

پاکت پریدنتال

Paluo M. Camargo و Fermin A. Carranza

فصل

رئوس مطالب فصل

اختصاصی بودن موضع (site specificity)
تغییرات پالپ در رابطه با پاکت‌های پریدنتال
رابطه میزان از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان
با عمق پاکت
ناحیه بین قاعده پاکت و استخوان آلوئولار
رابطه بین پاکت پریدنتال و استخوان
تفاوت‌های موجود بین پاکت‌های تحت استخوانی و
فوق استخوانی
آبسه پریدنتال
کیست پریدنتال

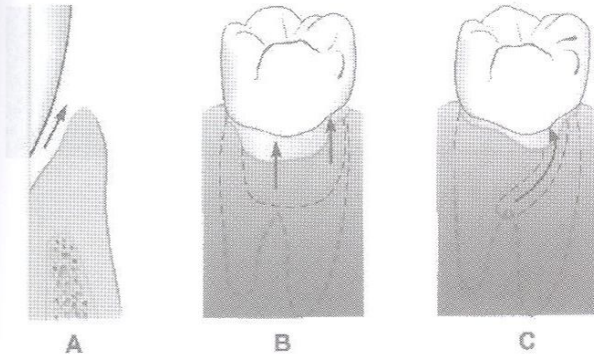
طبقه‌بندی
ویژگی‌های بالینی
پاتوژنز
هیستوپاتولوژی
تهاجم باکتریایی
میکروتوپوگرافی دیواره لته‌ای پاکت
پاکت پریدنتال به عنوان یک ضایعه در حال ترمیم
محتویات پاکت
دیواره سطح ریشه
فعالیت بیماری پریدنتال

اتفاق می‌افتد (شکل ۱-۱۳). پاکت‌ها را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود:
پاکت‌های لته‌ای (پاکت کاذب): این نوع از پاکت بر اثر افزایش حجم لته
ایجاد شده و در آن هیچ گونه نشانه‌ای از تخریب انساج پریدنتال زیرین
مشاهده نمی‌شود. علت عمیق شدن سالکوس در این مورد افزایش حجم
بافت لته است (شکل ۲-۱۳، A)
پاکت پریدنتال: این نوع از پاکت بر اثر تخریب نسوج پریدنتال پشتیبان
ایجاد می‌شود و باعث لقی شدن دندان‌ها و در نهایت از دست رفتن آن‌ها
می‌گردد. مباحث بعدی این فصل به بررسی این نوع از پاکت اختصاص
دارد.

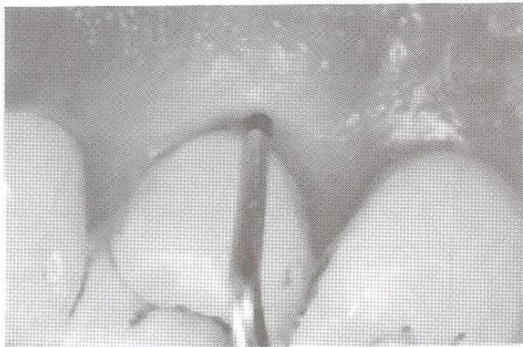
پاکت پریدنتال عبارت است از سالکوس لته‌ای که بر اثر روندی
پاتولوژیک عمیق شده است و یکی از علائم مهم کلینیکی بیماری پریدنتال
بشمار می‌رود. تمامی انواع بیماری‌های پریدنتال که در فصل ۴ تشریح شدند
در یکسری علائم هیستوپاتولوژیک نظیر تغییراتی بافتی در پاکت پریدنتال،
مکانیسم‌های ایجاد تخریب بافتی و مکانیسم‌های ترمیم مشابه هستند. هر چند
که این بیماری‌ها در زمینه مسائلی چون اتیولوژی، تاریخچه، پیشرفت بیماری
و پاسخ به درمان با هم تفاوت دارند.^۳

طبقه‌بندی

عمیق شدن سالکوس لته بر اثر حرکت مارچین لته به سمت کروئال،
جابه‌جایی محل چسبندگی لته به سمت اپیکال یا ترکیبی از این دو حالت



شکل ۱۳-۳ طبقه‌بندی پاکت‌ها بر اساس سطوح دندان‌ی درگیر. (A) پاکت ساده (simple)، (B) پاکت Compound، (C) پاکت Complex.

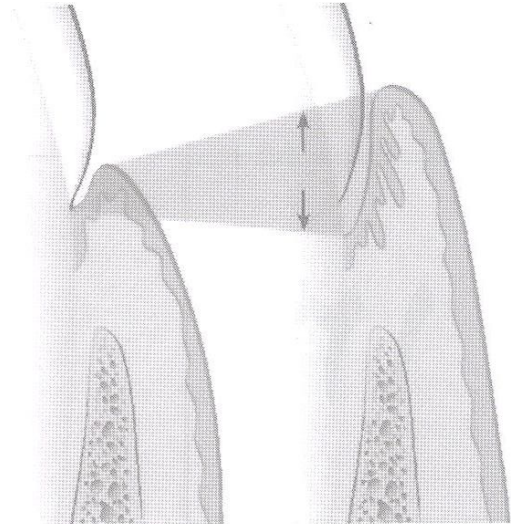


شکل ۱۳-۴ پروبینگ پاکت پریودنتال عمیق. کل طول پروب وارد پاکت موجود در سطح پالاتال دندان پرمولر اول شده است.

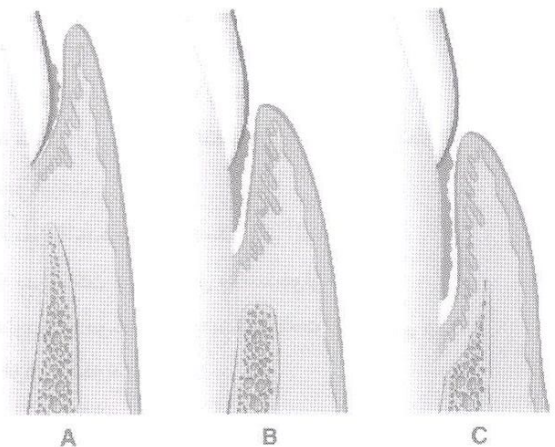
پاکت‌ها می‌توانند یک، دو و یا چند سطح دندان را درگیر کنند و همچنین می‌توانند در انواع و عمق‌های متفاوت روی سطوح مختلف از یک دندان یا سطوح جانبی یک فضای بین دندان‌ی به وجود آیند.^{۳۸-۳۰} علاوه بر این، پاکت‌ها می‌توانند حالت مارپیچی (Spiral) داشته باشند (یعنی از یک سطح دندان شروع شده و به دور دندان گردش کنند تا یک یا چند سطح دندان را درگیر کنند) (شکل ۱۳-۳). این نوع از پاکت‌ها اکثراً در نواحی انشعاب ریشه‌ها (Furcation) به وجود می‌آیند.

ویژگی‌های بالینی

علائم بالینی نظیر رنگ قرمز متمایل به آبی (bluish-red) و ضخیم شدن لثه مارچینال، ایجاد یک منطقه عمودی به رنگ قرمز متمایل به آبی که از سمت لثه مارچینال به طرف مخاط آلئولار گسترش یافته، خونریزی از لثه و ترشح چرک و یا هر دو با هم، لقی دندان و تشکیل دیاستم و نشانه‌هایی نظیر درد موضعی یا به اصطلاح دردی که در عمق استخوان است، می‌توانند نشانگر حضور پاکت‌های پریودنتال باشند. تنها روش معتبری که با بهره‌گیری از آن می‌توان محل یک پاکت و میزان گسترش آن را مشخص نمود پروب نمودن مارچین لثه در طول هر سطح دندان است (شکل ۱۳-۴ و جدول ۱-۱۳). هر چند اگر تنها معیار عمق، مبنای کار ما باشد در برخی اوقات مشکل خواهد



شکل ۱۳-۱ تصویر نشان دهنده تشکیل پاکت و گسترش آن در دو مسیر (فلش‌ها) می‌باشد. سالکوس نرمال (شکل سمت چپ) به پاکت پریودنتال (شکل سمت راست) تبدیل شده است.



شکل ۱۳-۲ انواع مختلف پاکت‌های پریودنتال. (A) پاکت ژنژیوال بدون هیچ گونه تخریب در انساج نگهدارنده پریودنتال رخ می‌دهد. (B) پاکت فوق استخوانی. قاعده پاکت در کرونال استخوان قرار گرفته و تحلیل استخوان افقی می‌باشد. (C) پاکت تحت استخوانی، قاعده پاکت در آپیکال استخوان مجاور قرار گرفته. تحلیل استخوان عمودی می‌باشد.

پاکت‌های پریودنتال دو نوع هستند:

فوق استخوانی (supracrestal or supraalveolar, suprabony) در این نوع، قاعده پاکت نسبت به استخوان آلئولار زیرین در موقعیتی کروئالی تر قرار دارد (شکل ۱۳-۲، B).

تحت استخوانی (intrabony, infrabony, subcrestal or intraalveolar) در این نوع از پاکت‌ها قاعده پاکت اپیکالی تر از استخوان آلئولار مجاور خود قرار می‌گیرد. در این نوع پاکت دیواره جانبی پاکت بین سطح دندان و استخوان آلئولار واقع می‌شود (شکل ۱۳-۲، C).

رابطه بین ویژگی‌های کلینیکی و هیستوپاتولوژیک پاکت پریودنتال

ویژگی‌های کلینیکی	ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک
دیواره لته‌ای پاکت پریودنتال درجات مختلفی از تغییر رنگ قرمز متمایل به آبی و سستی را نشان داده و دارای سطحی صاف و براق است و در صورت فشار دادن دچار فرو رفتگی می‌شود.	علت ایجاد تغییر رنگ سکون گردش خون و علت سستی، تخریب الیاف لته‌ای و نسوج احاطه کننده است. سطح صاف و براق نیز به دنبال آتروفی اپی‌تلیوم و ادم ایجاد می‌شود. ادم و دژنراسیون موجب فرو رفتن در برابر فشار می‌شوند.
در موارد کمی دیواره لته‌ای ممکن است صورتی رنگ با قوامی سفت باشد.	در چنین مواردی، تغییرات فیبروتیک بر تغییرات اگزوداتیو و دژنراتیو به ویژه در سطح خارجی دیواره پاکت غالب شده‌اند. اگرچه با وجود این ظاهر خارجی سالم دیواره داخلی پاکت درجاتی از دژنراسیون را نشان داده و غالباً زخمی است (به شکل ۱۲-۱۳ مراجعه کنید).
بر اثر پروب نمودن ملایم خونریزی از دیواره بافت نرم پاکت رخ می‌دهد.	سهولت خونریزی در نتیجه افزایش واسکولاریته و نازک شدن و دژنراسیون اپی‌تلیوم و مجاورت و نزدیکی عروق متسع شده به سطح داخلی رخ می‌دهد.
هنگامی که سطح داخلی پاکت پریودنتال به وسیله پروب معاینه می‌شود، عموماً دردناک است.	دردی که بر اثر لمس ایجاد می‌شود به علت زخمی شدن سطح داخلی دیواره پاکت ایجاد می‌شود.
در بسیاری از موارد بر اثر اعمال فشار با انگشت از پاکت چرک خارج می‌شود.	علت ایجاد چرک التهاب چرکی دیواره داخلی پاکت است.

سلول‌های بافت غیر ملتهب بوجود می‌آید و برخی دیگر توسط سلول‌های درگیر در فرآیند التهاب همانند لوکوسیت‌های پلی مورفونوکلئوثر (PMNs)، مونوسیت‌ها و دیگر سلول‌ها بوجود می‌آیند که منجر به تخریب کلاژن و استخوان می‌گردد، این فصل به توصیف جنبه‌های بافت‌شناسی التهاب لته و تخریب بافت‌ها می‌پردازد. برای اطلاعات بیش‌تر از جنبه‌های زیست‌شناسی مولکولی این مکانیسم‌های تخریب بافتی، به فصل ۲۵ مراجعه گردد.

به نظر می‌رسد دو مکانیسم مختلف با از دست رفتن کلاژن مرتبط هستند:

۱) کلاژنازها و سایر آنزیم‌هایی که توسط سلول‌های مختلف نظیر فیبروبلاست‌ها^{۷۴}، لوکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئوثر^{۷۳} و ماکروفاژها^{۷۲} ترشح می‌شوند. این آنزیم‌ها که پس از خروج از سلول موجب تجزیه کلاژن و ماکرومولکول‌های ماتریکس به پپتیدهای کوچک می‌شوند *matrix metalloproteinase* نامیده می‌شوند.^{۷۵} (۲) فیبروبلاست‌ها با گسترش دادن زواید سیتوپلاسمیک خود به منطقه تلاقی سمتموم- لیگامان، الیاف کلاژن را فاگوسیتوز کرده و موجب تجزیه الیاف کلاژن وارد شده و همچنین تجزیه فیبریل‌های ماتریکس سمتموم می‌شوند.^{۷۶، ۷۷}

در نتیجه از دست رفتن الیاف کلاژن، سلول‌های اپیکالی جانکشنال اپی‌تلیوم در طول ریشه تکثیر می‌شوند و زواید انگشت مانندی به ضخامت ۲ یا ۳ سلول را ایجاد می‌کنند (شکل ۶-۱۳).

در نتیجه التهاب، نوتروفیل‌های پلی‌مورفونوکلئوثر (PMNs) به صورت فزاینده‌ای به انتهای کروئالی اپی‌تلیوم جانکشنال هجوم می‌برند (شکل ۷-۱۲). این سلول‌های PMNs به یکدیگر یا به سلول‌های باقیمانده اپی‌تلیالی به وسیله پیوند دسموزوم متصل نمی‌شوند. هنگامی که حجم نسبی سلول‌های PMN تقریباً به حد ۶۰ درصد یا بیشتر از اپی‌تلیوم جانکشنال رسید، نسج، چسبندگی خود را از دست داده و از سطح دندان جدا می‌شود. بخش کروئالی جانکشنال اپی‌تلیوم همزمان با مهاجرت بخش اپیکالی آن از ریشه جدا می‌شود. بنابراین کف سالکوس لته به سمت اپیکال حرکت نموده و اپی‌تلیوم سالکوس دهانی به صورتی تدریجی ولی فزاینده قسمت بیشتری از جدار سالکوس (پاکت) را اشغال می‌کند.^{۷۸}

گسترش اپی‌تلیوم جانکشنال در طول ریشه نیازمند حضور سلول‌های اپی‌تلیالی سالم است. تخریب قابل توجه و یا نکروز جانکشنال اپی‌تلیوم بیشتر

بود که بین یک سالکوس لته‌ای نرمال عمیق و یک پاکت پریودنتال کم عمق افتراق قائل شد. در چنین حالاتی بر مبنای تغییرات پاتولوژیک به وجود آمده در لته می‌توان دو وضعیت ذکر شده را از هم تشخیص داد. جهت اطلاع از جزییات مفصل‌تر در مورد جنبه‌های کلینیکی پاکت‌های پریودنتال به فصل ۳۰ مراجعه کنید.

پاتورنژ

ضایعه اولیه در تکامل پریودنتیت، التهاب لته‌ای است که در پاسخ به یک تقابل باکتریال به وجود می‌آید. تغییراتی که در حین تبدیل سالکوس لته طبیعی به پاکت پریودنتال پاتولوژیک رخ می‌دهند با نسبت‌های مختلفی از باکتری‌ها که در پلاک دندان هستند مرتبط می‌باشد. لته سالم میکروارگانیسم‌های اندکی دارد که عمدتاً از نوع سلول‌های کوکسی مانند و رادهای مستقیم هستند، در صورتی که در لته بیمار تعداد اسپروکت‌ها و رادهای متحرک افزایش می‌یابد.^{۴۰، ۴۱، ۴۳} هر چند که از ترکیب باکتری‌های موجود در محل‌های بیمار نمی‌توان به عنوان عاملی جهت پیش‌بینی میزان از دست رفتن اتصالات یا استخوان در آینده استفاده نمود، چون صرف حضور این باکتری‌ها برای شروع بیماری یا پیشرفت آن کافی نیست.^{۳۵}

فرآیند تشکیل پاکت به صورت یک تغییر التهابی در داخل بافت همبند دیواره سالکوس لته‌ای آغاز می‌شود. آگزودای سلولی و مایع التهابی موجب دژنراسیون بافت همبند اطراف می‌شوند که این امر الیاف لته‌ای را هم شامل می‌شود. رشته‌های کلاژنی که درست در ناحیه اپیکالی جانکشنال اپی‌تلیوم قرار دارند تخریب شده^{۲۱، ۶۵} و این ناحیه توسط سلول‌های التهابی و ادم جایگزین می‌شود (شکل ۵-۱۳). در مفاهیم اولیه، فرض بر این بود که بعد از حمله اولیه باکتریایی، تخریب بافت پریودنتال تا جایی ادامه پیدا می‌کند تا به محدوده عمل باکتریایی مرتبط شود. اخیراً، مشخص شده است که پاسخ ایمنی التهابی میزبان به حمله اولیه و مداوم باکتری، مکانیزم‌هایی را آغاز می‌کند که منجر به تخریب کلاژن و استخوان می‌گردد. این مکانیزم‌ها به سائیتوکین‌های متعددی مربوط می‌گردند، که برخی به صورت نرمال توسط

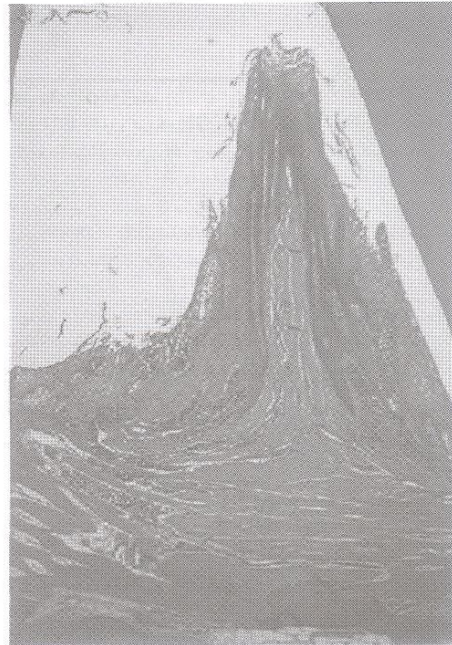


شکل ۷-۱۳ نمایی با بزرگنمایی بالا از قاعدهٔ پاکت پریدنتال. دیوارهٔ جانبی اپی‌تلیالی زخمی است. به گسترش سلول‌های اپی‌تلیال و تجمع متراکم لکوسیت‌ها به درون اپی‌تلیوم و بافت همبندی توجه نمایید.

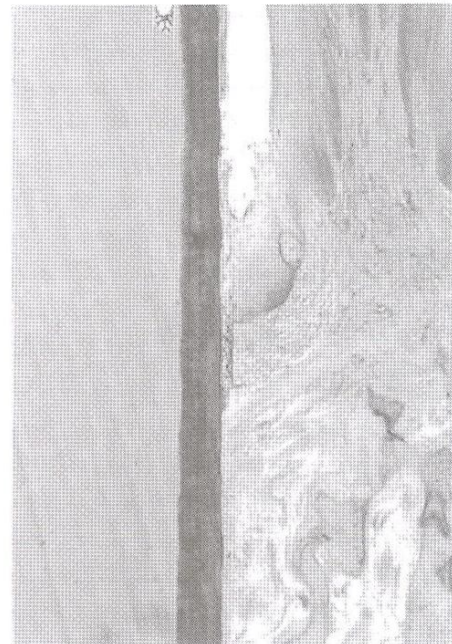
از آن که موجب تسریع تشکیل پاکت شود، ایجاد آن را به تأخیر می‌اندازد. این پروسه در رتزیویوت نکروزه زخمی باعث زخم می‌شود و نه تشکیل پاکت. تغییرات دژنراتیو که در جانکشنال اپی‌تلیوم قاعده پاکت‌های پریدنتال مشاهده می‌شود معمولاً نسبت به آنچه که در اپی‌تلیوم دیواره جانبی رخ می‌دهد از شدت کمتری برخوردار است (شکل ۷-۱۳). از آن جا که مهاجرت جانکشنال اپی‌تلیوم به وجود سلول‌هایی سالم و زنده نیاز دارد منطقی خواهد بود اگر چنین فرض کنیم که تغییرات دژنراتیو مشاهده شده در این منطقه، پس از آن که اپی‌تلیوم جانکشنال به موقعیت خود بر روی سمتموم رسید رخ داده‌اند.

میزان ارتشاح لکوسیتی به اپی‌تلیوم جانکشنال عاملی است که از حجم بافت همبند ملتهب مستقل است. پس این فرآیند ممکن است در لته‌ای رخ دهد که تنها نشانه‌هایی جزئی از التهاب کلینیکی را دارا است.^{۱۱}

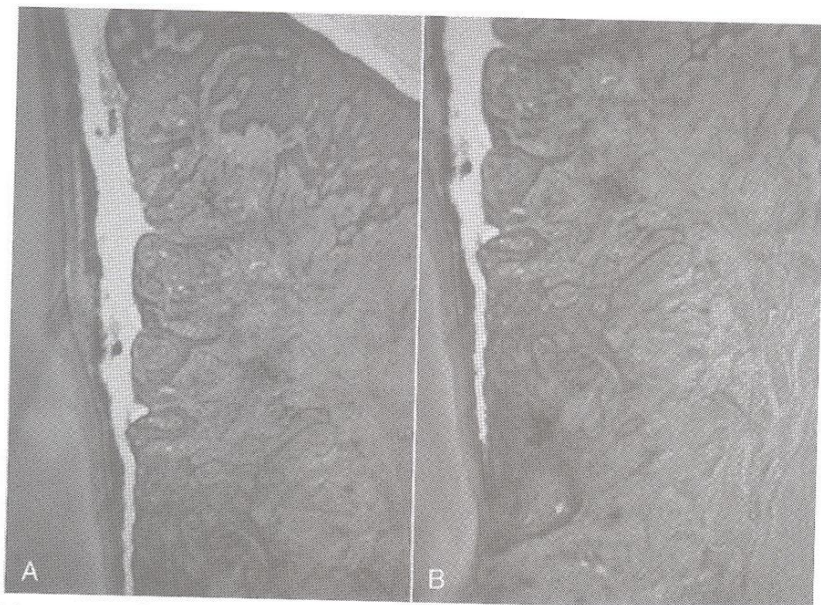
با ادامه التهاب بر حجم لته افزوده شده و کرسر لته آزاد لته به سمت کرونال گسترش می‌یابد. سلول‌های آپیکالی جانکشنال اپی‌تلیوم به مهاجرت خود در طول ریشه و سلول‌های کرونالی آن، به جدا شدن از آن ادامه می‌دهد. اپی‌تلیوم دیواره جانبی پاکت تکثیر شده و یکسری زواید bulbous و طنابی شکل (cordlike) را به داخل بافت همبند تشکیل می‌دهد. لکوسیت‌ها و ادمی که از طریق بافت همبند ملتهب به داخل اپی‌تلیوم پوشانندهٔ پاکت رسوخ می‌کنند موجب ایجاد درجات مختلفی از نکروز و تخریب می‌گردند.



شکل ۵-۱۳ پاپیلا بین دندانی همراه با پاکت‌های فوق استخوانی روی سطوح پروگزیمال دندان‌ها. به بافت همبندی بسیار ملتهب، همراه با توسعهٔ ارتشاح به نواحی بین الیاف کلاژن، و اپی‌تلیوم پرولیفراتیو و زخمی پاکت توجه نمایید.



شکل ۶-۱۳ نمایی با بزرگنمایی پایین از قاعدهٔ پاکت پریدنتال و ناحیهٔ اپیکال. به ارتشاح آماسی متراکم در ناحیهٔ الیاف کلاژنی تخریب یافته، و گسترش باریک و انگشتی شکل اپی‌تلیوم که سمتموم عاری از الیاف را پوشانیده است، توجه نمایید.



شکل ۸-۱۳ (A) دیواره جانبی پاکت پریودنتال نشانگر تغییرات پرولیفراتیو و آتروفیک اپی‌تلیوم و ارتشاح آماسی و تخریب قابل توجه الیاف کلاژن است. (B) نمای کمی اپیکالی‌تر از همان مورد نشانگر کاهش ارتفاع اپی‌تلیوم جانکشنال است.

اپی‌تلیوم تنها به ۵۰ تا ۱۰۰ میکرومتر کاهش می‌یابد.^{۱۴} سلول‌ها ممکن است به خوبی شکل گرفته و در وضعیت مناسبی باشند و یا این که امکان دارد به صورتی جزئی و یا قابل ملاحظه‌ای دچار دژنراسیون شده باشند (اشکال ۶-۱۳ و ۸-۱۳، B).

شدیدترین تغییرات دژنراتیو در طول دیواره جانبی پاکت پریودنتال رخ می‌دهند (شکل ۷-۱۲). اپی‌تلیوم دیواره جانبی پاکت در معرض تغییرات شاخص پرولیفراتیو و دژنراتیو قرار دارد. جوانه‌های (Bud) اپی‌تلیال یا رشته‌های به هم پیوسته (interlacing) سلول‌های اپی‌تلیالی از دیواره جانبی به داخل بافت همبند ملتهب مجاور خود پیشروی می‌کنند و حتی ممکن است تا حدی اپیکالی‌تر از اپی‌تلیوم جانکشنال نیز گسترش یابند (اشکال ۸-۱۳، A و ۹-۱۳). این زوایا اپی‌تلیالی همانند باقیمانده اپی‌تلیوم جانبی دچار ارتشاح متراکمی از لکوسیت‌ها و ادم از سوی بافت همبند ملتهب گردیده است. سلول‌ها دستخوش دژنراسیون و اکوئلر شده و سرانجام با پاره شدن آنها یکسری وزیکول شکل می‌گیرد. دژنراسیون و نکروز پیشرونده اپی‌تلیوم به زخم شدن دیواره جانبی و عریان شدن بافت همبند ملتهب زیرین آن و ترشح چرک منجر می‌شود. در برخی موارد التهاب حاد بر روی تغییرات مزمن موجود اضافه می‌شود.

در یک مطالعه مقایسه‌ای بر روی تغییرات لته‌ای که مابین انواع سریعاً پیشرونده (مهاجم) و فرم بالین (مزمن) پریودنتیت انجام گرفت مشخص شد که تغییرات دژنراتیو اپی‌تلیوم در نوع مهاجم (aggressive) بیماری با فضاهای بین سلولی بیشتر و شکاف‌های میکروسکوپی و مناطق نکروتیک بیشتری همراه است.^{۲۵}

شدت تغییرات دژنراتیو لزوماً با عمق پاکت مرتبط نیست. زخمی شدن دیواره جانبی پاکت ممکن است در پاکت‌های کم عمق رخ دهد و گاهی نیز ممکن است یک پاکت عمیق مشاهده شود که در آن اپی‌تلیوم جانبی تقریباً دست نخورده بوده و تنها دژنراسیون جزئی را نشان دهد.

تبدیل سالکوس لته‌ای به پاکت پریودنتال منجر به ایجاد ناحیه‌ای می‌شود که برداشت پلاک از آن امکان‌پذیر نیست. به این ترتیب یک مکانیسم بازخورد (feedback) ایجاد می‌شود. فلسفه کاهش دادن عمق پاکت مبتنی بر نیاز به حذف مناطقی است که پلاک در آنها تجمع می‌یابد.

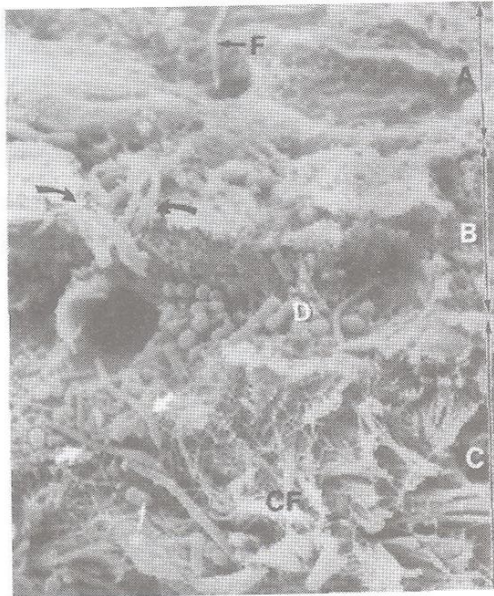
هیستوپاتولوژی

تغییراتی که در حین مراحل اولیه التهاب لته رخ می‌دهند در فصل ۷ ارائه شده‌اند. در بدو تشکیل پاکت ویژگی‌های میکروسکوپی متعددی در آن موجود است که در این بخش مورد بحث قرار می‌گیرند.

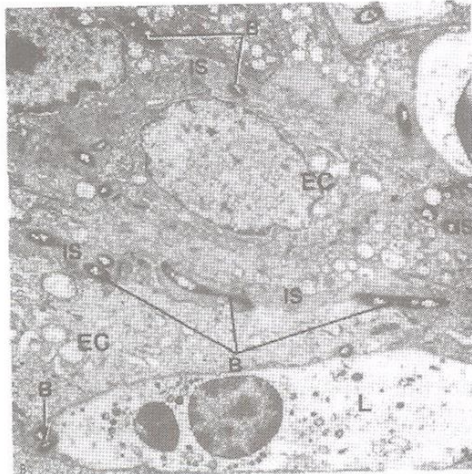
دیواره بافت نرم

بافت همبند ادم‌آلود بوده و به صورت متراکمی دارای ارتشاح پلاسماسل (تقریباً ۸۰ درصد) و لنفوسیت‌ها بوده و PMNs به صورت پراکنده دیده می‌شوند. عروق خونی متسع شده و تعداد آنها افزایش یافته است و به ویژه در لایه تحت اپی‌تلیالی بافت همبند حالت پر خون (Engorged) دارند.^{۲۶} بافت همبند درجات مختلفی از دژنراسیون را نشان می‌دهد و گاهی یک یا چندین کانون نکروتیک نیز در آن دیده می‌شود.^{۲۷} علاوه بر تغییرات اکزوداتیو و دژنراتیو بافت همبند علائمی نظیر پرولیفراسیون سلول‌های اندوتلیالی، تشکیل مویرگ‌های جدید و فیبروبلاست‌ها و رشته‌های کلاژن نیز وجود دارد (شکل ۵-۱۳). اپی‌تلیوم جانکشنال در منطقه قاعده پاکت معمولاً از آنچه که در سالکوس طبیعی دیده می‌شود کوتاه‌تر است.

هر چند تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای از لحاظ طول، عرض و وضعیت، در سلول‌های اپی‌تلیالی دیده می‌شود^{۲۸} ولی معمولاً طول کرونی اپیکالی جانکشنال



شکل ۱۰-۱۳ تصویر گرفته شده توسط میکروسکوپ الکترونی که مقطعی از دیواره پاکت در بیماری پریدنتال پیشرفته در انسان را نشان می‌دهد. تصویر نمایانگر نفوذ باکتری‌ها به داخل اپی‌تلیوم و بافت همبند می‌باشد. در تصویر میکروسکوپ الکترونی سطح دیواره پاکت (A) مقطع اپی‌تلیوم (B)، و مقطع بافت همبند (C) مشخص هستند. فلش‌های خمیده ناحیه‌ای را که در آن جا باکتری‌ها به داخل اپی‌تلیوم نفوذ کرده نشان می‌دهند. فلش‌های سفید و ضخیم نفوذ باکتری‌ها را به داخل بافت همبند از طریق گسستگی که در بازال لامینا به وجود آمده، مشخص کرده‌اند. CF الیاف بافت همبند؛ D تجمع باکتری‌ها (رادها، کوکسی‌ها و فیلامنت‌ها) بر روی بازال لامینا؛ F ارگانیزم فیلامنتوس بر روی سطح اپی‌تلیوم. ستاره به کوکوباسیل‌های داخل بافت همبند اشاره می‌کند.



شکل ۱۱-۱۳ تصویر تهیه شده به وسیله میکروسکوپ الکترونی از اپی‌تلیوم دیواره پاکت پریدنتال که در آن باکتری‌هایی در فضاهای بین سلولی مشخص شده‌اند. B باکتری‌ها؛ EC سلول‌های اپی‌تلیالی؛ IS فضای بین سلولی؛ L لکوسیتی که باکتری‌ها را در برگرفته است (درجه بزرگمایی $\times 8000$).

مهم از نظر کلینیکی و پاتولوژیک دارای کاربردهای مهمی می‌باشد که هنوز به درستی روشن نشده است.^{۴۳، ۴۹ و ۴۷}



شکل ۹-۱۳ در قاعده پاکت پریدنتال تکثیر گسترده اپی‌تلیوم جانبی در مجاورت نواحی آتروفیک، ارتشاح آماسی متراکم، بقایای الیاف کلاژن تخریب شده، و اپی‌تلیوم جانکشنال (که به وضوح دچار تغییرات کمتری نسبت به اپی‌تلیوم دیواره جانبی پاکت می‌باشد) دیده می‌شود.

اپی‌تلیوم کرسست لته‌ای پاکت پریدنتال عموماً دست نخورده و ضخیم شده و دارای رته‌پگ‌هایی واضح می‌باشد.

در یک مطالعه دقیق که با کمک میکروسکوپ الکترونی انجام گرفت Schroder و Muller-Glauser موفق شدند پاکت‌هایی را که به صورت آزمایشی بر روی سگ‌ها ایجاد شده بود مورد بررسی قرار دهند.^{۴۹}

تهاجم باکتریایی

تهاجم باکتریایی به نواحی اپیکال و جانبی دیواره پاکت در پریدونتیت مزمن انسان مشاهده و توصیف شده است. باکتری‌های رشته‌ای، رادها و ارگانیزم‌های کوکسی مانند که غالباً از نوع گرم منفی هستند در داخل فضاهای بین سلولی اپی‌تلیوم دیده شده‌اند.^{۲۶ و ۲۵} Hillmann و همکارانش^{۳۵} از حضور پورفیروموناس ژنژیوالیس و پروتلا/ایترمدیا در لته افراد مبتلا به پریدونتیت مهاجم گزارش داده‌اند. اکتیوباسیلوس اکتینومیسست کومیتانس نیز در بافت‌ها یافت شده است.^{۱۶ و ۴۷ و ۵۸}

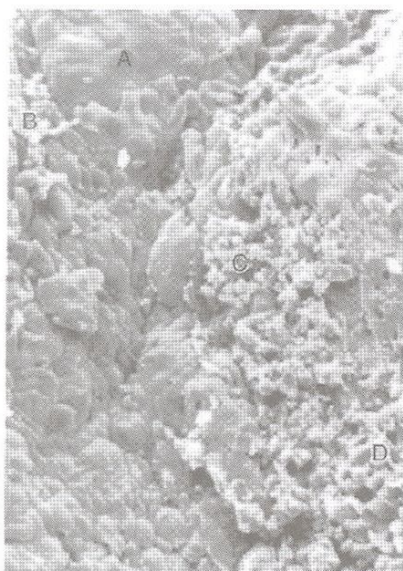
باکتری‌ها ممکن است به فضای بین سلولی زیر سلول‌های اپی‌تلیالی تفلس یانده تهاجم کنند، اما این امکان نیز وجود دارد که باکتری‌ها در بین سلول‌های اپی‌تلیالی عمقی‌تر نیز دیده شوند و یا آن که بر روی بازال لامینا تجمع یابند. برخی از باکتری‌ها از بازال لامینا عبور کرده و بافت همبند تحت اپی‌تلیالی را مورد هجوم قرار می‌دهند.^{۶۰} (اشکال ۱۰-۱۳ و ۱۱-۱۳).

حضور باکتری‌ها در بافت‌های لته‌ای توسط محققین مختلف به عنوان تهاجم باکتری‌ها یا انتقال غیرفعال پلاک باکتریایی تعبیر می‌شود.^{۴۲} این نکته

باکتری‌ها در یک منطقه که قبلاً خاموش بوده تجمع می‌یابند، به دنبال این امر ظهور لکوسیت‌ها و تداخل آنها با باکتری‌ها آغاز می‌شوند. این روند در ادامه به نفلس اپی تلیالی شدید و در نهایت به زخمی شدن و خونریزی می‌انجامد.

آنچه باید بدانیم

کلینیسین‌ها، باید از معلوماتشان درباره هیستوپاتولوژی بیماری‌های پرپودنتال، به عنوان پایه‌ای برای تصمیم‌گیری‌های کلینیکی استفاده کنند. زمانی که التهاب به سمت اپیکال گسترده می‌شود تا بافت همبند در اپیکال اپیتلیوم جانکشنال را درگیر سازد، ژنژیویت به پرپودنتیت تبدیل می‌شود. پروبینگ پرپودنتال با فشارهای ملایم در بیمارانی با لثه سالم عموماً به پروپ اجازه می‌دهد تا انتهای آپیکالی اپیتلیوم جانکشنال وارد شود. با این حال، هنگامی که تغییرات التهابی منجر به تراکم کمتر فیبرهای کلاژن در پرپودنتیت ابتدایی و پیشرفته می‌گردد، باید توجه ویژه داشت تا پروپ، بیش از اندازه به سمت اپیکال فشار نیاورد، که این منجر به ثبت غلط عمق پاکت و درد برای بیمار می‌گردد. یکی از ابتدایی‌ترین و شایع‌ترین تغییرات در ژنژیویت، زخم شدن اپیتلیوم سالکوس لثه است که منجر به خونریزی حین پروبینگ می‌گردد که با پیشروی بیماری به پرپودنتیت، این علامت باقی خواهد ماند. این نشانه‌ای مبنی بر تداوم تخریب باکتریایی بافت‌های پرپودنتال است. در بیماری شدیدتر، احتمال دارد چرک در مایع لثه‌ای مشاهده شود که نمایانگر تخریب بافتی وخیم‌تر و مهاجم‌تری است.



شکل ۱۳-۱۲ تصویر اسکن شده میکروسکوپ الکترونی از پاکت پرپودنتال که آن را از نمای فروتنال نشان می‌دهد. مناطق مختلفی در سطح دیواره پاکت مشاهده می‌شوند. (A ناحیه نهفتگی؛ B ناحیه تجمع باکتری‌ها؛ C ناحیه تعامل باکتری‌ها با لکوسیت‌ها؛ D) منطقه نفلس شدید سلولی. فلش‌ها لکوسیت‌های در حال ورود و منافذی که توسط آنها در دیواره پاکت ایجاد می‌شود را مشخص می‌کنند. (بزرگنمایی $\times 800$)

مکانیسم تخریب بافت

پاسخ التهابی ایجاد شده توسط پلاک باکتریایی، آشکار پیچیده‌ای از اتفاقات را با هدف نابود کردن و از بین بردن باکتری‌ها، سلول‌های نکروتیک و عوامل زیان‌آور را آغاز می‌کند. به هر حال، این فرآیند غیراختصاصی است و در تلاش برای حفظ سلامتی، سلول‌های میزبان همانند نوروفیل‌ها، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های اپی تلیال و دیگر سلول‌ها، به تولید آنزیم‌های پروتئیناز، سایتوکین‌ها و پروستاگلندین‌هایی می‌پردازد که می‌توانند بافت‌ها را تخریب کرده و یا به آن‌ها آسیب رسانند. فصل ۲۵ به تفصیل به شرح جنبه‌هایی از التهاب و مکانیسم‌های تخریب بافت‌ها در سطح مولکولی می‌پردازد.

میکروتنوپوگرافی دیواره لثه‌ای پاکت

بهره‌گیری از میکروسکوپ الکترونی اکنون این امکان را در اختیار ما قرار داده که بتوانیم مناطقی از دیواره بافت نرم را که در آنها فعالیت‌های مختلفی در جریان است توصیف کنیم.^{۵۹} این مناطق به صورت بیضی نامنظم یا کشیده شده بوده و در نزدیک هم قرار دارند و اندازه آنها بین ۵۰ تا ۲۰۰ μm است. این یافته‌ها بیانگر آن هستند که دیواره پاکت تحت تأثیر تقابل بین میزبان و باکتری‌ها دائماً در حال تغییر است. مناطق زیر شناسایی شده‌اند:

۱- مناطق دارای رکود نسبی، دارای سطحی نسبتاً صاف با فرورفتگی و برآمدگی‌های کم می‌باشند و گاهی در آنها سلول‌های در حال نفلس مشاهده می‌شوند (شکل ۱۲-۱۳، A).

۲- مناطق تجمع باکتری‌ها که به صورت سطوح اپی تلیالی فرورفته‌ای حاوی دبری‌ها و باکتری‌های فراوان دیده می‌شوند که به داخل فضاهای بین سلولی متسع شده نفوذ کرده‌اند. این باکتری‌ها عمدتاً از نوع کوکسی، رادها و فیلامنت‌ها به همراه تعداد کمی اسپیروکت هستند (شکل ۱۲-۱۳، B).

۳- مناطق ظهور لکوسیت‌ها، محل‌هایی که لکوسیت‌ها از طریق منافذی که در فضاهای بین سلولی واقع هستند در دیواره پاکت ظاهر می‌شوند (شکل ۱۳-۱۳).

۴- مناطق تعامل لکوسیت-باکتری، محل‌هایی هستند که در آنها تعداد زیادی لکوسیت حضور دارند که توسط باکتری‌ها پوشیده شده‌اند. پلاک باکتریایی مرتبط با اپی تلیوم یا به صورت یک ماتریکس متشکل که با یک ماده فیبرین مانند پوشیده شده و در تماس با سطح سلول‌ها است و یا به صورت باکتری‌هایی که به داخل فضاهای بین سلولی نفوذ کرده دیده می‌شود (شکل ۱۲-۱۳، C).

۵- مناطق نفلس شدید اپی تلیالی، شامل سلول‌های سنگفرش نیمه متصل (Semi-attached) و چین‌خورده‌ای است که در برخی اوقات بخش‌هایی از آنها با باکتری‌ها پوشیده شده است (شکل ۱۲-۱۳، D).

۶- مناطق زخمی شده که در آنها بافت همبند عریان شده است (شکل ۱۳-۱۴).

۷- مناطق خونریزی که در آنها اریتروسیت‌های متعددی دیده می‌شوند. روش تبدیل یک منطقه به منطقه‌ای دیگر را می‌توان چنین فرض نمود:

پاکت‌های پریدنتال به عنوان ضایعات در حال ترمیم

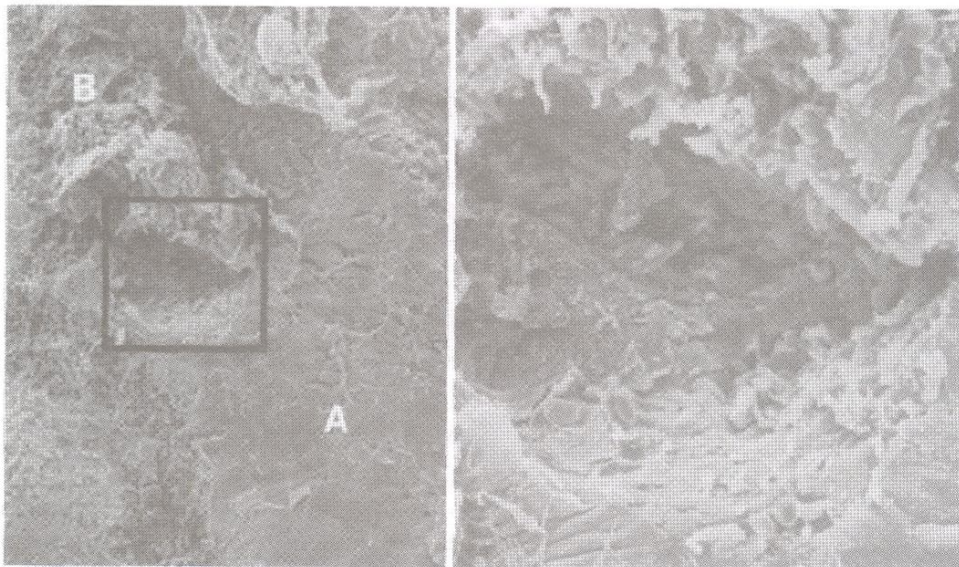
پاکت‌های پریدنتال ضایعات التهابی مزمنی هستند و همانند بقیه ضایعات مزمن دائماً در حال ترمیم می‌باشند. البته بهبودی کامل در این ضایعات رخ نمی‌دهد چون در اثر وجود تهاجم باکتری‌ها که به صورت مداوم پاسخ‌های التهابی را تحریک می‌کنند عوامل بافتی تازه تشکیل شده که حاصل فرآیند مداوم ترمیم هستند، دچار دژنراسیون می‌شوند.

وضعیت بافت نرم دیواره پاکت پریدنتال نتیجه عمل متقابل بین دو روند تخریبی و سازندگی بافت است. تعادل حاصله بین این دو روند تعیین‌کننده ویژگی‌های کلینیکی نظیر رنگ، قوام و بافت سطحی (surface texture) دیواره پاکت است. اگر غلبه با مایع التهابی و اگزودای سلولی باشد، دیواره پاکت به رنگ قرمز مایل به آبی، با قوامی نرم و اسفنجی و شکننده به همراه سطحی صاف و براق تبدیل می‌شود. در صورتی که اگر غلبه نسبی با سلول‌ها و رشته‌های تازه شکل گرفته بافت همبند باشد، دیواره پاکت صورتی رنگ با قوامی سفت است. از نظر کلینیکی عموماً به حالت اول دیواره پاکت/ادماتوز و به وضعیت دوم دیواره پاکت فیبروتیک گفته می‌شود (به جدول ۱-۱۳ و فصل ۳۰ مراجعه شود).

پاکت‌های ادماتوز و فیبروتیک انتهای دو طیف یک فرآیند پاتولوژیک می‌باشند و ماهیت متفاوتی ندارند. بسته به آن که کدامیک از تغییرات اگزوداتیو یا سازنده غالب باشند، این تظاهرات دائماً در معرض تغییر هستند. پاکتی با دیواره فیبروتیک ممکن است گمراه‌کننده باشد چون ظاهر آنها لزوماً منعکس‌کننده آنچه که در طول دیواره پاکت رخ می‌دهد نیست. شدیدترین تغییرات دژنراتیو در نسوج پریدنتال در مجاورت سطح دندان و پلاک زیر لثه‌ای رخ می‌دهد. در برخی موارد زخم و التهاب داخل پاکت،



شکل ۱۳-۱۳ تصویر اسکن شده میکروسکوپ الکترونی از نمای فرونتال که در آن دیواره یک پاکت پریدنتال در شخصی مبتلا به پریدنتیت پیشرفته نشان داده شده است. به سلول‌های اپی‌تلیالی متقلب شده و لکوسیت‌هایی (فلش‌های سفید) که به فضای پاکت وارد شده‌اند دقت کنید. باکتری‌های پراکنده (فلش سیاه) نیز در تصویر قابل مشاهده هستند (بزرگمایی $\times 1500$).



