آپیکال مارجین رستوریشن بود که با توجه به شاخص لثه‌ای ارائه می‌شود.<sup>۲۰۹</sup> چهار گروه بسته به فاصله مارجین کرآون تا بیس سرویکال (CM-BC) طبقه‌بندی شده بود و مشخص شد که مارجین‌های نزدیک به ۰/۷۵ میلی‌متر و یا کم‌تر می‌توانند باعث تحریک التهاب لثه‌ای شوند. یک مطالعه هیستولوژیک انسانی،<sup>۲۱۰</sup> نشان داد که تجمع

Ingervall و همکاران نشان دادند که کراودینگ میزان تجمع پلاک و یا گسترش میزان التهاب لثه ای در یک مدل ژنئویوت تجربی را افزایش نمی دهد.<sup>۲۴۵</sup> چون کراودینگ دندان عامل سببی برای آغاز بیماری پریودنتال نمی باشد، این امر باید در پیوستگی با بیوفیلم به عنوان یک عامل مشارکت کننده برای تخریب پریودنتال در نظر گرفته شود.<sup>۲۴۲</sup> از این رو، افرادی که کنترل پلاک ضعیف و کراودینگ دارند، ممکن است بیشتر در معرض از دست دادن چسبندگی قرار گیرند.

### مولرهای سوم نهفته

به طور کلی، محل مولر سوم به علت دشواری در دسترسی مناسب برای بهداشت دهانی، مستعد تجمع پلاک هستند. همچنین، نهفتگی این دندان ممکن است نقایص عمودی بر روی سطوح دیستال مولرهای دوم ایجاد کند. در یک مطالعه گذشته‌نگر، Kugelberg همبستگی قابل توجهی را بین ترمیم استخوان در محل مولر سوم کشیده شده و سن بیمار نشان داد.<sup>۲۴۲</sup> عمق پروب باقی مانده بیشتر از ۷ میلی‌متر و نقایص استخوانی بیشتر از ۴ میلی‌متر در سطوح دیستال مولر دوم پس از کشیدن مولرهای سوم نهفته مندیبل مورد ارزیابی قرار گرفت. جالب آنکه، بهبود قابل توجهی در عمق نقص داخل استخوانی در میان افراد زیر ۲۵ سال مورد توجه قرار گرفت. (جدول ۱۴-۵)<sup>۲۴۳</sup> بعدها، Kugelberg و همکارانش در یک مطالعه آینده‌نگر یافته‌های قبلی خود را تایید کردند و شواهدی ارائه دادند که ترمیم پریودنتال پس از کشیدن دندان مولر سوم در بیماران بالای ۳۰ سال دچار اختلال شده است.<sup>۲۴۴</sup> یک سال پس از جراحی، ۱۴ درصد بیماران ۲۰ سال یا جوان‌تر، نقایص داخل استخوانی باقیمانده ۴ میلی‌متر یا بیشتر داشتند، در حالی که ۴۷٪ از بیماران ۳۰ سال یا بیشتر نقایص داخل استخوانی ۴ میلی‌متر یا بیشتر بدنال کشیدن دندانهای مولر سوم نهفته داشتند. بنابراین کشیدن زودهنگام مولرهای سوم نهفته با زاویه شدید و موقعیت نزدیک به دندان مولر دوم برای سلامتی پریودنتال مفید خواهد بود.<sup>۲۴۴</sup>

### نگهداشتن دندانهای HOPELESS

چندین مطالعه، مضرات نگهداری دندانهای hopeless را بررسی کرده‌اند. در یک مطالعه گذشته‌نگر در دوره مشاهده ۴ ساله، Machtei و همکاران دندانهای hopeless را به این صورت تعریف کردند هنگامی که درگیری فورکیشن کلاس ۳ یا از دست رفتن استخوان آلوئولار بیشتر از ۵۰٪ وجود داشته باشد.<sup>۲۴۵</sup>

حفظ شود، می‌توان از interproximal wedging غذا توسط "plunger cusp" جلوگیری کرد.<sup>۱۱</sup> مطالعه توسط Kepic و O'Leary دیسکریپسی‌های مارجینال ریج را در دندانهای خلفی در ۱۰۰ بیمار ارزیابی کردند. نویسندگان، همبستگی پایینی را بین دیسکریپسی‌های مارجینال و پارامترهای پریودنتال (عمق پروب، از دست رفتن اتصالات، تجمع پلاک/کلکوس، و شرایط لثه‌ای) بیان کردند.<sup>۲۳۴</sup> به این ترتیب پیشنهاد شد که میزان حضور و وسعت پلاک و کلکوس در تعیین سلامت پریودنتال از اهمیت بیشتری نسبت به مارجینال ریج ناهماهنگ برخوردار است.

