

شهریادک - معراج - ۲۱۸۲

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۳۸۰ / ۱۱ / ۲۷



۴.۴۹۴

دانشگاه علوم پزشکی زاهدان  
دانشکده دندانپزشکی

**پایان نامه**

**جهت اخذ درجه دکترای دندانپزشکی عمومی**

عنوان :

ترجمه فصول ۱۰-۹-۸-۷-۶ از کتاب

**CLINICAL PERIODONTOLOGY  
AND IMPLANT DENTISTRY**

017243

استاد راهنما :

**جناب آقای دکتر ناصر سرگلزایی**

۴.۴۹۴

نگارش:

**گیتا داداللهی**

سال اجرا ۸۰-۱۳۷۹

تقدیم به پدر و مادر عزیز و مهربانہ

کہ وجود آنها باعث دلگرمی من است

## تقدیم به

عمویم دکتر ظاهر علی داداللهی که با زحمات بی  
دریغشان مرا یاری نمودند.

**تقدیم به استاد بزرگوار**

**جناب آقای دکتر ناصر سرگلزایی**

## فهرست مطالب

## صفحه

۱	..... 6- Early onset periodontitis
۲	..... اپیدمیولوژی
۳	..... دندانهای شیری
۴	..... دندانهای دائمی
۵	..... معاینه غربالی
۸	..... طبقه بندی و علائم کلینیکی بیماران پریدونتال
۱۳	..... اتپولوژی و پاتوژنز
۱۳	..... اتپولوژی باکتریال
۱۸	..... پاسخ میزبان نسبت به باکتریهای بیماریزا
۲۰	..... جنبه‌های ژنتیکی قابلیت استعداد میزبان
۲۲	..... جنبه‌های محیطی قابلیت استعداد میزبان
۲۳	..... مفاهیم رایج
۲۳	..... تشخیص
۲۸	..... تشخیص میکروبیولوژیک
۲۹	..... ارزیابی دفاع میزبان
۳۱	..... تشخیص ژنتیکی
۳۱	..... اصول دخالت‌های درمانی
۳۲	..... حذف یا سرکوب کردن فلور بیماریزا
۳۴	..... ۷ - پریدونتال نکروز شونده
۳۴	..... نام گذاری
۳۵	..... شیوع
۳۶	..... Clinical Characteristica
۳۶	..... تکامل ضایعات
۳۸	..... crater اینترپروگزیمال
۳۸	..... تشکیل سکستر
۳۹	..... ابتلاء مخاط آلوتولر

## فهرست مطالب

## صفحه

۳۹.....	التهاب گره های لنفاوی
۴۰.....	تب و بیقراری
۴۰.....	بهداشت دهان
۴۱.....	اشکال حاد و عود کننده مزمن ژنریوت و پریدونیت نکروتیک
۴۲.....	تشخیص
۴۲.....	تشخیص افتراقی
۴۳.....	هیستوپاتولوژی
۴۴.....	میکروبیولوژی
۴۴.....	میکروارگانسیم های جدا شده از ضایعات نکروزه
۴۵.....	فلورای ثابت بطور اولیه شامل
۴۵.....	پتانسیل و بیماریزای میکروارگانسیم
۴۸.....	دفاع میزبان و فاکتورهای مستعد کننده
۴۹.....	بیماریهای سیستمیک
۵۰.....	عفونت HIV
۵۱.....	سوء تغذیه
۵۱.....	بهداشت دهانی ضعیف-ژنریوت موجود از قبل و تاریخچه NPD دوره ای
۵۳.....	سیگار و الکل
۵۴.....	زمینه نژاد قفقازی
۵۴.....	سن جوانی
۵۴.....	درمان
۵۴.....	درمان مرحله حاد بیماری
۵۸.....	درمان مرحله نگهدارنده
۵۹.....	Trauma From occlusion - ۸
۵۹.....	تعریف و ترمینولوژی
۶۱.....	ترمای ناشی از اکلوزن و بیماریهای پریدونشیوم در ارتباط با پلاک
۶۱.....	تجزیه مواد و مهم کالبد شکافی انسان