شکل ۱۳-۱۴ چپ، ناحیه زخمی در دیواره جانبی پاکت پریدنتال عمیق در انسان. (A) سطح اپی‌تلیوم پاکت در مرحله رکود؛ (B) ناحیه خونریزی (بزرگمایی $\times 800$). راست، بزرگمایی شده منطقه مربعی شکل سمت چپ، الیاف بافت همبند و سلول‌ها در قاعده زخم قابل مشاهده هستند. تصویر میکروسکوپ الکترونی با (بزرگمایی $\times 3000$).

محتویات پاکت

پاکت‌های پریدنتال حاوی دبری‌ها که عمدتاً شامل میکروارگانیزم و فرآورده‌های آنها (نظیر آنزیم‌ها، اندوتوکسین و سایر فرآورده‌های متابولیکی)، مایع لثه‌ای، باقیمانده مواد غذایی، موکسین بزاق، سلول‌های اپی‌تلیالی متفلس شده و لکوسیت‌ها می‌باشد. جرم دندان‌هایی که روی آن را پلاک پوشانده از سطح دندان برجسته‌تر است (شکل ۱۶-۱۳). اگرزودای چرکی (اگر که موجود باشد) معمولاً شامل لکوسیت‌های زنده، دژنره و نکروتیک، باکتری‌های زنده و مرده، سرم و مقدار مختصری فیبرین است.^{۵۰} ثابت شده که محتوای پاکت‌های پریدنتال که فیلتر شده و عاری از ارگانیزم‌ها و دبری‌ها می‌باشد هنگامی که به صورت زیرپوستی به حیوانات آزمایشگاهی تزریق شود، دارای خواص توکسیک است.^{۳۵}

چرک از جمله علائم شایع بیماری‌های پریدنتال است ولی فقط یک نشانه ثانویه بشمار می‌رود. وجود چرک یا سهولت ترشح آن از پاکت صرفاً منعکس کننده ماهیت التهابی تغییرات رخ داده در دیواره پاکت می‌باشد و نمی‌توان از آن به عنوان معیاری جهت تعیین عمق پاکت یا شدت تخریب نسوج پشتیبان بهره گرفت. پاکتی با عمق کم ممکن است ترشح چرک بسیار زیادی داشته باشد و برخلاف آن پاکت‌های عمیق ممکن است یا چرکی نباشند و یا آن که به مقدار کم ترشح چرک داشته باشند.

تجمع موضعی چرک موجب تشکیل آبسه می‌شود که بعداً در همین فصل به آن پرداخته می‌شود.

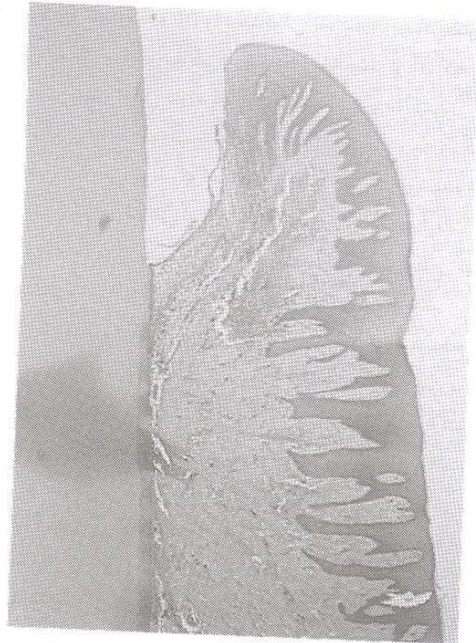
دیواره سطح ریشه

دیواره سطح ریشه‌ای پاکت‌های پریدنتال در اغلب موارد دستخوش تغییرات قابل توجهی می‌شود زیرا این تغییرات ممکن است سبب تداوم عفونت پریدنتال، ایجاد درد و پیچیده شدن درمان پریدنتال گردند.

همزمان با عمیق‌تر شدن پاکت، الیاف کلاژن نفوذ کرده به داخل سمینتوم تخریب شده و سمینتوم در داخل محیط دهان آشکار می‌شود. بقایای کلاژنه الیاف شارپی در داخل سمینتوم دستخوش دژنراسیون شده و محیط مناسبی برای نفوذ باکتری‌ها ایجاد می‌کنند. در ۸۷٪ از ریشه‌های دندان‌هایی که از نظر پریدنتالی بیمار بوده ولی فاقد پوسیدگی هستند باکتری‌های زنده یافت شده‌اند.^۲ نفوذ باکتری‌ها به داخل سمینتوم حتی تا محل اتصال عاج و سمینتوم می‌تواند ادامه یابد^{۱۹} و حتی به داخل توبول‌های عاجی نیز ممکن است پیشرفت کنند.^{۲۹ و ۳۰}

نفوذ و رشد باکتری منجر به تکه تکه شدن و تخریب سطح سمان شده و قسمت‌های سمان نکروتیک، توسط توده ای از باکتری‌ها از دندان جدا می‌گردد.

گراول‌های پاتولوژیک^۹ توسط میکروسکوپ نوری و الکترونی^{۷۰۶} مشاهده شده‌اند. اینها ممکن است نشان دهنده مناطقی باشند که در آنها کلاژن دچار دژنراسیون شده و یا آن که از ابتدا فیبریل‌ها به طور کامل معدنی نشده‌اند.



شکل ۱۵-۱۳ دیواره پاکت پریدنتال، نیمه داخلی ملتهب و زخمی است و نیمه خارجی به شدت کلاژنه می‌باشد.



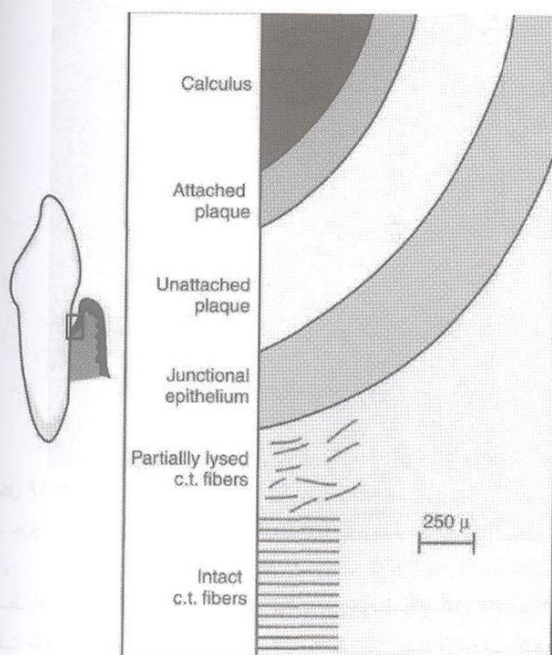
شکل ۱۶-۱۳ پاپیلا بین دندان و پاکت فوق استخوانی زخمی در مزیال و دیستال آن. جرم در سطوح پروگزیمال دندان‌ها و داخل لثه دیده می‌شود.

توسط بافت فیروزه در نمای بیرونی پوشانیده می‌شود (شکل ۱۵-۱۳). در این حالت ظاهر پاکت صورتی رنگ و فیروزه به نظر می‌رسد در حالی که در داخل آن تغییرات التهابی در جریان است.

نرم شدن سمتموم انجامیده و آن را دستخوش تجزیه و ایجاد حفره کند.^{۲۳} برخلاف پوسیدگی مینا، پوسیدگی های سطح ریشه بیشتر از آن که به داخل دندان پیشرفت کنند، تمایل دارند به اطراف گسترش پیدا کنند.^{۲۸} ضایعات فعال پوسیدگی ریشه به صورت مناطقی با حدود مشخص و به رنگ زرد یا قهوه ای روشن دیده می شوند که اغلب سطح آنها با پلاک پوشیده شده و به هنگام پروب نمودن قوامی نرم و چرم مانند دارند. ضایعات غیرفعال پوسیدگی ریشه حدودی مشخص و رنگ تیره تری دارند و سطح آنها صاف بوده و به هنگام پروب کردن از قوامی سخت تر برخوردار هستند.^{۲۴}

میکروارگانیزم غالب در پوسیدگی های سطح ریشه *Actinomyces viscosus* است.^{۲۷} البته تاکنون نقش خاص این باکتری در ایجاد ضایعه به اثبات نرسیده است.^{۲۴} سایر باکتری ها نظیر *اکتینومیس* *نیوزلندی*، *استرپتوکوک موتانس*، *استرپتوکوک سالی واریوس*، *استرپتوکوک سانگویی* و *باسیلوس سرئوس* نیز در مدل های حیوانی قادر به ایجاد پوسیدگی ریشه هستند. Quirynen و همکارانش^{۲۹} گزارش نمودند پس از آن که میزان پلاک و عمق پاکت ها پس از انجام درمان پریدنتال (چه با استفاده از روش های محافظه کارانه و چه با روش های جراحی) کاهش یافت، تغییری در باکتری های دهانی نیز رخ می دهد که به کاهش عوامل پاتوژن پریدنتال و افزایش استرپتوکوک موتانس و ایجاد پوسیدگی ریشه منجر می شود.

در تحقیقی که در مورد میزان شیوع پوسیدگی های ریشه بر روی افراد ۲۰ تا ۶۴ ساله انجام شده مشخص گردید که ۴۲٪ افراد به میزان یک مورد یا بیشتر دارای ضایعات پوسیدگی ریشه هستند و این ضایعات نیز با افزایش سن زیادتر می شوند.^{۳۷}



شکل ۱۷-۱۳ دیاگرام ناحیه قاعده یک پاکت: c.t. بافت همبندی.

علاوه بر اینها محصولات باکتری ها نظیر اندوتوکسین ها^{۳۰} نیز در دیواره سمتمومی پاکت های پریدنتال یافت شده اند. هنگامی که قطعات ریشه دندان با بیماری پریدنتال در داخل یک محیط کشت بافتی قرار داده شود، این قطعات تغییرات مرفولوژیک غیر قابل بازگشتی را در سلول های محیط کشت القا می کنند. این تغییرات توسط ریشه های سالم ایجاد نمی شوند.^{۳۳} همچنین قطعات ریشه بیمار در محیط invitro از اتصال فیروپلاست های لثه انسان جلوگیری می کنند. در حالی که قطعات ریشه سالم به این سلول ها به طور آزادانه اجازه اتصال می دهد.^۴ هنگامی که قطعات ریشه بیمار مجدداً در داخل مخاط بیمار کاشته می شوند، حتی در صورتی که اتوکلاو هم شوند، پاسخ التهابی ایجاد می کنند.^{۳۴}

این تغییرات از نظر کلینیکی به صورت نرم شدن سطح سمتموم می باشد که معمولاً آسپتوماتیک بوده ولی هنگام پروب کردن یا نفوذ سوند به منطقه دردناک هستند. این مناطق به عنوان منبع احتمالی برای عفونت مجدد پس از درمان نیز بشمار می آیند. حین درمان، این مناطق نکروتیک در مرحله صاف کردن سطح ریشه (root planing) تا جایی برداشته می شوند که به یک سطح سخت و صاف برسیم. ضخامت سمان در مناطق سرویکال بسیار کم است و انجام جرم گیری و صاف کردن سطح ریشه غالباً به برداشت کامل آن می انجامد و موجب آشکار شدن عاج زیرین آن می شود. بنابراین تا زمانی که عاج ثانویه توسط نسج پالپ تشکیل شود حساسیت نسبت به سرما را شاهد خواهیم بود.

دکلسیفیکاسیون و دوباره معدنی شدن سمتموم. مناطقی از سمتموم که در آنها فرآیند معدنی شدن/افزایش یافته^{۳۵} احتمالاً نتیجه آشکار شدن سمتموم به داخل حفره دهان و تبادل اجزاء معدنی و آلی در محل تلاقی بزاق با سمتموم هستند. محتوای معدنی سمتموم اکسپوز شده افزایش می یابد.^{۳۴} مواد معدنی که در سطوح ریشه بیمار افزایش می یابند شامل کلسیم،^{۳۷} منیزیم،^{۳۷،۳۸} فسفر^{۳۵} و فلوراید^{۳۵} می باشد. با وجود این Microhardness بدون تغییر باقی می ماند.^{۳۵،۳۹} ایجاد یک لایه سطحی با درجه معدنی شدن بالا ممکن است مقاومت دندان نسبت به پوسیدگی را افزایش دهد.^۴

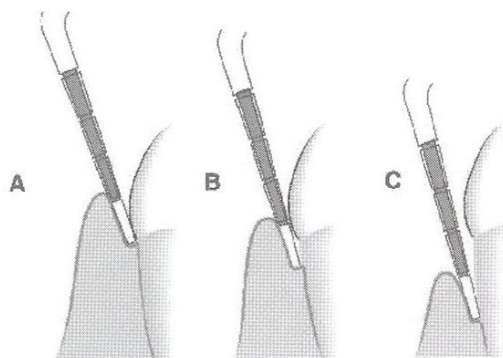
مناطق هیپر مینرالیزه ای توسط میکروسکوپ الکترونی قابل تشخیص بوده و در ساختار کریستال های خود از تکامل بالایی برخوردارند و تبادلات مواد آلی تداعی کننده یک کوتیکول زیر سطحی می باشند.^{۳۵،۳۶} این مناطق در مطالعات میکرورادپوگرافی^{۳۶} به صورت لایه ای با ضخامت ۱۰ تا ۲۰ μm مشاهده شده اند که در مناطقی این ضخامت به ۵۰ μm هم می رسد. هیچ گونه کاهشی در مینرالیزاسیون مناطق عمقی تر مشاهده نشد که این امر بر این دلالت دارد که افزایش مینرالیزاسیون از مناطق مجاور ناشی نشده است. از بین رفتن یا کاهش cross-banding رشته های کلاژن در نزدیکی سطح سمتموم^{۲۸،۳۷} و تراکم شدن مواد آلی با منشأ خارجی در ناحیه زیر سطحی^{۳۴} نیز گزارش شده است.

مناطق که در آنها دمنرالیزاسیون مشاهده می شود معمولاً به پوسیدگی ریشه مربوط هستند. به دنبال آشکار شدن سطح سمتموم و در تماس قرار گرفتن آن با مایع دهانی و پلاک باکتریال، باقی مانده الیاف شاربی که در داخل سمتموم نفوذ کرده اند دچار پروتئولیز می شوند که این امر می تواند به

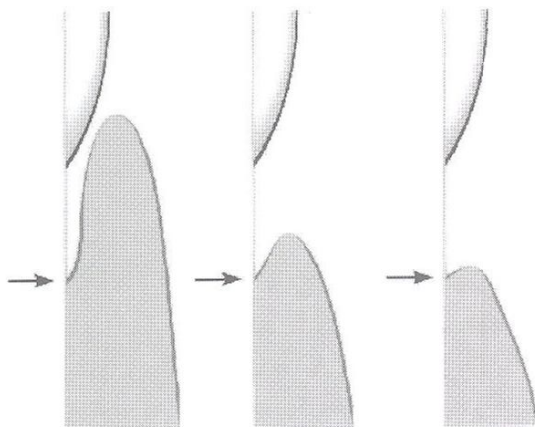
از پلاک فقط به پلاک چسبیده اطلاق می شود چون پلاک غیر چسبیده حاوی کوکسی های گرم مثبت مختلف و باکتری های گرم منفی از انواع گوناگون شامل کوکسی ها، رادها، باکتری های فیلامانی، فوزی فرم و اسپروکت ها است. اپیکالی ترین ناحیه غالباً حاوی رادها و کوکسی های گرم منفی است.^{۷۶}

فعالیت بیماری پریودنتال

سال ها از بین رفتن اتصالات ناشی از بیماری های پریودنتال فرآیندی با سرعت کم ولی با پیشروندگی مداوم به حساب می آید. اخیراً، متعاقب مطالعاتی در مورد اختصاصی بودن باکتری های پلاک (Specificity of Plaque Bacteria) مفهوم فعالیت بیماری های پریودنتال متحول شده است.



شکل ۱۸-۱۳ عمق های برابر پاکت با مقادیر متفاوت تحلیل لثه. (A) پاکت ژنژیوال بدون تحلیل لثه. (B) پاکت پریودنتال با میزان عمق مشابه با تصویر A اما دارای تحلیل لثه می باشد. (C) پاکت با عمق مشابه با تصویر A و B ولی دارای تحلیل لثه بیشتری می باشد.



شکل ۱۹-۱۳ مقادیر متفاوت از عمق پاکت با میزان مشابه از دست رفتن اتصالات (Attachment loss). فلش ها قاعده پاکت را نشان می دهند. فاصله بین فلش و CEJ علیرغم تفاوت در عمق پاکت، ثابت باقی می ماند.

دندان ممکن است درد نداشته باشد ولی جستجوی سطح ریشه با سوند وجود ضایعه را مشخص کرده و نفوذ پروب به داخل منطقه درگیر ایجاد درد را موجب می شود. هر چند که پوسیدگی های ریشه ممکن است به پالپیت، حساسیت نسبت به شیرینی و تغییرات حرارتی یا درد شدید بیانجامد. اکسپوز باتولوژیک پالپ در موارد شدید رخ می دهد. پوسیدگی های سطح ریشه ممکن است در بیماران پریودنتالی که شواهدی مبنی بر وجود پوسیدگی کرونا لی در آنها نیست عامل ایجاد درد در دندان باشند.

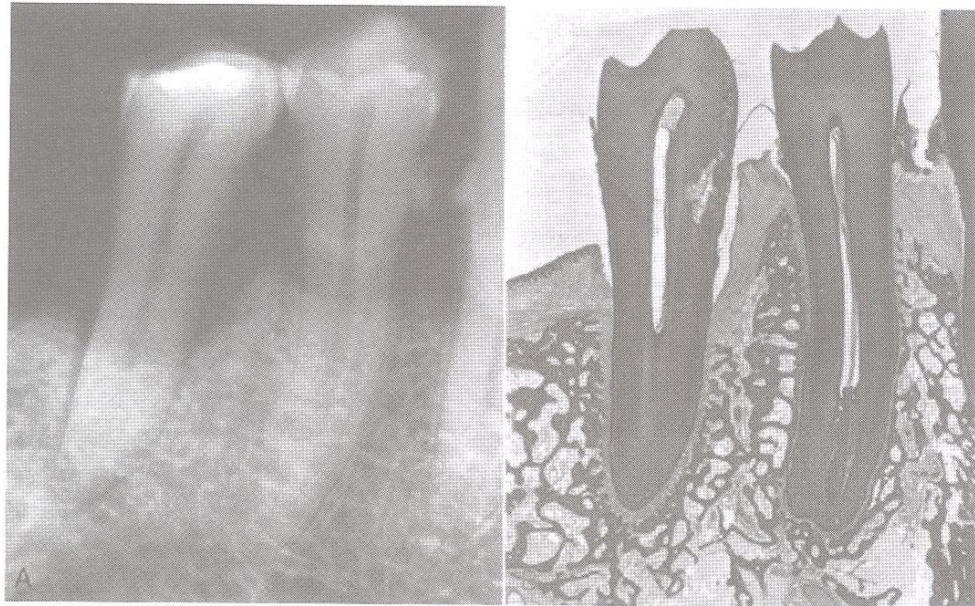
در زمان درمان پاکت باید به پوسیدگی های سمتموم توجه خاصی داشت و به هنگام انجام جرم گیری و تسطیح ریشه باید سمتموم نکروتیک را به طور کامل برداشت تا به سطح دندانی سخت برسیم حتی اگر انجام این کار مستلزم برداشت کامل سمتموم و رسیدن به عاج باشد.

مناطق تحلیل سلولار سمتموم و عاج بر روی ریشه هایی که بر اثر بیماری های پریودنتال اکسپوز نشده اند امری معمول است.^{۷۸} این مناطق از اهمیت خاصی برخوردار نیستند چون بدون علامت بوده و تا هنگامی که ریشه توسط لیگامال پریودنتال پوشیده است، قابلیت ترمیم دارند. با وجود این اگر ریشه بر اثر فرآیند تشکیل پاکت پیشرونده پیش از ترمیم این ضایعات اکسپوز شود این مناطق به صورت حفراتی مجزا که به داخل عاج نفوذ کرده اند دیده می شوند. این مناطق را می توان از پوسیدگی های سطح ریشه به کمک محدوده کاملاً مشخص و سطح سخت آنها تشخیص داد. این ضایعات ممکن است منشأ درد قابل ملاحظه ای باشند که ترمیم آنها را الزامی می سازد.

مورفولوژی سطحی دیواره دندانی پاکت های پریودنتال^{۷۸}
مناطق زیر را می توان در کف یک پاکت پریودنتال مشاهده نمود (شکل ۱۷-۱۳):

- ۱- سمتموم پرشیده شده توسط جرم، جایی که در آن تمامی تغییراتی که در پاراگراف های پیشین شرح داده شده قابل مشاهده است.
- ۲- پلاک چسبیده که روی جرم دندانی را پوشانده و به میزان متفاوتی (احتمالاً بین ۱۰۰ تا ۵۰۰ μm) از جرم دندانی به سمت اپیکالی گسترش یافته است.
- ۳- منطقه پلاک غیر چسبیده که پلاک چسبیده را در بر گرفته و به سمت اپیکالی آن گسترش یافته است.
- ۴- منطقه ای که در آن اپی تلیوم جانکشنال به دندان متصل شده است. میزان گسترش این منطقه در سالکوس های نرمال بیش از ۵۰۰ μm است که معمولاً در پاکت های پریودنتال به کمتر از ۱۰۰ μm می رسد.
- ۵- منطقه اپیکالی تر از جانکشنال اپی تلیوم که در آن ممکن است ناحیه ای از الیاف نیمه تخریب شده بافت همبند مشاهده شود^{۷۹} (به مبحث "پاتوژنز" مراجعه شود).

مناطق ۳، ۴ و ۵ تشکیل دهنده ناحیه ای هستند که در یک دندان کشیده شده اصطلاحاً منطقه عاری از پلاک (plaque-free zone) خوانده می شود. مجموع عرض منطقه عاری از پلاک با توجه به نوع دندان (این ناحیه در دندان های مولر نسبت به دندان های انسیزور عریض تر است) و عمق پاکت (در پاکت های عمیق تر این ناحیه باریک تر است) متفاوت است.^{۵۶} یادآوری این نکته از اهمیت زیادی برخوردار است که اصطلاح منطقه عاری



«شکل ۲۰-۱۳ ویژگی‌های رادیوگرافی و میکروسکوپی پاکت‌های تحت استخوانی (داخل استخوانی). (A) رادیوگرافی از ناحیه دندان‌های کانین و پرمولر مندیبل، نشانگر تحلیل استخوان زاویه‌دار (angular) در سمت مزیال پرمولر دوم است. نوع تحلیل استخوان در ناحیه بین دندان‌های پرمولر اول و کانین در نمای رادیوگرافی واضح نیست. (B) مقطع هیستولوژیک از نمای مزیدیستالی دندان‌های مشاهده شده در شکل A، نشانگر پاکت داخل استخوانی در سمت مزیال و دیستال پرمولر اول، و نیز پاکت فوق استخوانی در سمت دیستال دندان پرمولر دوم و ناحیه مزیال و دیستال دندان پرمولر اول است. پاکت فوق استخوانی در ناحیه مزیال دندان پرمولر اول نسبت به تحلیل استخوان ورتیکالی کروئالی‌تر قرار دارد.

دیده می‌شود. از نظر هیستولوژیک نیز در این دوره‌ها اپی‌تلیوم پاکت نازک و زخمی شده به نظر می‌رسد که غالباً در آن ارتشاح پلاسماسل^{۴۹}، لکوسیت‌های پلی‌مرفونوکلر^{۵۰} و یا هر دو دیده می‌شوند. در نمونه‌های باکتریایی که از مجرای پاکت جمع‌آوری شده و توسط میکروسکوپ زمینه سیاه مورد بررسی قرار گرفته‌اند نسبت بالایی از ارگانیزم‌های متحرک (motile) و اسپروکت‌ها مشاهده شده است.^{۴۷}

روش‌های تشخیص دوره‌های فعالیت و عدم فعالیت اخیراً مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

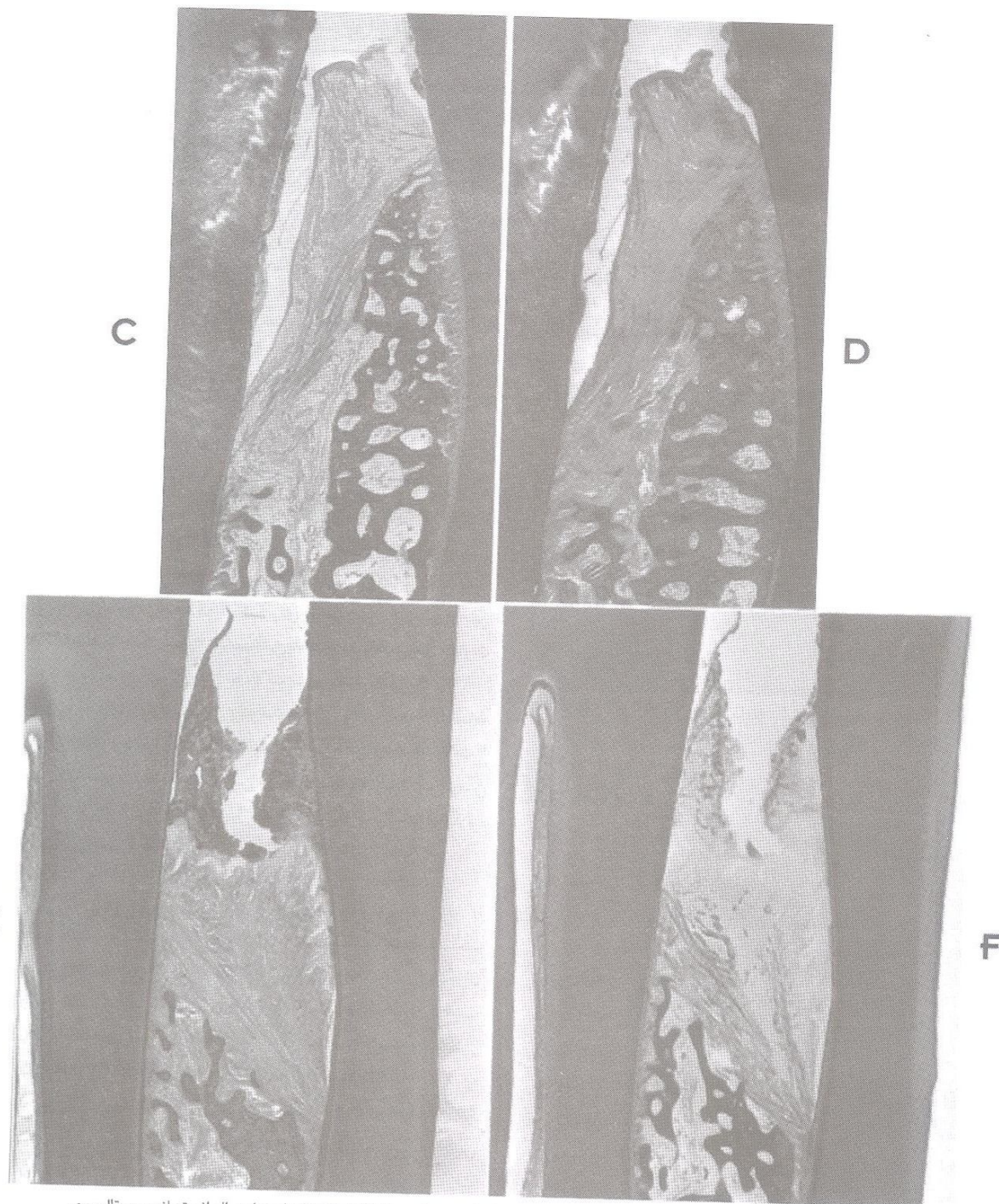
اختصاصی بودن موضع (Site Specificity)

تخریب پریدنتال در تمامی نواحی دهان در یک زمان رخ نمی‌دهد بلکه در یک زمان در برخی دندان‌ها و یا حتی تنها در برخی سطوح بعضی دندان‌ها با تخریب مواجهیم. به این امر Site Specificity بیماری پریدنتال اطلاق می‌شود. یافتن مکانی که در آن تخریب فعال پریدنتال در جریان است در مجاورت محلی که هیچ گونه تخریبی از خود نشان نمی‌دهد و یا این که تخریب کمی دارد امری معمول است. بنابراین با ایجاد نواحی جدید بیماری یا افزایش تخریب نواحی قبلی و یا هر دو بر شدت پریدنتیت افزوده می‌شود.

بر مبنای این مفهوم، پاکت‌های پریدنتال دوره‌هایی از وخامت (exacerbation) و نهفتگی (quiescence) را طی می‌کنند که ناشی از حملات فعالیت بیماری و به دنبال آن دوره‌هایی از بهبود نسبی می‌باشند. علامت مشخصه دوره‌های نهفتگی عبارتند از: کاهش در پاسخ التهابی و کاهش یا توقف کامل فرآیند تخریب استخوان و اتصالات بافت همبند. شکل‌گیری پلاک غیر چسبنده با باکتری‌های گرم منفی آن که شامل باکتری‌های متحرک و بی‌هوازی (به فصل ۲۳ مراجعه کنید) می‌باشد، آغازگر دوره وخامت (exacerbation) بیماری می‌باشد که طی آن استخوان و اتصالات بافت همبند تخریب شده و پاکت‌ها عمیق‌تر می‌شوند.

این دوره ممکن است برای روزها و هفته‌ها یا ماه‌ها به طول انجامیده و سرانجام جای خود را به دوره‌ای از بهبودی نسبی یا نهفتگی می‌دهد. طی این دوره رکود، باکتری‌های گرم مثبت تکثیر شده و حالتی پایدارتر به وجود می‌آید. McHenry و همکارانش^{۴۵} بر مبنای تحقیقی که بر اساس سنجش قدرت جذب I_{۱۲۵} انجام شده بود ثابت نمودند که تخریب استخوان در مواردی که بیماری پریدنتال درمان نشده است سیری دوره‌ای دارد.

این دوره‌های رکود و وخامت را به عنوان دوره‌های عدم فعالیت و فعالیت نیز می‌توان نام برد. از نظر کلینیکی، در دوره‌های فعالیت، خونریزی (به صورت خود به خود یا به دنبال پروب نمودن) و مقادیر بیشتری از اگزودای لثه‌ای



«ادامه شکل ۲۰-۱۳ C) نمای با بزرگنمایی بیشتر در ناحیه بین دندان‌های پرمولر. به تحلیل استخوان زاویه‌دار و الیاف ترانس سپتال روی استخوان توجه نمایید. D) در نمای با بزرگنمایی بیشتر در ناحیه بین دندان‌های پرمولر، که به دنبال رنگ‌آمیزی بافت همبندی Mallory قابل مشاهده شده است، به وضوح مسیر الیاف ترانس سپتال دیده می‌شود. E) نمای با بزرگنمایی بیشتر در ناحیه بین دندان‌های کاین و پرمولر اول. به جرم فراوان، ارتشاح لکوسیته متراکم لته، و زاویه الیاف ترانس سپتال و استخوان توجه نمایید. پاکت همچنان فوق استخوانی است. F) رنگ‌آمیزی Mallory ناحیه، نظیر تصویر E. به تخریب الیاف لته‌ای ناشی از آماس و الیاف زاویه‌دار تشکیل شده روی تحلیل استخوان زاویه‌دار که کمتر تحت تأثیر آماس قرار گرفته‌اند، توجه نمایید. الیاف ترانس سپتال از سطح دیستال دندان پرمولر و با گذر از روی کرسست استخوان آلوتل به پاکت داخل استخوانی گسترش یافته‌اند. به ارتشاح لکوسیته الیاف ترانس سپتال توجه نمایید.

تغییرات پالپ در رابطه با پاکت پریدنتال

گسترش عفونت از طریق پاکت پریدنتال ممکن است به ایجاد تغییرات پاتولوژیک در پالپ منجر شود. چنین تغییراتی ممکن است علائم دردناکی را سبب شده و یا آن که به طور معکوس سبب پاسخ پالپ نسبت به اعمال رستوریتیو گردند. درگیری پالپ طی بیماری‌های پریدنتال پس از گسترش عفونت از طریق لیگامان پریدنتال می‌تواند هم از طریق فورامن آپیکال و هم از طریق کانال‌های فرعی رخ دهد. در چنین مواردی در پالپ یکسری تغییرات آتروفیک و التهابی رخ می‌دهد (به فصول ۵۲ و ۶۳ مراجعه کنید).

رابطه میزان از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان با عمق پاکت

شدت از بین رفتن اتصالات (attachment loss) در تشکیل پاکت، عموماً ولی نه همیشه با عمق پاکت در ارتباط است. این امر بدین علت است که میزان از بین رفتن اتصالات به موقعیت قاعده پاکت بر روی سطح ریشه (عمق پاکت عبارت است از فاصله بین قاعده پاکت و کرسست لبه لثه) بستگی دارد. پاکت‌هایی با عمق‌های مشابه ممکن است دارای درجات متفاوتی از، از بین رفتن اتصالات باشند (شکل ۱۸-۱۳)، همچنین پاکت‌هایی با عمق‌های متفاوت ممکن است از نظر میزان از بین رفتن اتصالات مشابه باشند (شکل ۱۹-۱۳). شدت تخریب استخوان نیز عموماً ولی نه همیشه با عمق پاکت در ارتباط است. ممکن است تخریب گسترده استخوان و از بین رفتن شدید اتصالات با پاکت‌هایی کم عمق مرتبط باشند، و این در حالتی است که از بین رفتن اتصالات با تحلیل لثه همراه باشد و تحلیل مختصر استخوان نیز می‌تواند به همراه پاکت‌های عمیق دیده شود.

ناحیه بین قاعده پاکت و استخوان آلوئولار

به طور طبیعی فاصله بین انتهای اپیکالی اپی‌تلیوم جانکشنال و استخوان آلوئولار نسبتاً ثابت است. فاصله بین حد اپیکالی جرم دندانی و کرسست آلوئولار در پاکت‌های پریدنتال انسان ثابت‌ترین میزان را داشته و میانگین طولی آن برابر $33/16 \pm 1/97$ میلی‌متر است.^{۷۷ و ۷۸}

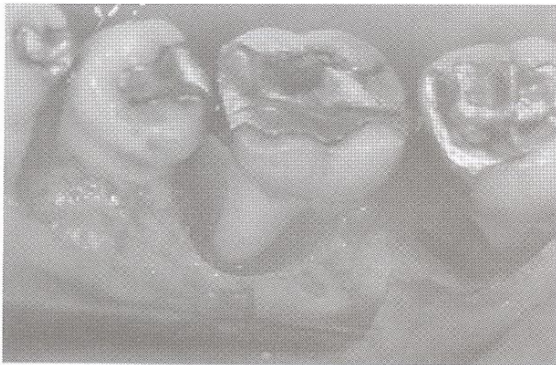
فاصله بین پلاک چسبیده تا استخوان نیز حداقل $0/5$ mm و حداکثر $2/7$ mm است.^{۷۸ و ۸۰} بر مبنای این یافته‌ها می‌توان چنین فرض نمود که تحلیل استخوان ناشی از پلاک باکتریایی در داخل چنین محدوده‌ای صورت می‌گیرد. با این حال، حضور یک باکتری مجزا یا توده‌ای از باکتری‌ها در داخل بافت همبند^{۶۰} یا روی سطح استخوان^{۲۶} ممکن است این نتیجه‌گیری را دچار تغییر نماید.

رابطه بین پاکت پریدنتال و استخوان

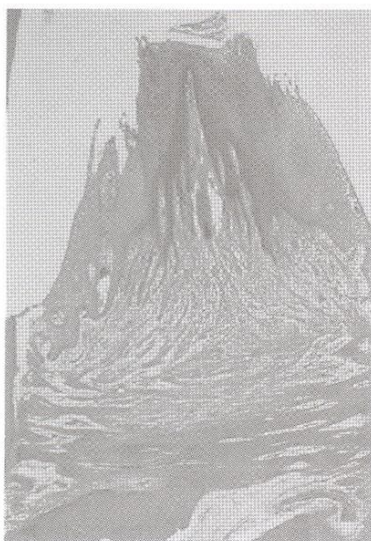
در پاکت‌های داخل استخوانی، قاعده پاکت اپیکالی‌تر از کرسست استخوان

آلوئولار بوده و دیواره پاکت بین دندان و استخوان قرار دارد. تحلیل استخوان معمولاً عمودی است. از طرف دیگر در پاکت‌های فوق استخوانی قاعده پاکت نسبت به کرسست استخوان موقعیت کروئالی‌تری دارد و نوع تحلیل استخوان همیشه افقی است. این امر، تفاوت‌های میکروسکوپی که اهمیت درمانی نیز دارند را ایجاد می‌کند. تفاوت‌های موجود شامل رابطه بین دیواره نسج نرم پاکت و استخوان آلوئولار، الگوی تخریب استخوان و مسیر الیاف ترانس‌سپتال لیگامان پریدنتال است.^{۱۵} (اشکال ۲۰-۱۳ تا ۲۲-۱۳).

در پاکت‌های فوق استخوانی، کرسست آلوئولار و لیگامان پریدنتال طی روندی تدریجی موقعیتی اپیکالی‌تر نسبت به دندان پیدا می‌کنند ولی مرفولوژی و ساختار کلی خود را حفظ می‌کنند. رشته‌های بین دندانی که بر



شکل ۲۱-۱۳ پس از کنار زدن فلپ جهت درمان پاکت‌های داخل استخوانی، تحلیل عمودی استخوان در اطراف ریشه‌های مزبالی و مولرهای اول و دوم قابل مشاهده است.



شکل ۲۲-۱۳ دو پاکت فوق استخوانی در فضای بین دندانی. به قرارگیری افقی الیاف ترانس‌سپتال توجه نمایید.

ویژگی‌های افتراقی پاکت‌های فوق استخوانی و تحت استخوانی

پاکت فوق استخوانی	پاکت تحت استخوانی
قاعده پاکت در کروئال استخوان آلوئیل قرار دارد.	قاعده پاکت در آپیکال کرسٹ استخوان آلوئیل قرار دارد. به نحوی که استخوان در مجاورت دیواره نرم پاکت قرار دارد. (به شکل ۲-۱۳ مراجعه کنید)
الگوی تخریب استخوان افقی می‌باشد.	الگوی تخریب استخوانی عمودی (زاویه‌دار) می‌باشد (به اشکال ۲۰-۱۳ و ۲۱-۱۳ مراجعه کنید).
در ناحیه اینترپروگزیمال الیاف ترانسیتال در جریان بیماری‌های پریدنتال پیش‌رونده، ترمیم شده و به صورت افقی در فضای بین قاعده پاکت و استخوان آلوئیل قرار می‌گیرند (به شکل ۲۲-۱۳ مراجعه کنید).	در ناحیه اینترپروگزیمال، الیاف ترانسیتال بیشتر از این که افقی باشند حالت مایل دارند و از سمتموم زیر قاعده پاکت در طول استخوان و روی کرسٹ به سمتموم دندان مجاور کشیده شده‌اند (به شکل ۲۰-۱۳ مراجعه کنید).
در سطوح فاسیال و لینگوال، الیاف پریدنتال در زیر پاکت مسیر طبیعی افقی-مایل بین دندان و استخوان را طی می‌کنند.	در سطوح فاسیال و لینگوال، الیاف پریدنتال از مسیر زاویه‌دار استخوان مجاور تبعیت می‌کنند و از سمتموم زیر قاعده پاکت در طول استخوان و روی کرسٹ عبور می‌کنند تا به پریمستوم خارجی برسند.

می‌شود. به آبه‌هایی که در داخل لثه محدود شده‌اند و بر اثر آسیب به سطح خارجی لثه به وجود آمده‌اند و ساختمان‌های پشتیبان را درگیر نموده‌اند، آبه لثه‌ای (gingival abscess) می‌گویند. این ضایعات می‌توانند در حضور یا در غیاب پاکت پریدنتال ایجاد شوند (به فصل ۹ مراجعه کنید).

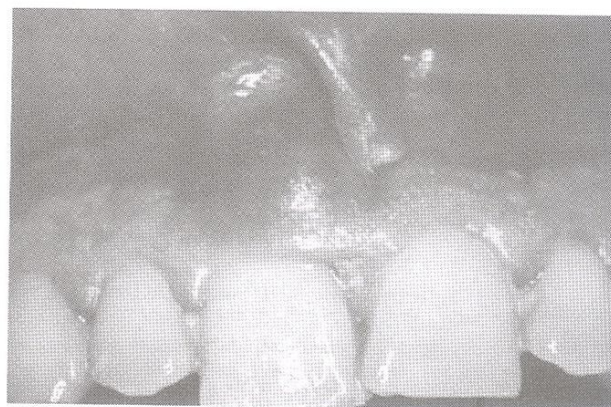
آبه پریدنتال از طرق زیر ممکن است ایجاد شود:

- ۱- گسترش عفونت از پاکت پریدنتال به صورت عمقی به داخل نسوج پشتیبانی کننده و محدود شدن فرآیند التهاب چرکی به سطح جانبی ریشه دندان.
- ۲- گسترش جانبی التهاب از سطح داخلی پاکت پریدنتال به داخل نسج همبند دیواره پاکت. به دنبال مسدود شدن راه درناژ به داخل پاکت آبه تشکیل می‌شود.
- ۳- در پاکت پریدنتالی که به صورت مارپیچ در اطراف ریشه دندان ایجاد شده، آبه پریدنتالی ممکن است در انتهای عمقی پاکت که حالت بن‌بست مانند (cul-de-sac) داشته و با سطح ارتباط ندارد، ایجاد شود.
- ۴- برداشت ناکامل جرم دندانی حین درمان پاکت پریدنتال. در این مورد، دیواره لثه‌ای جمع شده مجرای پاکت را مسدود می‌کند و آبه در قسمت مسدود شده پاکت تشکیل می‌شود.
- ۵- آبه پریدنتال در غیاب بیماری پریدنتال نیز ممکن است ایجاد شود. به این صورت که به دنبال وارد آمدن تراما به دندان یا پرفوراسیون دیواره جانبی ریشه در حین درمان اندودنتیک ممکن است آبه تشکیل شود.

آبه‌های پریدنتال را بر طبق محل قرارگیری آنها به صورت زیر طبقه‌بندی می‌کنند:

- ۱- آبه داخل نسوج پشتیبان پریدنتال در امتداد سطح جانبی ریشه. معمولاً در این حالت یک sinus در داخل استخوان ایجاد می‌شود که از آبه به طرف سطح خارجی گسترش می‌یابد.
- ۲- آبه واقع در دیواره بافت نرم پاکت عمیق پریدنتال.

از نظر میکروسکوپی، آبه تجمعی موضعی از سلول‌های PMN زنده و غیر



شکل ۲۳-۱۳ آبه پریدنتال در دندان سانتال فک بالا.

روی سطح استخوان حرکت می‌کنند الگوی معمول افقی خود را حفظ می‌کنند. اما در پاکت‌های داخل استخوانی مورفولوژی کرسٹ آلوئولار کاملاً تغییر نموده و ضایعات استخوانی زاویه‌دار ایجاد می‌شود. رشته‌های بین دندانی، در این حالت بر روی استخوان و در فضای بین دندانی دو دندان در جهت مایل حرکت می‌کنند.^{۸۰ و ۱۵} این امر ممکن است عملکرد (function) ناحیه را تحت تأثیر قرار دهد.^{۱۴} و ایجاد یکسری تغییرات در روش‌های درمانی را الزامی می‌سازد. (به فصل ۶۰ تا ۶۲ مراجعه کنید). ویژگی‌های بارز پاکت‌های فوق استخوانی و داخل استخوانی در جدول ۲-۱۳ خلاصه شده است. طبقه‌بندی پاکت‌های داخل استخوانی در فصل ۱۴ مورد بحث قرار گرفته است.

آبه پریدنتال

آبه پریدنتال یک التهاب چرکی موضعی نسوج پریدنتال می‌باشد (شکل ۲۳-۱۳). از این ضایعه به نام آبه لترال یا پاریتال (parietal) نیز نام برده

در آبنه، هجوم باکتری‌ها به نسوج نیز گزارش شده است. باکتری‌های مهاجم شناخته شده شامل کوکسی‌های گرم منفی، دیپلوکوک‌ها، فوزی‌فورم‌ها و اسپروکت‌ها می‌باشند. قارچ‌های مهاجم نیز یافت شده‌اند و از حضور اینها به عنوان "عوامل فرصت طلب" نام برده می‌شود.^{۳۲} چنین گزارش شده که میکروارگانیزم‌هایی که در داخل آبنه پریدنتال کلونیزه می‌شوند عموماً از نوع رادهای بی‌هوازی گرم منفی می‌باشند.^{۵۱}

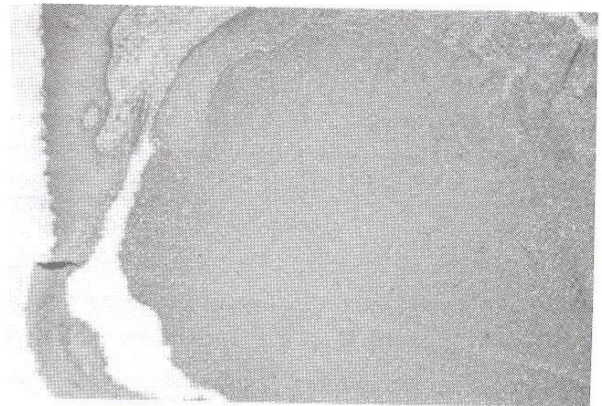
کیست پریدنتال طرفی

کیست پریدنتال، که کیست پریدنتال طرفی نیز نامیده می‌شود، یک ضایعه غیر معمول بوده که در طول سطح جانبی ریشه دندان (اغلب در ناحیه کانین-پره مولر فک پایین) موجب تخریب موضعی نسوج پریدنتال می‌شود.^{۷۰،۷۳} به نظر می‌رسد که از بقایای مالاسز یا دیگر بقایای ادنتوژنیک پرولیفراتیو منشأ گرفته باشد.^{۶۹}

یک کیست پریدنتال معمولاً بدون علامت بوده و موجب تغییرات قابل توجهی نمی‌شود اما ممکن است به صورت یک تورم موضعی دردناک ظاهر شود. از نظر رادیوگرافی، یک کیست پریدنتال اینترپروگزیمال به صورت ناحیه رادیولوسنسی که توسط خطوطی رادیوپاک احاطه شده است، در کنار ریشه دندان دیده می‌شود. ظاهر رادیوگرافیک این ضایعه از یک آبنه پریدنتال قابل افتراق نیست.