### شرایط مربوط به موقعیت دندان

کراودینگ دندان، کراس بایت، اورجت/اوربایت شدید، و مال پوزیشن فرمهای معمول مال اکلوزن هستند.<sup>۲۳۵ و ۲۳۶</sup> و اغلب با شرایط پریودنتال بدتر در ارتباط است.<sup>۲۳۷-۲۳۹</sup> مطالعات برای ارزیابی شیوع کراودینگ و بیماری‌های پریودنتال مقادیر گزارش شده را بین ۵۸٪ تا ۹۵٪ گزارش کرده بودند، و حضور آن‌ها ظاهراً تحت تاثیر سن قرار می‌گرفت.<sup>۲۴۰-۲۴۳</sup> تعاریف مختلف و رتبه‌های درجه‌بندی ارزیابی کراودینگ برای اهداف پریودنتال پیشنهاد شده بود.<sup>۲۴۴، ۲۴۵، ۲۴۶</sup> Van Kirk یک شاخص امتیازدهی را توسعه داد تا malalignment را بررسی کند.<sup>۲۴۴</sup> امتیاز صفر به alignment ایده آل بدون انحراف از خط قوس ایده آل که روی مناطق تماس برجسته شده باشد، داده شد.

شرایط malalignment مینور و ماژور نیز توسط درجه چرخش و جابجایی ارزیابی شد. امتیاز ۱ شامل شرایطی که در آن چرخش کم‌تر از ۴۵ درجه و malalignment کم‌تر از ۱.۵ میلی‌متر است. امتیاز ۲ شامل شرایطی که چرخش بیشتر از ۴۵ درجه و جابجایی برابر یا بیشتر ۱.۵ میلی‌متر باشد.

تا به امروز، این مساله که فاکتورهای مربوط به موقعیت دندان، تاثیر قابل توجهی بر پریودنشیوم با استفاده از بهداشت دهان به عنوان فاکتور همراه کننده دارند، مورد بحث بوده است.<sup>۲۴۴، ۲۴۶، ۲۵۵</sup> مطالعه اولیه، نشان داده است که همبستگی بین کراودینگ و افزایش از دست دادن چسبندگی بالینی، تجمع پلاک و التهاب لثه ای وجود داشت.<sup>۲۵۶، ۲۵۸، ۲۶۱</sup> از سوی دیگر مطالعات دیگر گزارش دادند که کراودینگ تاثیر بر سلامت پریودنتال ندارد.<sup>۲۵۹، ۲۶۰، ۲۶۳، ۲۶۴، ۲۶۱</sup>

نتایج حاصل از یک مطالعه مقطعی در میان ۱۵۴ نیروی تازه استخدام شده ارتش نشان داد که مالپوزیشن دندان، تخریب پریودنتال را افزایش نمی‌دهد، با این حال، توانایی حفظ عادات بهداشت دهان مناسب کاهش یافته بود.<sup>۲۴۲</sup> در نهایت



# ترومای اکلوزال

Emilio Couso-Queiruga, dds, ms

مترجم: دکتر آرنوش آریان کیا

ترومای اکلوزال از سال ۱۹۰۱ تا هنگامی که Karolyi ارتباط بین نیروهای اکلوزال تروماتیک و بیماریهای پریدنتال را توصیف کرد، موضوع بحث و جدل بوده است.<sup>۱</sup> از آن زمان، تحقیقات متعدد با استفاده از حیوانات و مدل های انسانی اهمیت درمان اکلوزال و اثرات نیروهای تروماتیک بر روی پریدنشیوم را مورد مطالعه قرار داده اند. با این حال، محققان شواهد متناقض در مورد ارتباط بین نیروهای اکلوزال تروماتیک، درمان اکلوزال و آسیب پریدنتال را نشان داده اند. بنابراین، هدف این فصل ارائه تعریفی از ترومای اکلوزال و رابطه آن با بیماری های پریدنتال، عوامل بالقوه دخیل، ملاحظات تشخیصی، و راه حل های جایگزین می باشد.

مهم است که به خاطر داشته باشیم مدارکی از مطالعات کنترل شده که از واژه های ترومای اکلوزالی اولیه و ثانویه حمایت می کنند، وجود ندارد. در سال ۱۹۸۴ یک آنالیز finite element برای محاسبه فشار اعمال شده بر روی PDL بعد از اعمال نیروی اکلوزالی فانکشنال در دندان های سنترال انسیزور بالا انجام شد. نتایج نشان داد که حدود یک سوم نیروی اکلوزال همراه با ترومای اکلوزال اولیه، جهت شکل گیری استرس لازم برای ایجاد ترومای های اکلوزال ثانویه با ۶۰ درصد تحلیل استخوان مورد نیاز است. اندازه استرس ارتباط معکوس با ساپورت استخوان دارد، به ویژه تحلیل استخوان ساپورت کننده ی بالاتر از حد آستانه ی ۴ میلیمتر.<sup>۶</sup>

**Abfraction:** فرآیند فرضی که منجر به از دست رفتن ساختار سرویکال دندان به دلیل ترکیبی از abrasion.erosion و/یا نیروهای اکلوزال می شود. داده هایی که از این اصطلاح به عنوان یک وضعیت بالینی جداگانه حمایت می کنند مبهم اند.