## فهرست مطالب

### صفحه

آزمایشات کلینیکی	۶۵
آزمایشات روی حیوان	۶۷
نتیجه گیری	۷۵
<b>۹- اندودونتیک و پریدودونتیک</b>	<b>۷۶</b>
تأثیر حالات پاتولوژیک روی پریدودونشیوم	۷۸
تأثیر بیماری در پالپ زنده	۷۸
تأثیر پالپ نکروزه	۷۹
تظاهرات ضایعات اندودونتیک در پریدودونشیوم مارچینال بر اثر کانالهای جانبی	۸۲
تظاهرات و ضایعات اندودونتیک حاد در پریدودونشیوم مارچینال	۸۴
اثر درمانهای اندودونتیک انجام شده روی پریدودونشیوم	۸۶
پرفوراسیون ریشه دندان	۸۷
شکستگی عمودی ریشه	۸۹
تأثیر تحلیل خارجی ریشه	۹۳
تظاهرات کلینیکی تحلیل ریشه خارجی ریشه	۹۵
اشکال مختلف تحلیل خارجی ریشه	۹۶
تحلیل سطحی	۹۷
تحلیل جایگزین	۹۸
تحلیل آماسی خارجی	۱۰۰
تحلیل آماسی سطوح اطراف ریشه دندان	۱۰۱
تحلیل آماسی خارجی ریشه	۱۰۳
تأثیر پریدودونتال روی حالت پالپ	۱۰۴
تأثیر میزان درمان پریدودونتال روی پالپ دندان	۱۰۶
حساسیت بیش از حد عاج ریشه	۱۰۸
ملاحظات اندودونتیک در رزکسیون ریشه دندانهای چند ریشه‌ای در درمان پریدودونتال	۱۱۳
ملاحظات تشخیص افتراقی	۱۱۳
تدابیر و سیاستهای درمانی در ضایعات مرکب اندودونتیکالی و پریدونتیکالی	۱۱۶



## فهرست مطالب

## صفحه

۱۱۸.....	۱۰- اختلالات سیستمیک و پریدونشیوم
۱۱۹.....	اختلالات مادرزادی و ارثی
۱۱۹.....	افزایش حجم لته فیبروماتوزیس لته
۱۲۱.....	اختلالات پوستی
۱۲۳.....	اختلالات متابولیک (هیپوفسفاتازیا)
۱۲۳.....	بیماریهای کاهش دهنده ایمنی بدن
۱۲۵.....	عفونتهای ویروسی
۱۲۸.....	عفونتهای قارچی
۱۲۹.....	اختلالات موکوکوتانتوس
۱۳۶.....	بیماریهای دستگاه گوارش
۱۳۶.....	تظاهرات پریدونتالی داروها
۱۴۰.....	اختلالات متابولیسمی و اندوکرینی
۱۴۰.....	بیماری قند (دیابت)
۱۴۰.....	حاملگی
۱۴۱.....	بلوغ
۱۴۲.....	عدم کفایت کلیوی
۱۴۲.....	اسکوربوت
۱۴۳.....	اختلالات هماتولوژیک
۱۴۳.....	لوسمی

## فصل ۶

# Early onset periodontitis

### اپیدمیولوژی

#### طبقه بندی و علائم کلینیکی

- ۱ - پریودونتیت قبل از بلوغ
- ۲ - پریودونتیت لوکالیزه جوانان
- ۳ - EOP منتشر
- ۴ - attachment loss ناگهانی

### اتیولوژی و پاتولوژی

- ۱ - عوامل باکتریایی و آسیب‌های وارد شده.
- ۲ - پاسخ میزبان به باکتریهای بیماری‌زا.
- ۳ - استعداد و حساسیت میزبان از لحاظ محیطی و ژنتیکی
- ۴ - منابع رایج