از نظر میکروسکوپی لایه پوشاننده کیست ممکن است (۱) اپی‌تلیومی باشد که به صورت شل (loose) سازمان یافته نازک و غیر کراتینیزه، گاهی همراه با نواحی ضخیم و پرولیفراتیو باشد؛ (۲) کراتوسیست ادنتوژنیک باشد.^{۳۳}

زنده در داخل دیواره پاکت پریدنتال است. سلول‌های PMN از خود آنزیم‌هایی ترشح می‌کنند که موجب هضم سلول‌ها و سایر ساختمان‌های نسج می‌شوند که این امر سبب تولید مایعی موسوم به چرک (Pus) می‌شود. چرک قسمت مرکزی آبنه را تشکیل می‌دهد. یک واکنش التهابی حاد ناحیه چرکی را در بر گرفته و اپی‌تلیوم روی آن دچار ادم داخل سلولی و خارج سلولی شده و مورد هجوم لکوسیت‌ها قرار می‌گیرد (شکل ۲۴-۱۳).



شکل ۲۴-۱۳ نمای میکروسکوپی آبنه پریدنتال نشان دهنده تجمع متراکم PMNs با اپی‌تلیوم منطبق سنگفرشی پوشیده شده است.

آبنه موضعی حاد هنگامی که محتوای چرک آن از طریق یک فیستول به سطح خارجی لثه یا داخل پاکت پریدنتال تخلیه شد، تبدیل به آبنه مزمن می‌شود و عفونتی که عامل به وجود آورنده آبنه بوده کماکان درمان نشده باقی می‌ماند.

1. Adriaens PA, DeBoever JA: Ultrastructural study of bacterial invasion in roots of periodontally diseased, caries-free human teeth. *J Dent Res* 1986; 65:770.
2. Adriaens PA, DeBoever JA, Loesche WJ: Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans: a reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988; 59:222.
3. Aleo JJ, Vandersall DC: Cementum: recent concepts related to periodontal disease therapy. *Dent Clin North Am* 1980; 24:627.
4. Aleo JJ, DeRenzi FA, Farber PA: In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J Periodontol* 1975; 46:639.
5. Aleo JJ, DeRenzi FA, Farber PA, et al: The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol* 1974; 45:672.
6. Armitage GC, Christie TM: Structural changes in exposed cementum. I. Light microscopic observations. *J Periodontal Res* 1973; 8:343.
7. Armitage GC, Christie TM: Structural changes in exposed cementum. II. Electronmicroscopic observations. *J Periodontal Res* 1973; 8:356.
8. Bass CC: A demonstrable line on extracted teeth indicating the location of the outer border of the epithelial attachment. *J Dent Res* 1946; 25:401.
9. Bass CC: A previously undescribed demonstrable pathologic condition in exposed cementum and the underlying dentine. *Oral Surg* 1951; 4:641.
10. Bonakdar MPS, Barber PM, Newman HN: The vasculature in chronic adult periodontitis: a qualitative and quantitative study. *J Periodontol* 1997; 68:50.
11. Bosshardt DD, Selvig KA: Dental cementum: the dynamic tissue covering the root. *Periodontol* 2000 1997; 13:41.
12. Brady JM: A plaque-free zone on human teeth: scanning and transmission electron microscopy. *J Periodontol* 1973; 44:416.
13. Carranza FA, Carranza Jr FA: The management of alveolar bone in the treatment of the periodontal pocket. *J Periodontol* 1956; 27:29.
14. Carranza Jr FA: Histometric evaluation of periodontal pathology: a review of recent studies. *J Periodontol* 1967; 38:741.
15. Carranza Jr FA, Glickman I: Some observations on the microscopic features of the infrabony pockets. *J Periodontol* 1957; 28:33.
16. Christersson LA, Albin B, Zambon JJ, et al: Tissue localization of *Actinobacillus actinomyces* in human periodontitis. I. Light, immunofluorescence and electronmicroscopic studies. *J Periodontol* 1987; 58:529.
17. Coons DB, Charbeneau TD, Rivera-Hidalgo F: Quantification of bacterial penetration in spontaneous periodontal disease in beagle dogs. *J Periodontol* 1989; 60:23.
18. Daly CG, Seymour GJ, Kieser JB, et al: Histological assessment of periodontally involved cementum. *J Clin Periodontol* 1982; 9:266.
19. Davenport Jr RH, Simpson DM, Hassell TM: Histometric comparison of active and inactive lesions of advanced periodontitis. *J Periodontol* 1982; 53:285.
20. Deporter DA, Brown DJ: Fine structural observations on the mechanisms of loss of attachment during experimental periodontal disease in the rat. *J Periodontal Res* 1980; 15:304.
21. Deporter DA, Ten Cate AR: Collagen resorption by periodontal ligament fibroblasts at the hard tissue-ligament interfaces of the mouse molar periodontium. *J Periodontol* 1980; 51:429.
22. DeWitt GV, Cobb CM, Killoy WJ: The acute periodontal abscess: microbial penetration of the soft tissue wall. *Int J Periodont Restor Dent* 1985; 5:39.
23. Fantasia JE: Lateral periodontal cyst: an analysis of 46 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48:237.
24. Fejerskov O, Nyvad B: Pathology and treatment of dental caries in the aging individual. In: Holm-Pedersen P, L  e H, ed. *Geriatric dentistry*, Copenhagen: Munksgaard; 1986.
25. Frank RM: Bacterial penetration in the apical wall of advanced human periodontitis. *J Periodontal Res* 1980; 15:563.
26. Frank RM, Voegel RC: Bacterial bone resorption in advanced cases of human periodontitis. *J Periodontal Res* 1978; 13:251.

27. Furseth R: Further observations on the fine structure of orally exposed carious human dental cementum. *Arch Oral Biol* 1971; 16:71.
28. Furseth R, Johanson E: The mineral phase of sound and carious human dental cementum studies by electron microscopy. *Acta Odontol Scand* 1970; 28:305.
29. Giuliana G, Ammatuna P, Pizzo G, et al: Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. *J Clin Periodontol* 1997; 24:478.
30. Glickman I, Smulow JB: Periodontal disease: clinical, radiographic, and histopathologic features. Philadelphia, Saunders, 1974.
31. Graham JW: Toxicity of sterile filtrate from parodontal pockets. *Proc R Soc Med* 1937; 30:1165.
32. Greenstein G, Lamster I: Changing periodontal paradigms: therapeutic implications. *Int J Periodont Restor Dent* 2000; 20:337.
33. Hatfield CG, Baumhammers A: Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. *Arch Oral Biol* 1971; 16:465.
34. Herting HC: Electron microscope studies of the cementum surface structures of periodontally healthy and diseased teeth. *J Dent Res* 1967; 46(suppl):127.
35. Hillmann G, Dogan S, Gewrtsen W: Histopathological investigation of gingival tissue from patients with rapidly progressive periodontitis. *J Periodontol* 1998; 69:195.
36. Hoffman ID, Gold W: Distances between plaque and remnants of attached periodontal tissues on extracted teeth. *J Periodontol* 1971; 42:29.
37. Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, et al: Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries Res* 1982; 16:265.
38. Krayner JW, Rees TD: Histologic observations on the topography of a human periodontal pocket viewed in transverse step-serial sections. *J Periodontol* 1993; 64:585.
39. Liakoni H, Barber P, Newman HN: Bacterial penetration of pocket soft tissues in chronic adult and juvenile periodontitis cases: an ultrastructural study. *J Clin Periodontol* 1987; 14:22.
40. Lindhe J, Liljenberg B, Listgarten MA: Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. *J Periodontol* 1980; 52:264.
41. Listgarten MA: Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. *J Periodontol* 1976; 47:1.
42. Listgarten MA: Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1986; 13:418.
43. Listgarten MA, Hellden L: Relative distributions of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 1978; 5:665.
44. Lopez NJ, Belvederessi M, de la Sotta R: Inflammatory effects of periodontally diseased cementum studied by autogenous dental root implants in humans. *J Periodontol* 1980; 51:582.
45. McHenry KR, Hausman E, Genco RJ, et al: 125I absorptiometry: alveolar bone mass measurements in untreated periodontal disease. *J Dent Res* 1981; 60(suppl A):387.(abstract)
46. McMillan L, Burrill DY, Fosdick LS: An electron microscope study of particulates in periodontal exudate. *J Dent Res* 1958; 37:51.(abstract)
47. Meyer DH, Screenivasan PK, Fives-Taylor PM: Evidence for the invasion of a human oral cell line by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun* 1991; 59:2719.
48. Mount GJ: Root surface caries: a recurrent dilemma. *Aust Dent J* 1986; 31:288.
49. Müller-Glauser W, Schröder HE: The pocket epithelium: a light and electron microscopic study. *J Periodontol* 1982; 53:133.
50. Nakata T, Stepnick R, Zipkin I: Chemistry of human dental cementum: the effect of age and exposure on the concentration of F, Ca, P and Mg. *J Periodontol* 1972; 43:115.
51. Newman MG, Sims TN: The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess. *J Periodontol* 1979; 50:350.
52. Orban B, Ray HG: Deep necrotic foci in the gingiva. *J Periodontol* 1948; 19:91.
53. Page RC, Schroeder HH: Structure and pathogenesis. In: Schluger S, Youdelis R, Page R, ed. *Periodontal disease*, Philadelphia: Lea & Febiger;

- 1977.
54. Quirynen M, Gizani S, Mongardini C, et al: The effect of periodontal therapy on the number of cariogenic bacteria in different intraoral niches. *J Clin Periodontol* 1999; 26:322.
55. Rautiola CA, Craig RG: The micro hardness of cementum and underlying dentin of normal teeth and teeth exposed to periodontal disease. *J Periodontol* 1961; 32:113.
56. Saglie FR, Johansen JR, Flotra L: The zone of completely and partially destroyed periodontal fibers in pathologic pockets. *J Clin Periodontol* 1975; 2:198.
57. Saglie FR, Johansen JR, Tollefsen T: Plaque-free zones on human teeth in periodontitis. *J Clin Periodontol* 1975; 2:190.
58. Saglie FR, Marfany A, Camargo P: Intragingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetem-comitans* and *Bacteroides gingivalis* in active destructive periodontal lesions. *J Periodontol* 1988; 59:259.
59. Saglie FR, Carranza Jr FA, Newman MG, et al: Scanning electron microscopy of the gingival wall of deep periodontal pockets in humans. *J Periodontal Res* 1982; 17:284.
60. Saglie FR, Newman MG, Carranza Jr FA, et al: Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans. *J Periodontol* 1982; 53:217.
61. Schroeder HE: Quantitative parameters of early human gingival inflammation. *Arch Oral Biol* 1970; 15:383.
62. Schroeder HE, Attstrom R: The borderland between caries and periodontal disease, vol 2. London, Grune & Stratton, 1980.
63. Schroeder HE: The periodontium, . Berlin, Springer Verlag, 1986.
64. Selvig KA: Ultrastructural changes in cementum and adjacent connective tissue in periodontal disease. *Acta Odontol Scand* 1966; 24:459.
65. Selvig KA: Biological changes at the tooth-saliva interface in periodontal disease. *J Dent Res* 1969; 48(suppl):846.
66. Selvig KA, Hals E: Periodontally diseased cementum studied by correlated microradiography, electron probe analysis and electron microscopy. *J Periodontal Res* 1977; 12:419.
67. Selvig KA, Zander HA: Chemical analysis and microradiography of cementum and dentin from periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1962; 33:303.
68. Sottosanti JS: A possible relationship between occlusion, root resorption, and the progression of periodontal disease. *J West Soc Periodontol* 1977; 25:69.
69. Spouge JD: A new look at the rests of Malassez: a review of their embryological origin, anatomy, and possible role in periodontal health and disease. *J Periodontol* 1980; 51:437.
70. Standish SN, Shafer WG: The lateral periodontal cyst. *J Periodontol* 1958; 29:27.
71. Stanley HR: The cyclic phenomenon of periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1955; 8:598.
72. Syed SA, Loesche WJ, Pape HL, et al: Predominant cultivable flora isolated from human root surface caries plaque. *Infect Immun* 1975; 11:727.
73. Taichman N: Potential mechanisms of tissue destruction in periodontal disease. *J Dent Res* 1968; 47:928.
74. Takada T, Donath K: The mechanism of pocket formation: a light microscopic study of undecalcified human material. *J Periodontol* 1988; 59:215.
75. Ten Cate AR: Fibroblasts and their products. In: Ten Cate JR, ed. *Oral histology: development, structure, and function*, ed 4. St Louis: Mosby; 1994.
76. Vrahopoulos TP, Barber PM, Newman HN: The apical border plaque in severe periodontitis: an ultrastructural study. *J Periodontol* 1995; 66:113.
77. Wade AB: The relation between the pocket base, the epithelial attachment and the alveolar process. In *Les Parodontopathies*, 16th ARPA Congress, Vienna, 1960.
78. Waerhaug J: The gingival pocket. *Odont Tidsk* 1952; 60(suppl 1):
79. Waerhaug J: The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and down-growth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol*

1979; 6:61.

80. Waerhaug J: The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol* 1979; 50:355.

81. Warren EB, Hanse NM, Swartz ML, et al: Effects of periodontal disease and of calculus solvents on microhardness of cementum. *J Periodontol* 1964; 35:505.

82. Wittwer JW, Dickler EH, Toto PD: Comparative frequencies of plasma cells and lymphocytes in gingivitis. *J Periodontol* 1969; 40:274.

83. Zander HA: The attachment of calculus to root surfaces. *J Periodontol* 1953; 24:16.

تحلیل استخوان و الگوهای تخریب آن

Henry H. Takei و Fermin A. Carranza و Peulo M. Camargo

رئوس مطالب فصل

ترامای اکلوزن	تخریب استخوان ناشی از گسترش التهاب لثه
تشکیل استخوان پشتیبان (lipping)	هیستوپاتولوژی
Food Impaction	شعاع عمل
پریودنتیت مهاجم	سرعت تخریب استخوان
الگوهای تخریب استخوان در بیماری پریودنتال	دوره‌های تخریب
تحلیل افقی استخوان	مکانیسم‌های تخریب استخوان
ضایعات استخوانی	تشکیل استخوان در بیماری‌های پریودنتال
ضایعات عمودی یا زاویه‌دار	تخریب استخوان ناشی از ترامای اکلوزن
کریترهای استخوانی	تخریب استخوان ناشی از اختلالات سیستمیک
کانکتور استخوانی پیازی شکل	عوامل تعیین کننده مرفولوژی استخوان در
ساختمان معکوس	بیماری‌های پریودنتال
Ledges	تفاوت‌های طبیعی موجود در استخوان آلوئولار
درگیری فوروکیشن	اگزوستوزها

تخریب استخوان ناشی از گسترش التهاب لثه

گسترش التهاب از لثه مارچینال به داخل نسوج پشتیبان شایع‌ترین علت تخریب استخوان در بیماری‌های پریودنتال است. تهاجم عوامل التهابی به سطح استخوان و تخریب استخوانی که به دنبال آن رخ می‌دهد نشان دهنده تبدیل ژنریوت به پریودنتیت است. پریودنتیت همیشه با ژنریوت آغاز می‌شود ولی تمامی موارد ژنریوت به پریودنتیت منجر نمی‌شوند. برخی از موارد ژنریوت هرگز به پریودنتیت تبدیل نمی‌شوند ولی سایر موارد پس از عبور دوره کوتاه مدت ژنریوت به سرعت به پریودنتیت منجر می‌شوند. عواملی که موجب گسترش التهاب به داخل نسوج پشتیبان شده و ژنریوت را به پریودنتیت تبدیل می‌کنند تاکنون شناخته نشده‌اند.

هر چند که پریودنتیت یک بیماری عفونی نسوج لثه‌ای است ولی تغییراتی که در استخوان رخ می‌دهند بسیار حائز اهمیت می‌باشند، چون تخریب استخوان عامل لقی و از دست رفتن دندان می‌باشد. ارتفاع و دانسیته استخوان آلوئولار در اثر تعادلی که بین تحلیل استخوان و تشکیل آن وجود دارد، توسط یکسری عوامل موضعی و سیستمیک تنظیم می‌شود.^{۱۴،۱۵} هنگامی که تحلیل استخوان از تشکیل آن پیشی گیرد از ارتفاع و دانسیته یا هر دو آنها در استخوان کاسته می‌شود. ارتفاع استخوان حاصل رخدادهای پاتولوژیک گذشته است، در حالی که تغییرات بافت نرم دیواره پاکت منعکس کننده وضعیت التهابی حال حاضر است. بنابراین میزان تخریب استخوان لزوماً با عواملی نظیر عمق پاکت‌های پریودنتال، شدت زخمی بودن دیواره پاکت یا عدم وجود چرک در ارتباط نیست.

تبدیل ژنژیویت به پریدنتیت با تغییراتی در ترکیب پلاک میکروبی همراه است. در موارد پیشرفته بیماری تعداد میکروارگانیسم‌های متحرک و اسپیروکت‌ها افزایش می‌یابد در حالی که از تعداد رادهای کوکسی مانند ورادهای مستقیم کاسته می‌شود.^{۳۴}

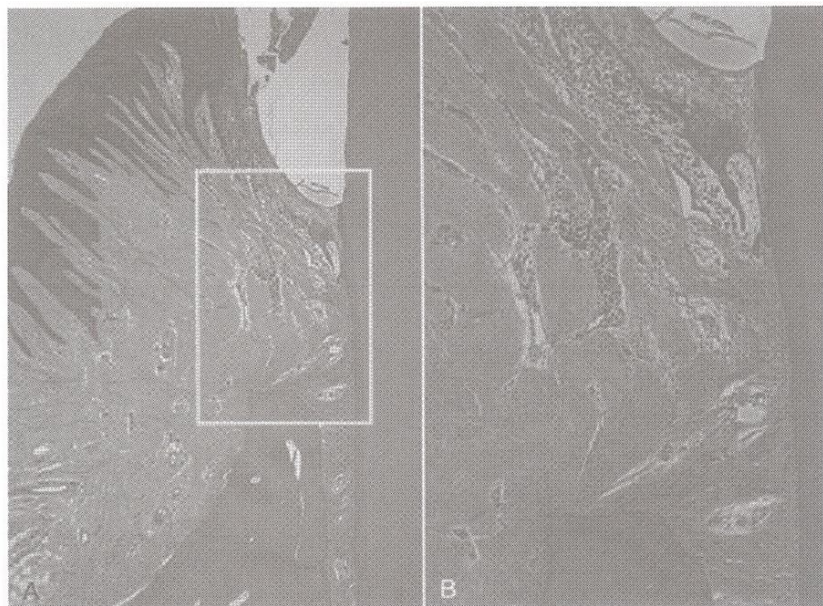
ترکیب سلول‌های بافت همبند دچار ارتشاح نیز با تشدید ضایعه تغییر می‌کند (به فصل ۷ مراجعه کنید). در مرحله اول ژنژیویت اغلب سلول‌ها از نوع فیبروبلاست و لنفوسیت‌ها هستند. در حالی که با پیشرفت بیماری به تدریج بر تعداد پلاسماسل و سلول‌های پلاست افزوده می‌شود. Seymour و همکارانش^{۳۵،۳۶} مرحله‌ای را موسوم به ژنژیویت محدود (Contained) عنوان کرده‌اند که در آن غلبه با سلول‌های لنفوسیت T است. آنها چنین اعتقاد دارند که همزمان با تبدیل به ضایعه‌ای که در آن لنفوسیت‌های B غلبه دارند روند ضایعه به صورت فزاینده‌ای تخریبی می‌شود.

Heijl و همکارانش^{۳۷} موفق شدند ژنژیویت مزمن محدود و معمولی را در حیوانات آزمایشگاهی به پریدنتیتی پیشرونده تبدیل کنند. آنها برای این کار یک نخ ابریشمی را در داخل سالکوس لته قرار داده و آن را در ناحیه طوق دندان گره زدند. این امر موجب القاء زخم در اپی‌تلیوم سالکوس شده و بافت همبند که در آن غلبه با پلاسماسل‌ها است به گونه‌ای تغییر می‌کند که در آن غلبه با لکوسیت‌های پلی‌مرفونوکلتر است و در کرسر آلونولار نیز موجب تخریب استئوکلستیک می‌شود.

عود دوره‌های تخریب حاد در طول زمان، می‌تواند یکی از مکانیسم‌های منتهی به تخریب در پریدنتیت مارژینال باشد. گسترش التهاب به داخل نسوج

پشتیبان یک دندان ممکن است بر اثر عواملی نظیر پتانسیل بیماری‌زایی پلاک یا میزان مقاومت میزبان دچار تغییراتی گردد. مورد اخیرالذکر شامل فعالیت ایمونولوژیک و سایر مکانیسم‌های مربوط به بافت نظیر میزان فیروزه بودن لته، احتمالاً عرض لته چسبنده و فیروژنز و استوژنز واکنشی که در محیط ضایعه التهابی رخ می‌دهد هم می‌شود.^{۵۲}

هیستوپاتولوژی. التهاب لته در طول دسته‌های الیاف کلاژن گسترش یافته از مسیر عروق خونی تبعیت می‌کند و از طریق بافت همبند شل اطراف آنها به داخل استخوان آلونولار منتقل می‌شود^{۳۷} (شکل ۱-۱۴). اگرچه ارتشاح التهابی در پریدنتیسم مارجینال تمرکز می‌یابد، اما واکنش ناشی از آن بسیار منتشرتر بوده و اغلب به استخوان می‌رسد و قبل از آن که شواهدی دال بر تحلیل در ناحیه کرسر و یا از دست رفتن اتصالات موجود باشد، موجب ایجاد واکنش می‌شود.^{۴۱} در منطقه مولرهای فک بالا التهاب می‌تواند به سینوس ماگزایلا گسترش یابد و موجب ضخیم‌تر شدن مخاط سینوس شود.^{۴۰} در نواحی اینترپروگزیمالی التهاب از طریق الیاف به بافت همبند شل اطراف عروق رفته و سپس از راه کانال‌های عروقی که به داخل کرسر سپتوم بین دندانی نفوذ کرده‌اند به داخل استخوان گسترش می‌یابد. محل ورود ممکن است در مرکز کرسر باشد (شکل ۲-۱۴) یا متمایل به یک طرف آن بوده (شکل ۳-۱۴) یا در زاویه سپتوم باشد به علاوه این که ممکن است التهاب از طریق بیش از یک کانال به داخل استخوان وارد شود. در موارد معدودی التهاب مستقیماً از لته به داخل لیگامان پریدنتال رفته و از آنجا به سپتوم بین دندانی گسترش می‌یابد^{۴۲} (شکل ۴-۱۴).



شکل ۱-۱۴ (A) منطقه‌ای که در آن التهاب از لته به ناحیه فوق استخوانی گسترش یافته است. (B) نمایی با بزرگنمایی بیشتر از ناحیه مستطیل شکل A که در آن گسترش التهاب در امتداد عروق خونی و در میان دسته‌های الیاف کلاژن دیده می‌شود.

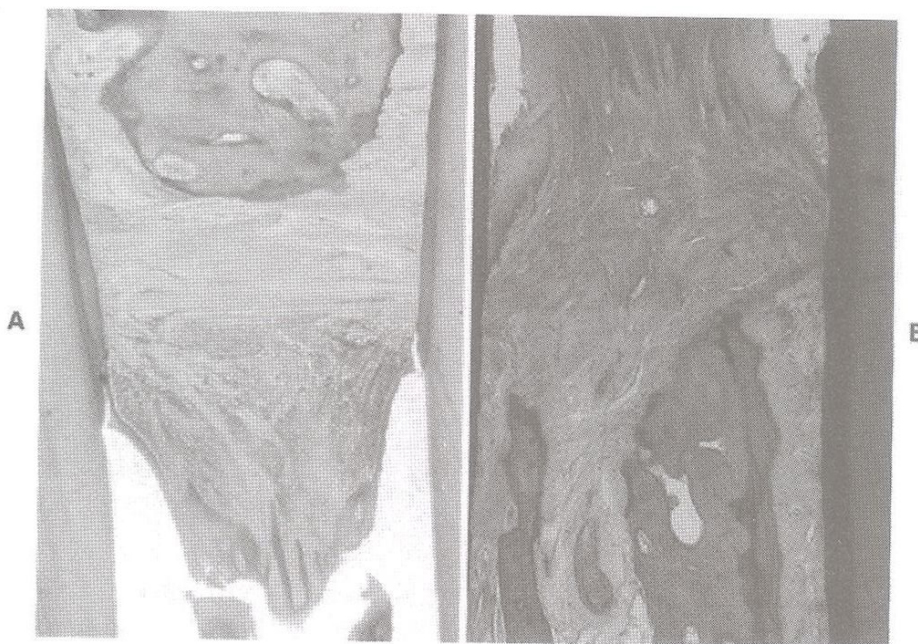
در نواحی فاسیال و لینگوال التهاب از لثه در طول سطح خارجی پریوست استخوان (شکل ۴-۱۴) گسترش یافته و از طریق کانال‌های عروقی واقع در کورتکس خارجی به داخل فضاهای مغز استخوان وارد می‌شود. التهاب در طول مسیر خود از لثه تا استخوان موجب تخریب فیبرهای لثه‌ای و ترانس‌سپتال و کاهش آنها و تبدیل آنها به قطعات گرانولری می‌شود که به صورتی فاقد نظم در میان سلول‌های التهابی و ادم منتشر هستند^{۴۵} (شکل ۵-۱۴). با وجود این همزمان با پیشرفت تخریب استخوان الیاف ترانس‌سپتال تمایل دایمی خود به تجدید ساختار را در سرتاسر کرسٹ سپتوم بین دندانی در طول ریشه حفظ می‌کنند. در نتیجه الیاف ترانس‌سپتال حتی در موارد تخریب شدید استخوان در بیماری‌های پریودنتال نیز حضور دارند.

الیاف ترانس‌سپتال متراکم بر روی استخوان پوششی محکم را ایجاد می‌کنند که پس از برداشت بافت گرانولاسیون سطحی به آن برخورد می‌کنیم.^{۵۰}

پس از آن که التهاب از لثه گسترش پیدا نمود و به استخوان رسید (شکل ۶-۱۴)، به داخل فضاهای مغز استخوان رفته و سبب می‌شود تا به جای آن نسجی لکوسیتیک، مایع اکزودا، عروق خونی جدید و فیبروبلاست‌هایی تکثیر شونده جایگزین شوند (شکل ۷-۱۴). استئوکلاست‌های چند هسته‌ای و فاگوسیت‌های تک هسته‌ای بر تعدادشان افزوده شده و به نظر می‌رسد لاکونا‌های هوشیپ بر سطح استخوان ردیف شده‌اند (۸-۱۴).



شکل ۲-۱۴ آماس از ناحیه پاکت (بالا) به میان الیاف کلاژن که به طور نسبی تخریب شده‌اند، گسترش یافته است.



شکل ۳-۱۴ (A) گسترش آماس به ناحیه مرکزی سپتوم بین دندانی. آماس از لثه به ناحیه الیاف ترانس‌سپتال نفوذ کرده و در امتداد عروق خونی موجود در مرکز سپتوم بین دندانی وارد استخوان می‌شود. (B) لایه کورتیکال در ناحیه فوقانی سپتوم تخریب شده است، و آماس به فضاهای مغز استخوان نفوذ کرده است.

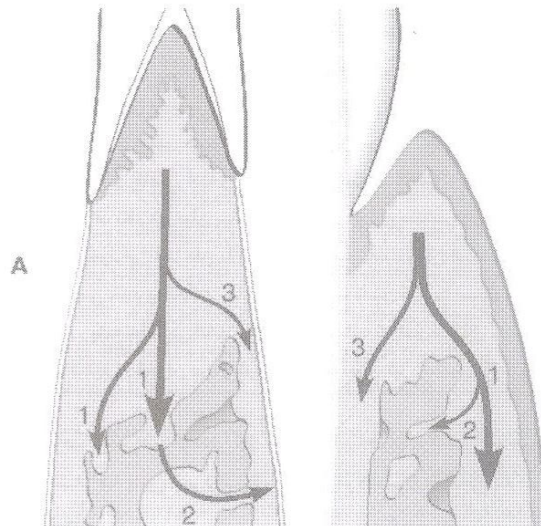


شکل ۵-۱۴ تشکیل مجدد الیاف ترانس سپتال. مقطع مزیدستیالی از ناحیه سپتوم بین دندانی نشانگر التهاب لته و تحلیل استخوان است. الیاف ترانس سپتال دوباره ایجاد شده در بالای مارجین استخوانی که تا حدی توسط فرآیند آماسی مورد ارتشاح قرار گرفته است. قابل مشاهده است.

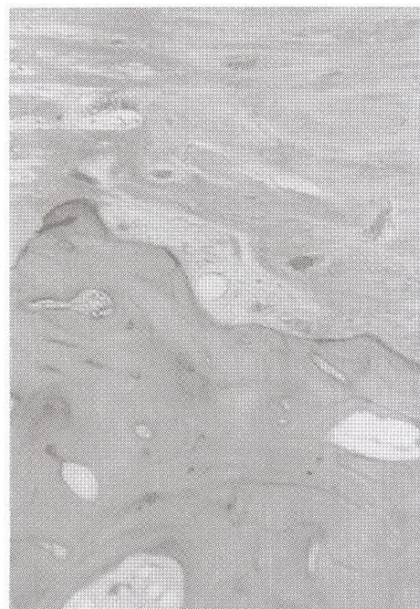


شکل ۷-۱۴ سپتوم بین دندانی در نمونه حاصل از اتوپسی انسانی. ارتشاح آماسی گسترده از سمت مزایال و دیستال وارد شده و فضاهای مغز استخوان را درگیر کرده است. سلولهای آماسی و مغز استخوان فیبروزه جایگزین fatty bone marrow شده‌اند.

تخریب استخوان در بیماری پریودنتال ناشی از فرآیند نکروز استخوان نیست.^{۲۷} در این فرآیند سلول‌هایی زنده در امتداد بافت زنده استخوانی نقش دارند. حضور نکروز بافتی و چرک در بیماری پریودنتال، در دیواره نسج نرم پاکت پریودنتال رخ می‌دهد و لته در حال تحلیل استخوان زیرین را شامل

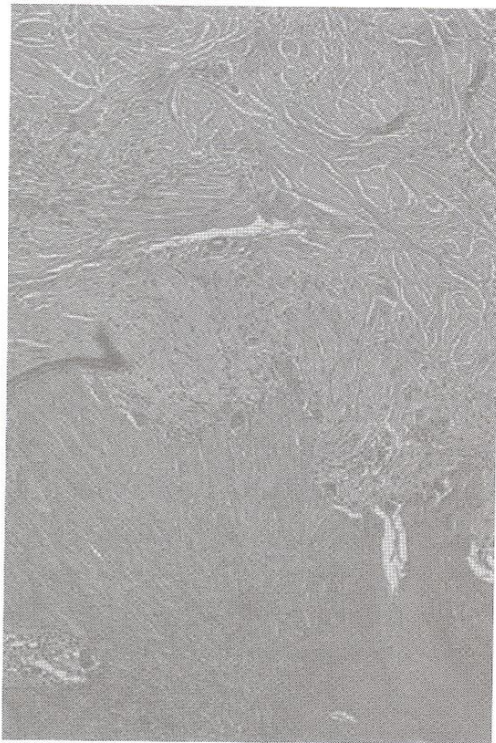


شکل ۴-۱۴ مسیرهای انتقال التهاب از لته به داخل نسج پشتیبان پریودنتال در پریودنتیت. (A) نمای اینترپروکزیمالی، ۱/ از لته به داخل به داخل استخوان، ۲/ از استخوان به داخل لیگامان پریودنتال، و ۳/ از لته به داخل لیگامان پریودنتال. (B) نمای فاسیالی و لینگویالی ۱/ از لته در امتداد پریوست خارجی ۲/ و از پریوست به داخل استخوان و ۳/ از لته به داخل لیگامان پریودنتال.



شکل ۶-۱۴ گسترش آماس به سطح استخوان crestal رسیده است.

در داخل فضاهای مغز استخوان تحلیل از داخل توسعه یافته و موجب نازک شدن ترابکول‌های استخوانی احاطه کننده و افزایش حجم فضاهای مغز استخوان شده که این امر تخریب استخوان و کاهش ارتفاع آن را در پی دارد. در حالت طبیعی به دنبال تحلیل استخوان، مغز استخوان چرب تا حدی یا کاملاً توسط نوعی مغز استخوان فیبروزه جایگزین می‌شود.



شکل ۸-۱۴ استئوکلاست‌ها و لاکونای Howship در تحلیل استخوان crestal.

۳- در ۱۱٪ باقیمانده بیماری دارای حداقل آثار تخریبی یا فاقد آثار آنست (سالانه ۰/۰۵ تا ۰/۰۹ میلیمتر).

دوره‌های تخریب

فرآیند تخریب پرودنتال به صورتی دوره‌ای و منقطع که در بین آنها دوره‌هایی از رکود یا عدم فعالیت دیده می‌شود، رخ می‌دهد. دوره‌های تخریب موجب تجزیه الیاف کلاژن و استخوان آلوئولار و افزایش عمق پاکت می‌شوند.

دوره‌های فعالیت‌های تخریبی با ایجاد زخم‌های زیر لثه‌ای و پاسخ التهابی حاد در ارتباط است که باعث از دست رفتن سریع استخوان آلوئولار می‌گردد. و به نظر می‌رسد این دوره با تبدیل ضایعاتی که در آن‌ها لنفوسیت‌های T غالب بوده به ضایعاتی که در آن‌ها لنفوسیت‌های B غالب است همزمان است. از لحاظ میکروبیولوژیکی، این دوره‌ها با افزایش فلور باکتریایی نرم، غیر چسبنده، متحرک، گرم منفی، غیر هوازی مرتبط هستند که در زمان بهبود بیماری، فلور باکتریایی غالب غیر چسبنده، متراکم، غیر متحرک، گرم مثبت است که گرایش به معدنی شدن دارد. همچنین پیشنهاد شده است که دوره‌ی تخریب با تهاجم به بافت توسط یک یا چند گونه باکتری شروع می‌شود و با دفاع پیشرفته موضعی میزبان برای کنترل حملات ادامه پیدا می‌کند.

نمی‌شود.

میزان ارتشاح التهابی با درجه تخریب استخوان در رابطه است اما با تعداد استئوکلاست‌ها ارتباطی ندارد. با وجود این بین فاصله موجود میان محدوده اپیکالی ارتشاح التهابی و کرسست استخوان آلوئولار با هر دو عامل تعداد استئوکلاست‌های موجود بر روی کرسست آلوئولار و تعداد کل استئوکلاست‌ها رابطه وجود دارد.^{۶۱} در حیوانات آزمایشگاهی که به صورت مصنوعی در آنها پریدونتیت القا شده است نیز یافته‌های مشابهی گزارش شده است.^{۶۲}

شعاع عمل (radius of action)

Garant و Cho^{۶۳} بر این اعتقاد هستند که عوامل موضعی ایجاد کننده تحلیل استخوان برای آن که بتوانند مؤثر عمل کنند باید در مجاورت سطح استخوان باشند. Waerhaug و Page^{۶۴} بر مبنای اندازه گیری‌هایی که Waerhaug بر روی اتوپسی‌های انسانی انجام داده بوده^{۶۵،۶۶}، محدوده‌ای از اثرگذاری در حدود ۱/۵ تا ۲/۵ میلیمتر را مشخص نمودند که در این محدوده پلاک باکتریال می‌تواند موجب القا تخریب استخوان شود. پلاک باکتریال در فواصل بالای ۲/۵ میلیمتر دارای هیچ گونه اثری نیست و ضایعات زاویه‌دار بین دندانانی فقط در فضاهایی ایجاد می‌شوند که عرض آنها از ۲/۵ میلیمتر بیشتر باشد چون فضاهای باریک به طور کامل تخریب می‌شوند. این^{۶۱} Tal اندازه‌گیری‌ها را بر روی بیماران تأیید نمود.

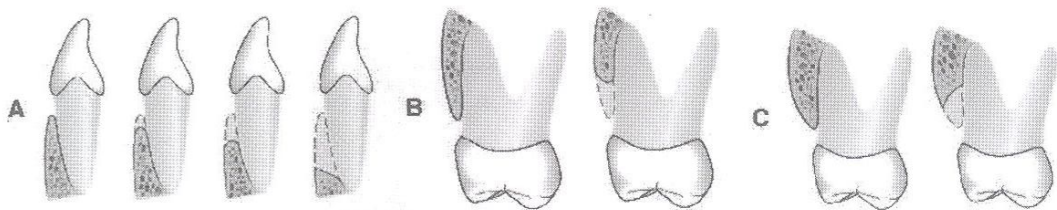
ضایعات بزرگی که در فواصلی بیش از ۲/۵ میلیمتر از سطح دندان توسعه پیدا می‌کنند [نظیر آنهایی که در انواع مهاجم (aggressive) پریدونتیت تشریح شده‌اند] ممکن است ناشی از حضور باکتری‌ها در داخل بافت باشند.^{۵۴،۶۷}

سرعت تخریب استخوان

در مطالعه‌ای که بر روی کارگران چایکار در سری لانکا انجام شده بود، Loe و همکارانش^{۶۸} میانگین سرعت تخریب استخوان را در کارگرانی که در آنها بهداشت دهان رعایت نمی‌شد و فاقد هر گونه مراقبت‌های دندانپزشکی بودند در حدود ۰/۲ میلیمتر در سال برای سطوح فاسیال و ۰/۳ میلیمتر در سال برای سطوح پروگزیمال (هنگامی که بیماری پرودنتال بدون درمان رها شود) گزارش نمودند. با وجود این میزان تخریب استخوان بسته به نوع بیماری پرودنتال موجود متفاوت است. Loe و همکارانش^{۶۹} بر مبنای میزان از دست رفتن چسبندگی در نواحی بین دندانانی* و از دست دادن دندان، مبتلایان به بیماری‌های پرودنتال را به سه گروه زیر تقسیم نمودند:

- ۱- تقریباً ۸٪ افراد دارای بیماری‌های پرودنتالی هستند که با سرعت زیاد پیشرفت می‌کنند. میزان از دست رفتن چسبندگی در این گروه سالانه حدود ۰/۱ تا ۱ میلیمتر است.
- ۲- تقریباً ۸۱٪ افراد دارای بیماری پرودنتالی با سرعت پیشرفت متوسط هستند. میزان از دست رفتن چسبندگی در این گروه از افراد سالانه ۰/۵ تا ۰/۱۰ میلیمتر است.

* از دست رفتن چسبندگی متناسب با تحلیل استخوان می‌باشد، اگرچه از دست رفتن چسبندگی، حدوداً ۶-۸ ماه قبل از تحلیل استخوان روی می‌دهد.



شکل ۹-۱۴ (A) یک انسیزور پایین با استخوان لیپالی نازک. تخریب استخوان فقط هنگامی می‌تواند به حالت عمودی ایجاد شود که به استخوان ضخیم‌تر در ناحیه اپیکالی برسد. (B) مولرهای بالا با استخوان فاسیالی نازک، جایی که در آن تنها تخریب استخوان از نوع افقی امکان وقوع دارد. (C) مولر بالا با استخوان فاسیالی ضخیم که اجازه می‌دهد تخریب استخوان عمودی ایجاد شود.

مکانیسم‌های تخریب استخوان

عوامل دخیل در تخریب استخوان در بیماری‌های پریدونتال شامل عوامل باکتریایی و دفاع میزبان می‌باشند. تأثیر محصولات پلاک باکتریایی بر روی سلول‌های پیش‌ساز استخوان موجب القا تمایز آنها به استئوکلاست‌ها می‌شود. این محصولات علاوه بر این سلول‌های لته‌ای را تحریک نموده و موجب آزادسازی یکسری واسطه‌ها از آنها می‌شود که اثراتی مشابه را در پی دارند.^{۵۷،۵۸} همچنین محصولات پلاک باکتریایی و واسطه‌های التهابی می‌توانند مستقیماً بر روی استئوبلاست‌ها یا سلول‌های پیش‌ساز آنها اثر نموده و موجب مهار عمل یا کاهش تعداد آنها شوند.

به علاوه در بیماری‌هایی که پیشرفتی سریع دارند (نظیر پریدونتیت مهاجم) میکروکلی‌های باکتریایی یا سلول‌های منفرد از باکتری ممکن است در میان الیاف کلاژن و روی سطح استخوان موجود باشند. این امر تداومی کننده اثر مستقیم آنها می‌باشد.^{۵۷،۵۸}

برخی از عوامل میزبان که از سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند در محیط invitro قادر به القا تحلیل استخوان هستند و می‌توانند در بیماری‌های پریدونتال نقش داشته باشند. این عوامل شامل پروستاگلاندین‌های محصول میزبان و پیش‌سازهای آنها نظیر اینترلوکین-۱-آلفا و IL-1 β و tumor necrosis factor (TNF)- α می‌باشند.

پروستاگلاندین E₂ هنگامی که به صورت داخل پوستی تزریق شود موجب القا یکسری تغییرات عروقی می‌گردد که حین التهاب دیده می‌شود و هنگامی که بر روی سطح استخوان تزریق گردد در غیاب سلول‌های التهابی و با تعداد مختصری از استئوکلاست‌های چند هسته‌ای می‌تواند القاگر تحلیل استخوان باشد.^{۲۶،۱۸} علاوه بر این داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی نظیر فلوربی پروفن (flurbiprofen) یا ایبوپروفن تولید پروستاگلاندین E₂ را مهار نموده و از سرعت تحلیل استخوانی که به صورت طبیعی در بیماری‌های پریدونتال سگ‌های beagle و انسان رخ می‌دهد، می‌کاهد. این تأثیر بدون ایجاد تغییر در التهاب لته رخ داده و ۶ ماه پس از قطع تجویز دارو بازگشت می‌نماید.^{۶۸،۲۵} (برای اطلاعات بیشتر در مورد مکانیسم‌های تحلیل استخوان به واسطه میزبان به فصل ۲۵ مراجعه کنید).

تشکیل استخوان در بیماری‌های پریدونتال

درست در مجاور نواحی تحلیل فعال استخوان، فرآیند تشکیل استخوان نیز دیده می‌شود و در امتداد سطوح تراپکولار و با فاصله از التهاب به منظور تقویت استخوان باقیمانده صورت می‌گیرد (تشکیل استخوان Buttressing). این پاسخ استئوژنیک در حیواناتی که به صورت آزمایشگاهی در آنها تخریب استخوانی پریدونتال ایجاد شده به وضوح قابل مشاهده است.^۷ اما در نمونه‌های انسانی هر چند که وقوع این یافته توسط مطالعات هیستولوژیک^{۱۳} و هیستومتریک^{۵۹} تأیید شده اما کمتر قابل مشاهده است.

اتوپسی‌هایی که از افراد مبتلا به بیماری درمان نشده تهیه شده‌اند مناطقی را نشان می‌دهند که در آنها تحلیل استخوان متوقف شده و استخوان جدید بر روی لبه تحلیل رفته استخوان قبلی شروع به تشکیل نموده است. این یافته ماهیت تناوبی و منقطع تحلیل استخوان طی بیماری‌های پریدونتال را تأیید نموده و با سرعت‌های متفاوت پیشرفت که از نظر کلینیکی در بیماری‌های پریدونتال درمان نشده مشاهده می‌شوند، سازگار است.

این دوره‌های رکود و وخامت (یا به ترتیب غیر فعال و فعال) به نظر با رکود و وخامت التهاب لته و تغییراتی که در میزان خونریزی، میزان آگزودا و ترکیب پلاک باکتریال رخ می‌دهد، همخوانی دارد (به فصل ۲۳ مراجعه کنید).

وجود فرآیند تشکیل استخوان که در پاسخ به التهاب رخ می‌دهد حتی در بیماری‌های پریدونتال فعال بر نتیجه‌ای که از درمان حاصل می‌شود اثرگذار است. هدف اصلی درمان‌های پریدونتال حذف التهاب و محرک‌هایی است که موجب تحلیل استخوان می‌شوند تا به این وسیله به فرآیندهای ترمیمی اجازه داده شود به صورت فرآیند غالب درآیند.

تخریب استخوان ناشی از ترامای اکلوزن

علت دیگر تخریب پریدونتال ترامای اکلوزن است. ترامای اکلوزن در حضور و یا فقدان التهاب می‌تواند به تخریب استخوان منجر شود (به فصل ۱۵ نیز مراجعه کنید).

در فقدان التهاب تغییراتی که در اثر ترامای اکلوزن به وجود می‌آیند از افزایش فشار و کشش بر روی لیگامان پریدونتال و افزایش فعالیت

مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد که ممکن است به کلی با مشکلات پریدنتالی عادی بی‌ارتباط باشد.

عوامل تعیین کننده مرفولوژی استخوان در بیماری‌های پریدنتال

تفاوت‌های طبیعی موجود در استخوان آلوئولار

اختلافات طبیعی قابل ملاحظه‌ای در نمای مورفولوژیک استخوان آلوئولار وجود دارد (به فصل ۲ مراجعه کنید) که بر فرم استخوانی ایجاد شده توسط بیماری‌های پریدنتال اثر می‌گذارد. نماهای آناتومیکی که بر الگوی تخریب استخوان تأثیر گذار هستند عبارتند از:

- ضخامت، عرض و زاویه کرسست سپتوم بین دندانی
- ضخامت صفحات فاسیال و لینگوال آلوئولار
- وجود نواحی dehiscence, fenestration یا هر دو
- ردیف بودن دندان‌ها
- آناتومی ریشه و تنه ریشه (Root Trunk)
- موقعیت ریشه درون زواید آلوئول
- مجاورت به سطح دندان دیگر

به عنوان مثال ضایعات زاویه‌دار استخوانی در صفحات نازک فاسیال یا لینگوال استخوان آلوئولار که دارای استخوان اسفنجی کمی بین لایه‌های کورتیکال داخلی و خارجی بوده یا فاقد آن هستند، نمی‌توانند ایجاد شوند. در چنین مواردی تمامی کرسست پلست استخوانی تخریب شده و از ارتفاع استخوان کاسته می‌شود (شکل ۹-۱۴).