**Abrasion:** سایش در ساختار دندان یا مواد ترمیمی از طریق یک فرایند مکانیکی غیر عادی. مانند abrasion لثه ای و دندانی مربوط به مسواک نادرست.

**Attrition:** فرسایش فیزیولوژیکی یک ماده یا ساختار، مانند دندان ها.<sup>۲</sup>

**براکسیسم / grinding دندان:** عادت grinding, clenching یا clamping دندان. نیرویی که به دست می آید ممکن است هم به دندان و هم به attachment apparatus آسیب بزند.<sup>۲</sup>

**Erosion:** یک انحلال شیمیایی آشکار مینا و عاج، که به پوسیدگی مربوط نبوده، و باعث ایجاد حفره با پایه سخت و صاف می شود.<sup>۲</sup>

**Fremitus:** حرکت محسوس یا مشهود دندان وقتی در معرض نیروهای اکلوزال قرار می گیرد.<sup>۲</sup>

**ادجاستمنت اکلوزال:** یک تغییر شکل مکانیکی مداخله ای روی سطوح دندان برای به دست آوردن رابطه هماهنگ بین دندان ها، فک، مفصل تمپورومندیولار و عضلات جونده.<sup>۲</sup> همچنین با نام occlusal equilibration یا selective grinding شناخته می شود.

استدلال کرد که نقص زاویه‌دار بین دو دندان به دلیل پیشرفت پلاک روی یک دندان به سطح آپیکال تر از پلاک روی دندان مجاور ایجاد شده است. این به نوبه خود منجر به عمیق تر شدن اِتچمنت لاس روی یک سطح دندان نسبت به سطوح دیگر می‌شود. از این رو، Waerhaug به این نتیجه رسیده بود که پاکتهای intrabony همواره با این downgrowth پلاک زیر لثه‌ای همراه است. علاوه بر این، هیچ مدرکی برای پشتیبانی از مفهوم «Glickman» پشتیبانی نمی‌کند.

در مقالات، برخی از نویسندگان با نظریه «Glickman» موافق بوده‌اند،<sup>۱۵ و ۱۶</sup> در حالی که دیگران از یافته‌های Waerhaug پشتیبانی می‌کنند.<sup>۱۴ و ۱۸</sup> چیزی را که باید با توجه به این تحقیقات اذعان کرد، ناتوانی در ترسیم رابطه علت و معلولی بین ترومای اکلوزال و پیشرفت پریدونتیت، وجود پلاک دندان، یا ضایعات پریدونتال تثبیت شده می‌باشد. محدودیت‌های ذاتی طراحی‌های مطالعه تنها به محققان اجازه بررسی «وجود رابطه» را می‌دهد.

### مطالعات حیوانی

در دهه ۱۹۳۰، دو مطالعه حیوانی، ارتباط بین ترومای اکلوزال و بیماری پریدونتال را شناسایی کردند.<sup>۸ و ۹</sup> با این حال، تنها چند دهه بعد بود که موثرترین مجموعه تحقیقات تجربی روی حیوانات انجام شد. این مقالات نتیجه دو گروه تحقیق متمایز بودند که در مرکز دندان پزشکی Eastman<sup>۲۶-۱۹</sup> (Rochester, NY) و دانشگاه گوتنبرگ (Gothenburg, Sweden) چاپ شدند<sup>۲۲-۲۷</sup>.

### گروه آمریکایی

این گروه اثرات حضور یا غیاب نیروهای تروماتیک jigging type - را در سلامتی و القای پریدونتیت در مدل میمون بررسی کرد. در حضور ضایعه تروماتیک و پریدونتیت القا شده، نتایج مطالعه افزایش ضایعات استخوانی زاویه‌دار، مهاجرت اپیکالی بیشتر اپیتلیوم جانکشنال یا از دست دادن استخوان آلوئولار را در مقایسه با طرف مقابلی که در معرض نیروی تروماتیک قرار نگرفته بود، نشان نداد.<sup>۱۹ و ۲۰</sup>