## تشخیص بیماری

۱ - تشخیص میکروبیولوژی (آزمایشگاهی) و کلینیکی

۲ - ارزیابی دفاعی میزبان

۳ - تشخیص ژنتیکی

## اصول تأثیرات یا مداخلات طب دارویی

پریودونتیت زودرس (EOP) نوعی پریودنتیت می باشد که نادر و اغلب شدید که با سرعت پیشرفت می کنند. این بیماری با علائم کلینیکی در سنین جوانی مشخص می شود که به عللی که معمولاً ناشناخته است تمایل دارد تا از یک الگوی فامیلیال پیروی کند. علائم بیماری (EOP)، بروز علائم کلینیکی بیماری پریودونتال پیش‌رس در سنین جوانی می باشد. این تلویحاً می‌رساند که عوامل اتیولوژیک قادرند که از نظر کلینیکی در مدت زمان کوتاهی باعث میزان قابل ملاحظه‌ای از بیماری شوند.

این امر به نظر می آید که یک اصل در درک فعلی از بیماری پریودنتیت باشد چون این دلالت بر میکروفلوری با ویروالانس بالا و یا سطحی بالا از موارد مستعد کننده بیماری پریودنتال دارد.

تشخیص بیماری EOP منوط به ارزیابی بیماریهای سیستمیک دیگری که باعث پایین آمدن سیستم دفاعی میزبان و از دست دادن زودرس دندانهای می شود می باشد. از نظر کلاسیک چندین نوع (EOP) با توجه به زمان شروع بیماری و انتشار ضایعات پریودنتال دندانی تشخیص داده شده است. پریودنتیت قبل از بلوغ (P.P.P)، پریودنتیت لوکالیزه جوانان (LJP)، پریودنتیت منتشر جوانان (GJP)، پریودنتیت سریعاً پیشرفت کننده (R.P.P)، لیکن نامعلوم است که آیا این اشکال مختلف نشان دهنده تنوع در ارائه فنوتیپیک بیان بیماری یا مراحل مختلفی از یک نوع پاتولوژی یا بیماری کاملاً مجزا هست دندانهای شیری و

دندانهای دائمی هر دو می‌توانند مبتلا شوند. علی‌رغم اینکه به ندرت اتفاق می‌افتد، EOP در بیشتر تحقیقات که هدف اتیولوژی و بیماری‌زایی بوده مدنظر قرار گرفته است، لیکن مشکلات مربوط به دست آوردن در جمعیت بزرگ موجب شده که مطالعات کلینیکی کمی در رابطه با تشخیص و درمان آن انجام پذیرد. مراحل کلینیکی استفاده از روشهای تشخیصی و کلینیکال پیشرفته بر اساس تجربه دندانپزشک در مقایسه با موضوعات علمی موثر می‌باشد. در این زمینه هر چه زودتر تشخیص داده شود درمان بهتر و سریعتر انجام می‌گیرد.

### اپیدمیولوژی

مطالعات نسبتاً اندکی که با بکار بردن روش‌های مختلف اپیدمیولوژی صورت گرفته است، میزان شیوع و پیشرفت EOP در دندانهای شیری و دائمی بچه‌ها و جوانان بالغ نشان می‌دهد. در عین حال همه این مطالعات بیانگر این است که EOP در هر سنی و در هر گروهی می‌تواند به وجود آید. و بیشترین شیوع در بعضی از مطالعات تا ۵۱/۵ درصد ابتلاء گزارش شده است. این تنوع اختلاف ممکن است در نتیجه اختلاف در بکارگیری متد اپیدمیولوژی و یا تعیین بیماری EOP باشد.