اگزوستوزها

اگزوستوزها برجستگی‌های استخوانی در اندازه و شکل‌های متفاوت هستند. اگزوستوزهای پالاتال در جمجمه ۴۰ درصد انسان‌ها یافت می‌شوند.^{۴۶} اینها می‌توانند به صورت‌های مختلفی نظیر ندول‌های کوچک، ندول‌های بزرگ، ریح تیز، برآمدگی‌های نيزه‌ای شکل (Spike-like) یا ترکیبی از اینها دیده شوند (شکل ۱۰-۱۴). در موارد نادری ایجاد اگزوستوز به دنبال قرار دادن پیوند آزاد لثه (free gingival graft) گزارش شده است.^{۴۶}

ترامای اکلوزن

ترامای اکلوزن می‌تواند در مشخص نمودن ابعاد و شکل ضایعات استخوانی عاملی تعیین کننده باشد. این امر می‌تواند به ضخیم شدن مارچین سرویکال استخوان آلوئولار یا تغییر در مرفولوژی استخوان منجر شود. (به عنوان مثال ضایعات آنگولار یا استخوان buttressing [به مبحث بعدی مراجعه کنید]) که تغییرات التهابی بعداً بر روی آن اضافه می‌شوند.

استوکلاستی بر روی استخوان آلوئولار تا نکرروز لیگامان پریدنتال و استخوان و تحلیل استخوان و ساختار دندان متفاوت است. این تغییرات قابل برگشت بوده و در صورت حذف نیروهای مضر می‌توانند ترمیم شوند. هر چند که در صورت تداوم ترامای اکلوزن این امر می‌تواند به گشادشدگی قیفی شکل قسمت کرسست لیگامان پریدنتال و تحلیل استخوان مجاور منجر شود.^{۳۳} این تغییرات ممکن است موجب شوند کرسست استخوانی به منظور تطابق با نسج لیگامان پریدنتال حالت زاویه‌دار به خود گرفته تا در برابر نیروهای اکلوزال افزایش یافته بهتر مقاومت شود (cushioning). اما این تغییر شکل استخوانی ممکن است ساپورت دندانی را تضعیف نموده و لقی دندان را در پی داشته باشد.

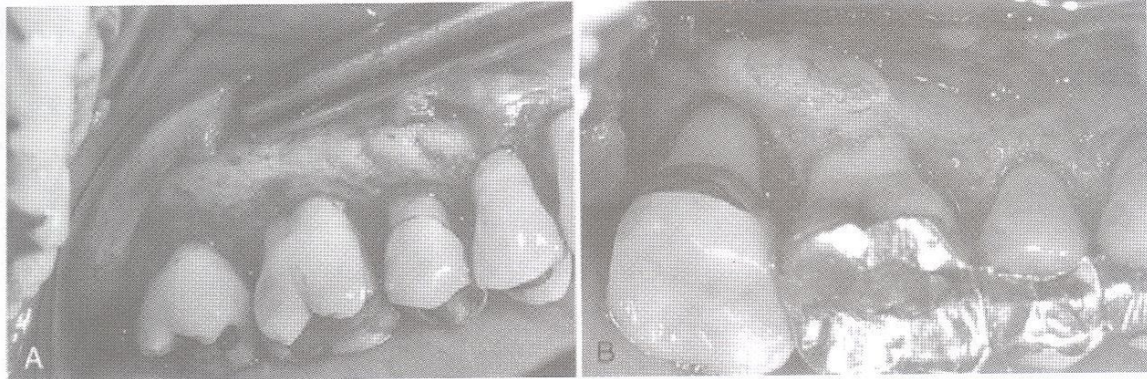
ترامای اکلوزن در ترکیب با التهاب موجب می‌شود تخریب استخوانی که در اثر التهاب رخ می‌دهد تشدید شده^{۳۳} و الگوهای تخریب استخوان به صورت غیر معمول در آیند.

تخریب استخوان ناشی از اختلالات سیستمیک

تعادل فیزیولوژیک استخوان توسط یکسری عوامل موضعی و سیستمیک تنظیم می‌شود. در مواقعی که برآیند کلی وقایع به سمت تحلیل استخوان باشد، تخریب استخوانی که بر اثر فرآیندهای موضعی آغاز می‌گردد، تشدید می‌شوند. این تأثیر سیستمیک بر پاسخ استخوانی آلوئولار که اوایل دهه ۱۹۵۰ توسط Irving Glickman معرفی شد^{۱۲} و باعث شد در مورد تأثیر عوامل سیستمیک در تمامی موارد بیماری‌های پریدنتال افقی جدید گشوده شود. علاوه بر مقدار پلاک باکتریال و ویرولانس آن ماهیت جزء سیستمیک و نه وجود یا فقدان آن نیز بر شدت تخریب پریدنتال تأثیر دارد. نظریه نقش مکانیزم‌های دفاع سیستمیک کماکان معتبر می‌باشد به ویژه در مطالعاتی که بر روی نقص سیستم ایمنی و تعدیل میزبان در انواع شدید تخریب پریدنتال انجام می‌شود (به فصول ۲۵ و ۳۷ مراجعه کنید).

در سال‌های اخیر علاقه محققین در زمینه امکان وجود رابطه‌ای بین تخریب استخوان پریدنتال و استئوپروز افزایش یافته است.^{۱۱} استئوپروز حالتی فیزیولوژیک است که پس از یائسگی در زنان رخ داده و موجب از دست رفتن مواد معدنی استخوان و بروز تغییراتی در ساختار آن می‌شود. پریدنتیت و استئوپروز دارای یکسری عوامل خطر ساز مشترکی می‌باشند (مثل سن، سیگار کشیدن، بیماری‌ها و داروهایی که با ترمیم تداخل دارند) چند مطالعه در زمینه رابطه بین پریدنتیت و استئوپروز انجام شده است که برخی از آنها نشان‌دهنده وجود روابطی بین دانسیته اسکلتال و دانسیته استخوان‌های دهان و بین ارتفاع کرسست و تحلیل ریح باقیمانده، استئوپنی و بیماری‌های پریدنتال، لقی دندان و از دست رفتن دندان‌ها می‌باشند.^{۶۳، ۶۴، ۶۵، ۶۶، ۶۷، ۶۸ و ۶۹} (به فصول ۱۸ و ۳۸ مراجعه کنید.)

تخریب استخوان پریدنتال در اختلالات جنرالیزه اسکلتال نیز رخ می‌دهد. (نظیر هیپاراتیروئیدیم، لوسمی یا هیستوسیتوز x) این فرآیند بر اثر



شکل ۱۰-۱۴ (A) اگزوستوز در نمای فاسیال پرمولر دوم و مولرهای بالا. (B) اگزوستوز در نمای پالاتال مولرهای اول و دوم. به ضایعه circumferential در اطراف مولر دوم (سمت چپ) نیز توجه نمایید.

Food Impaction

در نواحی ای که تماس پروگزیمالی دندان‌ها غیر طبیعی بوده یا وجود ندارند، اغلب ضایعات استخوانی بین دندان‌ها روی می‌دهد. فشار و صدمه ناشی از food impaction در ایجاد ساختار معکوس استخوانی (inverted bone architecture) نقش دارد. در برخی موارد تماس پروگزیمالی ضعیف به دلیل آن ایجاد می‌شود که بر اثر تخریب شدید استخوان موقعیت دندان پیش از ایجاد food impaction تغییر نموده است. در چنین مواردی impactation بیشتر از این که عامل ایجاد ضایعه استخوانی باشد نقش تشدید کننده دارد.

پریودنتیت مهاجم (Aggressive Periodontitis)

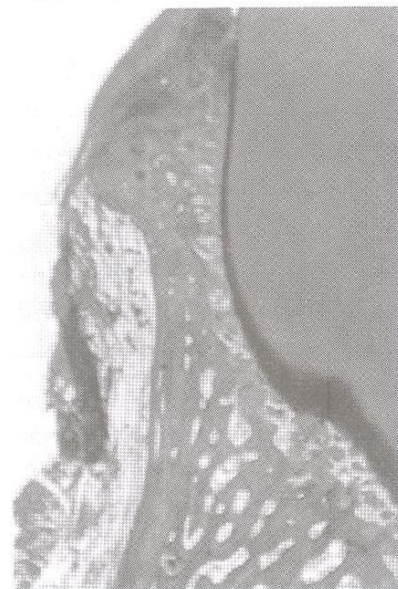
در بیماری پریودنتیت مهاجم الگوی تخریب استخوان در اطراف مولرهای اول به صورت الگوی عمودی یا زاویه دار است و علت بروز تخریب موضعی استخوان در این نوع بیماری تاکنون ناشناخته مانده است (به فصل ۱۸ مراجعه کنید).

الگوهای تخریب استخوان در بیماری پریودنتال

بیماری‌های پریودنتال علاوه بر کاهش ارتفاع استخوان موجب تغییر نمای مرفولوژیک استخوان نیز می‌شوند. درک ماهیت و پاتوژنز این تغییرات جهت تشخیص و درمان مؤثر ضروری می‌باشد.^{۴۸}

تخریب افقی استخوان

الگوی تخریب افقی استخوان شایع‌ترین فرم تحلیل استخوان در بیماری‌های پریودنتال است. در این حالت از ارتفاع استخوان کاسته می‌شود ولی مارجین آن به صورتی عمود بر سطح دندان باقی می‌ماند. سپتوم بین دندان‌ها و صفحات فاسیال و لینگوال در این حالت درگیر هستند ولی میزان این درگیری در اطراف یک دندان لزوماً برابر نیست (شکل ۱۲-۱۴، A).



شکل ۱۱-۱۴ حالت Lipping در استخوان فاسیال. تشکیل استخوان پشتیبان محیطی (buttressing) در امتداد سطح خارجی صفحه فاسیال استخوانی و در ناحیه کرس. به دفورمیتی که بر اثر تولید استخوان پشتیبان به وجود آمده و ایجاد حالت bulging در مخاط توجه کنید.

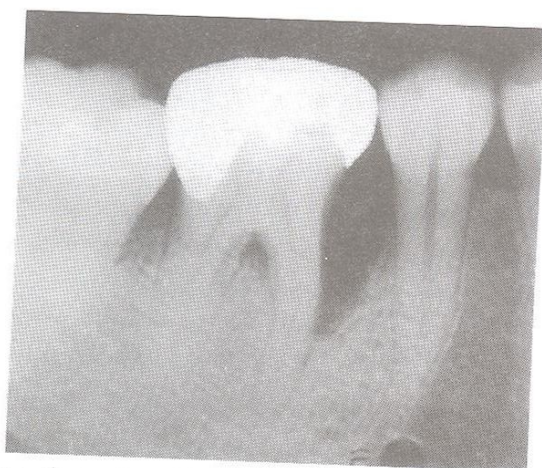
تشکیل استخوان پشتیبان

[buttressing bone formation]

در برخی اوقات تشکیل استخوان به منظور تقویت ترابکول‌های استخوانی است که در اثر تحلیل ضعیف شده‌اند. هنگامی که این امر در داخل فک صورت گیرد اصطلاحاً به نام تشکیل استخوان پشتیبان مرکزی (central buttressing bone) خوانده می‌شود و هنگامی که این امر در سطح خارجی روی دهد به آن تشکیل استخوان پشتیبان محیطی (peripheral buttressing bone) اطلاق می‌شود.^{۱۳} مورد اخیر می‌تواند به ایجاد برجستگی در فرم استخوان منجر شود که برخی اوقات با تولید ضایعات کریتر استخوانی و ضایعات زاویه دار همراه است (شکل ۱۱-۱۴).



شکل ۱۴-۱۲ (A) تخریب افقی استخوان، به کاهش ارتفاع استخوان مارجینال که منجر به آشکار شدن استخوان اسفنجی و رسیدن به فورکای مولر دوم شده است دقت کنید. (B) تخریب استخوان عمودی (زاویه‌دار) بر روی ریشه دیستال دندان مولر اول.



شکل ۱۴-۱۳ ضایعه زاویه‌دار در سطح مزیال مولر اول. همچنین به درگیری فورکای دقت کنید.



شکل ۱۴-۱۳ ضایعات زاویه‌دار (عمودی) با عمق‌های متفاوت.

خالی پدید می‌آورند. قاعده این ضایعات در سمت اپیکال استخوان در بر گیرنده آنها قرار دارد (اشکال ۱۴-۱۲، B، ۱۴-۱۳؛ و ۱۴-۱۴) در بسیاری از موارد ضایعات زاویه‌دار با پاکت‌های تحت استخوانی همراه هستند و پاکت‌های تحت استخوانی نیز همیشه در بافت‌های زیرین خود دارای ضایعه‌ای زاویه‌دار هستند. ضایعات زاویه‌دار توسط Goldman و Cohen بر اساس تعداد دیواره‌های استخوانی آنها تقسیم شوند.^{۱۶} ضایعات زاویه‌دار ممکن است دارای یک، دو یا سه دیواره باشند (اشکال ۱۴-۱۵ تا ۱۴-۱۸). تعداد دیواره‌های ضایعه در ناحیه اپیکال ممکن است از قسمت اکلوژالی بیشتر باشد که در این موارد از اصطلاح ضایعه استخوانی مرکب (combined osseous defect) استفاده می‌شود (شکل ۱۴-۱۹).

ضایعات استخوانی

در نتیجه ابتلا به بیماری‌های پریدنتال حالات مختلفی از دفورمیتی‌های استخوانی ممکن است ایجاد شوند. این موارد معمولاً در افراد بالغ رخ می‌دهند ولی در جمجمه‌های انسانی با دندان شیری نیز گزارش شده‌اند.^{۲۸} با کلیشه‌های رادیوگرافی شاید بتوان از وجود آنها با خبر شد ولی تعیین ابعاد و ساختار دقیق آنها نیازمند پروب نمودن دقیق و آشکار نمودن ناحیه به کمک جراحی است.

ضایعات عمودی یا زاویه‌دار

ضایعات عمودی (vertical) یا زاویه‌دار (angular)، ضایعاتی هستند که در جهتی مایل ایجاد شده و در استخوان اطراف دندان در طول ریشه یک فضای

هر چند ضایعات سه دیواره اکثراً در سطوح مزایال مولرهای بالا و پایین یافت می‌شوند.^{۴۹}

کریترهای استخوانی

کریترهای استخوانی تقعرهایی در داخل کرسست استخوان بین دندانی هستند که توسط دیواره‌های لینگوال و فاسیال محدود می‌شوند (شکل ۱۴-۲۰). این ضایعات ۱/۳ کل ضایعات استخوانی (۳۵/۲٪) و ۲/۳ (۶۲٪) کل ضایعات مندیبل را شامل می‌شوند. میزان آنها در نواحی خلفی دو برابر نواحی قدامی است.^{۳۸،۳۷} ارتفاع کرسست‌های فاسیالی و لینگوالی کریترها در ۸۵٪ موارد با هم برابر است و در ۱۵٪ باقیمانده نسبت آنهایی که کرسست لینگوالی یا کرسست فاسیالی آنها بلندتر است برابر می‌باشد.^{۵۰} در مورد علل فراوانی زیاد کریترهای بین دندانی، دلایل زیر قابل ذکر هستند^{۳۷ و ۳۸}:

- ناحیه بین دندانی موجب تجمع پلاک شده و تمیز نمودن آن دشوار است.
- شکل فاسیولینگوالی سپتوم بین دندانی در مولرهای پایین به طور طبیعی مسطح یا مقعر می‌باشد که محل مناسبی برای ایجاد کریترها فراهم می‌کند.
- الگوی عروقی از لثه به سمت مرکز کرسست ممکن است مسیری مناسب برای التهاب فراهم کند.

کانتورهای استخوانی پیازی شکل (bulbous)

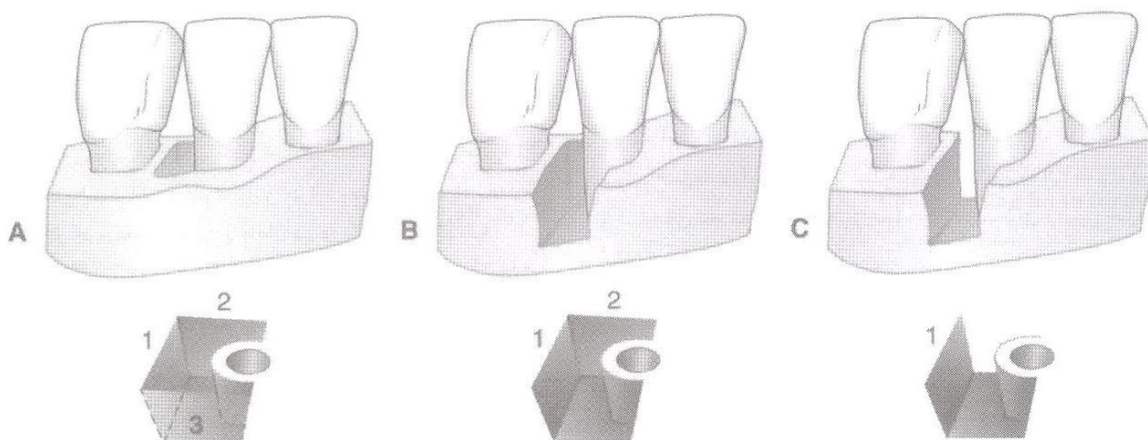
اینها افزایش حجم‌های استخوانی هستند که بر اثر اگزوستوزها (شکل ۱۰-۱۴)، تطابق با فانکشن یا تشکیل استخوان پشتیبان (buttressing) ایجاد شده‌اند. این موارد در ماگزینا بیشتر از مندیبل مشاهده می‌شوند.

آنچه باید بدانیم

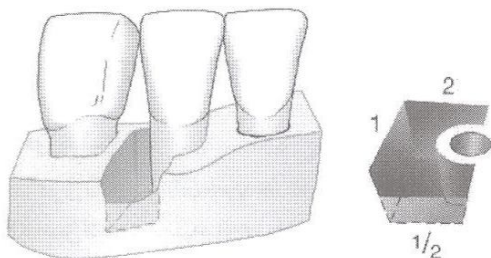
الگوهای از دست رفتن استخوان مرتبط با بیماری‌های پریودنتال متنوع هستند و نوع تحلیل در قسمت‌های مختلف یک بیمار، می‌تواند متفاوت باشد. از دست دادن عمودی استخوان، به جراحی‌های رژنراتیو پریودنتال، با استفاده از مواد پیوند استخوان، مولکول‌های بیواکتیو و غشاها، پاسخ می‌دهد. اغلب، ممکن است برای بدست آوردن نتایج خوب در ضایعات وسیع، بیش از یک ماده مورد نیاز باشد. تحلیل افقی استخوان و کریترهای استخوانی معمولاً قابل درمان با رژنراسیون نیستند، از این رو ضایعات نیاز به جراحی ترکیبی فلب همراه با جراحی استخوانی دارند. درمان تحلیل استخوان در فوروکیشن، سخت‌تر از درمان در ناحیه ما بین دندانی می‌باشد و در ضایعات پیشرفته‌ی درجه‌ی ۳ درگیری فوروکیشن، پیش آگهی ممکن است به قدری نامطلوب باشد که باید کشیدن دندان و جایگزین کردن با ایمپلنت‌های دندانی در اسرع وقت انجام پذیرد تا استخوان بیش‌تری را برای ساپورت ایمپلنت باقی بماند.

ضایعات عمودی مناطق بین دندانی را عموماً توسط رادیوگرافی می‌توان مشاهده نمود، اگرچه صفحات ضخم استخوانی در برخی موارد ممکن است روی آنها را بپوشانند. ضایعات زاویه‌دار در سطوح فاسیال و لینگوال یا پالاتال نیز ممکن است ایجاد شوند ولی در چنین مواردی در رادیوگرافی قابل مشاهده نیستند. مشاهده ناحیه به وسیله جراحی، تنها راه مطمئن جهت تعیین وجود و شکل ضایعات عمودی استخوان است.

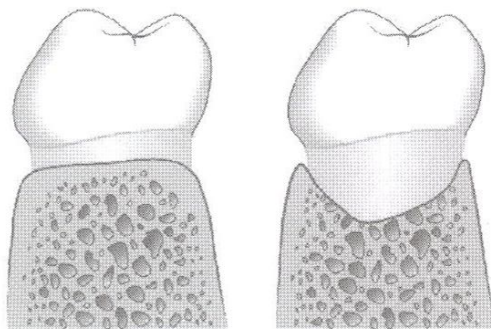
با افزایش سن بر میزان ضایعات عمودی افزوده می‌شود.^{۶۹،۴۷،۴۴} تقریباً ۶۰ درصد افرادی که دارای ضایعات عمودی بین دندانی هستند فقط دارای یک ضایعه منفرد می‌باشند.^{۴۴} ضایعات عمودی که از طریق رادیوگرافی تشخیص داده شده و گزارش شده‌اند اکثراً در سطوح دیستال و مزایال واقع هستند.^{۴۷،۴۴}



شکل ۱۴-۱۵ ضایعات عمودی یک، دو و سه دیواره بر روی دندان لاترال سمت راست. (A) سه دیواره استخوانی: (۱) دیستال، (۲) لینگوال و (۳) فاسیال. (B) ضایعه دو دیواره: (۱) دیستال و (۲) لینگوال. (C) ضایعه تک دیواره: تنها دیواره دیستال (۱).



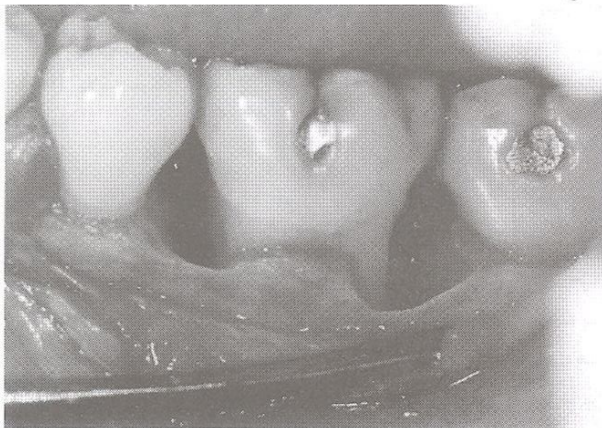
شکل ۱۹-۱۴ ضایعه استخوانی مرکب. از آن جا که ارتفاع دیواره سمت فاسیال نصف ارتفاع دیواره های دیستالی (۱) و لینگوالی (۲) است، این ضایعه استخوانی در نیمه اپیکالی سه دیواره، و در نیمه اکلوزالی دو دیواره دارد.



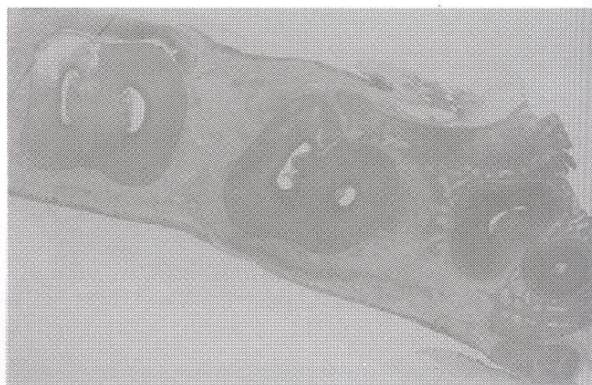
شکل ۲۰-۱۴ نمای شماتیک از کریتر استخوانی در مقطع فاسیولینگوال بین دو مولر فک پایین. چپ، کانتور طبیعی استخوان. راست، کریتر استخوانی.

ساختار معکوس

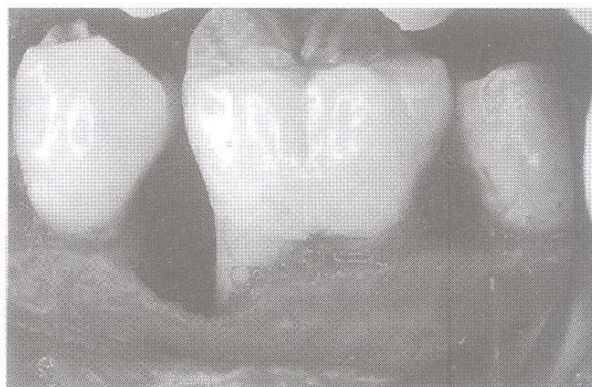
ضایعات ساختار معکوس (reversed architecture) در نتیجه از دست رفتن استخوان بین دندانی شامل صفحات فاسیال، لینگوال و یا هر دو ایجاد می شوند. در این حالت استخوان رادیکولار بدون تغییر مانده و در نتیجه ساختاری معکوس ایجاد می شود (شکل ۲۱-۱۴). چنین ضایعاتی در ماگزبلا شیوع بیشتری دارند.^{۴۴}



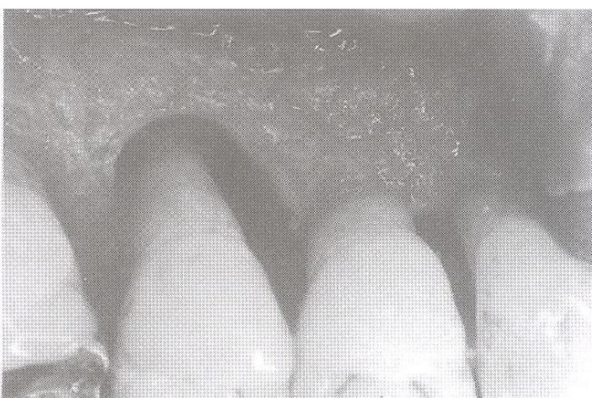
شکل ۲۱-۱۴ ساختار معکوس (Reversed Architecture). فلپ بلند شده نشان دهنده مارچین نامنظم استخوانی است.



شکل ۱۶-۱۴ مقطع افقی از ناحیه دندان های مولر پایین در سطح میانی ریشه. نشانگر ضایعه استخوانی دو دیواره در دیستال دندان مولر دوم است.



شکل ۱۷-۱۴ ضایعه عمودی یک دیواره در سطح مزبال دندان مولر اول.



شکل ۱۸-۱۴ ضایعه عمودی Circumferential که در ناحیه دندان های پرمولر و کانین بالا دیده می شود.

Ledges

لج‌ها مارچین‌های طاقچه مانند (plateau-like) استخوانی هستند که بر اثر تحلیل رفتن صفحات استخوانی ضخیم به وجود می‌آیند (شکل ۲۲-۱۴).

درگیری فورکیشن

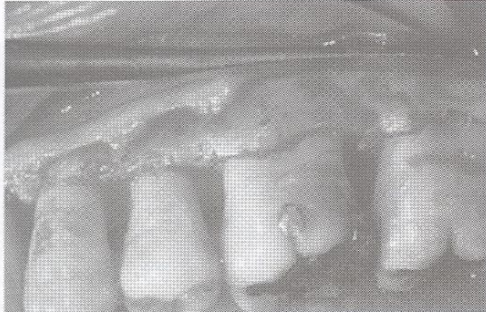
اصطلاح درگیری فورکیشن (*furcation involvement*) به تهاجم بیماری‌های پریودنتال به محل انشعاب ریشه‌های دندان‌های دو و سه ریشه‌ای اطلاق می‌شود. میزان شیوع درگیری فورکا در مولرها مشخص نشده است.^{۴۷،۴۸} برخی گزارشات حاکی از آن هستند که اولین مولرهای مندیبل شایع‌ترین محل و پرمولرهای ماکزیلا نادرترین محل شیوع درگیری فورکا هستند.^{۳۰} در برخی مطالعات دیگر نیز شیوع بالاتری برای مولرهای ماکزیلا گزارش شده است.^{۳۰} با افزایش سن بر تعداد فورکاهای درگیر افزوده می‌شود.^{۳۱،۳۲}

فورکای عریان شده ممکن است به صورت کلینیکی دیده شود و یا آن که توسط دیواره پاکت پوشیده شود. میزان گسترش درگیری با معاینه توسط یک پروب کند (blunt) به همراهی جریان هوای گرم که مشاهده را تسهیل می‌کند، انجام می‌شود (شکل ۲۳-۱۴).

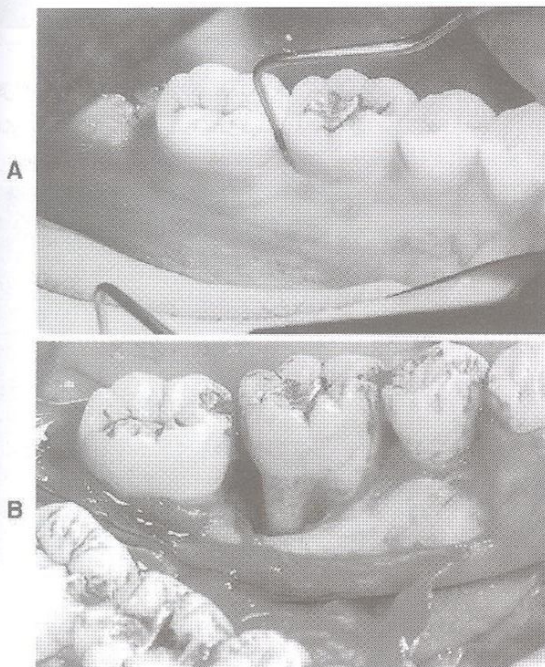
درگیری‌های فورکا برحسب میزان تخریب نسج به صورت I، II، III، IV طبقه‌بندی می‌شوند. درجه I تخریب اولیه (incipient) استخوان، درجه II تخریب نسبی (partial) یا (cul-de-sac) و درجه III تخریب کامل استخوان و ایجاد حالت through and through در مدخل فورکا می‌باشد. درجه IV حالتی مشابه درجه III است با این تفاوت که در این موارد تحلیل لثه موجب آشکار شدن فورکا شده است و می‌توان آن را مشاهده کرد.

از نظر میکروسکوپی درگیری فورکا هیچ گونه ویژگی پاتولوژیک منحصر به فردی را دارا نیست و مرحله‌ای ساده از روند گسترش پاکت پریودنتال به سمت ریشه دندان به شمار می‌رود. در مراحل اولیه درگیری فورکا گشادشدگی در فضای پریودنتال رخ داده و اکزودای سلولی و التهابی داریم و سپس پرولیفراسیون اپی‌تلیالی از طریق پاکت پریودنتالی همراه ضایعه در ناحیه فورکا صورت می‌گیرد. گسترش التهاب به داخل استخوان به تحلیل و کاهش ارتفاع استخوان منجر می‌شود. الگوی تخریبی استخوان ممکن است به صورت افقی یا زاویه‌دار به همراه ایجاد پاکت‌های تحت استخوانی باشد (شکل ۲۴-۱۴). پلاک، جرم و دبری‌های باکتریال منطقه عریان شده فورکا را اشغال می‌کنند.

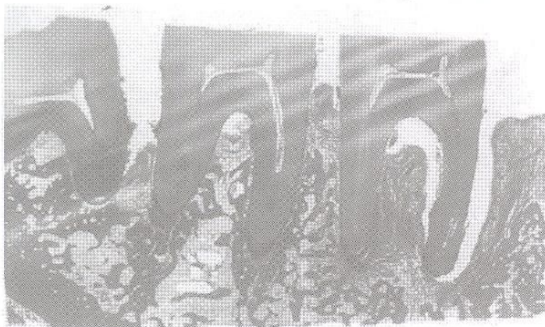
الگوی تخریبی درگیری فورکا در موارد مختلف و درجات مختلف درگیری با یکدیگر متفاوت هستند. تخریب استخوان در اطراف هر کدام از ریشه‌ها ممکن است به صورت افقی یا زاویه‌دار باشد و در بسیاری از موارد در ناحیه بین ریشه‌ای کریتز ایجاد می‌شود (شکل ۲۵-۱۴). استفاده از پروب باید به صورت افقی و عمودی جهت تعیین وجود و الگوی تخریبی در اطراف هر کدام از ریشه‌های درگیر و کریتزها انجام شود تا عمق جزء عمودی ضایعه نیز به دست آید.



شکل ۲۲-۱۴ ledge که بر اثر تحلیل استخوان بین دندانی ایجاد شده است.



شکل ۲۳-۱۴ (A) دندان مولر با التهاب لثه‌ای مختصر از لحاظ بالینی؛ اما این دندان دارای پاکت دیستالی عمیق می‌باشد. (B) وقتی فلپ بلند شده، تحلیل وسیع استخوانی و درگیری فورکا آشکار می‌شود.



چند ریشه‌ای مشاهده می‌شوند) و نزدیکی فورکا به محل اتصال سمتوم و مینا (که در حدود ۷۵٪ موارد درگیری فورکا دیده می‌شود می‌باشند.^{۳۱}

وجود کانال‌های فرعی (accessory) پالپ در ناحیه فورکا ممکن است موجب گسترش التهاب پالپی به داخل فورکا شود.^{۲۰} این احتمال باید به دقت بررسی شود بخصوص هنگامی که استخوان مزینال و دیستال ارتفاع طبیعی خود را حفظ می‌کنند. کانال‌های فرعی که کف فضای پالپ را به ناحیه فورکا مرتبط می‌کنند در ۳۶٪ مولرهای اول ماگزینا، ۱۲٪ مولرهای دوم ماگزینا، ۳۲٪ مولرهای اول مندیپیل و ۲۴٪ مولرهای دوم مندیپیل یافت می‌شوند.^{۶۲}

تشخیص درگیری فورکا از طریق معاینه کلینیکی و پروب نمودن دقیق به کمک یکی از پروب‌های مخصوص صورت می‌گیرد (به فصل ۳۰ مراجعه کنید). آزمایشات رادیوگرافی ناحیه مفید می‌باشد ولی ضایعه ممکن است به دلیل زاویه تابش اشعه و یا رادیو پاستی ساختمان‌های مجاور قابل مشاهده نباشد (به فصل ۳۱ مراجعه کنید).

جهت دستیابی به ملاحظات کلینیکی مفصل‌تر در زمینه تشخیص و درمان درگیری‌های فورکا به فصول ۶۳ مراجعه کنید.



شکل ۱۴-۲۵ (A) فتوگرافی و (B) رادیوگرافی از درجات مختلف تحلیل استخوان. درگیری فورکیشن در اطراف مولر اول و دوم؛ تحلیل زاویه‌دار و عمیق استخوان در ریشه دیستالی مولر اول؛ و کریترهای بین ریشه‌ای و بین دندان به ترتیب، در ناحیه دندان مولر دوم و بین مولرهای دوم و سوم.

شکل ۱۴-۲۴ درجات مختلف درگیری فورکیشن در نمونه حاصل از اتوپسی انسانی. درگیری متوسط دندان مولر سوم، درگیری پیشرفته‌تر در اطراف دندان مولر دوم، و درگیری بسیار شدید در اطراف دندان مولر اول که تقریباً کل ریشه مزینالی را اکسپوز کرده است، یافت می‌شود.

درگیری فورکا مرحله‌ای از بیماری پیشرونده پریدنتالی بوده و اتیولوژی مشابه با آن دارد. دشوار بودن و در برخی اوقات عدم امکان کنترل پلاک^{۳۲} در ناحیه فورکاها موجب ایجاد ضایعات گسترده‌ای در این ناحیه می‌گردد.^{۶۶} در مورد نقش ترامای اکلوزن در اتیولوژی ضایعات فورکا اختلاف نظر وجود دارد. برخی از محققین برای تراما نقش کلیدی قایل بوده و بر این باور هستند که ناحیه فورکا نسبت به صدمه ناشی از نیروهای اکلوزالی بیش از حد حساس می‌باشد.^{۱۵} سایرین نقش آغاز کننده تراما را رد می‌کنند و چنین معتقد هستند که التهاب و ادم ناشی از پلاک میکروبی در ناحیه فورکا علت اصلی ضایعه بوده و تمایل به اکستروژن کردن دندان دارد که بعداً به دنبال آن ناحیه تراماتیزه و حساس می‌شود.^{۶۶ و ۶۷}

سایر عواملی که ممکن است نقش داشته باشند وجود پیش‌روی‌های مینایی (enamel projections) به داخل فورکا^{۳۹} که در حدود ۱۳٪ دندان‌های

1. Akiyoshi M, Mori K: Marginal periodontitis: a histological study of the incipient stage. *J Periodontol* 1967; 38:45.
2. Bower RC: Furcation morphology relative to periodontal treatment: furcation entrance architecture. *J Periodontol* 1979; 50:23.
3. Bower RC: Furcation morphology relative to periodontal treatment: furcation root surface anatomy. *J Periodontol* 1979; 50:366.
4. Carranza Jr FA: Histometric evaluation of periodontal pathology: a review of recent studies. *J Periodontol* 1967; 38:741.
5. Carranza Jr FA, Cabrini RL: Histometric studies of periodontal tissues. *Periodontics* 1967; 5:308.
6. Carranza Jr FA, Saglie R, Newman MG: Scanning and transmission electron microscopy study of tissue invading microorganisms in juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1983; 54:598.
7. Carranza Jr FA, Simes RJ, Mayo J, Cabrini RL: Histometric evaluation of periodontal bone loss in rats. *J Periodontal Res* 1971; 6:65.
8. Easley JR, Drennan GA: Morphological classification of the furca. *J Can Dent Assoc* 1969; 35:104.
9. Frank RM, Voegel JC: Bacterial bone resorption in advanced cases of human periodontitis. *J Periodontal Res* 1978; 13:251.
10. Garant PR, Cho MJ: Histopathogenesis of spontaneous periodontal disease in conventional rats. I. Histometric and histologic study. *J Periodontal Res* 1979; 14:297.
11. Geurs NC: Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontology* 2000 2007; 44:29.
12. Glickman I: The experimental basis for the "bone factor" concept in periodontal disease. *J Periodontol* 1951; 20:7.
13. Glickman I, Smulow J: Buttressing bone formation in the periodontium. *J Periodontol* 1965; 36:365.
14. Glickman I, Wood H: Bone histology in periodontal disease. *J Dent Res* 1942; 21:35.
15. Glickman I, Stein RS, Smulow JB: The effects of increased functional forces upon the periodontium of splinted and nonsplinted teeth. *J Periodontol* 1961; 32:290.
16. Goldman HM, Cohen DW: The intrabony pocket: classification and treatment. *J Periodontol* 1958; 29:272.
17. Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS: The relationship between attachment level loss and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol* 1984; 11:348.
18. Goodson JM, McClatchy K, Revell C: Prostaglandin-induced resorption of the adult calvarium. *J Dent Res* 1974; 53:670.
19. Groen JJ, Menezel J, Shapiro S: Chronic destructive periodontal disease in patients with pre-senile osteoporosis. *J Periodontol* 1968; 39:19.
20. Gutman JL: Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978; 49:21.
21. Hausmann E: Potential pathways for bone resorption in human periodontal disease. *J Periodontol* 1974; 45:338.
22. Heijl L, Rifkin BR, Zander HA: Conversion of chronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys. *J Periodontol* 1976; 47:710.
23. Jeffcoat MK: Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Ann Periodontol* 1998; 3:312.
24. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, et al: Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol* 2000 2000; 23:94.
25. Jeffcoat MK, Williams RC, Wachter WJ, et al: Flurbiprofen treatment of periodontal disease in beagles. *J Periodontal Res* 1986; 21:624.
26. Klein DC, Raisz LG: Prostaglandins: stimulation of bone resorption in tissue culture. *Endocrinology* 1970; 86:1436.
27. Kronfeld R: Condition of alveolar bone underlying periodontal pockets. *J Periodontol* 1935; 6:22.
28. Larato DC: Periodontal bone defects in the juvenile skull. *J Periodontol* 1970; 41:473.
29. Larato DC: Intrabony defects in the dry human skull. *J Periodontol* 1970; 41:496.
30. Larato DC: Furcation involvements: incidence of distribution. *J Periodontol* 1970; 41:499.

31. Larato DC: Some anatomical factors related to furcation involvements. *J Periodontol* 1975; 46:608.
32. Lindhe J, Ericsson I: Effect of ligature placement and dental plaque on periodontal tissue breakdown in the dog. *J Periodontol* 1978; 49:343.
33. Lindhe J, Svanberg G: Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in beagle dogs. *J Clin Periodontol* 1974; 1:3.
34. Lindhe J, Liljeborg B, Listgarten MA: Some microbiological and histopathological features of periodontal disease in man. *J Periodontol* 1980; 51:264.
35. Loe H, Anerud A, Boysen H, et al: Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13:431.
36. Loe H, Anerud A, Boysen H, et al: The natural history of periodontal disease in man: the rate of periodontal destruction before forty years of age. *J Periodontol* 1978; 49:607.
37. Manson JD: Bone morphology and bone loss in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1976; 3:14.
38. Manson JD, Nicholson K: The distribution of bone defects in chronic periodontitis. *J Periodontol* 1974; 45:88.
39. Masters DH, Hoskins SW: Projection of cervical enamel into molar furcations. *J Periodontol* 1963; 35:49.
40. Moskowitz BS: A histomorphologic study of the effects of periodontal inflammation on the maxillary sinus mucosa. *J Periodontol* 1992; 63:674.
41. Moskowitz BS, Polson AM: Histologic studies on the extension of the inflammatory infiltrate in human periodontitis. *J Clin Periodontol* 1991; 18:534.
42. Nery EB, Corn H, Eisenstein IL: Palatal exostoses in the molar region. *J Periodontol* 1977; 48:663.
43. Newman MG: The role of *Bacteroides melaninogenicus* and other anaerobes in periodontal infections. *Rev Infect Dis* 1979; 1:313.
44. Nielsen JJ, Glavind L, Karring T: Interproximal periodontal intrabony defects: prevalence, localization and etiological factors. *J Clin Periodontol* 1980; 7:187.
45. Ooya K, Yamamoto H: A scanning electron microscopic study of the destruction of human alveolar crest in periodontal disease. *J Periodont Res* 1978; 13:498.
46. Pack ARC, Gaudie WM, Jennings AM: Bony exostosis as a sequela to free gingival grafting: two case reports. *J Periodontol* 1991; 62:269.
47. Papapanou PN, Tonetti MS: Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000 2000; 22:8.
48. Papapanou PN, Wennström JL, Grondahl K: Periodontal status in relation to age and tooth type: a cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol* 1988; 15:469.
49. Page RC, Schroeder HE: Periodontitis in man and other animals: a comparative review. Basel, S Karger, 1982.
50. Prichard JF: Periodontal surgery: practical dental monographs. Chicago, Year Book Medical, 1961.
51. Rowe DJ, Bradley LS: Quantitative analyses of osteoclasts, bone loss and inflammation in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 1981; 16:13.
52. Ruben M, Cooper SJ: Tissue factors modifying the spread of periodontal inflammation: a perspective. *Contin Educ Dent* 1981; 2:387.
53. Saari JT, Hurt WC, Briggs NL: Periodontal bony defects on the dry skull. *J Periodontol* 1968; 39:278.
54. Saglie RF, Rezende M, Pertuiset J, et al: Bacterial invasion during disease activity as determined by significant loss of attachment. *J Periodontol* 1987; 58:336.(abstract)
55. Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, et al: Sequence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14:173.
56. Schroeder HE, Lindhe J: Conditions and pathological features of rapidly destructive experimental periodontitis in dogs. *J Periodontol* 1980; 51:6.

57. Schwartz Z, Goultschin J, Dean DD, et al: Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontol* 2000 1997; 14:158.
58. Seymour GJ, Dockrell HM, Greenspan JS: Enzyme differentiation of lymphocyte subpopulations in sections of human lymph nodes, tonsils, and periodontal disease. *Clin Exp Immunol* 1978; 32:169.
59. Seymour GJ, Powell RN, Davies WJR: Conversion of a stable T cell lesion to a progressive B cell lesion in the pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease: a hypothesis. *J Clin Periodontol* 1979; 6:267.
60. Svärdröm G, Wennström JL: Prevalence of furcation involvements in patients referred for periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 1996; 23:1093.
61. Tal H: Relationship between interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. *J Periodontol* 1984; 55:604.
62. Vertucci FJ, Anthony RL: An SEM investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. *Oral Surg* 1986; 62:319.
63. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, et al: The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol* 1996; 67:1076.
64. Waerhaug J: The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and down-growth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1979; 6:61.
65. Waerhaug J: The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol* 1979; 50:355.
66. Waerhaug J: The furcation problem: etiology, pathogenesis, diagnosis, therapy and prognosis. *J Clin Periodontol* 1980; 7:73.
67. Weinmann JP: Progress of gingival inflammation into the supporting structures of the teeth. *J Periodontol* 1941; 12:71.
68. Williams RC, Jeffcoat MK, Kaplan ML, et al: Flurbiprofen: a potent inhibitor of alveolar bone resorption in beagles. *Science* 1985; 227:640.
69. Wouters FR, Salonen LE, Helldén LB, et al: Prevalence of interproximal periodontal infrabony defects in an adult population in Sweden: a radiographic study. *J Clin Periodontol* 1989; 16:144.

پاسخ پریودنتال به نیروهای خارجی

Fermin A. Carranza

رئوس مطالب فصل

اثرات نیروی اکلوزالی ناکافی
قابلیت برگشت پذیری ضایعات تراماتیک
اثرات نیروهای اکلوزالی بیش از حد بر روی پالپ دندان
اثر ترامای اکلوزن بر پیشرفت پریودنتیت مارژینال
علایم کلینیکی و رادیوگرافی ترامای اکلوزن به تنهایی
مهاجرت پاتولوژیک دندان (Pathologic Tooth Migration)
پانورنز

قابلیت تطابق پریودنشیوم به نیروهای اکلوزالی
ترامای اکلوزن (Trauma From Occlusion)
ترامای حاد و مزمن
ترامای اکلوزن اولیه و ثانویه
مراحل پاسخ نسوج به نیروهای اکلوزالی افزایش یافته
مرحله ۱: آسیب
مرحله ۲: ترمیم
مرحله ۳: بازسازی تطابقی پریودنشیوم

قابلیت تطابق پریودنشیوم به نیروهای اکلوزالی

پریودنشیوم تلاش دارد تا خود را با نیروهایی که بر تاج اعمال می شوند وفق دهد. این قابلیت تطابقی در بین افراد مختلف و در یک فرد در زمانهای مختلف متفاوت می باشد. اثر نیروهای اکلوزال بر روی پریودنشیوم تحت تأثیر دامنه، جهت، مدت و فرکانس نیروها قرار دارد.