قابل ذکر است که با نیروهای sustained jigging و بدون علائم بالینی یا با حداقل علائم بالینی التهاب، افزایش لقی دندان در طول فضای PDL گسترش یافته، از دست رفتن ارتفاع کرسنال و کاهش در استخوان آلوئولار بصورت کلی مشاهده می‌شود. با این حال، نه از دست رفتن اِتچمنت بافت همبندی

التهاب لثه ای در اینجا واکنش بافت به تحریکات موضعی می‌باشد و توسط نیروهای اکلوزال تحت تاثیر قرار نگرفته است. • ناحیه codestruction: شامل PDL، سمنتوم و استخوان آلوئولار و نیز فایبرهای اینترپروگزیمال transseptal و آلوئولار کرسنت می‌باشد. در این ناحیه، وجود التهاب در ترکیب با ترومای اکلوزال فاکتور تخریبی در بیماری پریدونتال می‌باشد.

بر اساس این نظریه، نیروهای اکلوزال تروماتیک باعث ایجاد تغییر در ویژگی‌های عروقی و سلولی ژنئوپیت نمی‌شوند، ولی در عین حال باعث تغییر در موارد زیر می‌شوند: (۱) محیط اطراف التهاب، (۲) شکل‌گیری فیزیولوژیک فایبرهای اینترپروگزیمال transseptal و (۳) فایبرهای آلوئولار کرسنت، در نتیجه باعث گسترش التهاب بطور مستقیم به PDL می‌شوند. این تغییرات در نهایت باعث شکل‌گیری پاکتهای داخل استخوانی و نقایص زاویه‌دار استخوانی می‌شوند. در عین حال، این ضایعات منحصر به ترومای اکلوزال نمی‌باشند.

وقتی التهاب در لثه مارجینال در محدوده فایبرهای لثه‌ای و ترانسپیتال باقی می‌ماند، تحت تاثیر ترومای اکلوزال قرار نمی‌گیرد. این ضایعه لثه‌ای باعث می‌شود فایبرهای استخوان آلوئول بصورت اولیه شکسته و غیرقابل حل شوند و در نهایت به ناحیه PDL می‌رسند و در نتیجه باعث ایجاد پاکتهای سوپرابونی و از دست رفتن استخوان بصورت افقی شوند. بطور خلاصه، Glickman در سال ۱۹۶۷ بیان کرد "ترومای اکلوزن به خودی خود باعث ایجاد هیچ نوعی از پاکت پریدونتال نمی‌شود. تحریک موضعی برای شروع تغییرات التهابی که منجر به شکل‌گیری پاکت پریدونتال می‌شود مورد نیاز است."<sup>۱۳</sup>

### نظریه WAERHAUG'S

Waerhaug تحقیقی مشابه Glickman بر روی نمونه‌های اتوپسی انجام داد. با این حال، او علاوه بر این ارتباط بالقوه بین عمق مهاجرت پلاک زیر لثه و از دست دادن چسبندگی را در طی اندازه‌گیری‌های زیر بررسی کرد:<sup>۱۴</sup>

۱- فاصله پلاک تا آپیکالی ترین نقطه اپی تلیوم جانکشنال

۲- فاصله پلاک تا نزدیکترین نقطه به آلوئولار کرسنت

با توجه به نتیجه اندازه‌گیری‌ها، او هیچ اختلافی بین نقایص استخوانی زاویه‌دار یا وجود پاکتهای داخل استخوانی در دندان تروماتیزه و غیر تروماتیزه پیدا نکرد. اما یک ارتباط بین از دست رفتن ساختار پریدونتال - یعنی اتصال فایبر پریدونتال و استخوان آلوئول - و downgrowth پلاک را شرح داد. وی

که دندانها با فضای PDL گسترش یافته و لقی، حدود ۱۰٪ ساپورت استخوانی کمتری دارند.<sup>۴۰</sup> در یک مطالعه توسط Jin and Cao یافته های مشابهی در مورد ارتباط مثبت بین لقی دندان و بزرگی بیشتر بیماری پرپودنتال وجود داشت.<sup>۴۱</sup> علاوه بر این، مطالعه ای توسط Wang و همکاران نشان داد که مولرهایی که در ابتدا لقی کمتری دارند پس از درمان پرپودنتال، attach-ment gain بیشتری نشان دادند.<sup>۴۲</sup> بعداً در تحقیقی ارتباط بیشتر لقی دندان در ابتدا با clinical attachment gain کمتر پس از ۱ سال از Guided tissue regeneration نشان داده شد.<sup>۴۳</sup> یک سری شامل دو مطالعه همچنین نشان دادند که در سطح دندان (tooth level)، دیسکریپانسی اکلوزال به عنوان یک ریسک فاکتور مشارکت کننده مستقل در بیماری پرپودنتال عمل می کند و باعث عمق پروب اولیه عمیق تر، پیش آگهی بدتر و لقی بیشتر می شود.<sup>۴۴</sup> به همین ترتیب، دندان هایی با دیسکریپانسی اکلوزال درمان نشده اختلاف عمق پروب بیشتری را در مقایسه با دندانهای با درمان اولیه یا دندانهایی بدون دیسکریپانسی اکلوزال نشان دادند.<sup>۴۵</sup>