### دندانهای شیری

در رابطه با شیوع بیماری EOP و تأثیر آن بر دندانهای شیری مدرک کمی وجود دارد. در مطالعاتی که در کشورهای صنعتی انجام گرفته نشان داده شده است که ضایعات استخوان آلوئول (فک) می‌تواند به میزان ۴/۵-۹/۰ درصد در سنین بین ۵ تا ۱۱ سال، دندانهای شیری را تحت تأثیر قرار دهد. (سویفی در سال ۱۹۸۷ و بیستین در سال ۱۹۹۴ و سدوین و ماتسون در سال ۱۹۹۴)

### (د ندانهای دائمی)

بیشترین مطالعات در دندانهای دائمی بین سنین ۱۳ تا ۲۰ سالگی نشان می‌دهد که شیوع بیماری EOP کمتر از ۱٪ می‌باشد (معمولاً بین ۰/۲-۰/۱ درصد در جمعیت قفقاز) اما ریسک پیشرفت بیماری EOP در همه نژادها بطور مساوی به نظر نمی‌آید. در بین دانش‌آموزان آمریکایی بین ۵-۱۷ سال شیوع بیماری EOP تقریباً برای نژاد سفید ۰/۲ درصد و برای نژاد سیاه ۲/۶ درصد می‌باشد بعلاوه شیوع بیماری EOP در کشورهای در حال رشد گزارش شده است. مطالعات طولی پیشرفت بیماری در افراد مسن نشان می‌دهد که بیماری با علائم و نشانه‌های التهابی تخریبی، در سنین پایینتر مستعد ضایعات بیشتری است. یعنی اگر در جوانی دچار ضایعات پریدونتیت شوند در سنین پیری هم این ضایعات بیشتر خواهند شد. این ضایعات بنظر می‌آید که در محل‌های اولیه که دچار ضایعه بودند، بیمارانی که JP تشخیص داده شده و افراد با درجه پایین از نظر اجتماعی و اقتصادی بیشتر اتفاق می‌افتد.

تخریب ساختمان پریدونتال در هر دو حالت وسعت (یعنی پرووالانس ضایعات در dentition) و افزایش شدت از دست رفتن استخوان آلوئول در آن محلی که اول ضایعه ایجاد شده) صورت می‌گیرد (شکل ۱-۶) بعضی از تحقیقات اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که attachment loss در افراد مسن و حتی بالغین جوانان شیوع بالایی دارد که این attachment loss علائم و نشانه‌های مشخصه کلینیکی بیماری EOP را ندارد. این نوع بیماری را از دست دادن ناگهانی incidental attachment loss گویند. در حدود ۱/۶-۲/۶ درصد در بین افراد گزارش شده این گروه بنظر می‌آید که شامل هر دو نوع یعنی شکل اولیه EOP و یا شامل موارد مختلفی از نقائص مثل تحلیل لته بر اثر ترومای ایجاد شده در موقع مسواک زدن و از بین رفتن لته چسبنده (بافت چسبنده) پس از بیرون آوردن دندان نهفته مولر سوم باشد.

### نتیجه گیری:

یک بخش کوچک اما مهمی از اطفال و افراد جوان به بعضی از اشکال بیماری EOP مبتلا می‌شوند. بخاطر شدت و تمایل به پیشرفت سریع این نوع بیماری پرئودنتال، تشخیص اولیه و به موقع این بیماری EOP باید مورد توجه هر دو یعنی دندانپزشک و اداژه بهداشت قرار گیرد. اطفال و افراد جوان باید جهت حفظ و نگهداری بافتهای پرئودنتال مرتب به طور دوره‌ای به دندانپزشک جهت معاینه مراجعه نمایند.