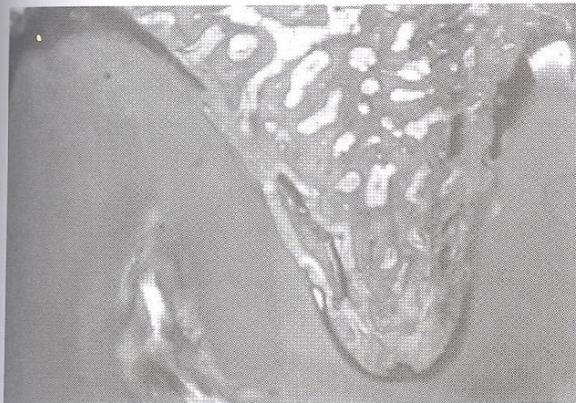
هنگامی که بزرگی (magnitude) نیروهای اکلوزال افزایش می یابد، پاسخ پریودنشیوم به صورت گشادی فضای لیگامان پریودنتال، افزایش تعداد و عرض الیاف لیگامان پریودنتال و افزایش دانسیته استخوان آلوئولار خواهد بود. تغییر جهت (direction) نیروهای اکلوزال موجب جهت گیری مجدد استرس ها و کشش ها (Strains) در داخل پریودنشیوم می شود (شکل ۱-۱۵).^{۳۳} الیاف اصلی لیگامان پریودنتال به صورتی قرار می گیرند تا در جهت محور طولی دندان بهترین تطابق را در برابر نیروهای اکلوزال به دست آورند. نیروهای جانبی (افقی) و چرخشی (Torque) بیشتر احتمال دارد که موجب

آزار پریودنشیوم شوند.
پاسخ استخوان آلوئولار تحت تأثیر مدت (duration) و تناوب (frequency) نیروهای اکلوزال نیز قرار می گیرد. فشار مداوم بر روی استخوان از نیروهای منقطع بسیار مخرب تر است. هرچه تعداد دفعات اعمال یک نیروی منقطع بیشتر باشد اثر این نیروها بر روی پریودنشیوم مخرب تر خواهد بود.

ترامای اکلوزن (Trauma From Occlusion)

"حاشیه امنیت" ذاتی که در تمامی بافت ها وجود دارد، مختصری تنوع در اکلوزن (بدون آن که اثر مخربی بر روی پریودنشیوم بروز نماید) را امکان پذیر می سازد. اگرچه هنگامی که نیروهای اکلوزال از ظرفیت تطابقی نسوج تجاوز نمایند، به آسیب بافتی منجر می شوند.^{۴۴ و ۴۵} آسیب ایجاد شده اصطلاحاً ترامای اکلوزن* (trauma from occlusion) نامیده می شود.

* منظور از این اصطلاح در تمامی این کتاب آسیب نسوج پریودنتال در اثر نیروهای اکلوزال است. همچنین واژه های traumaticism و occlusal trauma نیز به همین معنا هستند.



شکل ۱۵-۲ پارگی سمتموم (cemental tear) که احتمالاً ناشی از ترامای اکلوژالی حاد در نمونه اتوپسی انسانی است. به روند ترمیم که در آن استخوان روی سمتموم جابه‌جا شده و پاره شده رسوب کرده و لیگامان پریدنتال مجدداً تشکیل می‌شود، توجه نمایید.

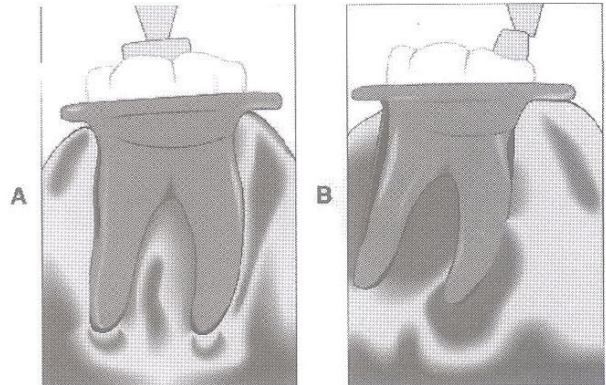
حاد ایجاد می‌شود (به فصل ۲۰ مراجعه کنید). ویژگی‌های ترامای اکلوژن مزمن و اهمیت آنها در ادامه مورد بحث قرار گرفته‌اند.

معیاری که مشخص‌کننده اینست که آیا یک اکلوژن تراماتیک است یا نه، اینست که آیا این اکلوژن موجب آسیب پریدنتال می‌شود یا نه و چگونگی قرارگیری دندان‌ها روی یکدیگر (occlusion) در این زمینه نقشی ندارد. هر اکلوژنی که منجر به آسیب پریدنتالی شود تراماتیک است. مال اکلوژن لزوماً به ایجاد تراما منجر نمی‌شود و آسیب پریدنتال حتی وقتی که اکلوژن نرمال به نظر می‌رسد نیز ممکن است ایجاد شود. یک dentition ممکن است از نظر زیبایی و آناتومیک قابل قبول، اما از نظر فانکشنال مخرب باشد. از طرفی دیگر، تمامی مال اکلوژن‌ها لزوماً برای پریدنتیوم مخرب نیستند. روابط اکلوژال تراماتیک اصطلاحاً تحت عناوینی چون "ناهماهنگی اکلوژال (occlusal disharmony)"، "عدم تعادل فانکشنال (functional imbalance)" و "دستروقی اکلوژال (occlusal dystrophy)" نیز خوانده می‌شوند. این اصطلاحات به ارتباط آثار اکلوژن بر روی پریدنتیوم اشاره می‌کنند و به موقعیت دندان‌ها ربطی ندارند. از آن جایی که ترامای اکلوژن بیشتر به آسیب نسبی ارتباط دارد نه به اکلوژن، پس افزایش نیروی اکلوژالی در صورتی که پریدنتیوم قادر به تطابق با آن باشد، تراماتیک محسوب نمی‌شود.

ترامای اکلوژن اولیه و ثانویه

ترامای اکلوژن ممکن است به دلیل بروز تغییراتی در نیروهای اکلوژالی و یا کاهش توانایی پریدنتیوم جهت مقاومت در برابر نیروهای اکلوژالی و یا هر دو ایجاد شود. هنگامی که ترامای اکلوژن نتیجه تغییر در نیروی اکلوژالی است به آن ترامای اکلوژن اولیه و وقتی که ناشی از کاهش توانایی بافت در مقاومت در برابر نیروی اکلوژالی است به آن ترامای اکلوژن ثانویه گفته می‌شود.

ترامای اکلوژن اولیه هنگامی ایجاد می‌شود که ترامای اکلوژن به عنوان اتیولوژی اولیه در تخریب پریدنتال مطرح باشد و تنها تغییر موضعی که دندان را درگیر نموده ناشی از اکلوژن می‌باشد. از نمونه‌های این نوع، آسیب



شکل ۱۵-۱ الکوه‌ای استرس در اطراف ریشه‌ها با تغییر جهت نیروهای اکلوژال تغییر می‌کنند (مدل آزمایشی که در آن از آنالیز فتوالاستیک استفاده شده). (A) نمای باکال از یک مولر ivoirine که در معرض نیروی آکزیالی قرار گرفته است. حواشی سایه‌دار نمایانگر وجود استرس‌های داخلی در ناحیه اپکس ریشه‌ها هستند. (B) نمای باکال از یک مولر ivoirine که به آن نیروی مزیالی و tilting وارد شده است. حواشی سایه‌دار نمایانگر وجود استرس‌های داخلی در طول سطح مزیال و اپکس ریشه مزیال هستند.

ترامای اکلوژن به آسیب بافتی و نه به نیروی اکلوژال اطلاق می‌شود. اکلوژنی که چنین صدمه‌ای را موجب می‌شود اکلوژن تراماتیک^۲ خوانده می‌شود. از طرفی افزایش نیروهای اکلوژالی می‌تواند موجب اختلال در سیستم عضلات جونده، اسپاسم‌های دردناک، صدمه به مفصل TMJ و یا سایش فزاینده دندان گردد اما اصطلاح ترامای اکلوژن عموماً در رابطه با آسیبی که به پریدنتیوم وارد می‌شود، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ترامای حاد و مزمن

ترامای اکلوژن ممکن است حاد یا مزمن باشد. ترامای اکلوژن حاد در نتیجه تغییری ناگهانی در نیروهای اکلوژالی نظیر گاز گرفتن یک جسم سخت (مثل هسته زیتون) ایجاد می‌شود. به علاوه ترمیم‌ها و پروتزی‌هایی که با جهت نیروهای اکلوژال تداخل داشته و یا موجب ایجاد تغییر در جهت آنها بر روی دندان شوند می‌توانند ترامای حاد را موجب شوند. نتایج این امر درد دندان، حساسیت نسبت به ضربه و افزایش لقی دندان است. اگر نیرو به دنبال تغییر در موقعیت دندان یا بر اثر سایش یا تصحیح ترمیم برطرف شود آسیب نیز بهبود یافته و علائم نیز فروکش می‌کنند. در غیر این صورت آسیب پریدنتال وخیم‌تر شده و به نکرولی که با تشکیل آبه‌ه پریدنتال همراه است منجر می‌شود و یا این که به صورت یک وضعیت مزمن و بدون علامت باقی می‌ماند. ترامای حاد همچنین می‌تواند به ایجاد پارگی در سمتموم منجر شود (شکل ۱۵-۲) (به فصل ۲ مراجعه کنید).

ترامای اکلوژن مزمن نسبت به نوع حاد شایع‌تر بوده و از اهمیت کلینیکی بیشتری برخوردار است و بیشتر از این که به دلیل ترامای حاد پریدنتال باشد غالباً به دلیل وقوع تغییرات تدریجی در اکلوژن به علت سایش دندان‌ها، جابه‌جایی آنها در اثر drifting و extrusion دندان‌ها در ترکیب با عادات پارافانکشنالی نظیر براکسیزم و clenching، و کمتر متعاقب ترامای پریدنتال

آنچه باید بدانیم

بافت‌های پریودنتال در داخل محفظه استخوانی ساکت، نیرو را به استخوان‌های اطراف منتقل می‌کند و موجب تغییرات استخوانی همانند تحلیل در ناحیه فشار و رسوب استخوان در نواحی کشش، می‌گردد. لیگامان پریودنتال، محیط ژل-مانند ویسکولاستیک فراهم می‌کند که دندان‌ها را از نیروهای اضافی به وسیله اثر بالشتکی (cushioning) یا تقلیلی خود محافظت می‌کند. ترامای اکلوزالی، ابتدا موجب اتساع عروق و اکستروژن به دنبال آن و درد حین گاز گرفتن می‌گردد. اگر ترامای اکلوزالی با درمان‌هایی مانند تصحیحات اکلوزالی حذف شود، این تغییرات سریعاً برطرف می‌شوند. این تغییرات همچنین می‌توانند به همراه افزایش حساسیت پالپ و درد با سرما و گرما، به دنبال اتساع عروق پالپ مرتبط باشند که با تصحیح اکلوزالی فوراً از درد رها می‌شوند. ترامای اکلوزالی، دلیل اولیه ایجاد پاکت پریودنتال مرتبط با پلاک و تحلیل استخوان نیست، اما در بیماران با ترامای اکلوزالی و پریودنتیت، تحلیل استخوان می‌تواند دارای اهمیت باشد، در این بیماران هنگامی که اکلوزال تراپی قسمتی از پروتکل درمان پریودنتال کلی باشد بسیاری از بیماران از این درمان بهره خواهند برد.

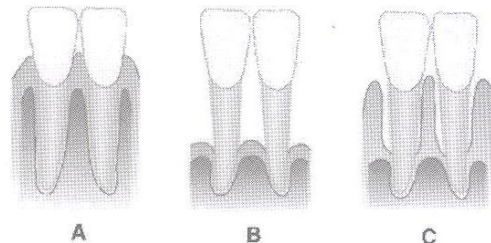
مراحل پاسخ نسوج به نیروهای اکلوزالی افزایش یافته

پاسخ انساج در سه مرحله رخ می‌دهد^{۸۴}: آسیب (injury)، ترمیم (repair) و بازسازی تطابقی پریودنشیوم.

مرحله ۱: آسیب

آسیب بافتی در نتیجه نیروهای اکلوزالی افزایش یافته ایجاد می‌شود. به دنبال این امر بدن برای ترمیم آسیب و اعاده پریودنشیوم تلاش می‌کند. این امر هنگامی رخ می‌دهد که نیروها کاهش یافته و یا این که دندان از محل آسیب فرار کند. هر چند اگر نیروی آسیب‌رسان مزمن باشد، پریودنشیوم جهت کاهش فشار وارده به خود دچار remodeling می‌شود. لیگامان پریودنتال به خرج استخوان گشاد شده و ضایعات آنگولار استخوانی بدون پاکت ایجاد شده و دندان لق می‌شود.

تحت تأثیر نیروهای اکلوزن یک دندان حول یک تکیه‌گاه (fulcrum) یا محور چرخش که در دندان‌های تک ریشه‌ای در محل تلاقی $\frac{1}{3}$ میانی و $\frac{1}{3}$ اپیکالی ریشه کلینیکی و در دندان‌های چند ریشه‌ای در وسط استخوان اینترادیکولار قرار دارد (به شکل ۴-۱۵ مراجعه کنید) می‌چرخد.



شکل ۱۵-۳ نیروهای تراماتیک می‌توانند در حالات زیر رخ دهند: (A) پریودنشیوم نرمال با ارتفاع طبیعی استخوان. (B) پریودنشیوم نرمال با ارتفاع کاهش یافته استخوان یا (C) پریودنتیت مارژینال با ارتفاع کاهش یافته استخوان.

پریودنتالی است که در اطراف دندان که در گذشته از نظر پریودنتال سالم بوده متعاقب (۱) قرار دادن پرکردگی بلند، (۲) قرار دادن پروتزی نامناسب که به دندان‌های پایه و آنتاگونست نیروی شدیدی وارد می‌کند، (۳) جابه‌جایی یا Extrusion دندان به داخل فضای دندان کشیده شده‌ای که جایگزین نشده است و یا (۴) حرکت ارتودنتیک دندان‌ها به موقعیت‌هایی که از نظر فانکشن قابل قبول نیست، ایجاد می‌شود. در اکثر مطالعاتی که بر روی حیوانات آزمایشگاهی در مورد اثر ترامای اکلوزن انجام شده نوع اولیه تراما مورد آزمایش قرار گرفته است. تغییرات حاصل از ترامای اولیه تغییری در سطح چسبندگی بافت‌های همبند نداده و شروع کننده روند تشکیل پاکت نیست. این امر احتمالاً به دلیل آن صورت می‌گیرد که الیف لته‌ای supracrestal درگیر نشده به این ترتیب از مهاجرت اپیکالی اپی‌تلیوم جانکشنال جلوگیری می‌کنند.^{۵۸}

ترامای اکلوزن ثانویه هنگامی ایجاد می‌شود که به ظرفیت تطابقی نسوج جهت مقاومت در برابر نیروهای اکلوزال به دلیل از دست رفتن استخوان متعاقب التهاب مارژینال لطمه وارد شود. این امر از چسبندگی ناحیه پریودنتال کاسته و نیروی اهرمی وارده بر نسوج باقی مانده را تغییر می‌دهد. در نتیجه پریودنشیوم مستعد تخریب شده و نیروهای اکلوزالی که قبلاً به خوبی تحمل می‌شدند به صورت تراماتیک در می‌آیند. شکل ۳-۱۵ سه حالت مختلفی را که نیروهای اکلوزالی افزایش یافته می‌توانند در آنها اعمال شوند توصیف می‌نماید:

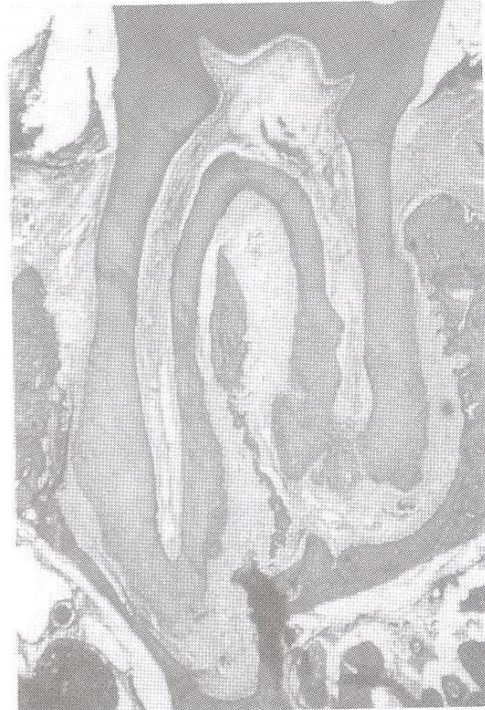
- ۱- پریودنشیوم طبیعی با ارتفاع طبیعی استخوان
 - ۲- پریودنشیوم طبیعی با ارتفاع استخوان کاهش یافته
 - ۳- پریودنتیت مارژینال با ارتفاع استخوان کاهش یافته
- مورد اول مثالی برای ترامای اکلوزن اولیه محسوب می‌شود در حالی که دو مورد دیگر بیانگر ترامای اکلوزن ثانویه هستند. اثرات ترامای اکلوزن در این حالات مختلف در مبحث بعدی ذکر شده است.
- بر طبق نتایج به دست آمده در حیوانات آزمایشگاهی مشخص شده که اختلالات سیستمیک می‌تواند موجب کاهش مقاومت نسجی شده و نیروهایی که قبلاً قابل تحمل بودند را به نیروهای بیش از حد تحمل بافت‌ها تبدیل کنند.^{۶۲،۶۳} این امر از لحاظ نظری می‌تواند بیانگر مکانیسم دیگری باشد که از طریق آن مقاومت انساج نسبت به نیروهای افزایش یافته کاهش می‌یابد و در نتیجه ترامای اکلوزن ثانویه ایجاد می‌شود.

این امر منجر به ایجاد نواحی فشار و کشش در طرف‌های مقابل محور چرخش می‌گردد. در نتیجه اعمال درجات مختلفی از فشار و کشش ضایعات گوناگونی ایجاد می‌شوند. اگر نیروهای ziggling (حرکات با دامنه کوتاه) اعمال شوند این ضایعات مختلف ممکن به همراه هم در یک ناحیه مشابه بروز نمایند.

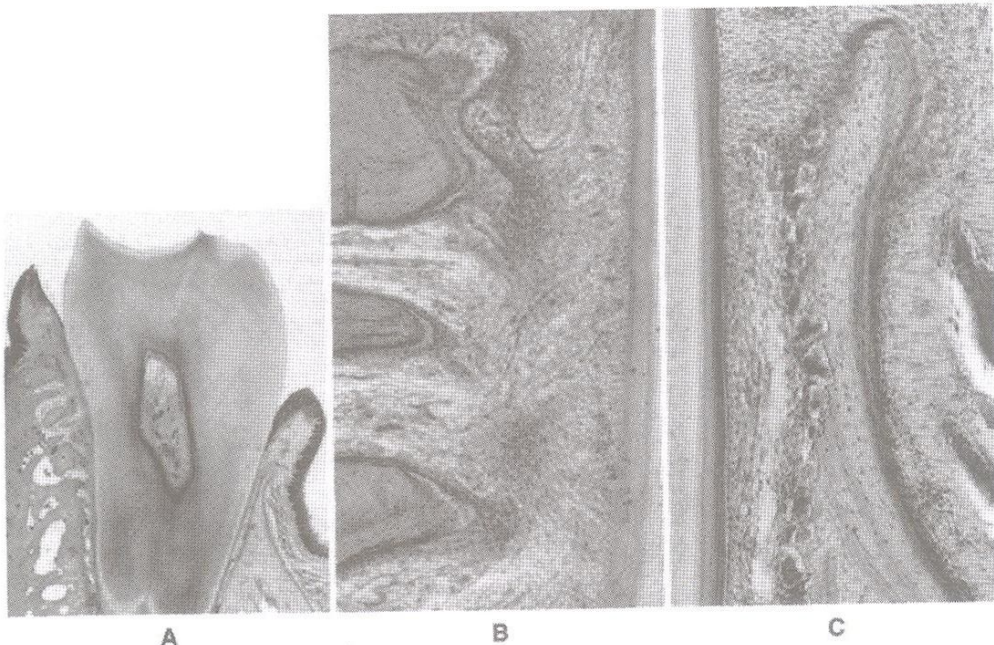
فشاری که مختصری از حد فیزیولوژیک بالاتر است موجب تحریک تحلیل استخوان آلوئولار و در نتیجه گشادی فضای لیگامان پریدنتال می‌شود. کششی که مختصری از حد عادی بالاتر است به طول شدن الیاف لیگامان پریدنتال و رسوب استخوان آلوئولار منجر می‌شود. در نواحی که فشار افزایش یافته عروق خونی متعدد بوده و از نظر اندازه کوچک شده‌اند اما در نواحی که کشش بیشتر شده عروق متسع شده‌اند.^{۶۸}

فشار بیشتر موجب تغییرات تدریجی در لیگامان پریدنتال می‌شود که با متراکم شدن الیاف آغاز می‌شود و این امر نیز به ایجاد نواحی هیالینیزه منجر می‌شود.^{۵۷-۵۵} آسیبی که متعاقب این امر به فیبروبلاست‌ها و سایر سلول‌های بافت همبند وارد می‌آید، نکرور نواحی از لیگامان را سبب می‌شود.^{۵۷،۵۶} تغییرات عروقی نیز در این حالت رخ می‌دهند. در طی ۳۰ دقیقه کند شدن و توقف جریان خون ایجاد می‌شود، در ۲ تا ۳ ساعت عروق خونی از اریتروسیت‌ها انباشته شده و شروع به تجزیه می‌نمایند و بین ۱ تا ۷ روز دیواره عروق خونی از بین رفته و محتویات آنها به داخل بافت‌های اطرافشان آزاد می‌شود.^{۵۴} همچنین تحلیل فزاینده استخوان آلوئولار و تحلیل سطح دندان نیز رخ می‌دهد (شکل ۵-۱۵).

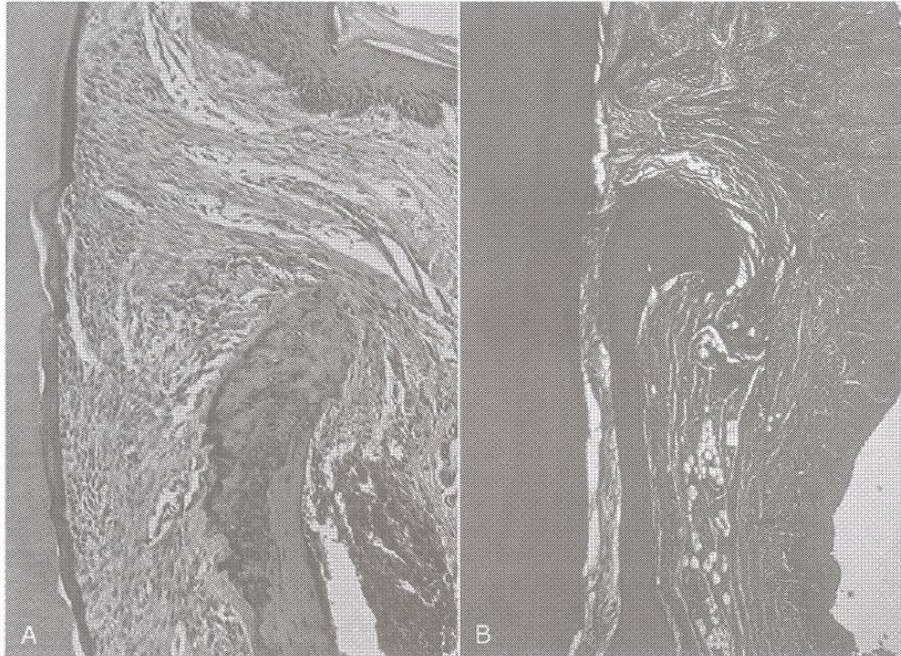
کشش شدید موجب اتساع لیگامان پریدنتال، ترمبوز، خونریزی، پاره شدن الیاف پریدنتال و تحلیل استخوان آلوئولار می‌گردد.



شکل ۴-۱۵ نواحی کشش و فشار در سطوح مقابل لیگامان پریدنتال ناشی از حرکت ارتودنتیک تجربی در دندان مولر rat است.



شکل ۵-۱۵ تطابق پریدنتال نسبت به نیروهای جانبی (A) پره‌مولر مندیبل (B) سطح لینگوال که در آن استخوان تازه تشکیل شده در پاسخ به کشش اعمال شده بر روی بافت‌های پریدنتال دیده می‌شود. به بافت استخوانی کم‌رنگ که به وسیله استئوبلاست‌ها و خطوط incremental که بیانگر اضافه شدن به استخوان قبلی هستند محدود شده‌اند توجه کنید. (C) در سطح فاسیال فشرده شده لیگامان پریدنتال و تحلیل استئولیتیک صفحه استخوانی دیده می‌شود. به استخوانی که به تازگی در سطح خارجی تشکیل شده دقت کنید. این استخوان از نوع استخوان پشتیبان محیطی است که صفحه فاسیال استخوانی در حال تحلیل را تقویت می‌کند. به این نکته نیز دقت کنید که استخوان پشتیبان بر روی کانتور استخوانی یک برجستگی ایجاد کرده است.



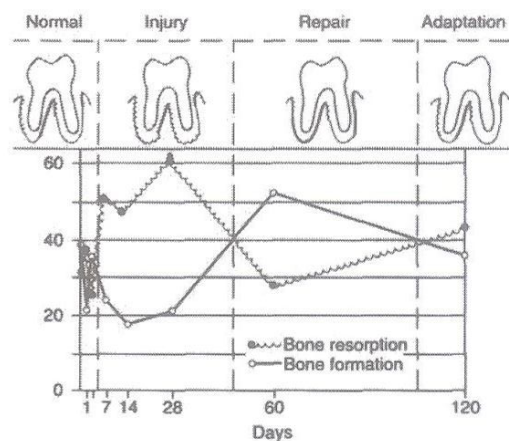
شکل ۱۵-۷ (A) اتساع فضای لیگامان پریدنتال در ناحیه سرویکال و تغییر در شکل ناحیه مارژینال استخوان آلوئل در نتیجه ترامای اکلوزن مزمن در Rat. (B) تغییر مشابه در شکل استخوان مارژینال یک نمونه تهیه شده از اتوپسی انسان.

اثرات نیروهای اکلوزالی ناکافی

نیروی اکلوزال ناکافی نیز ممکن است برای نسوج پشتیبان پریدنتال مخرب باشد.^{۳۷} تحریک ناکافی موجب نازک شدن لیگامان پریدنتال، آتروفی الیاف، استئوپروز استخوان آلوئولار و کاهش ارتفاع استخوان می‌شود. هیپوفانکشن می‌تواند در نتیجه یک رابطه open-bite، فقدان دندان آنتاگونیست فانکشنال و یا عادت جویدن یک طرفه که در آن از دندان‌های یک سمت استفاده نمی‌شود، ایجاد گردد.

قابلیت برگشت‌پذیری ضایعات تراماتیک

ترامای اکلوزن قابل برگشت است. هنگامی که در حیوانات آزمایشگاهی تراما به صورتی مصنوعی القا می‌گردد، دندان‌ها حرکت نموده و یا این که به داخل فک intrude می‌شوند. زمانی که اثر این فشار مصنوعی برطرف می‌شود بافت‌ها نیز ترمیم می‌شوند. اگرچه ترامای اکلوزن تحت چنین شرایطی برگشت‌پذیر است اما همیشه به خودی خود اصلاح نمی‌شود و نباید تصور نمود که از اهمیت کلینیکی برخوردار نیست و یا اهمیت کلینیکی موقتی دارد؛ برای آن که ترمیم بتواند رخ دهد حذف نیروی مخرب ضروری است.^{۳۳، ۵۰} در صورتی که شرایط به گونه‌ای باشد که به دندان‌ها امکان فرار یا تطابق با فشار بیش از حد را ندهد، آسیب پریدنتال باقی مانده و وخیم‌تر می‌شود. وجود التهاب در نتیجه تجمع پلاک ممکن است بر روی برگشت‌پذیری ضایعات پریدنتال اثر گذاشته و آن را مختل نماید.^{۳۱، ۵۰}



شکل ۱۵-۸: تکامل ضایعات تراماتیک که بر مبنای آزمایشات صورت گرفته بر روی Rat و بر اساس تغییراتی که در مقادیر نسبی نواحی تشکیل و تحلیل استخوان در سطوح استخوان پریدنتال طراحی شده است. محور افقی نشان دهنده روزهایی است که از شروع تداخلات تراماتیک گذشته و محور عمودی بیانگر درصدی از سطوح استخوانی است که دچار تحلیل استخوان شده و یا در آنها استخوان تشکیل می‌شود. مراحل تکامل ضایعات در طرح‌های بالا ارائه شده‌اند که مقدار میانگین فعالیت استخوان برای هر گروه را نشان می‌دهند.

سطح جانبی مخالف حرکت دهد. پس از ۴۸ ساعت وج چوبی برداشته شده و این کار در سمت مقابل تکرار می‌شود.

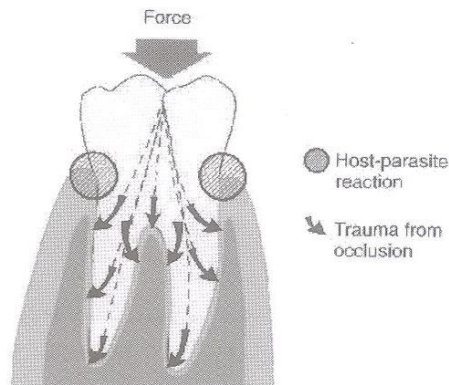
این مطالعات به ترکیبی از تغییرات منجر شد که به وسیله اعمال فشار و کشش بر روی هر دو سطح دندان ایجاد شده بودند و افزایش عرض لیگامان پریودنتال و افزایش لقی دندان را در پی داشت. هیچکدام از این روش‌ها منجر به ایجاد التهاب لثه یا تشکیل پاکت نشدند و نتیجه آنها لزوماً درجات مختلفی از تطابق فانکشنال نسبت به نیروهای افزایش یافته بوده است.^{۶۸،۶۹}

برای آن که تحقیقات به مشکلاتی که در انسان ایجاد می‌شود شباهت بیشتری پیدا کنند، از آن پس مطالعات به سمت اثرات ترامای ناشی از jiggling و تحریکات التهابی لثه ناشی از پلاک هدایت شدند.

تجمع پلاک باکتریال که آغازگر ژنریوت و عامل به وجود آورنده پاکت پریودنتال است بر لثه مارچینال اثر می‌گذارد، اما ترامای اکلوژن در نسوج پشتیبان رخ داده و بر روی لثه اثری ندارد (شکل ۱۰-۱۵). لثه مارچینال تحت تأثیر ترامای اکلوژن قرار نمی‌گیرد چون خون‌رسانی آن برای بقاء حتی در مواقعی که عروق لیگامان پریودنتال در اثر نیروهای اکلوژالی بیش از حد مسدود شوند، کافی است.^{۲۵} به طور مکرر و کاملاً مشخص اثبات گردیده است که ترامای اکلوژن موجب ایجاد پاکت یا ژنریوت نمی‌گردد* و جریان مایع شیار لثه‌ای را نیز افزایش نمی‌دهد.^{۵۱،۴۳،۴۲،۳۷،۳۴ و ۲۸} علاوه بر این ایجاد تراما به صورت آزمایشی در سگ‌ها بر استقرار مجدد باکتری‌ها پس از جرم‌گیری و صاف نمودن ریشه نیز اثر ندارد.^{۳۳} هرچند که دندان‌های لق نسبت به دندان‌های غیر لق حاوی نسبت‌های بسیار بالاتری از کمپلکس باکتری رکتوس و پیتوستریپتوکوک میکروس هستند.^{۲۷}

تا زمانی که التهاب به لثه محدود است فرآیندهای التهابی تحت تأثیر نیروهای اکلوژالی قرار نمی‌گیرند.^{۳۳} هنگامی که التهاب از لثه به داخل نسوج پشتیبان گسترش پیدا کرد (یعنی هنگامی که ژنریوت به پریودنتیت تبدیل شد) التهاب ناشی از پلاک به محدوده اثر اکلوژن وارد می‌شود که Gilkman آن را محدوده تخریب مشترک (zone of co-destruction) می‌خواند.^{۱۸ و ۱۶}

دو گروه این عناوین را به صورت گسترده مورد مطالعه قرار دادند و به نتایج متفاوت دست یافتند که شاید به علت روش‌های متفاوتی باشد که از آن بهره گرفته‌اند. گروه مرکز دندانپزشکی Eastman در راجستر نیویورک بر روی میمون‌های Squirrel مطالعه نمود و برای ایجاد تراما مکرراً از وج‌های بین‌دندانی استفاده کرد و التهاب لثه‌ای خفیف تا متوسط نیز به آن اضافه کردند. مدت زمان آزمایش تا ۱۰ هفته بود. آنها چنین گزارش کردند که وجود تراما میزان از دست رفتن چسبندگی ایجاد شده توسط پریودنتیت را افزایش نمی‌دهد.^{۴۸ و ۴۷، ۴۳} گروه دانشگاه Gothenburg سوئد بر روی سگ‌های beagle مطالعه کردند و برای ایجاد تراما از قرار دادن splint cap استفاده از دستگاه‌های ارتودنسی بهره گرفتند و در محل التهاب لثه‌ای شدید ایجاد نمودند. زمان آزمایش در این مورد اخیر تا حدود یک سال بود. این گروه چنین نتیجه گرفت که استرس‌های اکلوژال تخریب پریودنتال ناشی از پریودنتیت را افزایش می‌دهد.^{۴۱ و ۲۱}



شکل ۹-۱۵ واکنش بین پلاک دندانی و میزبان که در ناحیه شیار لثه‌ای رخ می‌دهد. ترامای اکلوژن در بافت‌های پشتیبان دندان پدیدار می‌گردد.

اثرات نیروهای اکلوژالی بیش از حد بر روی پالپ دندان

اثرات نیروهای اکلوژالی بیش از حد بر روی پالپ دندان مشخص نشده است. برخی از محققین برطرف شدن علائم پالپی را به دنبال تصحیح نیروهای بیش از حد اکلوژالی گزارش نموده‌اند. واکنش‌های پالپی در حیواناتی که در آنها نیروهای اکلوژالی فزاینده اعمال شده است دیده شده‌اند.^{۷۰ و ۳۶} ولی هنگامی که این نیروها حداقل بوده و یا در طول مدت کوتاهی اعمال شوند این واکنش‌ها رخ نمی‌دهند.^{۳۶}

اثر ترامای اکلوژن بر پیشرفت پریودنتیت مارژینال

کلینیسین‌ها و محققین اولیه برای ترامای اکلوژن در اتیولوژی ضایعات پریودنتال نقشی پر اهمیت قائل بودند. از آن زمان مطالعات متعددی به منظور مشخص نمودن مکانیسم‌هایی که ترامای اکلوژن از طریق آن بر روی بیماری‌های پریودنتال اثر می‌گذارد انجام شده است.

مطالعات اولیه شامل قرار دادن کراون‌ها و ترمیم‌های بلند بر روی دندان‌های سگ‌ها یا میمون‌ها بود که به اعمال نیروی ممتد یا منقطع در یک جهت منجر می‌شد.^{۲۱ و ۲} این مطالعات یک نوع نیروی ارتودنتیک ایجاد می‌نمود و توصیفی واضح از تغییراتی که در نواحی فشار و کشش رخ می‌نمود ارائه می‌کرد. این فرایندها معمولاً به جابه‌جایی دندان و تثبیت موقعیت آن در وضعیتی جدید که تحت تراما نباشد منجر می‌شد.

ترامای اکلوژن در انسان بر اثر نیروهایی که در جهات مختلف اثر می‌کنند ایجاد می‌شود. این امر در حیوانات آزمایشگاهی با اعمال نیروهای jiggling که معمولاً به کمک استفاده ترکیبی از کراون بلند و یک دستگاه ارتودنسی که پس از آن که نیرو به وسیله جدا شدن دندان از بین رفت دندان را به محل اصلی خود باز می‌گرداند مورد بررسی قرار گرفت. در روش دیگری دندان‌ها به وسیله وج‌های چوبی یا الاستیک از یکدیگر جدا شدند تا دندان را به سمت

* منابع ۲۱ و ۵۱ و ۶۶ و ۶۷ و ۶۹.

علائم کلینیکی و رادیوگرافی ترامای اکلوزن به تنهایی

شایع ترین علامت کلینیکی ترامای اکلوزن بر روی پریودنشیوم/افزایش لقی دندان است. تخریب الیاف پریودنتال طی مرحله آسیب ترامای اکلوزن روی داده و لقی دندان را افزایش می دهد. طی مرحله نهایی ترامای اکلوزن تطابق پریودنشیوم در مقابل نیروهای افزایش یافته به وسیع شدن لیگامان پریودنتال منتهی می شود که خود این امر نیز میزان لقی دندان را افزایش می دهد. اگرچه این میزان لقی دندان از آنچه که لقی طبیعی دندان خوانده می شود بیشتر است اما نمی توان آن را فرآیندی پاتولوژیک دانست چون در نتیجه تطابق رخ داده و ناشی از یک فرآیند بیماری نیست. بلکه هنگامی که این روند به صورتی پیش رونده رو به وخامت گذارد می توان آن را روندی پاتولوژیک محسوب نمود.

سایر دلایل افزایش لقی دندان عبارت از: تخریب پیشرفته استخوان، التهاب پریودنتال که می تواند منشأ پریودنتالی یا پری اپیکالی داشته باشد و برخی دلایل سیستمیک (نظیر حاملگی). تخریب استخوان آلوئولار احاطه کننده دندان نظیر آنچه که در طی استئومیلیت یا تومورهای فکی رخ می دهد نیز ممکن است به افزایش لقی دندان منجر شود (به فصل ۳۰ مراجعه کنید).

علائم رادیوگرافیک ترامای اکلوزن ممکن است شامل موارد زیر باشد:

۱- افزایش عرض فضای پریودنتال که اغلب با افزایش ضخامت لامینادورا در طول سطح جانبی ریشه در ناحیه اپیکال و نواحی bifurcation همراه است. این تغییرات لزوماً نمایانگر وقوع تغییراتی مخرب نیستند زیرا ممکن است از افزایش ضخامت و مستحکم تر شدن لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار ناشی شده و پاسخی مناسب نسبت به نیروهای اکلوزالی افزایش یافته باشند.

۲- تخریب سپتوم بین دندانی که بیشتر "عمودی" است؛ نه "افقی".

۳- رادیولوسنسی و تراکم استخوان آلوئولار

۴- تحلیل ریشه (به فصل ۱۳ مراجعه کنید)

به طور خلاصه می توان گفت که ترامای اکلوزن آغازگر ژنریوریت یا پاکت های پریودنتال نیست اما ممکن است در پیشرفت و افزایش شدت بیماری به عنوان یک ریسک فاکتور اضافی عمل نماید. درک تأثیر ترامای اکلوزن بر روی پریودنشیوم در درمان مشکلات پریودنتال مفید است.

مهاجرت پاتولوژیک دندان

(Pathologic Tooth Migration)

مهاجرت پاتولوژیک دندان به جابه جایی دندان در مواردی اطلاق می شود که به دنبال بیماری پریودنتال، تعادل میان عوامل نگاهدارنده موقعیت فیزیولوژیک دندان مختل شده باشند. مهاجرت پاتولوژیک نسبتاً شایع بوده و ممکن است یک نشانه اولیه بیماری بوده و یا امکان دارد در رابطه با التهاب لثه و تشکیل پاکت حین پیشرفت بیماری رخ دهد.

مهاجرت پاتولوژیک در اغلب موارد در ناحیه قدام رخ می دهد اما نواحی خلفی را نیز ممکن است درگیر نماید. دندان ها در هر جهتی ممکن است حرکت نمایند و مهاجرت آنها معمولاً با لقی و چرخش آنها همراه است. مهاجرت پاتولوژیک در جهت اکلوزال یا انسیزال/کسترورژن خوانده می شود.

هنگامی که ترامای اکلوزن حذف می گردد بجز در موارد وجود پریودنتیت، بازگشت قابل توجهی در میزان استخوان از دست رفته رخ می دهد. این امر نمایانگر آنست که التهاب پتانسیل رژنراسیون استخوان را مهار می کند.^{۳۱، ۳۹ و ۵۰} بنابراین حذف التهاب مارجینال در مواردی که ترامای اکلوزن وجود دارد از اهمیت بسیاری برخوردار است چون وجود التهاب بر رژنراسیون استخوان پس از حذف تماس های تراماتیک اثر می گذارد.^{۳۱} همچنین در حیوانات آزمایشگاهی مشخص گردیده که ترامای اکلوزن در مناطقی که سابقاً به پریودنتیت مبتلا بوده اند و پس از درمان سلامتی آنها حفظ شده موجب ایجاد تخریب پیش رونده نسوج پریودنتال نمی گردد.^{۱۱}

ترامای اکلوزن همچنین تمایل دارد که شکل کرسٹ آلوئول را تغییر دهد. این تغییر در شکل شامل گشاد شدن فضای لیگامان پریودنتال مارژینال، نازک شدن استخوان آلوئولار بین دندانی و ضخیم شدن طاقچه مانند (shelf-like) مارجین آلوئولار می گردد.^{۳۳ و ۴۰} بنابراین اگرچه ترامای اکلوزن فرآیندهای التهابی را تغییر نمی دهد اما ساختار نواحی اطراف منطقه ملتهب را دچار تغییر می سازد.^{۴۰ و ۴۱} بنابراین در غیاب التهاب پاسخ نسجی نسبت به ترامای اکلوزن به تطابق با نیروهای افزایش یافته محدود می شود. در حالی که در حضور التهاب تغییرات صورت گرفته در شکل کرسٹ آلوئولار ممکن است به تخریب آنگولار استخوان منجر شده و موجب شود پاکت هایی که از قبل وجود داشته اند به پاکت های داخل استخوانی (intrabony) تبدیل گردند.

سایر نظریاتی که در رابطه با تفسیر رابطه تراما و التهاب پیشنهاد شده اند عبارتند از:

- ترامای اکلوزن ممکن است مسیر گسترش التهاب لثه ای به سمت نسوج زیرین را تغییر دهد. این امر ممکن است با کاهش دانسیته کلاژن و افزایش تعداد لکوسیت ها، استئوکلاست ها و عروق خونی بخش کرونالی دندان های دارای لقی فزاینده صورت پذیرد.^۳ سپس التهاب ممکن است به جای آن که به سمت استخوان برود بیشتر به سمت لیگامان پریودنتال گسترش یابد. تخریب استخوان ایجاد شده به صورت زاویه دار خواهد بود و پاکت ها به حالت تحت استخوانی تبدیل می شوند.*

- نواحی از ریشه که بر اثر القای تراما دچار تحلیل شده اند بر اثر مهاجرت اپیکالی اتصالات لثه ای ملتهب عریان شده و می تواند محیطی مناسب برای تجمع و چسبندگی پلاک و جرم ایجاد کند و بنابر این ممکن است منجر به ایجاد ضایعاتی عمیق تر گردد.^{۶۰}

- پلاک فوق لثه ای می تواند بر اثر عواملی نظیر متمایل شدن دندان بر اثر حرکات ارتودنسی یا مهاجرت دندان به سمت ناحیه بی دندانی به پلاک زیر لثه ای تبدیل شود که این امر تبدیل پاکت های فوق استخوانی به داخل استخوانی را در پی دارد.^{۱۸ و ۱۲۰}

- افزایش لقی دندان ها در اثر تراما ممکن است بر روی فرآورده های پلاک اثر pumping داشته و انتشار آنها را افزایش دهد.^{۶۵}



«شکل ۱۵-۱۰ مراحل مهاجرت پاتولوژیک. (A) مهاجرت دندان لترال سمت راست فک بالا. (B) مهاجرت لیپالی دندان‌های سنترال و کانین چپ و مهاجرت مزیلی دندان لترال سمت راست. (C) مهاجرت و Extrusion انسيزورهای منديبل و ماگزیلا. (D) مهاجرت شديد دندان سنترال ماگزیلا.

است که مهاجرت پاتولوژیک دندان، ناشی از تضعیف پریودنشیوم است و خود نیرو لزوماً غیرطبیعی نیست. نیروهایی که برای یک پریودنشیوم سالم قابل قبول هستند هنگامی که ساپورت پریودنتال کاهش می‌یابد مخرب می‌شوند. یک مثال برای این امر دندان‌های پروگزیمالی نابجا است. تماس‌های پروگزیمالی نابجا مؤلفه قدامی نیرو را تغییر داده و منجر به ایجاد نیروی wedging می‌شود که دندان را به سمت انسيزال یا اکلوزال حرکت می‌دهد. این نیروی wedging توسط یک پریودنشیوم سالم قابل قبول است، اما هنگامی که ساپورت پریودنتال بر اثر بیماری تضعیف شود موجب اکستروژن شدن دندان می‌گردد. به دنبال تغییر نمودن موقعیت، دندان در معرض نیروهای اکلوزال غیرطبیعی قرار می‌گیرد که تخریب پریودنتال و مهاجرت دندان را تشدید می‌کند.

مهاجرت پاتولوژیک به دنبال از دست رفتن تماس با دندان مقابل (آنتاگونیست) نیز ممکن است ایجاد شود. فشارهای زبان، توده غذا در هنگام جویدن و بافت گرانولاسیون در حال تکثیر نیز موجب تولید نیرو می‌شود.

مهاجرت پاتولوژیک همچنین به عنوان یکی از نشانه‌های اولیه پریودنتیت مهاجم موضعی محسوب می‌شود. بر اثر تضعیف ساپورت پریودنتالی دندان‌های قدامی ماگزیلا و منديبل به سمت لیپال حرکت نموده و اکستروژن می‌شوند که منجر به ایجاد دیاستم در بین دندان‌ها می‌شود (به فصل ۱۸ مراجعه کنید).

تغییر در نیروهای وارده به دندان‌ها

تغییرات در بزرگی، جهت یا تناوب نیروهای وارده به دندان‌ها می‌تواند به القای مهاجرت پاتولوژیک در یک دندان یا گروهی از دندان‌ها منجر شود. اگر پریودنشیوم به حد کافی تضعیف شده باشد این نیروها برای آن که مهاجرت پاتولوژیک را ایجاد کنند لزوماً نباید غیرطبیعی باشند. تغییرات به وجود آمده در نیروها ممکن است در نتیجه عدم جایگزینی یک دندان از دست رفته و یا سایر دلایل رخ دهد.