### فاکتورهای مشارکت کننده

#### دیسکریپانسی های اکلوزال

دیسکریپانسی اکلوزال به عنوان یک طرح اکلوزال تعریف می شود که از تعاملات ایده آل بین تماسهای اکلوزال و اجزای آناتومیکیال کمپلکس کرانیوفاشیال منحرف می شود.<sup>۲</sup> در سال ۱۹۶۵، Mann و Yuodelis تماسهای غیر کارگرا با بیماری پرپودنتال و تأثیر کلی منفی روی پرپودنشیوم مرتبط دانستند. ۵۳ درصد از دندانهایی که تماسهای غیر کارگر را نشان دادند، لقی بیشتر، از دست دادن استخوان و افزایش عمق پاکت داشتند. با این حال، به دلیل تصویر ناقص بالینی گزارش شده در این مطالعه، ارتباط بین دو موضوع را نمی توان رسم کرد.<sup>۴۶</sup> بعداً، Shefter و McFall گزارش دادند دیس هارمونی اکلوزال روی شرایط پرپودنتال اثر ندارد.<sup>۴۷</sup> به طور مشابه، Pihlstrom و همکارانش اچچمنت لاس بالینی و افزایش عمق پروب بیشتری را در دندان با ریجهای مارجینال ناهمسان مشاهده کردند. با این حال، تفاوتی میان تماسهای centric relation، تماسهای غیر کارگر، کارگر یا پیشرونده با عمق پروب، سطح چسبندگی بالینی، ساپورت استخوانی وجود نداشت. در واقع، facet wear ها مرتبط با اچچمنت لاس کمتر و ساپورت استخوانی بیشتر می باشند.<sup>۴۰</sup> از سوی دیگر، چندین مطالعه دیگر اثر ترومای اکلوزال را بر روی شرایط پرپودنتال در طول زمان تایید کردند.

به عنوان نقطه برجسته مطالعات حیوانی گذشته، در حالی که با توجه به محدودیت های اعمالی از قبیل تفاوت های ذاتی بین مدل های حیوانی و انواع متفاوت نیروهای اکلوزال تروماتیک، می توان نتایج زیر را ترسیم کرد:

- ترومای اکلوزال بدون حضور التهاب باعث افزایش لقی و از دست رفتن دانسیته استخوان شده است ولی باعث از دست رفتن چسبندگی بالینی نمی شود. وقتی نیروهای اکلوزال حذف شدند حجم استخوان دوباره به دست آمد.

- ترومای اکلوزال در حضور پرپودنتیت القا شده باعث افزایش لقی دندان و از دست رفتن استخوان شد. در گروه آمریکایی، از دست رفتن چسبندگی بالینی بین گروه ها مشابه بود.<sup>۲۰</sup> در گروه اسکاندیناوی، درجه مهاجرت آپیکالی به اپیتلیوم پاکت در حضور التهاب، برجسته تر بود.<sup>۲۸</sup>

در نهایت هیچ مدرکی برای حمایت از اینکه ترومای اکلوزال باعث شروع ژنژیویت و/یا پرپودنتیت می شود، وجود ندارد. با این حال، ممکن است نقش مهمی در تسریع شکست پرپودنتال در حضور پرپودنتیت ایفا می نماید.

### مطالعات بالینی

افزایش لقی دندان به عنوان یک علامت مهم ترومای اکلوزال در تعدادی از مطالعات توصیف شده است. ۷۵، ۱۰۷، ۱۱۰، ۱۱۱ و ۱۳۵ با این حال، این امر ممکن است نتیجه چندین مورد باشد که به کاهش استخوان آلوئول کمک می کنند.<sup>۲۶، ۲۷، ۲۸</sup> نقش لقی دندان با توجه به نتایج درمان پرپودنتال نیز بررسی شده است. Rosling و همکاران نشان دادند ترمیم بدنبال درمان آنتی میکروبیال در پاکتهای داخل استخوانی در مجاورت دندانهای لق و دندانهای پایدار، بهبودی مشابهی را دارند.<sup>۳۸</sup> با این حال، تحقیقات دیگر نتیجه گرفتند که اگر چه دندان های لق می توانند با موفقیت درمان و حفظ شوند، وجود لقی اثرات منفی بر نتایج درمان پرپودنتال دارد. در این مطالعه، برای دندانهای غیر لق attachment gain بیشتری در مقایسه با دندانهای لق و بسیار لق گزارش شده است، و مورد دوم حتی از دست دادن اچچمنت را نشان می دهد.<sup>۳۹</sup> یک مطالعه مقطعی ابتدا ۴۹۶ مولر اول فک بالا را در ۳۰۰ نفر برای شناسایی یک ارتباط بالقوه بین علائم بالینی ترومای اکلوزال، شدت بیماری و سوابق رادیوگرافی مورد ارزیابی قرار دادند. از این تعداد، فقط ۱۴ دندان علائم ترومای اکلوزال داشتند. در این گروه، عمق پروب به طور قابل توجهی بیشتر، از دست دادن چسبندگی بالینی، و از دست رفتن ساپورت استخوانی کمتر مشاهده شد. از این رو، نویسندگان نشان دادند