### معاینه غربالی

با توجه به شیوع کم EOP به نسبت جمعیت جهت تشخیص مؤثر موارد بیماری، نیاز به یک معاینه دقیق و حساس می‌باشد. بکارگیری یک معیار تشخیص قادر خواهد بود که بطور صحیح بیشتر موارد بیماری را مشخص نماید. منظور از معاینه جمعیت این است که افرادی که نیاز به معاینه کلی دارند حتی المقدور تشخیص داده شدند. در پرئودنتولوژی حساس‌ترین و دقیق‌ترین تست تشخیص برای تعیین پرئودونتیت اندازه‌گیری Attachment loss بوسیله پروب کردن است. بکار بردن این روش تشخیص ممکن است در Mixed dentition (دندانهای مختلط) و دندانهایی که بطور کامل رشد نکرده باشند مشکل باشد. بنابراین در بیماران جوانتر روش معاینه که بکار برده می‌شود اندازه‌گیری فاصله میان کرس استخوان آلوئول (فک) و CEJ روی رادیوگرافی بایت و ینگ است. مزیت این روش در ارتباط با این حقیقت است که در کشورهای صنعتی رادیوگرافی بایت و ینگ در برنامه پیشگیری از پوسیدگی به طور روئین از بچه‌ها و بالغین جوان در دوره Mixed dentition گرفته می‌شود. بنابراین رادیوگرافی نباید فقط برای تشخیص پوسیدگی انجام شود. بلکه برای تشخیص تحلیل مارجین استخوان نیز بکار برده شود. در تحقیقات اخیر کوشش شده است که فاصله طبیعی بین CEJ با کرس استخوان آلوئول مولرهای شیری و دائمی در کودکان ۹-۷ ساله تعیین شود

(Sjodin and mattson 1992, Needleman et al. 1996) فاصله متوسط در مولرهای شیری ۰/۸-۱/۴ میلی متر بوده است. این اندازه‌گیریها با آن گزارشات قبلی برای دندانهای مولر بچه‌های بین سنین ۱۱-۳ سال یکسان بود. (Bimstein and soskolne 1988). CEJ دندان مولر دائمی چیزی بین ۰/۵-۰ میلی متر اپیکالی‌تر از کرسنت استخوان آلوئول در سنین بین ۷-۹ سال بود. این میزان، بستگی به سن فرد و همین‌طور بستگی به مرحله رویش دندان دارد. لیکن بطور کلی باید بخاطر داشته باشیم که در بیشتر بچه‌ها این فاصله کمتر از ۲-۳ میلی متر برای رشد کامل دندانها در سن بلوغ طبیعی و نرمال به حساب می‌آید. در اطفال، فاصله‌های بیشتر در محل‌هایی یا نقاطی دیده می‌شود که دارای پوسیدگی یا ترمیمی (پر کردن دندان) یا دندانهای contact باز می‌باشد و این نشان دهنده آن است که عوامل فوق ممکن است مانند بیماران بالغ باعث تحلیل مشابه استخوان آلوئول شوند. به علاوه، وجود یکی از این عوامل موضعی می‌تواند علل موضعی را برای تحلیل استخوان بغیر از بیماری EOP پیشنهاد نماید. فاصله ۲ میلی متر بین CEJ با کرسنت استخوان در صورت عدم وجود یکی از عوامل موضعی که در بالا ذکر شد وجود بیماری EOP را مورد سوء ظن قرار می‌دهد. شکل (۳-۶ و ۲-۶) (Sjodin and matlson 1992) این تشخیص فرضی باید با معاینه کامل پرئودنتال ثابت شود. در استفاده از رادیوگرافی بایت وینگ جهت معاینه بیماران، دندانپزشک باید آگاه باشد که تحلیل مارجین استخوان در رادیوگرافی بایت وینگ (در صورت وجود attachment loss با استفاده از پروب کردن) می‌تواند علامت تشخیصی مهمی برای پرئودنتیت باشد. لیکن حساسیت آن کمتر از پروب پرئودنتال است چون ضایعه اولیه داخل استخوانی ممکن است در نتیجه تأثیر لایه کورتیکال سالم در رادیوگرافی دیده نشود بنابراین بعضی از موارد EOP ممکن است بدون تشخیص باقی بمانند در بیماران مسن و افراد بالغ معاینه توسط پروب پرئودنتال خیلی بهتر و مناسبتر از انجام رادیوگرافی است. از این نظر این خیلی مهم است بین‌یکار بردن کلینیکی پروب پرئودنتال جهت انجام یک معاینه کامل و کاربرد آن به