دندان‌های از دست رفته و جایگزین نشده. در اغلب موارد دندان‌ها به داخل فضاهایی که بر اثر عدم جایگزینی دندان‌های از دست رفته ایجاد شده‌اند حرکت می‌کنند. تفاوت drifting با مهاجرت پاتولوژیک در آنست

تمامی درجات مختلف مهاجرت پاتولوژیک مشاهده شده است و ممکن است یک یا چند دندان را درگیر نماید (شکل ۱۱-۱۵). تشخیص این امر در مراحل اولیه آن و جلوگیری از درگیری‌های شدیدتر از طریق حذف عوامل ایجاد کننده آن از اهمیت برخوردار است. حتی طی مراحل اولیه نیز درجاتی از تخریب استخوان روی می‌دهد.

پاتورنز

دو عاملی که در حفظ دندان در موقعیت طبیعی آن دارای نقش عمده می‌باشند عبارتند از: سلامت و ارتفاع طبیعی پریودنشیوم و نیروهایی که بر روی دندان وارد می‌شوند. عامل اخیر شامل نیروهای اکلوزن و فشارهایی است که لب‌ها، گونه و زبان وارد می‌کنند. عواملی که در رابطه با نیروهای اکلوزن مهم هستند عبارتند از: ویژگی‌های مرفولوژیک دندان و شیب کاسپی؛ حضور دندان‌ها در فک مقابل؛ تمایل فیزیولوژیک نسبت به مهاجرت مزیلی؛ ماهیت و موقعیت محل نقاط تماس؛ وجود سایش پروگزیمال، انسيزال و اکلوزال؛ و تمایل محوری دندان‌ها. تغییر در هر یک از این عوامل، آغازگر یکسری تغییرات به هم پیوسته در محیط یک یا گروهی از دندان‌ها است که به مهاجرت پاتولوژیک منجر می‌شود. بنابراین مهاجرت پاتولوژیک تحت شرایطی رخ می‌دهد که ساپورت پریودنتال تضعیف شده یا نیروهای وارده بر دندان افزایش یافته و یا تغییر نموده باشند و یا این که هر دو این موارد رخ داده باشند.

کاهش ساپورت پریودنتال

تخریب التهابی پریودنشیوم در طی پریودنتیت منجر به ایجاد عدم تعادل بین نیروهای نگاهدارنده دندان در موقعیت خود و نیروهای اکلوزال و عضلانی می‌شود که در حالت عادی قادر به تحمل آنها هستیم. دندان‌های که ساپورت آن تضعیف شده قادر به باقی ماندن در محل طبیعی خود نیست و در برابر نیروهای مخالف جابه‌جا می‌شود مگر در صورتی که این نیرو توسط تماس‌های پروگزیمالی مهار شود.

نیروی که دندان تضعیف شده را حرکت می‌دهد می‌تواند توسط عواملی نظیر تماس‌های اکلوزالی یا فشار زبان تولید شود. درک این امر حائز اهمیت

۵- دندان‌های قدامی به دلیل آن که incisal apposition از بین می‌رود، اکستروژن می‌شوند.

۶- به دنبال جدا شدن دندان‌های قدامی دیاستم ایجاد می‌شود (به شکل ۱۴-۱۵ مراجعه کنید).

تماس‌های پروگزیمالی که دچار اختلال شده‌اند به *food impaction* التهاب لثه و تشکیل پاکت منجر می‌شوند که این امر نیز تخریب استخوان و لقی دندان را به دنبال دارد. اختلالات اکلوژالی که بر اثر تغییر موقعیت دندان ایجاد می‌شوند موجب تراماتیزه شدن نسوج پشتیبان پریودنشیوم و تشدید تخریب ناشی از التهاب می‌گردند. کاهش ساپورت پریودنتال منجر به مهاجرت دندان‌ها و تخریب اکلوژن می‌شود.



شکل ۱۲-۱۵ دندان مولر اول ماکزیلا که tilt شده و به داخل فضای ایجاد شده در اثر از دست رفتن دندان مندیبل اکستروژن شده است.



شکل ۱۳-۱۵ علی‌رغم گذشت ۴ سال از فقدان دندان‌های مندیبل هیچ گونه drift یا اکستروژن مشاهده نمی‌شود.

که در drifting این حرکت ناشی از تخریب نسوج پریودنتال نیست. هر چند که این حالت معمولاً شرایطی را به وجود می‌آورد که به بروز بیماری پریودنتال منجر می‌شود و بنابراین حرکت اولیه دندان با تخریب ساپورت پریودنتال تشدید می‌شود (شکل ۱۲-۱۵).

Drifting عموماً در جهت مزیا ل روی داده و همراه با tilting یا اکستروژن (به بالاتر از پلان اکلوژال) است. در بسیاری از موارد، پره‌مولرها به سمت دیستال حرکت می‌کنند (شکل ۱۳-۱۵). اگرچه drifting یک رخداد شایع



شکل ۱۱-۱۵ جرم و تخریب استخوانی در سطح مزیا ل کانی که به سمت دیستال حرکت نموده.

متعاقب جایگزین نکردن دندان‌های از دست رفته است اما این امر همیشه رخ نمی‌دهد (شکل ۱۴-۱۵).

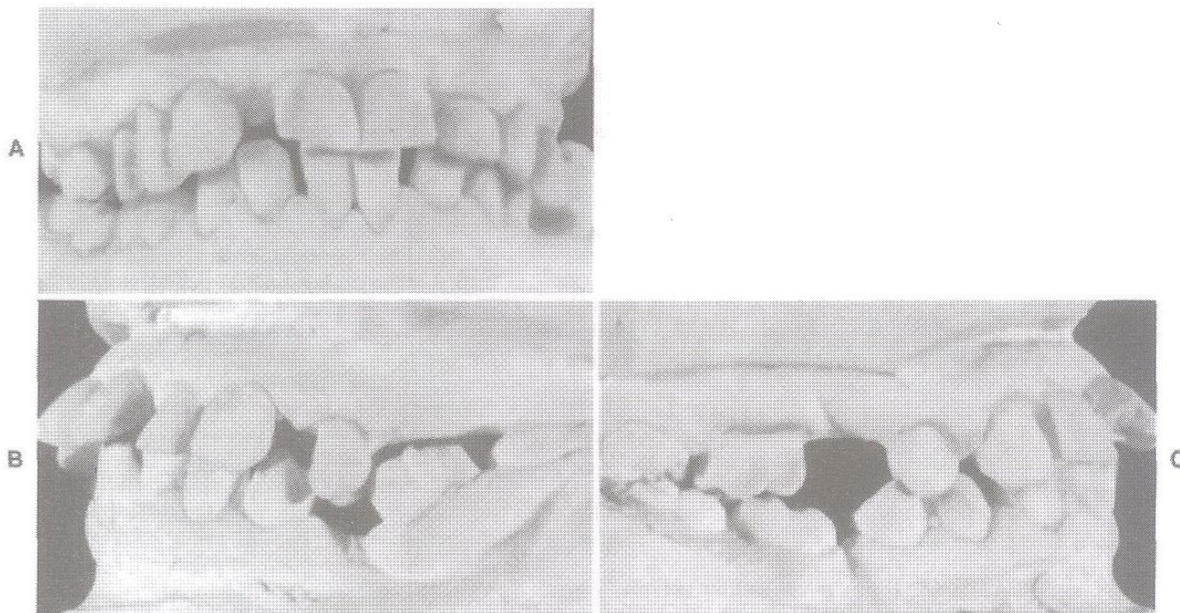
عدم جایگزینی مولرهای اول. الگوی تغییراتی که ممکن است به دنبال شکست در جایگزینی اولین مولر از دست رفته رخ دهد کاملاً اختصاصی می‌باشند. در موارد شدید این الگو شامل موارد زیر است:

۱- با tilt مدیالی مولرهای دوم و سوم ارتفاع عمودی صورت بیمار کاهش می‌یابد (شکل ۱۵-۱۵).

۲- پره‌مولرها به سمت دیستال و انسیزورهای مندیبل به سمت لینگوال tilt یا drift می‌کنند. هنگامی که پره‌مولرهای مندیبل به سمت دیستال می‌روند رابطه تداخل کاسپی خود با دندان‌های ماکزیلا را از دست می‌دهند و ممکن است tilt دیستالی پیدا کنند.

۳- اوربایت قدامی افزایش می‌یابد. انسیزورهای مندیبل به انسیزورهای ماکزیلا در نزدیکی لثه ضربه می‌زنند و یا این که به لثه تراما وارد می‌کنند.

۴- انسیزورهای ماکزیلا به سمت لبیا ل و لترال فشرده می‌شوند (شکل ۱۵-۱۶).



شکل ۱۴-۱۵ نقص در اکلوژن ناشی از عدم جایگزینی دندان‌های از دست رفته. به مهاجرت پاتولوژیک واضح، تماس‌های پروگزیمالی نامناسب و روابط فانکشنال در هنگام بستن bite توجه نمایید.

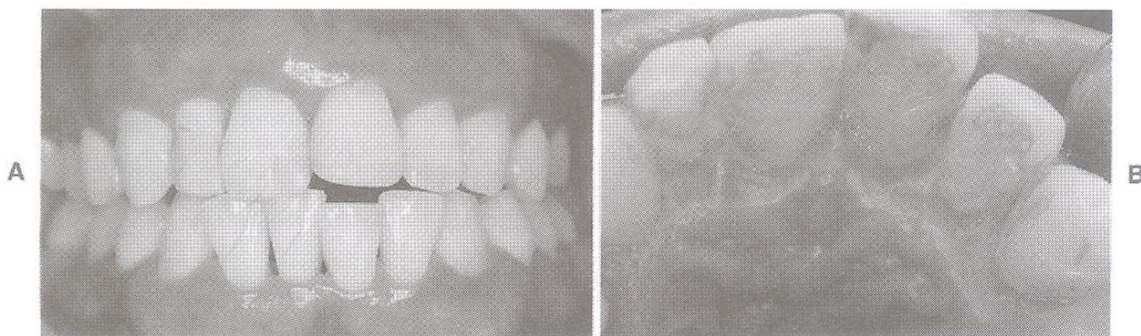
سایر دلایل. *ترامای اکلوژن* ممکن است به خودی خود و یا به همراه بیماری‌های التهابی پریودنتال موجب تغییر در موقعیت دندان گردد. جهت حرکت به نیروی اکلوژال بستگی دارد.

فشار زبان در غیاب بیماری‌های پریودنتال ممکن است باعث drift دندان شده و یا در صورت کاهش ساپورت پریودنتالی به مهاجرت پاتولوژیک دندان‌ها منجر شود (شکل ۱۷-۱۵).

چنین ذکر شده که در دندانی که ساپورت آن بر اثر تخریب پریودنتال تضعیف شده *فشار ناشی از نسج گرانولاسیون پاکت‌های پریودنتال* می‌تواند در مهاجرت پاتولوژیک نقش داشته باشد.^{۳۸} دندان‌ها ممکن است پس از حذف پاکت‌ها به موقعیت اصلی خود بازگردند اما اگر تخریب در یک سمت دندان نسبت به مناطق دیگر بیشتر باشد، بافت‌های در حال بهبود تمایل دارند که دندان را به جهتی بکشند که تخریب آن کمتر است.



شکل ۱۵-۱۵ در بیماری که مولرهای فک پایین او در دو طرف از دست رفته است و جایگزین نشده، انسیزورهای ماکزیلا به سمت لیال رانده شده‌اند. به اکستروژن مولرهای ماکزیلا دقت کنید.



شکل ۱۶-۱۵ مهاجرت پاتولوژیک مرتبط با فشار زبان. (A) نمای فاسیال. (B) نمای پالاتال.

1. Ballbe R, Carranza FA, Erausquin R: Los parámetros del caso ocho. *Rev Odont (Buenos Aires)* 1938; 26:606.
2. Bhaskar SN, Orban B: Experimental occlusal trauma. *J Periodontol* 1955; 26:270.
3. Biancu S, Ericsson I, Lindhe J: Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation: an experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1995; 22:772.
4. Carranza Jr FA: Histometric evaluation of periodontal pathology. *J Periodontol* 1967; 38:741.
5. Carranza Jr FA, Cabrini RL: Histometric studies of periodontal tissues. *Periodontics* 1967; 5:308.
6. Cohn SA: Disuse atrophy of the periodontium in molar teeth of mice. *J Dent Res* 1961; 40:707.
7. Cooper MB, Landay MA, Seltzer S: The effects of excessive occlusal forces on the pulp. II. Heavier and longer term forces. *J Periodontol* 1971; 42:353.
8. Dotto CA, Carranza Jr FA, Itoiz ME: Efectos mediatos del trauma experimental en ratas. *Rev Asoc Odontol Argent* 1966; 54:48.
9. Dotto CA, Carranza Jr FA, Cabrini RL, et al: Vascular changes in experimental trauma from occlusion. *J Periodontol* 1967; 38:183.
10. Ericsson I: The combined effects of plaque and physical stress on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 1986; 13:918.
11. Ericsson I, Lindhe J: Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol* 1977; 4:115.
12. Ericsson I, Lindhe J: Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1982; 9:497.
13. Ericsson I, Thilander B, Lindhe J, et al: The effect of orthodontic tilting movements on the periodontal tissues of infected and noninfected dentitions in dogs. *J Clin Periodontol* 1977; 4:278.
14. Everett FG, Bruckner RJ: Cartilage in the periodontal ligament space. *J Periodontol* 1970; 41:165.
15. Glickman I: Occlusion and the periodontium. *J Dent Res* 1967; 46(suppl):53.
16. Glickman I, Smulow JB: Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol* 1962; 33:7.
17. Glickman I, Smulow JB: Buttressing bone formation in the periodontium. *J Periodontol* 1965; 36:365.
18. Glickman I, Smulow JB: Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 1965; 36:141.
19. Glickman I, Smulow JB: Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. *J Periodontol* 1968; 39:101-28.
20. Glickman I, Smulow JB: The combined effects of inflammation and trauma from occlusion to periodontitis. *Int Dent J* 1969; 19:393.
21. Glickman I, Weiss L: Role of trauma from occlusion in initiation of periodontal pocket formation in experimental animals. *J Periodontol* 1955; 26:14.
22. Glickman I, Smulow JB, Moreau J: Effect of alloxan diabetes upon the periodontal response to excessive occlusal forces. *J Periodontol* 1966; 37:146.
23. Glickman I, Stein RS, Smulow JB: The effects of increased functional forces upon the periodontium of splinted and nonsplinted teeth. *J Periodontol* 1961; 32:290.
24. Glickman I, Röeber F, Brion M, et al: Photoelastic analysis of internal stresses in the periodontium created by occlusal forces. *J Periodontol* 1970; 41:30.
25. Goldman H: Gingival vascular supply in induced occlusal traumatism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1956; 9:939.
26. Gottlieb B, Orban B: Changes in the tissue due to excessive force upon the teeth. Leipzig, G Thieme, 1931.
27. Grant DA, Grant DA, Flynn MJ, et al: Periodontal microbiota of mobile and nonmobile teeth. *J Periodontol* 1985; 66:386.
28. Hakkarainen K: Relative influence of scaling and root influence and occlusal adjustment on sulcular fluid flow. *J Periodontol* 1986; 57:681.

- 1972; 80:307.
55. Rygh P: Ultrastructural changes in pressure zones of human periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Acta Odontol Scand* 1973; 31:109.
56. Rygh P: Ultrastructural changes of the periodontal fibers and their attachment in rat molar periodontium incident to orthodontic tooth movement. *Scand J Dent Res* 1973; 81:467.
57. Rygh P: Elimination of hyalinized periodontal tissues associated with orthodontic tooth movement. *Scand J Dent Res* 1974; 82:57.
58. Rygh P, Selvig KA: Erythrocytic crystallization in rat molar periodontium incident to tooth movement. *Scand J Dent Res* 1973; 81:62.
59. Solt CW, Glickman I: A histologic and radioautographic study of healing following wedging interdental injury in mice. *J Periodontol* 1968; 39:249.
60. Sottosanti JS: A possible relationship between occlusion, root resorption and the progression of periodontal disease. *J West Soc Periodontol* 1977; 25:69.
61. Stahl SS: Accommodation of the periodontium to occlusal trauma and inflammatory periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1975; 19:531.
62. Stahl SS, Miller SC, Goldsmith ED: The effects of vertical occlusal trauma on the periodontium of protein deprived young adult rats. *J Periodontol* 1957; 28:87.
63. Stallard RE: The effect of occlusal alterations on collagen formation within the periodontium. *Periodontics* 1964; 2:49.
64. Svanberg G, Lindhe J: Vascular reactions to the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin Periodontol* 1974; 1:58.
65. Vollmer WH, Rateitschak KH: Influence of occlusal adjustment by grinding on gingivitis and mobility of traumatized teeth. *J Clin Periodontol* 1975; 2:113.
66. Waerhaug J, Hansen ER: Periodontal changes incidental to prolonged occlusal overload in monkeys. *Acta Odontol Scand* 1966; 24:91.
67. Wentz FM, Jarabak J, Orban B: Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol* 1958; 29:117.
68. Zaki AE, Van Huysen G: Histology of the periodontium following tooth movement. *J Dent Res* 1963; 42:1373.
69. Zander HA, Muhlemann HR: The effect of stresses on the periodontal structures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1956; 9:380.

پرودنتیت مزمن

Karen F. Novak و M. John Novak

رئوس مطالب فصل

ویژگی‌های بالینی	عوامل خطر ساز بیماری
مشخصات کلی	سابقه قبلی پرودنتیت
نحوه پراکندگی بیماری	عوامل موضعی
شدت بیماری	عوامل سیستمیک
نشانه‌ها	عوامل محیطی و رفتاری
پیشرفت بیماری	عوامل ژنتیکی
شیوع	

تحلیل لثه روی دهد که در این صورت با وجود از دست رفتن اتصال و تحلیل استخوان پیشرونده، پاکت‌ها کم عمق باقی می‌مانند.

ویژگی‌های بالینی

مشخصات کلی

یافته‌های کلینیکی مشخصه بیماران مبتلا به پرودنتیت مزمن درمان نشده، عبارتند از: تشکیل پلاک بالای لثه و زیرلثه‌ای که غالباً با تشکیل جرم همراه است، آماس لثه، تشکیل پاکت، از بین رفتن اتصالات (loss of attachment) و تحلیل استخوان آلوئول (شکل ۱-۱۶). لثه عموماً به میزان کم تا متوسط متورم است و تغییر رنگ آن از قرمز کم رنگ تا ارغوانی می‌باشد. از بین رفتن حالت پوست پرتقالی لثه و تغییر در توپوگرافی سطحی لثه به صورت مارژین لثه گرد (rolled) یا blunted و پایلای مسطح یا crater like ممکنست دیده شود. در بسیاری از بیماران، به ویژه آنهایی که به طور مرتب روش‌های بهداشت دهان را انجام می‌دهند، ممکنست تغییر رنگ، کانتور و قوام لثه که غالباً به علت آماس لثه ایجاد می‌شوند، در معاینه قابل مشاهده نبوده و آماس فقط به صورت خونریزی لثه در پاسخ به معاینه پاکت پرودنتال توسط پروپ پرودنتال جلوه‌گر شود (اشکال ۲-۱۶، A و ۳-۱۶، A). خونریزی لثه، به

پرودنتیت مزمن که قبلاً تحت عنوان "پرودنتیت بالغین" یا "پرودنتیت مزمن بالغین" شناخته می‌شد شایع‌ترین فرم پرودنتیت بوده و در کل یک بیماری آهسته پیشرونده به حساب می‌آید ولی در حضور عوامل سیستمیک یا محیطی که پاسخ میزبان را نسبت به تجمع پلاک تغییر می‌دهند، (مانند دیابت، سیگار کشیدن و استرس)، پیشرفت بیماری ممکنست شدیدتر شود. اگرچه، پرودنتیت مزمن در بالغین شایع است، ولی ممکن است در پاسخ به تجمع مزمن پلاک و جرم در کودکان و نوجوانان هم دیده شود. این مشاهدات اساس تغییر نام اخیر بیماری از پرودنتیت بالغین به پرودنتیت مزمن است که در هر سنی می‌تواند اتفاق بیفتد. اصطلاح "پرودنتیت بالغین" این مفهوم را می‌رساند که پرودنتیت مزمن ناشی از پلاک فقط در بالغین دیده می‌شود (در فصل ۴ مورد بحث قرار گرفته است).

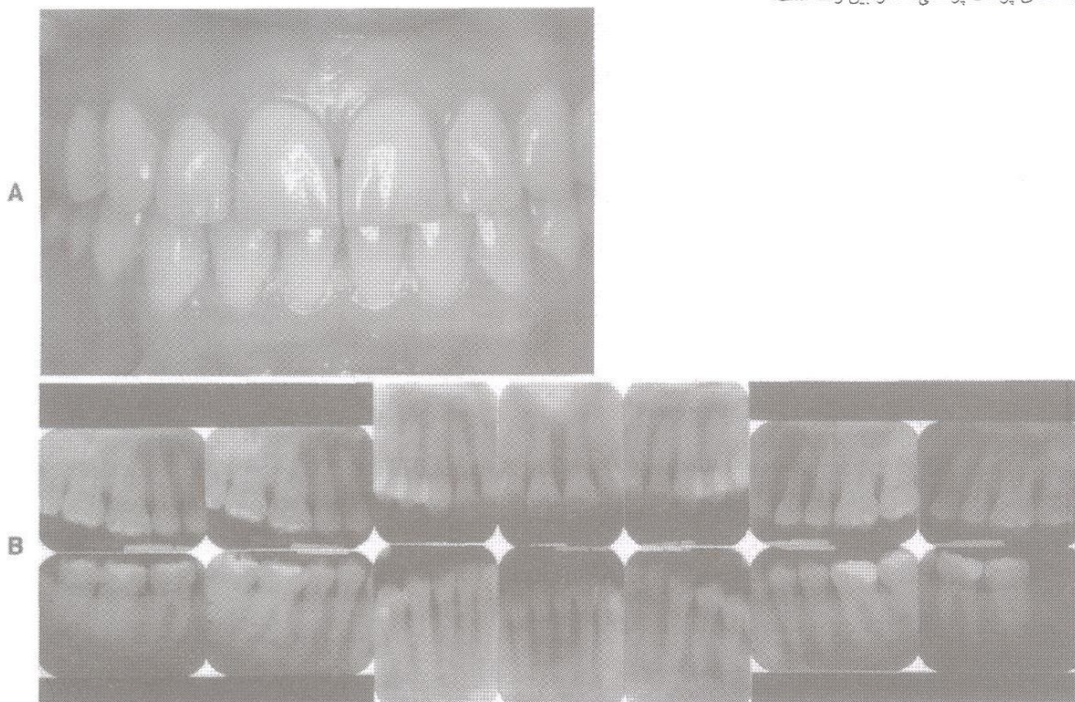
پرودنتیت مزمن به صورت زیر تعریف شده است: "یک بیماری عفونی که منجر به آماس در بافت‌های حمایت کننده دندان، از دست رفتن اتصالات (attachment loss) به صورت پیشرونده و تحلیل استخوان می‌گردد." این تعریف بیشتر خصوصیات کلینیکی و اتیولوژیکی بیماری را در بر می‌گیرد که عبارتند از (۱) تشکیل پلاک میکروبی، (۲) آماس پرودنتال، و (۳) از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان آلوئول. تشکیل پاکت پرودنتال یکی از نتایج معمول فرآیند بیماری است مگر آن که همراه با attachment loss

صورت خود بخودی یا در پاسخ به پروب کردن، شایع است. اگرودای آماسی مایع شیار لثه و ترشح چرک از پاکت هم ممکنست وجود داشته باشند. در بعضی از موارد، احتمالاً به علت آماس با شدت کم و طولانی مدت، بافت‌های مارژینال فیبروتیک و ضخیم شده و ممکنست تغییرات التهابی زیرین را مخفی کنند. عمق پاکت متغیر است، و تحلیل استخوان افقی و عمودی، هر دو، می‌توانند یافت شوند. لقی دندان اغلب در موارد پیشرفته وقتی که تحلیل استخوان قابل ملاحظه است، دیده می‌شود.

تشخیص کلینیکی پریودنتیت مزمن از طریق بررسی تغییرات آماسی مزمن در لثه مارژینال، وجود پاکت‌های پریودنتال و از بین رفتن اتصالات میسر می‌باشد و در رادیوگرافی بر اساس وجود تحلیل استخوان تشخیص داده می‌شود. این یافته‌ها ممکنست به علائم بیماری مهاجم (aggressive) شبیه باشند. تشخیص افتراقی این دو بیماری از هم بر اساس سن بیمار، سرعت پیشرفت بیماری در طول زمان، ماهیت فامیلی در بیماری مهاجم، و فقدان

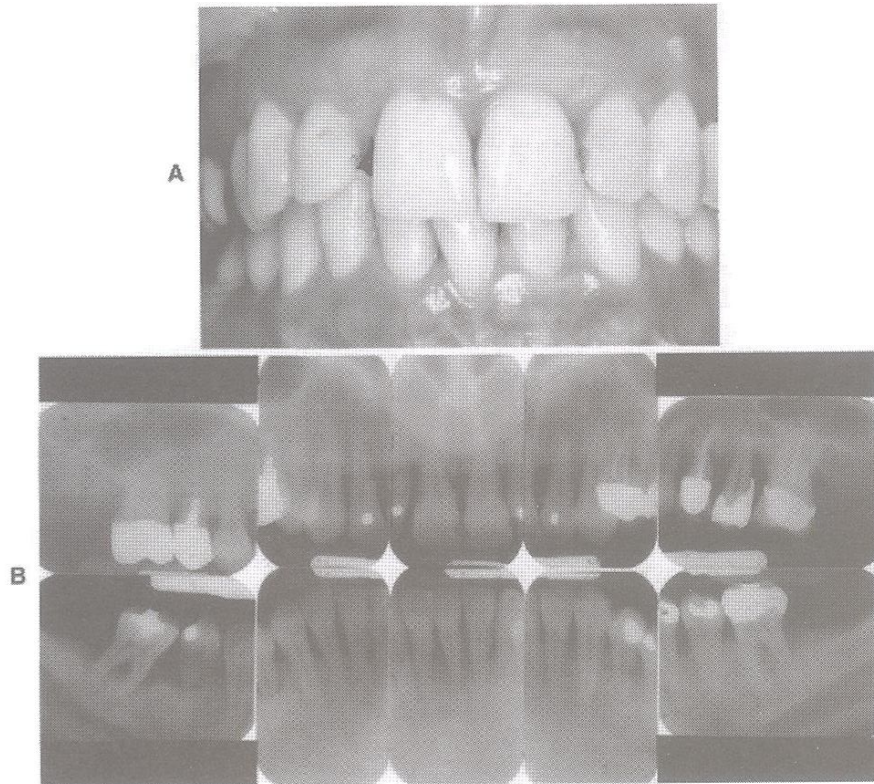


«شکل ۱-۱۶ ویژگی‌های بالینی پریودنتیت مزمن در یک خانم ۴۵ ساله با بهداشت نامناسب دهان و عدم سابقه درمان‌های دندانپزشکی. پلاک و جرم فراوان، با قرمزی، تورم، و ادم مارژین لثه همخوانی دارند. تحلیل لثه که ناشی از کاهش اتصالات و تحلیل استخوان آلوئل می‌باشد، مشهود است. خونریزی خودبخود و خروج اگرودا از مایع شیار لثه‌ای دیده می‌شود. نمای پوست پرتقالی لثه از بین رفته است.»



شکل ۲-۱۶ پریودنتیت مزمن موضعی در یک خانم ۴۲ ساله. (A) نمای بالینی از دندان‌های قدامی نشانگر میزان ناپیزی از پلاک و آماس لثه است. (B) رادیوگرافی حضور تحلیل استخوان موضعی، عمودی، و زاویه‌دار را در سمت دیستال دندان مولر اول ماکزیلا نشان می‌دهد. (C) اکسپوزر ضایعه استخوانی عمودی و زاویه‌دار طی جراحی، مرتبط با تجمع مزمن پلاک و آماس در ناحیه فورکیشن دیستوباکال است.





«شکل ۳-۱۶» پریودنتیت مزمن منتشر در یک خانم ۳۸ ساله با ۲۰ سال سابقه مصرف سیگار به میزان حداقل یک بسته سیگار در روز. (A) نمای بالینی نشانگر میزان ناچیزی از پلاک و آماس است. خونریزی حین پروب کردن جزیی می‌باشد. این یافته در افراد سیگاری شایع است. بیمار از ایجاد فاصله بین دندان‌های قدامی راست ماکزیلا که مرتبط با تحلیل پیشرفته استخوان آلوئل در آن ناحیه بود، شکایت داشت. (B) در نمای رادیوگرافی الگوی افقی، شدید، و منتشر تحلیل استخوان دیده می‌شود. دندان‌های مولر ماکزیلا و مندیبل طی بیماری پیشرفته و درگیری فوروکیشن از دست رفته‌اند.

پریودنتیت موضعی: زمانی که کمتر از ۳۰٪ نواحی دهان دچار از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان شده باشند، پریودنتیت، موضعی تلقی می‌شود (شکل ۲-۱۶).

پریودنتیت منتشر: اگر بیش از ۳۰٪ نواحی دهان دچار attachment loss و تحلیل استخوان شده باشند، پریودنتیت را منتشر می‌خوانند (شکل ۳-۱۶).

الگوی تحلیل استخوان در پریودنتیت مزمن می‌تواند عمودی و یا/افقی باشد. زمانی که attachment loss و تحلیل استخوان در یک سطح دندان بیشتر از سطح مجاور باشد، تحلیل عمودی (شکل ۲-۱۶، C)، و زمانی که میزان attachment loss و تحلیل استخوان در اکثر سطوح دندان یکسان باشد تحلیل افقی (شکل ۳-۱۶، B) خواهد بود. تحلیل عمودی استخوان معمولاً با ضایعات استخوانی انگولار و پاکت‌های داخل استخوان (intrabony) مرتبط است. تحلیل استخوان افقی هم معمولاً با پاکت فوق استخوان (suprabony) همراه است.

شدت بیماری

شدت تخریب پریودنشیوم ناشی از پریودنتیت مزمن عموماً مرتبط با گذشت

نسبی عوامل موضعی در بیماری مهاجم در مقایسه با وجود جرم و پلاک فراوان در پریودنتیت مزمن امکان‌پذیر می‌گردد.

نحوه پراکندگی بیماری

پریودنتیت مزمن یک بیماری مختص به موضع (site-specific) به شمار می‌آید. علائم کلینیکی پریودنتیت مزمن - یعنی آماس، تشکیل پاکت، از بین رفتن اتصالات (attachment loss)، و تحلیل استخوان - به اثرات مستقیم site specific تجمع پلاک زیرلثه‌ای نسبت داده می‌شود. در نتیجه این اثر موضعی، ایجاد پاکت، تحلیل استخوان و از بین رفتن اتصالات ممکنست در یک سطح دندان اتفاق بیفتد در حالی که سایر سطوح سالم و دست نخورده باقی بمانند. به عنوان مثال، یک سطح پروگزیمال با تجمع مزمن پلاک می‌تواند دچار از بین رفتن اتصالات شود در حالی که سطح فاسیال عاری از پلاک همان دندان ممکنست سالم باشد. به علت site specific بودن این بیماری، وقتی تعداد کمی از نواحی دچار attachment loss و تحلیل استخوان باشند، موضعی (localized) و زمانی که بیشتر نواحی دهان مبتلا باشند، تحت عنوان منتشر (generalized) توصیف می‌شوند:

مارژین‌های دارای overhang، دندان‌های نابجا، یا نواحی (food impaction) مرتبط هستند. مدل‌های متعددی جهت توصیف سرعت پیشرفت بیماری معرفی شده‌اند.^۸ در این مدل‌ها، پیشرفت (progression) بر اساس میزان از دست رفتن اتصالات (attachment loss) در طول مدت زمان مشخص اندازه‌گیری می‌شود.

- مدل پیوسته (continuous model) حاکی از آن است که پیشرفت بیماری آهسته و مداوم بوده، نواحی درگیر، سرعت پیشروندهٔ یکناختی از تخریب را در طول دورهٔ بیماری نشان می‌دهند.
- مدل تصادفی (random model) یا مدل حملات دوره‌ای (episodic-burst model) اظهار دارد که بیماری پرودنتال به صورت حملات کوتاه مدت تخریبی و سپس دوره‌هایی از عدم تخریب پیشرفت می‌کند. این الگو از بیماری از نظر نواحی دندانی درگیر و زمان‌بندی (chronology) روند بیماری، تصادفی (random) است.
- مدل چند حمله‌ای غیر همزمان (asynchronous multiple-burst model) در مورد پیشرفت بیماری، اظهار دارد که تخریب پرودنتال، طی دوره‌های مشخصی از زندگی در اطراف دندان‌های مبتلا روی داده، و در فواصل میان این حملات از فعالیت بیماری، دوره‌هایی از عدم فعالیت یا رکود (remission) وجود دارد. زمان‌بندی این حملات از بیماری در مورد دندان‌های خاصی یا گروهی از دندان‌ها به طور غیر همزمان (asynchronous) روی می‌دهد.

شیوع

شیوع و شدت پرودنتیت مزمن با بالا رفتن سن، افزایش پیدا می‌کند و عموماً هر دو جنس را یکسان درگیر می‌کند. پرودنتیت یک بیماری مرتبط با سن (age-associated) است ولی وابسته به سن (age-related) نمی‌باشد. به عبارت دیگر سن فرد عامل افزایش شیوع بیماری نیست و در واقع طول مدتی که بافت‌های پرودنتال با تجمع مزمن پلاک مقابله می‌کنند شیوع بیماری را افزایش می‌دهد. وقوع (incidence) و شیوع (prevalence) پرودنتیت مزمن به تفصیل در فصل ۵ آورده شده است.

عوامل خطر ساز بیماری

سابقه قبلی پرودنتیت

سابقه ابتلای قبلی به پرودنتیت یک عامل خطر ساز (risk factor) واقعی نمی‌باشد بلکه بیشتر عاملی جهت پیش‌بینی احتمال از دست رفتن بیشتر اتصالات و تحلیل بیشتر استخوان به دلیل تجمع پلاک باکتریال و مقابلهٔ میزان با این عامل می‌باشد.^۹ به این معنی که اگر برای بیماری که پلاک، از دست رفتن اتصالات و تحلیل استخوان دارد، درمان موفقی انجام نگیرد، تحلیل انساج نگهدارندهٔ پرودنتال ادامه پیدا خواهد کرد. علاوه بر این، اگر در بیماری که مبتلا به پرودنتیت مزمن بوده و به طور موفقی درمان شده، پلاک دوباره تجمع پیدا کند بیماری دوباره شروع می‌شود. این نکات بر اهمیت و

زمان است. با افزایش سن، به علت تجمع اثر تخریبی، میزان از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان شایع‌تر و شدیدتر می‌شود. شدت بیماری می‌تواند خفیف (slight)، متوسط (moderate) یا شدید (severe) باشد (به فصل ۴ مراجعه کنید). این عبارات می‌توانند برای توصیف شدت بیماری در تمام دهان، بخشی از دهان مانند یک کوادرانت یا سکسکانت، یا توصیف وضعیت بیماری در یک دندان به کار برده شوند.

پرودنتیت خفیف (mild یا slight) : اگر بیشتر از ۱ تا ۲ میلیمتر

clinical attachment loss اتفاق نیفتاده باشد، تخریب از نوع خفیف می‌باشد.

پرودنتیت متوسط : اگر ۳ تا ۴ میلیمتر attachment loss روی داده

باشد، تخریب پرودنتال متوسط در نظر گرفته می‌شود.

پرودنتیت شدید : در صورت وجود clinical attachment loss به میزان

۵ میلیمتر و بیشتر، تخریب پرودنتال، شدید به حساب می‌آید.

نشانه‌ها (symptoms)

ممکن است بیماران مبتلا به پرودنتیت مزمن، اولین بار زمانی از بیماری خود آگاه شوند که حین مسواک زدن یا خوردن متوجه خونریزی از لثه‌ها شده باشند؛ یا در اثر حرکت دندانی، متوجه ایجاد فضا بین دندان‌هایشان شده باشند؛ یا احساس کنند که دندان‌هایشان لق شده است. از آن جایی که پرودنتیت مزمن معمولاً بدون درد است، بیماران کمتر به دنبال درمان می‌روند و توصیه‌های درمانی را می‌پذیرند. علاوه بر این، پاسخ منفی به سؤالاتی چون "آیا شما درد دارید؟" برای رد وجود پرودنتیت کافی نیست. گاهی، در نبود پوسیدگی به علت ریشه‌های عریانی که به گرما، سرما یا هر دو حساس هستند درد وجود دارد. درد گنگ و مبهم موضعی و گاهی منتشر به درون فک در نواحی مبتلا به پرودنتیت دیده شده است. food impaction در نواحی از دهان می‌تواند به ناراحتی بیمار اضافه نماید. درد لثه یا خارش (itchiness) هم ممکنست دیده شود.

پیشرفت بیماری

به نظر می‌رسد بیماران در طول زندگی‌شان حساسیت و استعداد یکسانی نسبت به پرودنتیت مزمن ناشی از پلاک دارند. سرعت پیشرفت بیماری معمولاً آرام است ولی می‌تواند تحت تأثیر عوامل سیستمیک و/ یا محیطی و رفتاری (behavioral) قرار بگیرد. شروع بیماری در هر سنی می‌تواند باشد، و اولین علائم آن ممکنست در دورهٔ نوجوانی در حضور تجمع مزمن جرم و پلاک شناسایی گردد. اما، به علت پیشرفت آرام، پرودنتیت مزمن معمولاً در اواسط دهه مربوط به سنین ۳۰ سالگی و یا دیرتر، به طور کلینیکی آشکار می‌شود. سرعت پیشرفت بیماری در تمام قسمت‌های مبتلا در سرتاسر دهان یکسان نیست. تعدادی از نواحی مبتلا ممکنست برای مدت طولانی ثابت باقی بمانند،^۴ در حالی که بقیه سریعتر پیشرفت کنند. ضایعات با سرعت پیشرفت بیشتر اغلب در نواحی اینترپروگنیمال قرار دارند و معمولاً با نواحی که تجمع پلاک بیشتر و کنترل پلاک آنها مشکل‌تر است (مانند، نواحی فورکا،

نیاز به مراقبت و کنترل پیوسته بیماران مبتلا به پریدنتیت جهت جلوگیری از وقوع مجدد بیماری تأکید می‌کند. عوامل خطرسازی که بیمار را مستعد بیماری می‌کنند در ادامه توضیح داده می‌شوند.

عوامل موضعی

عامل آغازگر اصلی بیماری پریدنتیت مزمن، تجمع پلاک بر سطح دندان و لثه در محل تلاقی دندان و لثه (dentogingival junction) است. از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان با افزایش نسبت ارگانسیم‌های گرم منفی در پلاک زیرلثه‌ای و افزایش ارگانسیم‌هایی که به طور اختصاصی پاتوژن شناخته شده‌اند، ارتباط دارد. *Prophyromonas gingivalis* (نام قدیمی *Bacteroides gingivalis*)، *Tannerella forsythia* (نام قدیمی *Bacteroides forsythus*)، و *Treponema denticola* که تحت عنوان "red complex" هم شناخته می‌شوند غالباً با از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان پیشرونده در پریدنتیت مزمن در ارتباط می‌باشند. این میکروارگانسیم‌ها و فاکتورهای ویروالانس آنها در فصول ۲۳ توضیح داده شده‌اند. شناسایی ویژگی‌های این میکروارگانسیم‌ها و سایر میکروارگانسیم‌های پاتوژن و ارتباطشان با attachment loss و تحلیل استخوان به ارائه فرضیه پلاک اختصاصی در ایجاد پریدنتیت مزمن منتهی شد. بر اساس این فرضیه اگرچه میکروارگانسیم‌های گرم منفی پلاک زیرلثه‌ای در پریدنتیت افزایش پیدا کرده‌اند ولی، نسبت‌های افزایش یافته اعضای red complex و احتمالاً میکروارگانسیم‌های دیگری سبب تسریع تحلیل استخوان و از بین رفتن اتصالات می‌باشند. مکانیسم دقیق این وقایع هنوز مشخص نشده است، ولی ممکنست این باکتری‌ها بر سلول‌های پاسخ آماسی و سلول‌ها و بافت‌های میزبان یک اثر موضعی داشته که منجر به فرآیند بیماری مختص به موضع (site-specific) گردد. تقابل باکتری‌های پاتوژن و میزبان و تأثیرات بالقوه آنان در پیشرفت بیماری کاملاً در فصل ۴ مورد بحث قرار گرفته است.

از آن جایی که تجمع پلاک اولین عامل شروع تخریب پریدنتال است، هر عاملی که تجمع پلاک را تسهیل کند و یا از برداشت پلاک طی روش‌های بهداشت دهان ممانعت به عمل آورد، می‌تواند برای بیمار مضر باشد. عوامل نگهدارنده پلاک (plaque retentive factors) در شکل‌گیری و پیشرفت پریدنتیت مزمن مهم هستند چون میکروارگانسیم‌های پلاک را در مجاورت بافت‌های پریدنتال نگهدارنده و محیط مناسبی (ecologic niche) را برای رشد و بلوغ پلاک فراهم می‌نمایند. جرم به عنوان مهمترین عامل نگهدارنده پلاک شناخته شده است چون توانایی نگهداری و پرورش باکتری‌های پلاک را در سطح ناصاف خود دارد. به همین دلیل، حذف جرم جهت برقراری سلامت پریدنتیوم ضروری است. مارژین‌ها و/یا اورهنگ‌های زیرلثه‌ای رستوریشن‌ها؛ پوشیدگی‌هایی که به زیر لثه گسترش پیدا کرده‌اند؛ فورکاهای عریان شده به علت تحلیل استخوان و از بین رفتن اتصالات؛ دندان‌های دچار کراودینگ و با موقعیت نامناسب و تفرها و شیارهای ریشه از جمله فاکتورهایی هستند که درگیر پلاک و ممانعت از حذف آن دخیل هستند. این عوامل خطرساز پریدنتیت در فصل ۳۸ بحث

شده‌اند، و اثر آنها بر پروگنوز درمان‌های پریدنتال در فصل ۴۰ آمده است.

آنچه باید بدانیم

بیماران با پریدنتیت مزمن، در بیش‌تر موارد، پیشروی آهسته‌ی تحلیل استخوان را برای بیش از چند دهه نشان می‌دهد. این تحلیل استخوان توسط گروه خاصی از باکتری‌های بیماری‌زای برای پریدنتال (گرم منفی بی‌هوازی) آغاز می‌شود و بنابراین کنترل بیوفیلم‌های پلاک زیر لثه‌ای، قسمت مهم درمان را تشکیل می‌دهد. بعضی بیماران با سابقه سیگار، دیابت و یا مواد ژنتیکی، مستعد تحلیل سریع‌تری هستند و تولید اینترلوکین ۱ را که سایتوکین التهابی قوی است و نقشی اساسی در تخریب بافت‌ها و استخوان‌ها بازی می‌کند را افزایش می‌دهد. از دست رفتن چسبندگی تا ۲ میلی‌متر و بیش‌تر در هر سال، نمایانگر پیشرفت بیماری است و این بیماران به دنبال تغییر محیط باکتریایی با کاهش عمق پاکت و بهبود بهداشت دهانی روزانه همراه با ویزیت‌های مداوم هر ۳ یا ۴ ماه یکبار، سریعاً تحت درمان قرار گیرند.

در هر صورت، با نشان دادن ماهیت چند عاملی بیماری‌های پریدنتال، اثر مداخله‌ای شرایط موضعی، سیستمیک و محیطی متعدد و ناتوانی ما از دادن تعریف مشخص از انواع مختلف پریدنتیت، کشف فاکتور ژنتیکی مشخص مستعد کننده بیماری‌های پریدنتال دور از ذهن به نظر می‌رسد.

عوامل سیستمیک

سرعت پیشرفت پریدنتیت مزمن ناشی از پلاک کلاً آرام است. با این وجود، زمانی که پریدنتیت مزمن در فردی که از بیماری سیستمیک دیگری رنج می‌برد، رخ دهد آن بیماری کارآیی پاسخ میزبان را کاهش می‌دهد و سرعت پیشرفت تخریب به طور قابل ملاحظه‌ای ممکنست افزایش یابد. دیابت وضعیت سیستمیکی است که می‌تواند شدت و وسعت بیماری پریدنتال را در فرد مبتلا افزایش دهد. دیابت تیپ ۲ یا دیابت ملیتوس غیر وابسته به انسولین (NIDDM) شایع‌ترین فرم دیابت (۹۰٪ موارد) است.^۱ علاوه بر این، دیابت تیپ ۲، بیشتر در جمعیت بالغ ایجاد می‌شود یعنی درست در همان دامنه سنی که پریدنتیت مزمن ایجاد می‌گردد. اثر سینرژیک تجمع پلاک و تغییر کارآیی دفاع میزبان به علت دیابت می‌تواند به تخریب شدید و وسیع پریدنتال منجر شود که بدون کنترل شرایط سیستمیک، کنترل و درمان آن از طریق روش‌های استاندارد کلینیکی مشکل است. افزایش شیوع دیابت تیپ ۲ در نوجوانان و بالغین جوان ممکنست به افزایش چاقی در نوجوانان مربوط باشد. دیابت تیپ ۱ یا دیابت وابسته انسولین (IDDM) در کودکان، نوجوانان و بالغین دیده می‌شود و اگر کنترل نشود می‌تواند به افزایش تخریب پریدنتال منجر گردد. احتمال دارد که شیوع پریدنتیت مزمنی که به علت ابتلا به تیپ ۱ و/یا ۲ دیابت وخیمر شده است، در آینده نزدیک افزایش یابد و مشکلاتی را در امر درمان برای کلینیسین ایجاد نماید.

عوامل محیطی و رفتاری

سیگار کشیدن شدت و وسعت بیماری پریدنتال را افزایش می‌دهد. زمانی که سیگار کشیدن با پریدنتیت مزمن مرتبط با پلاک توأم باشد افزایش میزان

خطر از دست دادن دندان تا ۲/۹ برابر بیشتر می شود. اثر توأم ژنوتیپ IL-1 و سیگار کشیدن، خطر از دست رفتن دندان را تا ۷/۷ برابر افزایش می دهد.^۲ با افزایش شناخت خصوصیت پلی مورفیسم های ژنتیکی که ممکنست در ژن های هدف دیگری وجود داشته باشند، احتمالاً یک ژنوتیپ کمپلکس برای بسیاری از انواع متفاوت کلینیکی پریودنتیت شناخته می شود.