Cao و Jin عمق پروب بیشتر و هم چنین اتچمنت بالینی و از دست رفتن استخوان بیشتر در دندانهای با ترومای اکلوزال مشاهده کردند.<sup>۴۱</sup> Harrel و Nunn، در بخش اول یک بررسی گذشته‌نگر، مشاهده کردند که دندانهای با دیسکریپانسی اکلوزالی اولیه، بطور قابل توجهی، عمق پروب و لقی افزایش یافته و پروگنوز طولانی مدت بدتری رادر مقایسه با دندان‌های بدون دیسکریپانسی اکلوزالی نشان دادند به این ترتیب، مولفین دیسکریپانسی اکلوزال را به عنوان یک عامل ریسک مستقل برای بیماری پرئودنتال مورد توجه قرار دادند.<sup>۴۴</sup> در بخش دوم این مطالعه، نتایج نشان داد که دیسکریپانسی‌های اکلوزالی درمان نشده بر پروگنوز تاثیر داشته‌است و روند پیشرفت بیماری پرئودنتال را تسریع کرده‌است.<sup>۴۵</sup> در سال ۲۰۰۹ همان نویسندگان چندین نوع تماس اکلوزال را که با عمق پروبهای بیشتر مرتبط بود، شرح دادند. مانند centric relation، تماسهای پیش رس خلفی، تماسهای بالانسینگ، ترکیب تماسهای کارگر و بالانسینگ و همچنین طول لغزش (حرکت) بین رابطه centric relation و centric occlusion.<sup>۴۸</sup>

کادر ۶-۱: نشانه‌های بالینی و رادیوگرافیک مربوط به ترومای اکلوزال که در سال ۲۰۱۸ توسط Fan و Caton پیشنهاد شد.<sup>۵۰</sup>

• فرمیتوس	• حساسیت گرمایی
• لقی دندان	• ناراحتی/درد حین جویدن
• دیسکریپانسی‌های اکلوزال	• فضای LDP افزایش یافته
• Wear facets	• پارگی سمنتوم
• مهاجرت دندان	
• تحلیل ریشه	
• دندان شکسته	

### براکسیسم

در سال ۱۹۸۰، Budtz - Jørgensen تغییرات پرئودنتال القا شده توسط براکسیسم را مورد بررسی قرار دادند. برای این تحقیق، براکسیسم به صورت تجربی در هشت میمون از طریق وارد کردن اسپلینت اکلوزال با التهاب همزمان لثه ای شبیه‌سازی شد.<sup>۴۹</sup> قسمت مورد آزمایش اکلوزن شدید را با فک مقابل نشان داد، در حالی که قسمت کنترل فقط تماس اکلوزالی خفیف را نشان می‌داد. در پایان این مطالعه، لقی بیشتر دندان در قسمت مورد آزمایش مشاهده شد، با این وجود عمق پروب و از دست رفتن استخوان آلوئولار قابل قیاس در همه دندانهای مورد مطالعه دیده شد. در نتیجه مولف به این نتیجه رسید که

هیچ ارتباطی بین براکسیسم و روند پیشرفت بیماری پرئودنتال وجود نداشت.<sup>۴۹</sup> در چاپ بعدی، همان نویسنده یک ارتباط بالقوه بین استرس عاطفی و ترومای اکلوزالی حاد را گزارش داد.<sup>۵۰</sup> در سال ۱۹۸۱، Ramfjord و Ash اشاره کردند که براکسیسم ممکن است دلیل ترومای اکلوزالی اولیه و ثانویه باشد و به همین دلیل باید در پروگنوز و درمان پرئودنتیت مورد توجه قرار گیرد.<sup>۵۱</sup> بعدها، در یک مطالعه انسانی، نشان داده شد که وقوع پرئودنتیت و براکسیسم در همان افراد یک یافته بالینی غیر معمول است. در این مطالعه، گروهی که براکسیسم را به معرض نمایش گذاشتند، یک فرکانس بالاتر اثربخشی را نشان دادند، در حالی که گروه پرئودنتیت سطوح بالاتری از لقی دندان، از دست دادن استخوان و از دست دادن کلی دندان را نشان داد.<sup>۵۲</sup> در سال ۲۰۰۸، Tokiwa و همکارانش نتیجه‌گیری کردند که grinding مرتبط با براکسیسم شبانه می‌تواند عامل مسبب در گسترش مشکلات دندانی، از جمله لقی دندان، اتچمنت لاس، افزایش حساسیت و ضایعات سرویکالی بدون پوسیدگی باشد.<sup>۵۳</sup>

با توجه به شواهد موجود، اختلافات جزئی دیسکریپانسی اکلوزالی و براکسیسم ممکن است به عنوان عوامل بالقوه توزیع نیروی نادرست در نظر گرفته شوند. با این حال، به دلیل مجموعه متنوعی از اصطلاحات و تعاریف بکار گرفته شده، مانند تفاوت در طراحی مطالعه، نمی‌توان بر این ارتباط تاکید داشت.

### نکات تشخیصی

ترومای اکلوزالی به عنوان ضایعه هیستولوژیک تعریف می‌شود؛ با این حال، برخی از شاخص‌های بالینی و رادیوگرافیک قابلیت تشخیصی را نشان داده‌اند. علایم و نشانه‌های بالینی شامل (ولی نه محدود به) لقی دندان، prematurity اکلوزال، حساسیت حرارتی، wear facets، تندرینس عضله، دندان شکسته شده، و مهاجرت دندانی است. علاوه بر این، شاخص‌های رادیوگرافیک شامل لامینادورای ضخیم، فضای PDL گشاد شده، رادیولوسنسی فورکا و تحلیل ریشه می‌باشند.<sup>۴۰، ۴۱، ۴۲، ۴۳، ۴۴</sup> مهم است که به یاد داشته باشید که برخی از این علایم و نشانه‌های بالینی و رادیوگرافیک ممکن است چند عاملی و/یا نشان‌دهنده شرایط پاتولوژیک جایگزین باشند. از این رو، تشخیص ترومای اکلوزالی باید براساس ارزیابی جامع دنتیشن با معاینات بالینی و رادیوگرافیک ایجاد شود، نه براساس حضور صرف یکی از این شاخص‌ها. برای کمک به تشخیص ترومای اکلوزالی، دو شاخص

## نیروهای تروماتیک اکلوزال و ABFRACTION

Abfraction به عنوان فرآیند فرضی که منجر به از دست رفتن ساختار سرویکالی به خاطر ترکیبی از erosion, abrasion و/یا نیروهای اکلوزال دندان می گردد تعریف می شود.<sup>۲</sup>

برخی مطالعات در دهه ۱۹۷۰ با استفاده از آنالیز finite element نشان دادند که نیروهای غیر مرکزی استرسهایی را تولید می کنند که در ناحیه سرویکال متمرکز شده اند.<sup>۶۱-۶۸</sup> مطالعات دیگر با استفاده از میکروسکوپ الکترونی نیروهای اکلوزال تروماتیک را مورد بررسی قرار دادند. نیروهای اکلوزال مسئول ضایعات زاویه دار و عمیق در ناحیه سرویکال هستند.<sup>۶۹</sup> همچنین، ضایعات سرویکال بدون پوسیدگی با براکسیسم،<sup>۷۰</sup> wear facets<sup>۷۱-۷۳</sup>، اکلوزن،<sup>۷۴</sup> و استرس کششی ناشی از mastication و مال اکلوزن به عنوان یک عامل اتیولوژیک اولیه، همراه بوده است.<sup>۷۶</sup>

با این حال، با توجه به ناتوانی متدولوژیک برای تشخیص یک رابطه علی و معلولی، مطالعات مقطعی<sup>۷۷-۸۰</sup> و مرور سیستماتیک<sup>۸۱</sup> و<sup>۸۲</sup> ارتباط دقیقی بین براکسیسم، فاکتورهای اکلوزال، و ضایعات سرویکال غیرپوسیده ارائه نشده است. به علاوه، یک مطالعه split-mouth نشان داد که ضایعات abfraction همچنان به افزایش رشد خود بدون توجه به ادجاستمنت اکلوزال ادامه می دهند.<sup>۸۳</sup> به این ترتیب، ارتباط بین ضایعات سرویکال غیر پوسیده و اکلوزن هنوز بحث برانگیز است. توضیح قابل قبولی برای این امر می تواند ناهمگونی آشکاری بین مطالعات باشد. از سوی دیگر، یک مطالعه گذشته نگر، نشان داده که ضایعات abfraction در بیماران مبتلا به براکسیسم در مقایسه با بیماران غیر براکسیسم چهار بار بیشتر شایع بود.<sup>۸۴</sup> بنابراین شواهد کافی در حمایت از ارتباط بین اکلوزن و abfraction وجود ندارد. هنوز می توان حدس زد که این یک پدیده نظری و مبتنی بر بیومکانیک است.<sup>۲</sup>