تخریب پریودنتال در افراد غیر سیگاری که مبتلا به پریودنتیت مزمن بودند بیشتر بوده است. در نتیجه، در سیگاری های مبتلا به پریودنتیت مزمن از بین رفتن اتصالات و تحلیل استخوان، درگیری فورکا و پاکت های عمیق بیشتر است (شکل ۱۶-۳). علاوه بر این، در این افراد جرم بالای لته ای بیشتر و جرم زیرلته ای کمتری ایجاد می شود و خونریزی به هنگام پروب کردن در آنها کمتر از افراد غیر سیگاری است. بر اساس مشاهدات اولیه میکروفلور زیرلته ای افراد سیگاری و غیر سیگاری با هم فرق دارند؛ علاوه بر این سیگار کشیدن بر دفاع میزبان نیز اثر می گذارد. در ضمن به نظر می رسد اثرات کلینیکی، میکروبیولوژیکی، و ایمونولوژیکی سیگار کشیدن بر پاسخ به درمان و تکرر عود مؤثر باشد. اثرات سیگار کشیدن به طور مفصل در فصل ۲۶ بحث شده است.

در گذشته استرس های عاطفی با بیماری اولسراتیو نکرورزان مرتبط شناخته شده اند، که شاید علت آن تأثیر استرس بر فعالیت ایمنی بدن باشد. شواهد متعددی وجود دارند که نشان می دهند که استرس عاطفی احتمالاً با همین مکانیسم ممکنست بر شدت و وسعت پریودنتیت مزمن نیز اثر بگذارد.

عوامل ژنتیکی

پریودنتیت به عنوان یک بیماری چند عاملی (multifactorial)، که در آن تعادل طبیعی میان پلاک میکروبی و پاسخ میزبان به هم خورده، شناخته شده است. این اختلال در تعادل از طریق تغییر ترکیب پلاک، تغییر در پاسخ میزبان، یا اثرات محیطی و رفتاری که می توانند بر پاسخ پلاک و میزبان تأثیر بگذارند ایجاد می شود. علاوه بر این، مشاهده تخریب پریودنتال در افراد یک خانواده یا میان نسل های مختلف یک خانواده، احتمال وجود زمینه ژنتیکی را در حساسیت نسبت به بیماری پریودنتال مطرح می کند. مطالعات اخیر وجود تمایل فامیلی (familial aggregation) را در پریودنتیت مهاجم موضعی و منتشر ثابت کرده اند. در ضمن، مطالعاتی که بر روی دو قلوهای منوزیگوت انجام شده اند وجود یک مؤلفه (component) ژنتیکی را در پریودنتیت مزمن پیشنهاد کرده اند ولی نقش انتقال باکتری ها در اعضاء یک خانواده و اثر عوامل محیطی، تفکیک اثرات این تداخل پیچیده را مشکل نموده است (به فصول ۲۴ و ۲۷ مراجعه شود).

اگرچه هیچ عامل تعیین کننده ژنتیکی مشخصی در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن شناخته نشده است، ولی استعداد ژنتیکی برای تخریب شدیدتر پریودنتال در پاسخ به تجمع جرم و پلاک ممکنست وجود داشته باشد. داده های اخیر وجود تنوع ژنتیکی یا پلی مورفیسم را در ژن های کد کننده اینترلوکین α -۱ و اینترلوکین β -۱ در ارتباط با افزایش حساسیت نسبت به انواع مهاجم تر پریودنتیت مزمن در افراد ناحیه شمال اروپا نشان داده اند.^۴ در ضمن، سیگاری هایی که ژنوتیپ مرکب اینترلوکین-۱ (composite IL-1 genotype) دارند، خطر ابتلا به بیماری شدید در آنها بیشتر است. در یک مطالعه پیشنهاد شده است که خطر از دست رفتن دندان در بیمارانی که ژنوتیپ IL-1 را دارند، ۲/۷ برابر بیشتر است؛ و بیمارانی که ژنوتیپ IL-1 آنها منفی است ولی زیاد سیگار می کشند (heavy smokers)

1. Diagnosis and classification. In: Raskin P, ed. Medical management of non-insulin-dependent (type ii) diabetes, ed 3. Alexandria, VA: American Diabetes Association; 1994.
2. Fiebig A, Jepsen S, Loos BG, et al: Polymorphisms in the interleukin-1 (IL1) gene cluster are not associated with aggressive periodontitis in a large Caucasian population. *Genomics* 2008; 92:309-315.
3. Flemmig TF: Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:32.
4. Kornman KS, di Giovine FS: Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis. *Ann Periodontol* 1998; 3:327.
5. Lang NP, Schatzle MA, Loe H: Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2009; 36:3-8.
6. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, et al: Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. *J Clin Periodontol* 1989; 16:662.
7. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, et al: Periodontal loser sites in untreated adult subjects. *J Clin Periodontol* 1989; 16:671.
8. McGuire MK, Nunn ME: Prognosis versus actual outcome. IV. The effectiveness of clinical parameters and IL-1 genotype in accurately predicting prognoses and tooth survival. *J Periodontol* 1999; 70:49.
9. Papapanou PN: Risk assessment in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. *J Dent Educ* 1998; 62:822.
10. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, et al: New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; 11:21.

۱۷

فصل

پریودنتیت نکروزه زخمی

Perry R. Klokkevold

رئوس مطالب فصل

ژنژیویت نکروزه زخمی

نمای بالینی

یافته‌های میکروسکوپی

بیمار HIV/ AIDS

اتیولوژی پریودنتیت نکروزه زخمی

سوء تغذیه

خلاصه

از لحاظ بالینی، ضایعات ترکیبی از زخم و نکروز پایلای بین دندانی هستند که با یک لایه زرد متمایل به سفید نرم یا غشای کاذب پوشیده شده و توسط هاله‌ی اریتماتوز احاطه شده‌اند. زخم‌ها معمولاً دردناک هستند و به آسانی، اغلب بدون تحریک، خونریزی می‌کنند. در این حالت، ممکن است بیماران بوی بد دهان، تب، لنفادنوپاتی موضعی، و احساس بی‌قراری را نشان دهند.

در نمای میکروسکوپی ضایعات NUG، التهاب نکروزان غیر اختصاصی همراه با ارتشاح غالب لکوسیت‌های پلی مرفونوکلئار (PMN، نوتروفیل) در نواحی زخمی و ارتشاح فراوان لکوسیت‌های مزمن شامل لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها در نواحی محیطی و عمیق‌تر دیده می‌شود.^{۲۵}

فلور باکتریال مرتبط با NUG به خوبی شناخته شده است. فلور میکروبی قابل کشت NUG همواره عبارتند از: *Prevotella intermedia* و گونه *Fusobacterium*. در حالی که، در مشاهدات میکروسکوپی فلور میکروبی همواره شامل گونه‌های *Treponema* و *Selenomonas* است. اگرچه ارتباط این باکتری‌ها با NUG قطعی است، اما اتیولوژی باکتریال در مورد NUG ثابت نشده است زیرا این باکتری‌ها قادر به انتقال بیماری بین حیوانات سالم نمی‌باشند (یعنی یکی از اصول Koch در این مورد صدق نمی‌کند). جالب این که، با انتقال باکتری‌های جدا شده از یک سگ beagle مبتلا به NUG، به سگ دیگری که تحت سرکوب ایمنی وابسته به استروئید قرار گرفته بود، NUG نیز منتقل شد.^{۲۲-۲۰} قابلیت انتقال NUG توسط باکتری‌ها در یک حیوان تحت سرکوب ایمنی (اما نه در حیوانات سالم از نظر سیستم ایمنی)، نمایانگر

Necrotizing Ulcerative Periodontitis (NUP) ممکن است در اثر گسترش *Necrotizing Ulcerative gingivitis (NUG)* به اجزاء پریودنتال و در نتیجه *periodontal attachment loss* و تحلیل استخوان آلوئل ایجاد شود. از طرفی دیگر، ممکن است NUP و NUG بیماری‌های مجزایی باشند. تاکنون، شواهدی مبنی بر تأیید نظریه "پیشرفت NUG به NUP" یا برقراری ارتباط بین این دو وضعیت به عنوان ماهیت یک بیماری، وجود ندارد. یک مقاله‌ی اخیر، یافته‌های کلینیکی و میکروسکوپی را از ۴۵ بیمار که ما بین سال‌های ۱۹۶۵ و ۲۰۰۰ مشاهده شده‌اند را گزارش می‌کند. در این مقاله نویسندگان اظهار می‌دارند که NUG ممکن است مقدمه NUP باشد، با ذکر کردن مورد یک پسر ۹ ساله با سوء تغذیه که دارای سه ضایعه مجزا بود و با تشخیص NUG، NUG و Noma سازگاری داشت. تا زمانی که تمایز میان NUG و NUP به وضوح اثبات یا رد شود، NUG و NUP با همدیگر تحت عنوان بزرگتر *necrotizing periodontal disease* طبقه‌بندی می‌شوند، البته با شدت‌های متفاوت.^{۲۴}

ژنژیویت نکروزه زخمی (NUG) قرن‌هاست که در متون مورد شناسایی و تعریف قرار گرفته است.^{۲۷} نماهای NUG در فصل ۱۰ توضیح داده شده است و در این فصل به طور خلاصه مرور می‌شود. در تعاریف قدیمی در مورد بیماری اسامی بسیاری نظیر "عفونت ولسان"، "دهان سنگر" (*trench mouth*) اصطلاح توصیفی "ژنژیویت نکروزه زخمی حاد" (ANUG)، ذکر شده است. البته، کلمه "حاد" از واژه اخیر الذکر حذف شده، زیرا مشخص شده که آغاز بیماری به صورت ناگهانی بوده و این که این بیماری نوع مزمنی ندارد.^{۲۵}

جانکشنال در NUG و NUP، زخمی ایجاد می کنند که از مهاجرت اپی تلیالی و تشکیل پاکت جلوگیری می کند. ضایعات پیشرفته NUP منجر به تحلیل شدید استخوان، لقی دندان، و در نهایت از دست رفتن دندان می شوند. علاوه بر این تظاهرات داخل دهانی، همان گونه که پیشتر اشاره شد، بیماران مبتلا به NUP ممکن است دارای علائم بوی بد دهان، تب، بی حالی، یا لنفادنوپاتی باشند.

یافته های میکروسکوپی

در یک مطالعه میکروسکوپ الکترونی (TEM/SEM) از پلاک میکروبی پوشاننده پاپیلائی لثه ای نکروتیک، Cobb و همکارانش^۴ شباهت های هیستولوژیک چشمگیری را بین NUP در بیماران HIV- مثبت و مشاهدات ذکر شده در مورد ضایعات NUG در بیماران عاری از HIV یافتند. بیوسی های به دست آمده از پاپیلاهای نواحی خلفی در گیر از ۱۰ مرد و ۶ زن بیمار HIV- مثبت دچار NUP ارزیابی شدند. در مطالعه میکروسکوپی یک بیو فیلم سطحی متشکل از فلور میکروبی مختلط از مورفوتایپ های مختلف و فلور زیرسطحی از تجمعات اسپروکتی (bacterial zone) مشاهده شد. در زیر لایه های باکتریال تجمعات متراکمی از سلول های (neutrophil-rich zone) PMN و سلول های نکروتیک (necrotic zone) وجود داشتند. با تکنیک بیوسی مورد استفاده در این مطالعه امکان مشاهده عمیق ترین لایه، و بنابراین امکان شناسایی spirochetal infiltration zone که به طور کلاسیک در ضایعات NUG توصیف می شود، وجود نداشت. علاوه بر مشخصات میکروسکوپی شبه NUG- فوق الذکر در مورد NUP، مقادیر بالایی از قارچ ها و ویروس های شبه هریس نیز، مشاهده شد. این یافته اخیرالذکر، احتمالاً دال بر شرایط منتسب به میکروب های فرصت طلب در میزبان دچار نقص ایمنی (بیماران HIV- مثبت) است.

بیمار HIV/AIDS

ضایعات لثه ای و پریودنتال همراه با مشخصات ویژه، مکرراً در بیماران مبتلا به عفونت HIV و ایدز یافت می شوند. بسیاری از این ضایعات تظاهرات غیر معمولی از بیماری های پریودنتال التهابی می باشند که به دنبال عفونت HIV و وضعیت ایمنی همراه به وقوع می پیوندند. اریتم خطی لثه (LGE)، NUG، و NUP، شایع ترین ضایعات پریودنتال مرتبط با HIV می باشند که در متون مربوطه گزارش شده است.^{۲۵} در فص ۱۹، این بیماری ها و سایر بیماری های پریودنتال غیر معمولی که در بیماران مبتلا به عفونت HIV روی می دهد، به تفصیل تشریح می شوند.

ضایعات NUP در بیماران HIV-positive/AIDS ممکن است مشابه آنچه که در بیماران HIV- منفی مشاهده می شود، یافت شوند. از طرفی دیگر، ضایعات NUP در بیماران HIV/AIDS ممکن است بسیار تخریبی تر بوده و به کرات منجر به عوارضی شوند که در بیماران non-HIV/AIDS بسیار به ندرت روی می دهد. به عنوان مثال، attachment loss و تحلیل استخوان مرتبط با NUP HIV-positive ممکن است شدیداً سریع باشد. Winkler و

این مطلب است که پاسخ یا مقاومت میزبان عامل مهمی در پاتوژنز NUG می باشد. طبق تعریف ضایعات NUG، محدود به لثه بوده و همراه با attachment loss و تحلیل استخوان نمی باشد. حضور یا عدم حضور attachment loss و تحلیل استخوان عامل افتراق ضایعه NUG از NUP هستند. بر خلاف این دیدگاه، Claffey و McCarthy^{۱۹} اظهار داشتند که periodontal attachment loss یکی از عواقب ضایعات NUG می باشند. در مطالعه آنها، از ۱۳ بیمار مبتلا به NUG، متوسط probing attachment level (۰/۹ ± ۰/۷ mm) در نواحی مبتلا، بیش از نواحی کنترل (۰/۸ ± ۰/۷ mm) بود. این یافته تأییدی بر این نظریه است که NUG و NUP بیماری های "مشابه" یا "یک" بیماری بوده و از نظر پاسخ یا مقاومت میزبان با یکدیگر تفاوت دارند؛ نه اتیولوژی باکتریال و پاتوژنز.

پریودنتیت نکروزه زخمی

طبقه بندی "پریودنتیت نکروزه زخمی (NUP) اولین بار در سال ۱۹۸۹ در Workshop جهانی مربوط به Clinical Periodontics معرفی شد.^۳ این اصطلاح از طبقه بندی صورت گرفته در سال ۱۹۸۶ تحت عنوان "Necrotizing ulcerative gingivoperiodontitis" نشأت گرفته، که وضعیتی از پیشرفت NUG راجعه به نوع مزمنی از پریودنتیت همراه با attachment loss و تحلیل استخوان را نشان می داد. پذیرش NUP به عنوان یک دسته از بیماری در سال ۱۹۸۹ به دنبال بالا رفتن آگاهی و افزایش تشخیص و توصیف تعداد موارد پریودنتیت نکروزان در متون علمی روی داد. مخصوصاً این که، اکثر موارد NUP در بیماران دچار نقص سیستم ایمنی، به ویژه آنهایی دیده می شد که از نظر ویروس HIV مثبت بوده یا مبتلا به AIDS بوده اند. در سال ۱۹۹۹، زیر دسته های NUG و NUP به عنوان تشخیص های جداگانه ای تحت عنوان گسترده تر "بیماری های پریودنتال نکروزه زخمی" در نظر گرفته شدند.^۱ البته، اگرچه تمیز بین این دو وضعیت به عنوان بیماری های مجزا، همچنان روشن نمی باشد، اما این دو وضعیت بر اساس حضور یا غیاب attachment loss و تحلیل استخوان از هم افتراق داده می شوند.

نماهای بالینی

همانند NUG، تعریف NUP از نظر بالینی، نکروز و زخم قسمت کروئالی پاپیلائی بین دندانی و مارژین لثه، همراه با لثه مارژینال قرمز روشن و دردناک است که به راحتی دچار خونریزی می شود. نمای افتراقی NUP پیشرفت تخریبی بیماری است که مشتمل بر periodontal attachment loss و تحلیل استخوان آلوئل می باشد. کریترهای استخوانی عمیق ناحیه بین دندانی نمونه بارز ضایعات پریودنتال NUP است (شکل ۱-۱۷). با این حال، پاکت های پریودنتال "معمول" همراه با پروبینگ عمیق یافت نمی شوند، زیرا ماهیت زخمی و نکروزان ضایعه لثه ای موجب تخریب اپی تلیوم و بافت همبندی مارژینال شده، منجر به تحلیل لثه می شود. پاکت پریودنتال به واسطه زنده ماندن سلول های اپی تلیوم جانکشنال و مهاجرت اپیکالی آن ها برای پوشش مناطقی که بافت همبند از دست رفته است، تشکیل می شود. نکروز اپی تلیوم

احتمال آن که شمارش سلول‌های CD^+4 زیر 200 cell/mm^3 باشد، $20/8$ برابر بیش از بیماران HIV- مثبت عاری از NUP است. این محققان تشخیص NUP را به عنوان شاخصی برای نقص ایمنی و پیش‌بینی کننده‌ای برای تشخیص AIDS مدنظر قرار می‌دهند.^{۱۳} سایرین ذکر می‌کنند که NUP می‌تواند نشانه‌ی عفونت HIV در بیماران تشخیص داده نشده باشد. Shangase و همکارانش^{۲۸} تشخیص NUG یا NUP را در افراد آفریقای جنوبی دارای سلامت سیستمیک و آسمپتوماتیک، قویاً مرتبط با عفونت HIV ذکر کردند. از ۵۶ بیمار دچار NUG یا NUP، ۳۹ نفر (۶۹/۶٪) پس از بررسی از نظر عفونت HIV، مثبت شناسایی شدند (به فصل ۱۹ مراجعه شود).

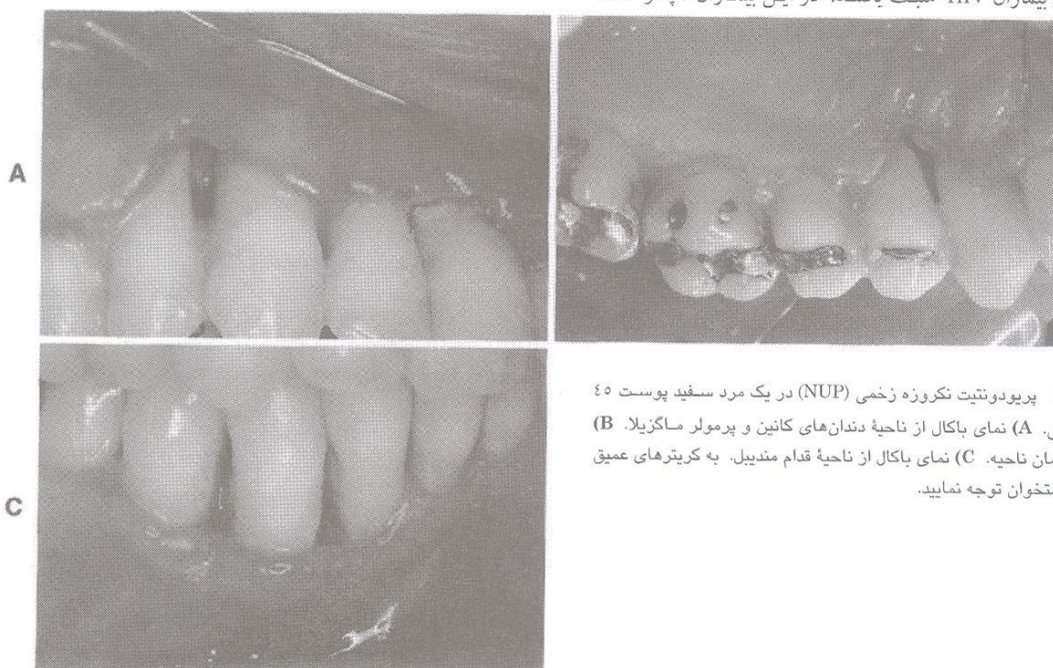
اتیولوژی پریودنتیت نکروزه‌ی زخمی

اگرچه به نظر می‌رسد که فلور باکتریال مختلط فوژی فرم- اسپیروکت نقش کلیدی در اتیولوژی NUP داشته باشد، اما هنوز اتیولوژی NUP ناشناخته است. از آن‌جا که صرفاً پاتوژن‌های باکتریایی مسئول ایجاد بیماری نمی‌باشند، حضور بعضی عوامل مستعد کننده‌ی "میزبان" نیز ممکن است برای ایجاد بیماری ضروری باشد. تعداد متعددی از عوامل مستعد کننده به NUP منسوب شده‌اند، که عبارتند از: بهداشت ضعیف میزبان، سابقه‌ی بیماری پریودنتال، دخانیات، عفونت‌های ویروسی، وضعیت نقص ایمنی، استرس روانی، و سوء تغذیه.

همکارانش^{۳۷} مواردی از NUP را در بیماران HIV- مثبت (در گذشته تحت عنوان "HIV-P" نامیده می‌شدند) گزارش کردند که دارای دندان‌هایی بودند که بیش از ۹۰٪ از اتصالات پریودنتال خود و 10 mm استخوان را در عرض ۳ تا ۶ ماه از دست داده بودند. در نهایت، بسیاری از این ضایعات منجر به از دست رفتن دندان شدند. سایر عوارض گزارش شده در این جوامع عبارتند از: پیشرفت ضایعات و نکروز مناطق وسیعی از بافت نرم، همراه با نمایان شدن استخوان و سکستر شدن تکه‌های استخوانی. این نوع ضایعه‌ی شدید و پیشرونده با گسترش به نواحی وسیع‌تر و کام تحت عنوان *necrotizing ulcerative stomatitis* نامیده می‌شود (شکل ۳۱-۱۹ مشاهده شود).

شیوع NUP در بیماران دچار عفونت HIV، بسیار متغیر گزارش شده است.^{۲۷، ۲۵، ۲۶} Riley و همکارانش^{۲۸} تنها دو مورد NUP را در ۲۰۰ بیمار - HIV مثبت گزارش کردند (۱٪)، در حالی که Glick و همکارانش^{۱۳} شیوع NUP را در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر در ۷۰۰ بیمار HIV- مثبت، ۶/۳٪ گزارش کردند. اختلافات موجود در یافته‌های گزارش شده ممکن است مربوط به تفاوت جوامع مورد بررسی (نظیر بیماران کننده‌ی داروهای مخدر یا بیماران همجنس‌گرا یا بیماران هموفیلی) و تفاوت در وضعیت ایمنی افراد مورد مطالعه باشد.

انواع نکروزان در پریودنتیت به نظر در بیماران دچار سرکوب ایمنی شدیدتر، شایع‌تر می‌باشد.^{۲۶، ۲۵} گزارشات موردی، NUP را به عنوان گسترش پیشرونده‌ی پریودنتیت مربوط به HIV (یعنی پیشرفت نکروزی مزمن) ذکر کرده‌اند.^{۲۹} Glick و همکارانش^{۱۴، ۱۳} ارتباط قوی بین تشخیص NUP و سرکوب ایمنی در بیماران HIV- مثبت یافتند. در این بیماران دچار NUP



«شکل ۱۷-۱ پریودنتیت نکروزه‌ی زخمی (NUP) در یک مرد سفید پوست ۵۵ ساله HIV - منفی. (A) نمای باکال از ناحیه‌ی دندان‌های کانین و پرمولر ماکزیلا. (B) نمای پالاتال از همان ناحیه. (C) نمای باکال از ناحیه‌ی قدام مندیبل. به کریترهای عمیق مرتبط با تحلیل استخوان توجه نمایید.

آنچه باید بدانیم

ژنویوت زخمی نکروزان و پریدنتیت زخمی نکروزان، در بیماران HIV مثبت شایع تر و شدیدتر است. از آنجایی که زخم‌های درمان نشده می‌توانند طی چند روز پیشرفت کرده و باعث تحلیل استخوان شدید در اطراف دندان درگیر شوند، این بیماران نیاز به درمان‌های سریع‌تری دارند. سیگار، سوء تغذیه، و میزان زیاد پلاک، ریسک ژنویوت زخمی نکروزان را بالا می‌برند و به منظور رسیدن به درمان موفق، نیاز به تغییر دارند. اکثر ضایعات ژنویوت زخمی نکروزان به درمان اولیه خوب پاسخ می‌دهند و بافت‌های لثای می‌توانند ترمیم یافته و به شرایط سلامت برگردند. بیماران باید ۴ تا ۶ هفته بعد از کنترل فاز حاد ژنویوت زخمی نکروزان، مورد ارزیابی قرار گیرند تا معین شود که آیا جراحی پریدنتال برای درمان ضایعات بافت نرم باقی مانده و ضایعات استخوانی مورد نیاز است یا نه.

NUP معمولاً با تشخیص ایدز یا شرایط HIV مثبت در ارتباط است. بنابراین کلینسین‌ها باید تمامی بیماران با NUP را برای تعیین وضعیت HIV آنها چک کنند. NUP می‌تواند به سرعت پیشروی کند و منجر exfoliation دندان شود، بنابراین درمان باید شامل دبریدمان موضعی، عامل ضد پلاک موضعی و آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک باشد. تشخیص و درمان زودرس NUP، از اهمیت اساسی برخوردار است زیرا ترمیم ضایعات استخوانی که در مراحل انتهایی بیماری اتفاق می‌افتد، حتی با روش‌های گسترده جراحی بسیار مشکل است. اگر کودک‌کی علایم NUP را نشان دهد، ناهنجاری‌های شدید سیستمیک همانند سوء تغذیه شدید باید مد نظر قرار گیرد.

فلور میکروبی

تقریباً تمام ارزیابی‌های فلور میکروبی ضایعات NUP محدود به مطالعات صورت گرفته روی بیماران HIV-مثبت و ایدز بوده و شواهد موجود تا حدی ضد و نقیض است. Murry و همکارانش گزارش کردند که موارد NUP در بیماران HIV-مثبت دارای مقادیر بسیار بالاتری از قارچ‌های فرصت‌طلب *Candida albicans* و شیوع بالاتر *Actinobacillus actinomycetemcomitans*، *Prevotella intermedia*، *Prophyromonas gingivalis*، *Fusobacterium nucleatum* و گونه‌های *Campylobacter*، در مقایسه با گروه کنترل HIV-منفی بود. همچنین، در مطالعه آنها، میزان اسپیروکت‌ها کم یا متغیر گزارش شد، که با فلور مرتبط با NUG همخوانی نداشت. بر اساس تفاوت‌های ذکر شده در فلور میکروبی، این نظریه که ضایعات تخریبی مشاهده شده در بیماران HIV-مثبت با ضایعات NUG ارتباط دارد، توسط این محققین رد شد؛ آنها پیشنهاد کردند که فلور ضایعات NUP در بیماران HIV-مثبت قابل قیاس با آنچه که در ضایعات پریدنتیت (مزن) "کلاسیک" دیده می‌شود، است، به این ترتیب که بر اساس نظر آنها پریدنتیت نکروزان در بیماران HIV-مثبت، تظاهر مهاجمی از پریدنتیت مزمن در میزبان دچار نقص ایمنی است.

بر خلاف این یافته‌ها، همان گونه که پیشتر نیز بحث شد، Cobb و همکارانش^۴ گزارش کردند که ترکیب میکروبی ضایعات NUP در بیماران HIV-مثبت، بسیار مشابه ضایعات NUG بود. در ۸۱/۳٪ از نمونه‌های این مطالعه، فلور میکروبی مختلط با مورفوتایپ‌های گوناگون مشاهده شد. فلور میکروبی زیر سطحی در ۸۷/۵٪ از نمونه‌ها دارای مراکز متراکمی از اسپیروکت‌ها بود. در مطالعه آنها در قارچ‌های فرصت‌طلب و ویروس‌های شبه هرپس به ترتیب در ۶۵/۵٪ و ۵۶/۵٪ از ضایعات NUP مشاهده شد.

تفاوت‌های بین این گزارشات می‌تواند ناشی از محدودیت‌های موجود در دستیابی به کشت‌های با دوام از اسپیروکت‌ها^۴، در مقایسه با مشاهده اسپیروکت‌ها زیر میکروسکوپ الکترونی باشد.^۴

در یک مقاله مروری اخیر، Feller و Lemmer اظهار کرده‌اند که اسپیروکت، ویروس هرپس، کاندیدا و HIV، دارای نقش بیماری‌زای بلقوه در NUP، در افراد HIV-seropositive هستند. اسپیروکت‌ها توانایی تعدیل پاسخ ذاتی و اکتسابی میزبان، و تحریک پاسخ‌های التهابی را دارند که ممکن است ایمنی موضعی را کاهش دهد و ایجاد بیماری نکروزه را آسان نماید. ویروس‌های هرپس فعال شده، توانایی سرکوب سیستم ایمنی میزبان را دارند که ممکن است منجر به افزایش کلونیزاسیون و فعالیت میکروارگانیسم‌های بیماری‌زا می‌شود. گزارش شده است که کاندیدا الیکنس eicosanoids تولید می‌کند که منجر به رهاسازی عوامل پیش التهابی شده که می‌تواند کلونیزاسیون و حمله اسپیروکت‌ها، و در نتیجه ایجاد بیماری‌های پریدنتال نکروزان را، تسهیل کند.

سیستم ایمنی مخاطره‌ساز

به وضوح، ضایعات NUG و NUP در بیماران دچار نقص یا سرکوب سیستم ایمنی شیوع بیشتری دارد. مطالعات متعددی، به ویژه آنهایی که بیماران HIV-مثبت و ایدز را مورد بررسی قرار داده‌اند، این نظریه را که در بیماران دچار بیماری‌های پریدنتال زخمی نکروزان، پاسخ ایمنی کاهش یافته است، تأیید می‌کنند. اگرچه سیستم ایمنی مخاطره‌ساز ("immune compromise") در بیمار مبتلا به عفونت HIV، ناشی از نقص در فانکشن T-cell و تغییر نسبت انواع T-cell می‌باشد، شواهد موجود نشان می‌دهند که سایر انواع compromised immunity نیز افراد را مستعد به NUG و NUP می‌کنند.

Cutler و همکارانش^۵، اعلام کردند که فعالیت باکتریسیدها سلول‌های PMN در دو کودک مبتلا به NUP مختل شده بود. در یک بررسی مقایسه‌ای از وضعیت سلول‌های PMN علیه پاتوژن‌های پریدنتال در دو برادر (۹ و ۱۴ ساله)، کاهش قابل توجه فاگوسیتوز و عملکرد Killing در مقایسه با افراد کنترل هم سن و همجنس نشان داده شد. همچنین، Batista و همکارانش^۶، در نوجوانان دچار یک بیماری ژنتیکی نادر (multifactorial congenital immunodeficiency یا CVID) که موجب اختلال در ترشح ایمنوگلوبولین می‌شود، یافته‌های پریدنتال و NUP را مشاهده کردند؛ ضایعات دهانی با تجویز ایمنوگلوبولین داخل وریدی (IVIG) بهبود یافتند.

necrotizing داشتند، (noma=9، NUP=7، NUG=29) و از سال ۱۹۶۵ تا ۲۰۰۰، ثبت شده بودند، از گروه‌های اقتصادی، اجتماعی پایین بودند و سوء تغذیه، تقریباً با تمامی شرایط نکروزان همراه بود. (۲۹/۲۹) از نمونه‌های NUG، ۹/۹ نمونه‌های noma و ۷/۶ NUP)، در یک مطالعه درباره کودکان نیجریه‌ای محروم از نظر اقتصادی، اجتماعی که مبتلا به NUG بودند (۱۵۳) مورد)، Enwoneu و همکاران^۹، وجود سوء تغذیه را با بررسی micronutrientها تایید کردند. در مقایسه با همتهای نزدیک، کودکان مبتلا به NUG و نقص‌های micronutrient، تولید نامنظم سایتو کین‌ها با افزایش فعل و انفعالات پیچیده‌ی مدیاتورهای پیش التهابی و ضد التهابی را، نشان دادند. توجیه احتمالی این ارتباط، آن است که سوء تغذیه به ویژه در موارد بسیار شدید، در کاهش مقاومت به عفونت و بیماری نکروزان نقش دارد. به خوبی ثابت شده که دفاع میزبان نظیر فاگوسیتوز، ایمنی سلولی، و کمپلمان، آنتی‌بادی، و تولید و عملکرد سایتو کین، تا حد زیادی در افراد دچار سوء تغذیه مختل شده‌اند.^۹ تقلیل مواد مغذی به داخل سلول‌ها و بافت‌ها منجر به سرکوب ایمنی و افزایش استعداد به بیماری می‌شود. بنابراین، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ممکن است سوء تغذیه فرد را به عفونت‌های فرصت طلب مستعد کرده، یا شدت عفونت‌های دهانی موجود را تشدید کند.

خلاصه

اگرچه پریودنتیت نکروزه‌ی زخمی و NUG از نظر بسیاری از ویژگی‌های بالینی و میکروبیولوژی مشترک هستند، اما وجه افتراق NUP، attachment loss و تحلیل استخوان شدیدتر آن است. در واقع، بعضی بیماران مبتلا به NUG، به ویژه افراد دچار نقص ایمنی ممکن است بیماری شدید و سریعاً پیشرونده داشته باشند. به نظر می‌رسد که اختلال در پاسخ ایمنی و کاهش مقاومت میزبان در مقابل عفونت، عوامل قابل توجهی در آغاز و پیشرفت NUP می‌باشند. بهترین مثال پاسخ مخاطره‌ساز میزبان همراه با استعداد به NUG، بیمار مبتلا به HIV- مثبت/ایدز است. همانند سایر عوارض مرتبط با عفونت در HIV/ایدز، وضعیت immunocompromised این بیماران، آنها را در مقابل عفونت‌های پریودنتال فرصت طلب شامل NUP نیز آسیب‌پذیر می‌کند. عوامل متعدد دیگری به ویژه در مورد NUG شناسایی شده‌اند، که ممکن است در NUP نقش داشته باشند؛ نظیر استعمال دخانیات، عفونت‌های ویروسی، استرس اجتماعی- روانی، و سوء تغذیه.

اگرچه هیچکدام از عامل‌ها به تنهایی برای ایجاد بیماری نکروزان کافی نیست، اما در ترکیب با دیگر شرایط نقصان ایمنی، بدون شک پتانسیل تأثیر مخرب بر روی پاسخ میزبان یا مقاومت بیمار نسبت به عفونت را دارند.

استرس روانی

اکثر مطالعات بالینی و حیوانی که نقش استرس را در بیماری پریودنتال نکروزان بررسی کرده‌اند،^{۱۵،۲۳،۲۴} افراد مبتلا به NUG را مورد ارزیابی قرار داده، و بنابراین، به طور اختصاصی نقش استرس را در NUP مد نظر قرار نداده‌اند.

افراد NUG دارای درجات بالاتری از اضطراب و افسردگی، تعداد بیشتری وقایع پر استرس، اندوه و سازش‌های مرتبط با این وقایع، و رخداد‌های منفی در زندگی بودند.^{۱۴} اگرچه نقش استرس در بروز NUP، به طور صریح گزارش نشده است، شباهت‌های فراوان بین NUG و NUP ممکن است حاکی از وجود شباهت از نظر "ارتباط با استرس" باشد.

مکانیزم‌هایی که فرد پر استرس را مستعد به بیماری‌های پریودنتال زخمی نکروزان می‌کند، هنوز به اثبات نرسیده‌اند. با این حال، به خوبی مشخص شده که استرس میزان کورتیزول سیستمیک را افزایش داده، و افزایش پایدار در میزان کورتیزون اثر مهاری روی پاسخ ایمنی دارد. در پژوهشی که روی ۴۷۴ کارمند نظامی صورت گرفته است، Shannon و همکارانش^{۳۳} دریافتند که میزان ۱۷- هیدروکسی کورتیکواستروئید در ادرار افراد مبتلا به NUG بیش از سایر افراد که از نظر پریودنتال سالم یا دچار ژئویوت یا پریودنتیت می‌باشند، است. از طریق آزمایشی، با تجویز کورتیزون و ایجاد آسیب مکانیکی به لثه در موش‌ها^{۳۰} و با اشعه پراکنی کل بدن در hamsters^{۳۱}، ضایعات شبه noma ایجاد شده‌اند. بنابراین، سرکوب ایمنی ناشی از استرس می‌تواند یکی از مکانیزم‌هایی باشد که پاسخ میزبان را مختل کرده و منجر به بیماری پریودنتال نکروزان می‌شود.

شواهد علمی که نقش اتیولوژیک استرس را در پریودنتیت مزمن تأیید کند، هنوز چندان آشکار نیست (به فصل ۲۷ مراجعه شود).

سوء تغذیه

شواهد صریح در مورد ارتباط بین سوء تغذیه و بیماری پریودنتال نکروزان محدود به تعاریفی از عفونت‌های نکروزان در کودکان دچار سوء تغذیه شدید می‌باشد. ضایعات شبیه به NUG، اما توأم با تمایل به پیشرفت به gangrenous، یا noma در کودکان دچار سوء تغذیه شدید در کشورهای توسعه نیافته توصیف شده‌اند. Baer و Jimenes^{۱۷} مواردی از NUG را در کودکان و نوجوانان سنین ۲ تا ۱۴ سال دچار سوء تغذیه در کلمبیا گزارش کرده‌اند. در مراحل پیشرفته، ضایعات NUG از لثه به سایر نواحی حفره دهان گسترش یافته، gangrenous stomatitis (noma) ایجاد شده و موجب نمایان شدن، نکروز، و سکستره شدن استخوان آلوئل شده‌اند. بعدها، Jimenez و همکاران^{۱۳} گزارش کردند که ۴۴ مورد از ۴۵ موردی که بیماری

1. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* Dec 1999; 4(1):1-6.
2. Batista Jr EL, Novaes Jr AB, Calvano LM, et al: Necrotizing ulcerative periodontitis associated with severe congenital immunodeficiency in a pre-pubescent subject: clinical findings and response to intravenous immunoglobulin treatment. *J Clin Periodontol* Aug 1999; 26(8):499-504.
3. Caton J: Consensus report on periodontal diagnosis and diagnostic aids. Paper presented at: Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, 1989, Chicago.
4. Cobb CM, Ferguson BL, Keselyak NT, et al: A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontal Res* Apr 2003; 38(2):147-155.
5. Cohen-Cole SA, Cogen RB, Stevens Jr AW, et al: Psychiatric, psychosocial, and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report. *Psychiatr Med* Jun 1983; 1(2):215-225.
6. Cutler CW, Wasfy MO, Ghaffar K, et al: Impaired bactericidal activity of PMN from two brothers with necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis. *J Periodontol* Apr 1994; 65(4):357-363.
7. Da Silva AM, Newman HN, Oakley DA: Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases: a review. *J Clin Periodontol* 1995;22.
8. Ellen RP, Galimanas VB: Spirochetes at the forefront of periodontal infections. *Periodontol* 2000 2005; 38:13-32.
9. Enwonwu CO, Phillips RS, Falkler Jr WA: Nutrition and oral infectious diseases: state of the science. *Compend Contin Educ Dent* May 2002; 23(5):431-434.436, 438 passim; quiz 448
10. Enwonwu CO, Phillips RS, Savage KO: Inflammatory cytokine profile and circulating cortisol levels in malnourished children with necrotizing ulcerative gingivitis. *Eur Cytokine Netw* Sep 2005; 16(3):240-248.
11. Feller L, Buskin A, Blignaut E: A review of candida and periodontal disease in immunocompetent and HIV-infected subjects. *Sadj* May 2005; 60(4):152-154.
12. Feller L, Lemmer J: Necrotizing periodontal diseases in HIV-seropositive subjects: pathogenic mechanisms. *J Int Acad Periodontol* Jan 2008; 10(1):10-15.
13. Glick M, Muzyka BC, Lurie D, et al: Oral manifestations associated with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* Apr 1994; 77(4):344-349.
14. Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, et al: Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol* May 1994; 65(5):393-397.
15. Hildebrand HC, Epstein J, Larjava H: The influence of psychological stress on periodontal disease. *J West Soc Periodontol Periodontol Abstr* 2000; 48(3):69-77.
16. Jimenez LM, Duque FL, Baer PN, et al: Necrotizing ulcerative periodontal diseases in children and young adults in Medellin, Colombia, 1965-2000. *J Int Acad Periodontol* Apr 2005; 7(2):55-63.
17. Jimenez M, Baer PN: Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9 year clinical study. *J Periodontol* Dec 1975; 46(12):715-720.
18. Listgarten MA: Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1965; 36:
19. MacCarthy D, Claffey N: Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18:776-779.
20. Mayo J, Carranza Jr FA, Epper CE, et al: The effect of total-body irradiation on the oral tissues of the Syrian hamster. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* Jun 1962; 15:739-745.
21. Mikx F, van Campen GJ: Preliminary evaluation of the microflora in spontaneous and induced necrotizing ulcerative gingivitis in the beagle dog. *J Periodontal Res* Sep 1982; 17(5):460-461.
22. Mikx FH, Hug HU, Maltha JC: Necrotizing ulcerative gingivitis in beagle dogs. I. Attempts at unilateral induction and intraoral transmission of NUG, a microbiological and clinical study. *J Periodontal Res* Jan 1984; 19(1):76-88.
23. Mikx FH, van Campen GJ: Microscopical evaluation of the microflora in relation to necrotizing ulcerative gingivitis in the beagle dog. *J*

Periodontal Res Nov 1982; 17(6):576-584.

24. Murray PA, Winkler JR, Sadkowski L, et al: Microbiology of HIV-associated gingivitis and periodontitis. Littleton, MA, PSG Publishing, 1988.

25. Novak MJ: Necrotizing ulcerative periodontitis. Ann Periodontol Dec 1999; 4(1):74-78.

26. Pistorius A, Willershausen B: Cases of HIV-associated characteristic periodontal diseases. Eur J Med Res Mar 26 1999; 4(3):121-125.

27. Plaut HC: [Bacterial diagnostic studies of diphtheria and oral diseases]. Dtsch Med Wochnschr 1894; 20:

28. Riley C, London JP, Burmeister JA: Periodontal health in 200 HIV-positive patients. J Oral Pathol Med Mar 1992; 21(3):124-127.

29. Rowland RW: Necrotizing ulcerative gingivitis. Ann Periodontol Dec 1999; 4(1):65-73. discussion 78

30. SanGiacomo TR, Tan PM, Loggi DG, et al: Progressive osseous destruction as a complication of HIV-periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oct 1990; 70(4):476-479.

31. Selye H: Effect of cortisone and somatotrophic hormone upon the development of a noma-like condition in the rat. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Apr 1953; 6(4):557-561.

32. Shangase L, Feller L, Blignaut E: Necrotising ulcerative gingivitis/periodontitis as indicators of HIV-infection. Sadj Apr 2004; 59(3):105-108.

33. Shannon IL, Kilgore WG, O'Leary TJ: Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. J Periodontol Apr 1969; 40(4):240-242.

34. Shields WD: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an Army population. J Periodontol Jun 1977; 48(6):346-349.

35. Vincent H: [The etiology and the histopathology of hospital rot]. Ann de l'Insti Pasteur 1896; 10:488.

36. Wade DN, Kerns DG: Acute necrotizing ulcerative gingivitis-periodontitis: a literature review. Mil Med May 1998; 163(5):337-342.

37. Winkler JR, Grassi M, Murray PA: Clinical description and etiology of HIV-associated periodontal diseases. Littleton, MA, PSG Publishing, 1988.

پریودنتیت مهاجم

M. John Novak و Karen F. Novak

رئوس مطالب فصل

پریودنتیت مهاجم موضعی

تاریخچه

مشخصات بالینی

یافته‌های رادیوگرافیک

شیوع و توزیع سنی و جنسی

پریودنتیت مهاجم منتشر

مشخصات بالینی

یافته‌های رادیوگرافیک

شیوع و توزیع سنی و جنسی

عوامل خطر ساز مرتبط با پریودنتیت مهاجم

عوامل میکروبیولوژیک

عوامل ایمونولوژیک

عوامل ژنتیکی

عوامل محیطی

گزارش نمود که ضمناً دچار حالتی بود که وی آن را به نام آتروفی منتشر استخوان آلونل (*diffuse atrophy of alveolar bone*) می‌خواند. خصوصیت این بیماری، تحلیل الیاف کلاژن لیگامان پریودونتال و جایگزینی آن به وسیله بافت همبند شل و تحلیل استخوان شدید بود که به گشادی فضای لیگامان پریودونتال منجر می‌شد. در ظاهر لثه درگیر نبود. در ۱۹۲۸ Gottlieb^{۱۴} این وضعیت را به مهار تولید مداوم سمثوم نسبت داد زیرا او معتقد بود که ساخت سمثوم برای نگهداری الیاف لیگامان پریودونتال ضروری است. سپس، او این بیماری را *deep cementopathia* نام نهاد. Gottlieb فرض کرد که *deep cementopathia* یک بیماری مرتبط با رویش دندان است و سمان یک پاسخ جسم خارجی را ایجاد می‌نماید. در نتیجه تصور می‌شد که میزبان تلاش می‌کند دندان را خارج (*exfoliate*) کند و به همین دلیل تحلیل استخوان و تشکیل پاکت مشاهده می‌شود.^{۱۴}

در سال ۱۹۳۸ Wannenmacher^{۴۹} درگیری انسوزور-مولر اول را توصیف کرد و آن را *Parodontitis marginalis Progressiva* نامید. توضیحات بسیاری در مورد ایتولوژی و پاتوژن این نوع بیماری ارائه شد. بسیاری از افراد آن را یک فرآیند دژنراتیو و غیر آماسی به حساب آورده^{۴۵،۳۴ و ۴۵} و به همین دلیل عنوان "*Periodontosis*" را به آن اطلاق کردند. محققان دیگر منکر وجود بیماری پریودونتال از نوع دژنراتیو بودند و تغییرات موجود را به

پریودنتیت مهاجم عموماً افراد زیر ۳۰ سال را که از نظر سیستمیک سالم هستند، مبتلا می‌کند اگرچه در افراد مسن تر هم دیده شده است. پریودنتیت مهاجم به واسطه سن بروز بیماری، سرعت زیاد پیشرفت بیماری، ماهیت و ترکیب فلور میکروبی زیرلثه‌ای، تغییر در پاسخ ایمنی میزبان، و *familial aggregation* افراد بیمار، از پریودنتیت مزمن افتراق داده می‌شود.^{۱۷} علاوه بر این، تأثیر مهم نژاد هم در این بیماری، در ایالات متحده مشاهده شده است و این بیماری میان نژاد آفریقایی-آمریکایی شایع تر است.^{۲۶} پریودنتیت مهاجم سه بیماری را که قبلاً به عنوان زیرمجموعه *early onset periodontitis* طبقه‌بندی می‌شدند شامل می‌شود. پریودنتیت مهاجم موضعی قبلاً به عنوان پریودنتیت موضعی جوانان (LJP) طبقه‌بندی می‌شد. پریودنتیت مهاجم منتشر شامل بیماری‌هایی می‌شود که قبلاً تحت عنوان پریودنتیت منتشر جوانان (GJP) و پریودنتیت سریعاً پیشرونده (*rapidly progressive periodontitis*) [RPP] شناخته می‌شدند.