## ترومای اکلوزال و ایمپلنت دندان

برخی مطالعات طولی از دست دادن ایمپلنت های دندان را با دوره های تکراری overload اکلوزال نسبت داده اند.<sup>۸۵-۸۸</sup> به طور مشابه، مطالعات مقطعی رابطه ی حضور wear facet ها را با پری ایمپلنتیت<sup>۸۹</sup> و نیز overload اکلوزال مطرح کرده است.<sup>۹۰</sup> چندین مطالعه در میمون ها انجام شد و نیروهای تروماتیک غیر محوری (جانبی) را بکار گرفتند و از ارتباط بین از دست رفتن استخوان مارجینال و بیماری پری ایمپلنت حمایت کردند. به همین ترتیب، نویسندگان نشان دادند که ایمپلنتها تحت نیروهای اکلوزال تروماتیک ممکن است منجر به از دست

مختلف در سال ۱۹۹۲ توسط Jin and Cao پیشنهاد شد: (۱) شاخص ترومای اکلوزالی، و (۲) شاخص قابلیت سازگاری (به عنوان مثال لامینادورای ضخیم و وجود سایش دندان).<sup>۴۱</sup>

## علائم و نشانه های ترومای اکلوزال

در سال ۲۰۱۸، Fan و Caton یک سری نشانه های بالینی و رادیوگرافیک را برای ترومای اکلوزال که در طول معاینه روتین باید جستجو شود پیشنهاد کردند. (کادر ۱-۶)<sup>۵۵</sup>

## ترومای اکلوزال و نشانه های مرتبط

### ترومای اکلوزال و تحلیل لثه ای

stillman یکی از اولین محققانی بود که نقش نیروهای اکلوزال در تحلیل های لثه ای در حال گسترش را بیان کرد. او یک ارتباط احتمالی بین ترومای اکلوزال و وجود Stillman's clefts را به عنوان یک تحلیل باریک V-shape در سطح فاشیال دندان توصیف کرد.<sup>۴۵</sup> پس از آن در سال ۱۹۶۷، Gorman<sup>۴۴</sup> دندان را در ۱۶۴ فرد مورد ارزیابی قرار داد و شیوع و بروز تحلیل لثه را بررسی کرد، تا آن ها را با عوامل مختلف بالینی مرتبط کند. نتایج یک رابطه علی و معلولی بین نامرتبی دندانها، ترومای مسواک، جرم، و التهاب با تحلیل لثه را نشان داد. با این حال، ترومای اکلوزال به عنوان یک عامل مهم برای تحلیل لثه گزارش نشده است.<sup>۵۶</sup>

در سال ۱۹۷۷، Bernimoulin و Curilovic ارتباط بالقوه بین لقی دندان و دهی سنس استخوان را در ۲۰ بیمار با تحلیل لثه ارزیابی کردند. با این حال، نویسندگان نتوانستند هیچ رابطه ای را بین تحلیل لثه یادهی سنس استخوان و لقی دندان شناسایی کنند.<sup>۵۷</sup> مطالعات قبلی نیز مطابق با این یافته ها هستند که نشان می دهند حتی در موارد پیشرفته از تحلیل لثه، لقی دندان در مقادیر نرمال ثبت شده است.<sup>۵۸، ۵۹</sup> در سال ۲۰۰۴، Harrel و Nunn نقش بالقوه دیسکروپانسی های اکلوزال را بر روی تغییرات در مقدار لثه ارزیابی کردند.<sup>۶۰</sup> بیماران تحت گروه های زیر قرار گرفتند:

• بدون درمان (n=30)

• فقط درمان غیر جراحی (n=20)

• هر دو درمان غیر جراحی و جراحی (n=41)

نویسندگان در شناسایی هر گونه رابطه معنی دار بین دیسکروپانسی های اکلوزال اولیه و عرض لثه ی (gingival width) ابتدایی یا بین درمان اکلوزال و تغییرات در عرض لثه ای ناموفق بودند.<sup>۶۰</sup> بنابراین هیچ مدرک محکمی وجود ندارد که از ارتباط بین نیروهای تروماتیک اکلوزال و تحلیل لثه حمایت کند.