پریودنتیت مهاجم موضعی

تاریخچه

در ۱۹۲۳، Gottlieb^{۱۳} بیماری را با یک مورد آنفولانزای اپیدمیک کشنده

تخریب بافت را محدود کند.^{۱۹}

۳- *A. actinomycetemcomitans* ممکن است توانایی تولید لکوتوکسین (Leukotoxin) را به علل ناشناخته‌ای از دست بدهد.^{۲۰} اگر این حالت اتفاق بیفتد، پیشرفت بیماری ممکن است متوقف شود و یا به تعویق بیافتد و کلینزاسیون میکروبی در محل‌های جدید متوقف می‌شود.

۴- احتمال وجود نقص در تولید سمان هم به عنوان علت موضعی بودن ضایعات مطرح شده است.^{۲۱، ۲۲} سمان هیپوپلاستیک یا آپلاستیک در سطح ریشه دندان‌های کشیده شده بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم موضعی یافت شده است. این نقص سمان هم در سطوح ریشه که به پاکت اکسپوز بوده‌اند و هم در نواحی از ریشه که هنوز پریودونشیوم آنها را احاطه کرده بود، دیده شده است.

فقدان آماس کلینیکی علیرغم وجود پاکت‌های پریودونتال عمیق از ویژگی‌های جالب پریودنتیت مهاجم موضعی است (شکل ۱-۱۸). علاوه بر این، در اکثر موارد حجم پلاک موجود در سطح دندان مبتلا بسیار کم است و در حقیقت با میزان تخریب پریودونتال موجود تناسب ندارد.^{۲۳} پلاک موجود یک بیوفیلم نازک در سطح دندان به وجود می‌آورد و ندرتاً میترالیزه شده و جرم می‌سازد.^{۲۴} اگرچه مقدار پلاک کم است ولی اغلب حاوی مقادیر بالایی از *A. actinomycetemcomitans* و در بعضی از بیماران *Porphyromonas gingivalis* می‌باشد. اهمیت بالقوه کیفیت فلور میکروبی پریودنتیت مهاجم موضعی مجدداً در همین فصل بحث خواهد شد (ریسک فاکتورهای پریودنتیت مهاجم: فاکتورهای میکروبیولوژی).

همان‌طور که از نامش پیداست، پریودنتیت مهاجم موضعی به سرعت پیشرفت می‌کند. بر اساس شواهد پیشنهاد می‌شود که سرعت تحلیل استخوان در این بیماری ۳ تا ۴ برابر سریع‌تر از پریودنتیت مزمن است.^۲ سایر نمایانگرهای کلینیکی پریودنتیت مهاجم موضعی شامل مهاجرت دیستوبیلیالی انسیزورها، ماگزایلا همراه با ایجاد دیاستم، افزایش لقی مولرهای اول، حساسیت ریشه‌های عریان به تحریکات حرارتی و لمس، و درد گنگ، عمیق و تیر کشنده در هنگام جویدن می‌باشند. این درد احتمالاً به علت آسیب وارده به ساختمان‌های حمایت کننده به وسیله دندان‌های لق و گیر غذایی ایجاد می‌شود. ممکن است در این مرحله آبسه پریودونتال و افزایش حجم موضعی غدد لنفاوی ایجاد شود.^{۲۵}

این نکته شایان ذکر است که تمام موارد پریودنتیت مهاجم موضعی تا میزانی که توضیح داده شد پیشرفت نمی‌کنند. در بعضی از بیماران، attachment loss و تحلیل استخوان ممکن است خودبخود متوقف گردد.^{۲۶}

یافته‌های رادیوگرافیک

تحلیل عمودی استخوان آلوئول در اطراف مولرهای اول و انسیزورها در نوجوانان جسماً سالم که در حوالی سن بلوغ ایجاد می‌شود، علامت تشخیصی کلاسیک پریودنتیت مهاجم موضعی است. یافته رادیوگرافیک به صورت تحلیل قوسی شکل (arch-shaped) استخوان آلوئول است که از سطح دیستال پرمولر دوم تا سطح مزایال مولر دوم ادامه دارد.^{۲۷} (به شکل ۱-۱۸، B مراجعه کنید). معمولاً ضایعات استخوانی مشاهده شده در مقایسه با پریودنتیت مزمن وسیع‌تر می‌باشند (به شکل ۱-۱۸، C مراجعه شود).

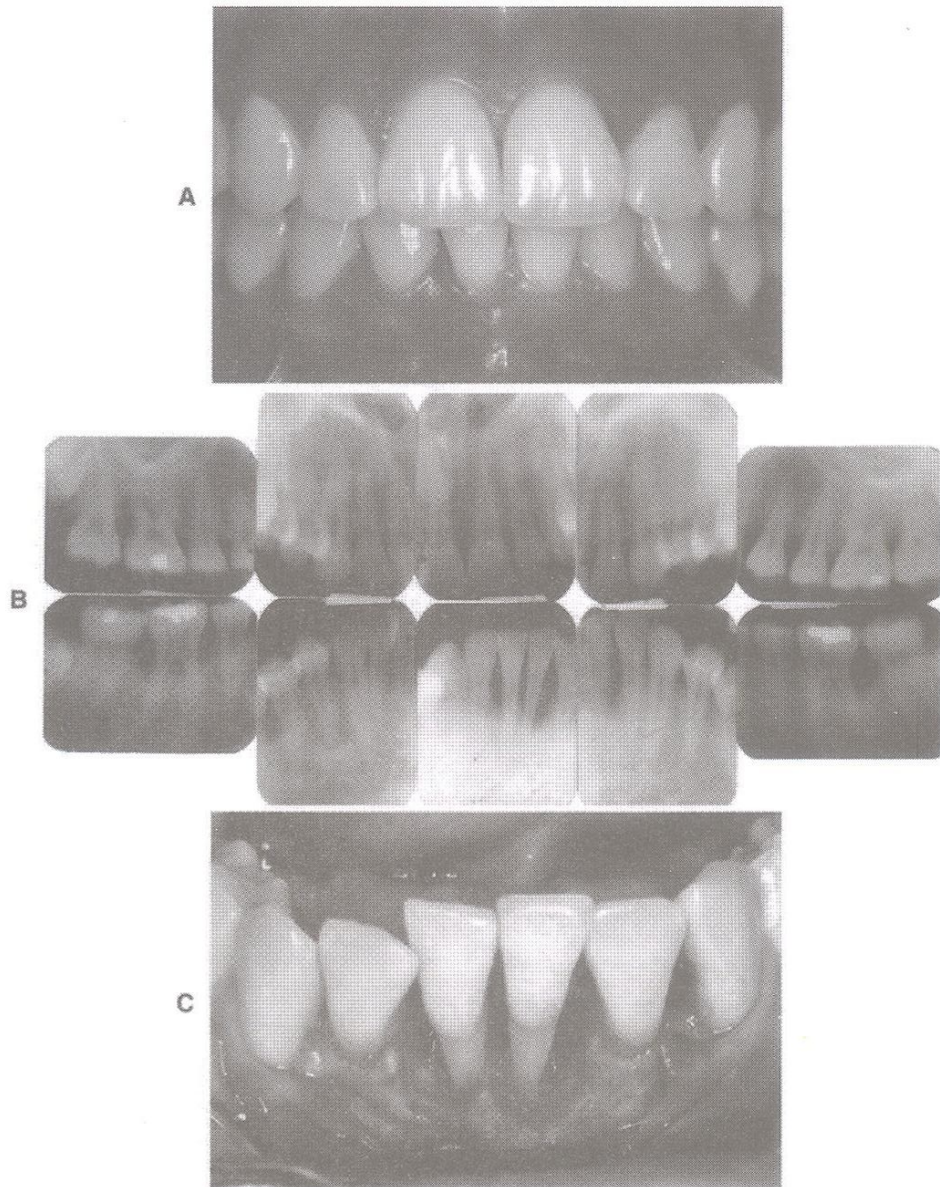
ترومای ناشی از اکلوزن نسبت می‌دادند.^{۲۸، ۲۹} بالاخره، workshop جهانی پریودنتیکز مفهوم periodontitis را به عنوان بیماری دژنراتیو رد کرد و این عنوان را از فرهنگ واژگان پریودنتال حذف نمود.^{۳۰} این کمیته متوجه شد که یک گروه علائم کلینیکی که با پریودنتیت بالغین تفاوت دارد ممکن است در نوجوانان و بالغین جوان اتفاق بیافتد.

عبارت Juvenile Periodontitis در سال ۱۹۶۷ توسط Chaput و همکارانش و در سال ۱۹۶۹ توسط Butler^{۳۱} معرفی شد. در سال ۱۹۷۱ Baer^{۳۲} آن را به این صورت تعریف کرد: "یک بیماری پریودونشیوم که در نوجوانانی که از سایر لحاظ سالم هستند، اتفاق می‌افتد و مشخصه آن تحلیل سریع استخوان آلوئول در بیش از یک دندان دائمی است و میزان تخریب موجود با میزان محرک‌های موضعی همخوانی ندارد." World Workshop in Clinical Periodontics در سال ۱۹۸۹ اپین بیماری را تحت عنوان (LJP) Localized Juvenile Periodontitis، و زیر گروهی از گروه وسیع Early Onset periodontitis (EOP) طبقه‌بندی نمود. در این سیستم طبقه‌بندی در هنگام تشخیص LJP سن بروز بیماری، و نحوه توزیع بیماری اهمیت اساسی دارند. اخیراً، بیماری که خصوصیات LJP را دارد به نام پریودنتیت مهاجم موضعی (Localized aggressive periodontitis) تغییر نام داده است.

مشخصات بالینی

سن بروز پریودنتیت مهاجم موضعی معمولاً حوالی دوران بلوغ است.^{۲۳} از نظر کلینیکی، خصوصیات این بیماری به صورت درگیری موضعی مولر اول/انسیزورها به صورت attachment loss بین دندان‌های در حداقل دو دندان دائمی است که یکی از آنها مولر اول است و به غیر از مولرهای اول و انسیزورها نیاید بیش از دو دندان دیگر درگیر باشند.^{۲۴} (شکل ۱-۱۸، D-A). توزیع موضعی ضایعات در پریودنتیت مهاجم موضعی اختصاصی است ولی تاکنون توضیحی برای آن ارائه نشده است. دلایل احتمالی محدود بودن تخریب پریودنتال در چند دندان بدین قرار است:

- ۱- بعد از رویش اولین دندان‌های دائمی (مولرهای اول و انسیزورها)، *Actinobacillus actinomycetemcomitans* از طریق مکانیسم‌های مختلفی به دفاع میزبان حمله می‌کند. این مکانیسم‌ها شامل تولید فاکتورهای مهار کننده کموتاکسی لکوسیت‌های پلی مورفونوکلتر، اندوتوکسین، کلاژناز، لکوتوکسین، و سایر فاکتورهایی می‌شوند که اجازه کلونیزه شدن باکتری‌ها در پاکت و شروع تخریب بافت‌های پریودونتال را می‌دهند. بعد از حمله اولیه، دفاع ایمنی تحریک شده و با تولید آنتی‌بادی‌های مؤثر در اپسونیزاسیون (opsonic antibodies) پاکسازی و فاگوسیتوز باکتری‌های مهاجم تسهیل می‌گردد و فعالیت لکوتوکسیک باکتری خنثی می‌شود.^{۳۳} پاسخ قوی آنتی‌بادی نسبت به عامل عفونی یکی از مشخصه‌های پریودنتیت مهاجم موضعی است.^{۳۴}
- ۲- باکتری‌های آنتاگونیست با *A. actinomycetemcomitans* ممکن است در بافت‌های پریودونتال کلونیزه شوند و از کلونیزاسیون بیشتر *A. actinomycetemcomitans* در نواحی پریودونتال ممانعت به عمل آورند. این عمل می‌تواند عفونت *A. actinomycetemcomitans* و



شکل ۱۸-۱ پریدنتیت مهاجم موضعی در یک دختر ۱۵ ساله که دو قلوی او نیز دچار بیماری مشابهی است. (A) نمای بالینی نشانگر مقادیر ناچیز پلاک و آماس است، بجز آماس موضعی در ناحیه دیستال دندان سانترال چپ ماکزیلا و دندان سانترال راست مندیبل. (B) در نمای رادیوگرافی تحلیل استخوان موضعی، عمودی و زاویه دار مرتبط با مولرهای اول ماکزیلا و مندیبل و دندانهای سانترال مندیبل دیده می شود. دندانهای قدامی ماکزیلا درگیری واضحی ندارند. (C) نمای ضایعات استخوانی موضعی، عمودی و زاویه دار در ناحیه دندانهای قدامی مندیبل که طی جراحی مشهود شده اند. به ماهیت دورتادور و عریض ضایعات و فقدان جرم روی سطوح توجه نمایید.

شیوع و توزیع سنی و جنسی

شیوع پریدنتیت مهاجم موضعی در جمعیت جوانان مناطق مختلف جغرافیایی کمتر از ۱٪ تخمین زده شده است. بیشتر گزارشات شیوع کمتر یعنی حدود ۰/۲٪ را پیشنهاد می کنند.^{۲۶} دو مطالعه رادیوگرافیکی بر روی جوانان ۱۶ ساله که مستقل از هم در فنلاند^{۴۱} و سوئیس^{۴۱} انجام شدند و در آنها از معیارهای تشخیصی^{۴۰} Baer استفاده شده بود، شیوع بیماری را ۰/۱٪ گزارش نمودند.

یک مطالعه کلینیکی و رادیوگرافی بر روی ۷۲۶۶ جوان ۱۵ تا ۱۹ ساله انگلیسی هم شیوع ۰/۱ درصدی را ارائه کرده است. در ایالات متحده، ارزیابی ملی جوانان ۱۴ تا ۱۷ ساله نشان داد که ۰/۵۳٪ از جوانان مبتلا به پریدنتیت مهاجم موضعی هستند.^{۲۶} ریسک ابتلا به پریدنتیت مهاجم موضعی در سیاهان بیشتر است و احتمال ابتلا مردان سیاه پوست به این بیماری، ۲/۹ برابر زنان سیاه پوست است. در عوض احتمال ابتلای زنان سفید پوست به پریدنتیت مهاجم موضعی بیشتر از مردان سفید پوست است. در تحقیقات

همانند پریودنتیت مهاجم موضعی، میزان پلاک باکتریایی موجود در سطح دندان‌های درگیر، در بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر هم کم است.^{۲۲} میزان پلاک موجود از نظر کمی با حجم تخریب پریودنتال هماهنگی ندارد. از نظر کیفی، باکتری‌های *A. actinomycetemcomitans* و *Tannerella forsythia* (با نام قدیمی *Bacteriodes forsythus*) به کرات در پلاک موجود یافت می‌شوند.^{۴۶}

دو نوع پاسخ بافت لته در موارد پریودنتیت مهاجم منتشر دیده می‌شود. در یکی از آنها بافت به شدت ملتهب است و اغلب پرولیفراتیو، زخمی و رنگ لته قرمز آتشی است. خونریزی به صورت خودبخودی و یا با تحریک مختصر ممکن است اتفاق بیفتد. ترشح چرک ممکن است قابل ملاحظه باشد. به نظر می‌رسد این پاسخ بافتی در مرحله تخریبی ایجاد شود، که در آن attachment و استخوان به طور فعال از بین می‌رود. در سایر موارد بافت‌های لته صورتی، بدون آماس، و گاهی با کمی stippling به نظر می‌رسد اگرچه نمای اخیر الذکر ممکن است وجود نداشته باشد (شکل ۲-۱۸، A). با وجود این، علیرغم تظاهرات کلینیکی مختصر، پاکت‌های عمیق از طریق پروب کردن مشخص می‌شود. Page و Schroeder^{۳۶} معتقدند که این پاسخ بافت در مرحله سکون بیماری (Period of quiescence) که در آن سطح استخوان ثابت باقی می‌ماند، دیده می‌شود. بعضی از بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر ممکن است علائم سیستمیک مثل کاهش وزن، افسردگی روحی، و ضعف عمومی داشته باشند.^{۳۷} تاریخچه پزشکی بیماران با تشخیص احتمالی پریودنتیت مهاجم منتشر باید بررسی شود. این بیماران باید از نظر پزشکی ارزیابی شوند تا مشکلات سیستمیک احتمالی بررسی گردند. همانند پریودنتیت مهاجم موضعی، مواردی از پریودنتیت مهاجم منتشر ممکن است خودبخود و یا بعد از درمان متوقف شوند، در حالی که در بقیه موارد، بیماری علیرغم درمان‌های معمول پیشرفت کرده و به از دست رفتن دندان‌ها منجر می‌شود.

یافته‌های رادیوگرافیک

تصویر رادیوگرافی پریودنتیت مهاجم منتشر از تحلیل شدید استخوان تعداد کمی از دندان‌ها، همان طور که قبلاً توضیح داده شد، تا تحلیل پیشرفته استخوان که اکثریت دندان‌های موجود را درگیر کرده، می‌تواند متغیر باشد (به شکل ۱۲-۱۸، B مراجعه کنید). مقایسه میان رادیوگرافی‌هایی که در زمان‌های مختلف گرفته می‌شوند، ماهیت تهاجمی این بیماری را نشان می‌دهند. Page و همکارانش^{۳۷} نواحی را در پریودنتیت مهاجم منتشر (قبلاً RPP خوانده می‌شد) شرح داده‌اند که طی ۹ هفته ۲۵٪ تا ۶۰٪ تخریب استخوانی داشته‌اند. علیرغم تحلیل شدید، در سایر نواحی همان بیمار هیچ تحلیل استخوانی اتفاق نیافتاده بود.

شیوع و توزیع سنی و جنسی

در مطالعه‌ای که بر روی بیماری پریودنتال درمان نشده در سریلانکا و به وسیله Loe و همکارانش^{۳۷} انجام شد، در ۸ درصد جمعیت، بیماری پریودنتال به سرعت پیشرفت می‌کرد که مشخصه آن loss of attachment به میزان ۰/۱ تا ۱ میلیمتر در سال بود. در ایالات متحده، ارزیابی ملی بر روی جوانان ۱۴ تا ۱۷ ساله نشان داد که ۱۳٪ از جمعیت به پریودنتیت مهاجم منتشر مبتلا

آنچه باید بدانیم

Localized aggressive periodontitis (LAP): ابتدا روی دندان‌های مولر اول و اینسیزورها بصورت بروز پاکت‌های عمیق و تحلیل استخوان پیشرفته، در افراد بالغ اثر می‌گذارد. این بیماری در کمتر از ۱٪ افراد بالغ اتفاق می‌افتد. اتیولوژی اصلی نامشخص است، اما ممکن است ارتباطی بین بیماری و حضور باکتری‌های بی‌هوازی اختیاری گرم منفی، به نام *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* در بیوفیلم پلاک زیر لته‌ای وجود داشته باشد. میزان از دست دادن استخوان، ۳ تا ۴ برابر سریع‌تر از پریودنتیت مزمن است، اگرچه در بیش‌تر موارد میزان تحلیل استخوان، با رسیدن به سن ۲۰ سالگی و بالاتر، شدیداً کاهش می‌یابد. Generalized aggressive periodontitis (GAP): معمولاً اول در بالغین جوان اتفاق می‌افتد و ممکن است در ۸٪ جمعیت بزرگسال نیز دیده شود. سیگار کشیدن ممکن است در این میان نقش داشته باشد زیرا افراد سیگاری مبتلا به GAP دندان‌های درگیر بیشتر و پاکت‌های پیشرفته‌تری نسبت به غیر سیگاری‌ها دارند.

متعدد دیگری شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در مردان سیاه‌پوست بیشتر بوده^{۴۰،۴۱} و سپس به ترتیب نزولی در زنان سیاه‌پوست، زنان سفیدپوست و مردان سفیدپوست دیده می‌شود.^{۳۲}

پریودنتیت مهاجم موضعی هر دو جنس را مبتلا می‌کند و شیوع آن در دوره بلوغ تا ۲۰ سالگی بیشتر است. بعضی از مطالعات، تمایل بیماری به زنان را بخصوص در گروه‌های سنی جوان‌تر پیشنهاد می‌کنند.^{۴۲} در حالی که مطالعاتی که از نظر سوگرایی تحقیق (ascertainment bias) کنترل و اصلاح شده بودند تفاوتی را در بروز بیماری بین دو جنس گزارش نکردند.^{۱۸} (اطلاعات اپیدمیولوژیک بیشتر در زمینه پریودنتیت مهاجم موضعی در فصل ۵ آورده شده است).

پریودنتیت مهاجم منتشر

مشخصات بالینی

پریودنتیت مهاجم منتشر اغلب افراد زیر ۳۰ سال را مبتلا می‌کند ولی در افراد مسن ترهم ممکن است دیده شود.^{۲۲} برخلاف پریودنتیت مهاجم موضعی (LAP)، شواهد نشان داده‌اند که افراد مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر (GAP) پاسخ آنتی‌بادی ضعیفی علیه عامل پاتوژن تولید می‌نمایند. از نظر کلینیکی، پریودنتیت مهاجم منتشر به صورت attachment loss پروگزیمال منتشر که حداقل ۳ دندان دائمی دیگر علاوه بر مولرهای اول و اینسیزورها را درگیر کرده است، مشخص می‌شود.^{۲۲} تخریب در این بیماری به صورت دوره‌ای همراه با دوره‌هایی از تخریب شدید اتفاق می‌افتد که به دنبالش مراحل از سکون با طول مدت‌های متفاوت (چند هفته تا چند ماه یا سال) وجود دارد. رادیوگرافی‌ها اغلب تحلیل استخوانی را نشان می‌دهند که نسبت به ارزیابی‌های قبلی پیشرفت کرده است.

بودند.^{۲۶} علاوه بر این، احتمال ابتلای سیاهان به تمام انواع پریدونتیت مهاجم بیشتر از سفیدپوستان بود و احتمال ابتلاء مردان به پریدونتیت مهاجم منتشر از زنان بیشتر بود (به فصل ۵ مراجعه شود).

عوامل خطر ساز مرتبط با پریدونتیت مهاجم

عوامل میکروبیولوژیک

اگرچه میکروارگانیسم‌های پاتوژن متعددی به دفعات در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم موضعی شناسایی شده‌اند (مانند *A. actinomycetemcomitans*، گونه‌های *Capnocytophaga*، *Prevotella intermedia*، *Eikenella corrodens*، *Campylobacter rectus*)، ولی *A. actinomycetemcomitans* به عنوان پاتوژن اولیه این بیماری شناخته می‌شود. بر اساس نظر *Mombelli* و *Tonetti*^{۴۶}، به طور خلاصه این ارتباط بر پایه این شواهد بنا شده است: (۱) *A. actinomycetemcomitans* با درصد بالایی (حدود ۹۰٪) در ضایعات ویژه پریدونتیت مهاجم موضعی پیدا شده است، (۲) در نواحی که بیماری در حال پیشرفت است، اغلب سطح *A. actinomycetemcomitans* افزایش یافته، (۳) در بسیاری از بیماران با نمای کلینیکی پریدونتیت مهاجم موضعی، تیر آنتی‌بادی سرم علیه *A. actinomycetemcomitans* به میزان قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته است، (۴) مطالعات کلینیکی ارتباط میان کاهش میزان *A. actinomycetemcomitans* زیر لثه‌ای را در طول درمان و ارائه پاسخ کلینیکی موفق نشان داده‌اند. و (۵) *A. actinomycetemcomitans* فاکتورهای ویروالاس متعددی تولید می‌کند که می‌توانند در فرآیند بیماری نقش داشته باشند.

این نکته قابل ذکر است که تمام گزارشات از ارتباط *A. actinomycetemcomitans* و پریدونتیت مهاجم موضعی حمایت نمی‌کنند. در تعدادی از مطالعات *A. actinomycetemcomitans* از تمام بیماران با این فرم بیماری یافت نشد یا به میزانی که قبلاً گزارش شده، یافت نگردید. در مطالعه دیگری سطح افزایش یافته *C. rectus*، *Fusobacterium nucleatum*، *P. intermedia*، *P. gingivalis* و *Treponema denticula* در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم موضعی یا منتشر مشاهده شد ولی ارتباط معنی‌داری میان حضور بیماری مهاجم و *A. actinomycetemcomitans* به دست نیامد. علاوه بر این، اغلب در افرادی که از نظر پریدونتالی سالم هستند هم یافت شده، بنابراین ممکن است این میکروارگانیسم جزئی از فلور نرمال بسیاری از افراد باشد.

بر اساس مطالعاتی که با میکروسکوپ الکترونی بر روی پریدونتیت مهاجم موضعی انجام شده، مشخص شده است که باکتری‌ها در تهاجم به بافت همبند^{۴۷} به سطح استخوان^{۴۸} هم می‌رسند. فلور مهاجم از نظر شکل متنوع است ولی به طور عمده از باکتری‌های گرم منفی شامل کوکسی‌ها، رادها، فیلانتها و اسپروکت‌ها تشکیل شده است.^{۴۹} با استفاده از روش‌های

متفاوتی چون ایمونوهیستوشیمی و میکروسکوپ الکترونی، میکروارگانیسم‌های متعدد مهاجم به بافت (tissue-invading) شناسایی شده‌اند مانند: *A. actinomycetemcomitans*، *Capnocytophaga sputigena*، گونه‌های *Mycoplasma*، و اسپروکت‌ها.^{۳۹}

عوامل ایمونولوژیک

تعدادی از نقایص ایمنی در پاتوژن پریدونتیت مهاجم مؤثر شناخته شده‌اند. آنتی‌ژن‌های لکوسیتی انسان (Human Leukocyte Antigen (HLA)، که پاسخ ایمنی را تنظیم می‌کنند، به عنوان شاخص‌های انتخابی پریدونتیت مهاجم ارزیابی شده‌اند. اگرچه یافته‌ها با بسیاری از آنتی‌ژن‌های HLA سازگار نبودند ولی آنتی‌ژن‌های HLA-A9 و HLA-B15 با پریدونتیت مهاجم ارتباط دارند. محققین متعددی^{۴۰ و ۴۱} نشان دادند که در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم، عملکرد لکوسیت‌های پلی مورفونوکلر (PMN)، منوسیت‌ها و یا هر دو نقص دارد. این نقایص می‌توانند در جلب کموناتیک PMN به موضع عفونت یا در توانایی آنها در فاگوسیتوز و کشتن میکروارگانیسم‌ها اختلال ایجاد کنند. مطالعات اخیر وجود پاسخ‌دهی بیش از حد (hyperresponsiveness) منوسیت‌ها را در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم موضعی از نظر تولید PGE₂ در پاسخ به لیپولی ساکارید (LPS) ثابت کرده‌اند.^{۴۳} این پدیده پاسخ‌دهی زیاد (hyperresponsive phenomenon) به علت تولید زیاد این فاکتورهای کاتابولیک می‌تواند به تحلیل افزایش یافته بافت همبند یا استخوان منجر شود. نشان داده شده که نوعی از FcγRII منوسیتی رسپتور برای آنتی‌بادی‌های IgG₂، که به طور ارثی از عملکرد ضعیفی برخوردار است، به طور نامتناسبی در بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم موضعی وجود دارد.^{۴۵} این نقایص منوسیت و پلی مورفونوکلرها ممکن است ناشی از عفونت باکتریایی بوده و یا منشأ ژنتیکی داشته باشند. جهت مشخص نمودن منشأ این تغییرات سلولی به مطالعات بیشتری احتیاج است.

اتوایمونیتهی (Autoimmunity) بر اساس نظر Anusaksathien و Dolby در پریدونتیت مهاجم منتشر نقش دارد. این دو دانشمند آنتی‌بادی‌های میزبان را علیه کلاژن، DNA و ایمونوگلوبولین G (IgG) پیدا کردند. مکانیسم‌های ایمنی احتمالی شامل افزایش بروز ملکول‌های کمپلکس سازگاری نسجی (MHC) نوع II، HLADR₄، عملکرد تغییر یافته Suppressor T-cell یا T-cell helper، فعال شدن پلی کلونال سلول B به وسیله پلاک میکروبی، و استعداد ژنتیکی می‌باشند.

عوامل ژنتیکی

بر اساس نتایج مطالعات متعددی ثابت شده که تمام افراد به یک اندازه نسبت به پریدونتیت مهاجم مستعد نیستند.^{۴۶} بخصوص، تعدادی از محققین الگوی فامیلی تحلیل استخوان آلونول را شرح داده‌اند و به فاکتورهای ژنتیکی در پریدونتیت مهاجم اشاره نموده‌اند.^{۴۸ و ۴۹} با وجود این، آنالیزهای تفکیکی (segregational analyses) و آنالیزهای پیوستگی (Linkage analyses) در جوامع US در خانواده‌هایی که استعداد ژنتیکی به پریدونتیت مهاجم موضعی

پریودنتیت مهاجم دیده می‌شوند، حمایت می‌نمایند. با این وجود، بعید است که تمام بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم دچار یک نوع نقص ژنتیکی باشند و همان‌طور که Mombelli و Tonetti^{۴۶} بیان کردند "به نظر ژن‌های ویژه در جوامع و/یا گروه‌های نژادی مختلف متفاوت بوده و ناهمگونی حقیقی (true heterogeneity) در استعداد افراد به بیماری وجود دارد. نقش ژن‌های ویژه همچنان نیاز به بررسی دارد. (به فصل ۲۴ مراجعه شود).

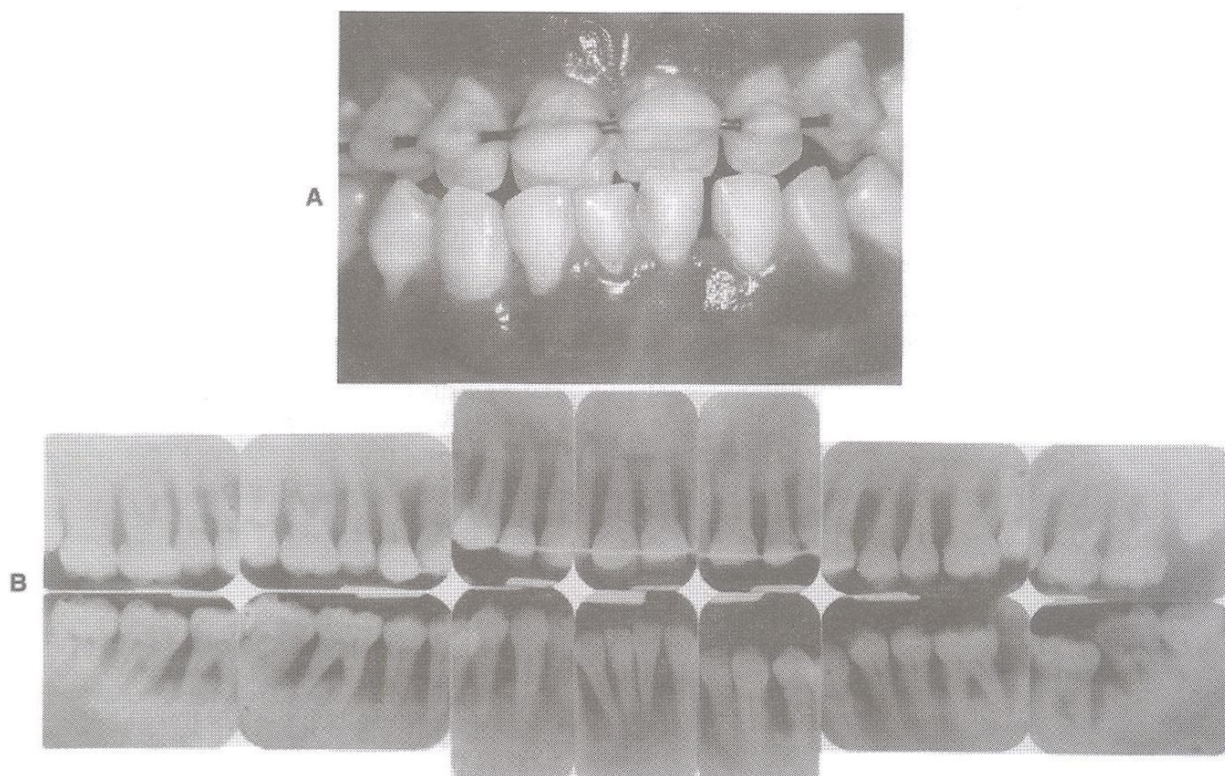
عوامل محیطی

میزان و مدت استعمال دخانیات، متغیرهای مهمی هستند که می‌توانند بر وسعت تخریب در بالغین جوان مؤثر باشند.^{۴۶} در بیماران سیگاری مبتلا به GAP، در مقایسه با بیماران غیرسیگاری مبتلا به GAP، هم تعداد دندان‌های درگیر و هم میزان *loss of clinical attachment* بیشتر است.^{۱۶} با این حال، احتمالاً استعمال دخانیات همین اثر را بر روی حد اتصال (*attachment level*) در بیماران جوان‌تر مبتلا به پریودنتیت مهاجم موضعی ندارد.^{۴۲}

داشتند، نشان داده‌اند که یک ژن اصلی در این بیماری نقش دارد که به صورت وراثت اتوزومال غالب منتقل می‌شود.^{۳۱} به این نکته باید توجه نمود که بیشتر این مطالعات تجزیه‌ای در جمعیت آفریقایی-آمریکایی انجام شده‌اند، بنابراین گونه‌های وراثت دیگری ممکن است در جوامع مختلف وجود داشته باشد.

شواهد موجود پیشنهاد می‌کنند که تعدادی از نقایص ایمونولوژیک که با پریودنتیت مهاجم ارتباط دارند ممکن است ارثی باشند. به عنوان مثال، Van Dyke و همکارانش^{۴۷} دستجاتی (*clustering*) از *abnormality* فامیلیال نوتروفیل‌ها را در پریودنتیت مهاجم موضعی، گزارش کردند. این حالت احتمال ارثی بودن این نقایص را مطرح می‌کند.^{۴۶} در ضمن ثابت شده است که پاسخ آنتی‌بادی به پاتوژن‌های پریودنتال، به ویژه *A. actinomycetemcomitans*، تحت کنترل ژنتیک است، و توانایی تولید تیرهای بالای آنتی‌بادی اختصاصی و محافظتی (عمدتاً *LgG*) علیه *A. actinomycetemcomitans* ممکن است وابسته به نژاد باشد.^{۱۵}

به طور خلاصه، اطلاعات موجود حاکی از آن است که ژنی یا ژن‌هایی با تأثیر عمده در ایجاد پریودنتیت مهاجم نقش دارد. در ضمن یافته‌ها از وجود اساس ژنتیکی برای تعدادی از نقایص ایمونولوژیک که در بیماران مبتلا به



«شکل ۲-۱۸ پریودنتیت مهاجم منتشر شدید در یک مرد سیاهپوست ۲۲ ساله با سابقه خانوادگی از دست دادن دندان در اثر بیماری پریودنتال.

(A) نمای بالینی نشانگر میزان جزیی پلاک و آماس است. اسپلینت موقت توسط سیم و رزین بوسیله دندانپزشک عمومی قرار داده شده است تا دندان‌ها را ثابت کند. (B) در نمای رادیوگرافی ماهیت شدید و منتشر بیماری که تمامی دندان‌های رویش یافته را درگیر کرده است، مشاهده می‌شود.

1. Anusaksathien O, Dolby AE: Autoimmunity in periodontal disease. *J Oral Pathol Med* 1991; 20:101.
2. Baer PN: The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971; 42:516.
3. Bonfil JJ, Dillier FL, Mercier P: A "case control" study on the role of HLA DR4 in severe periodontitis and rapidly progressive periodontitis: identification of types and subtypes using molecular biology. *J Clin Periodontol* 1999; 26:77.
4. Burmeister JA, Best AM, Palcanis KG, et al: Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis: clinical findings. *J Clin Periodontol* 1984; 11:181.
5. Butler JH: A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1969; 40:115.
6. Carranza Sr FA, Carranza Jr FA: A suggested classification of common periodontal disease. *J Periodontol* 1959; 30:140.
7. Carranza Jr FA, Saglie R, Newman MG: Scanning and transmission electron microscopy study of tissue invading microorganisms in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1983; 54:598.
8. Caton J: Consensus report: periodontal diagnosis and diagnostic aids. *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, Chicago: American Academy of Periodontology; 1989.
- 8a. Chaput A, Held A-J, Palfer-Sollier M: *Stomatologie*. Paris, Flammarion, 1967.
9. Christersson LA, Albin B, Zambon J, et al: Demonstration of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in gingiva in localized juvenile periodontitis in humans. *J Dent Res* 1983; 62:255. (abstract)
10. Clark RA, Page RC, Wilde G: Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1977; 18:694.
11. Gillett R, Johnson NW: Bacterial invasion of the periodontium in a case of juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1982; 9:93.
12. Goldman HM: Similar condition to periodontosis in two spider monkeys. *Am J Orthod* 1947; 33:749.
13. Gottlieb B: Die diffuse Atrophy des Alveolar-knochens. *Z Stomatol* 1923; 21:195.
14. Gottlieb B: The formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone. *J Am Dent Assoc* 1928; 15:462.
15. Gunsolley JC, Tew JG, Gooss CM, et al: Effects of race, smoking and immunoglobulin allotypes on IgG subclass concentrations. *J Periodontal Res* 1997; 32:381.
16. Haber J, Wattles J, Crowley M, et al: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol* 1993; 64:16.
17. Hart TC: Genetic risk factors for early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67:355.
18. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, et al: No female preponderance in juvenile periodontitis after correction of ascertainment bias. *J Periodontol* 1991; 62:745.
19. Hillman JD, Soeransky SS: Bacterial interference in the oral ecology of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and its relationship to human periodontosis. *Arch Oral Biol* 1982; 27:75.
20. Hørmann J, Frandsen A: Juvenile periodontitis: localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth. *J Clin Periodontol* 1979; 6:407.
21. Kronauer E, Borsa G, Lang NP: Prevalence of incipient juvenile periodontitis at age 16 years in Switzerland. *J Clin Periodontol* 1986; 13:103.
22. Lang N, Bartold PM, Cullinan M, et al: Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:53.
23. Lavine WS, Maderazo EG, Stolman J, et al: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J Periodontal Res* 1979; 14:10.
24. Leino L, Hurtia H: A potential role of an intracellular signaling defect in neutrophil functional abnormalities and promotion of tissue damage in patients with localized juvenile periodontitis. *Clin Chem Lab Med* 1999; 37:215.
25. Lindskog S, Blomlof L: Cementum hypoplasia in teeth affected by juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1983; 10:443.
26. Löe H, Brown LJ: Early-onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62:608.

27. Löe H, Anerud A, Boysen H, et al: Natural history of periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J Clin Periodontol* 1986; 13:431.
28. Long JC, Nance WE, Waring P, et al: Early onset periodontitis: a comparison and evaluation of two modes of inheritance. *Genet Epidemiol* 1987; 4:13.
29. Lopez NJ: Clinical, laboratory and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63:457.
30. Manson JD, Lehner T: Clinical features of juvenile periodontitis (periodontosis). *J Periodontol* 1974; 45:636.
31. Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, et al: Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65:623.
32. Melvin WL, Sandifer JB, Gray JL: The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population. *J Periodontol* 1991; 62:330.
33. Miller SC: Precocious advanced alveolar atrophy. *J Periodontol* 1948; 19:146.
34. Orban B, Weinmann JP: Diffuse atrophy of alveolar bone. *J Periodontol* 1942; 13:31.
35. Page RC, Baab DA: A new look at the etiology and pathogenesis of early-onset periodontitis: cementopathia revisited. *J Periodontol* 1985; 56:748.
36. Page RC, Schroeder HE: Periodontitis in man and other animals: a comparative review. Basel, S Karger, 1982.
37. Page RC, Altman LC, Ebersole JL, et al: Rapidly progressive periodontitis: a distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983; 54:197.
38. In: Ramfjord SP, Ash MM, Kerr DA, ed. *World Workshop in Periodontics*. Ann Arbor: University of Michigan; 1966.
39. Saglie FR, Carranza Jr FA, Newman MG, et al: Identification of tissue invading bacteria in juvenile periodontitis. *J Periodontal Res* 1982; 17:452.
40. Saxby MS: Juvenile periodontitis: an epidemiologic study in the West Midlands of the United Kingdom. *J Clin Periodontol* 1987; 14:594.
41. Saxen L: Prevalence of juvenile periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980; 7:177.
42. Schenkein JA, Gunsolley JC, Koertge TE, et al: Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1995; 126:1107.
43. Shapira L, Soskolone WA, Van Dyke TE, et al: Prostaglandin E2 secretion, cell maturation, and CD 14 expression by monocyte-derived macrophages from localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 1996; 67:224.
44. Slots J, Zambon JJ, Rosling BC, et al: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: association, serology, leukotoxicity, and treatment. *J Periodontal Res* 1982; 17:447.
45. Thoma KH, Goldman HM: Wandering and elongation of the teeth and pocket formation in paradontosis. *J Am Dent Assoc* 1940; 27:335.
46. Tonetti MS, Mombelli A: Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:39.
47. Van Dyke TE, Schweinebraten M, Cinaciola LJ, et al: Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Periodontal Res* 1985; 20:503.
48. Waerhaug J: Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as well as observed in autopsy material. *J Periodontol* 1976; 47:636.
49. Wannenmacher E: Ursachen auf dem Gebiet der Parodontopathien. *Zbl Gesant Zahn Mund Kieferheilk* 1938; 3:81.
50. Wilson ME, Kalmar JR: FcγRIIa (CD32): a potential marker defining susceptibility to localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996; 67:323.
51. Zambon JJ, Christerson LA, Slots J: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J Periodontol* 1983; 54:707.

۲۰

اختلالات سیستم جونده

Michael J. McDevitt

فصل

رئوس مطالب فصل

درد صورتی - دهانی
ارزیابی جامع
گرفتن تاریخچه و مصاحبه با بیمار
معاینات کلینیکی
تصویربرداری
تصمیم‌گیری تشخیصی

مفصل گیجگاهی فکی
عضلات و اعصاب سیستم جونده
رابطه مرکزی
بیومکانیک سیستم جونده
اختلال در عملکرد و پیشرفت آن

(شکل ۱-۲۰). بدنه مندیبل به طور مؤثر هر دو کندیل را به هم متصل می‌نماید، بنابراین هیچ یک از عملکردهای کندیل‌ها مستقل از دیگری نمی‌باشد. بین سر کندیل و سطح مفصلی استخوان تمپورال، دیسک مفصل قرار دارد که شامل یک بافت همبند متراکم می‌باشد و منجر به ایجاد یک مفصل مرکب با دو حفره مفصلی می‌گردد (به شکل ۲-۲۰ مراجعه کنید). سطوح مفصلی تشکیلات استخوانی در وضعیت سالم محدب می‌باشند، بنابراین وضعیت ثقل دو طرفه دیسک مفصلی برای تطابق با تحدب فوق می‌باشد. سطوح مفصلی کندیل‌ها و استخوان‌های تمپورال حاوی بافت همبند فیبروزه می‌باشد، که باعث مقاومت آنها در برابر شکستگی و توانایی آنها جهت ترمیم می‌شود. در قسمت عمقی لایه سطحی بافت همبند، غضروف مفصلی یک ساختار سلولی و ساختمانی جهت پاسخ به نیروهای فانکشنال و حرکت TMJs فراهم می‌کند.^{۱۷۷، ۱۳۱ و ۷۸} لیگامان‌های متصل به دیسک و اتصالات وارده به کپسول همراه با خود دیسک موجب تقسیم مفصل به فضاهای مفصلی فوقانی و فضاهای مفصلی تحتانی می‌شوند (به اشکال ۱-۲۰ و ۲-۲۰ مراجعه کنید). لغزندگی سینوویال سطوح مفصلی حاصل عمل مایع سینوویال می‌باشد که به وسیله سلول‌های اندوتلیال در امتداد حاشیه‌های هر کدام از حفرات مفصلی و محدوده قدامی بافت‌های retrodiscal ایجاد می‌گردد.*

سیستم جونده شامل مفصل گیجگاهی فکی (TMJs)، عضلات جونده، دندان‌های در اکلوزن و محتویات عصبی و عروقی است که همگی این سیستم را حمایت می‌کنند.

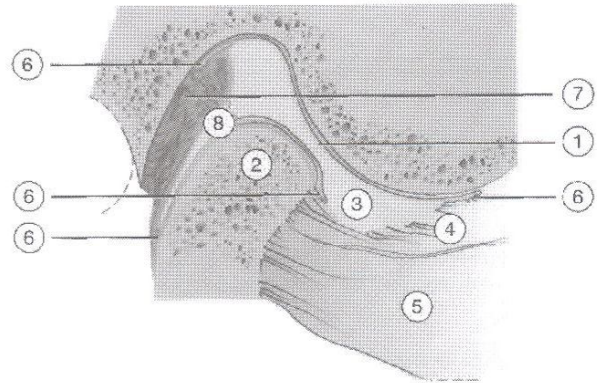
نتایج تحقیقات حاکی از آن است که اختلالات سیستم جونده بیشتر شامل تغییرات متعدد در شرایط و احتمالاً دخالت عوامل مشارکت کننده متعدد است تا این که تظاهرات گوناگون یک بیماری یا سندرم منفرد باشد.^{۷۸ و ۱۲۳} توانایی شناخت آناتومی و فانکشن سیستم جونده و تفسیر صحیح اطلاعات تشخیصی مربوط به آن برای انجام رساندن یک استاندارد جامع در مورد درمان ضروری می‌باشد. روند تشخیص باید به اندازه کافی جهت تعیین مهمترین علت اختلال عملکرد سیستم جونده گسترده و فراگیر باشد.^{۱۳۱}

مفصل گیجگاهی فکی

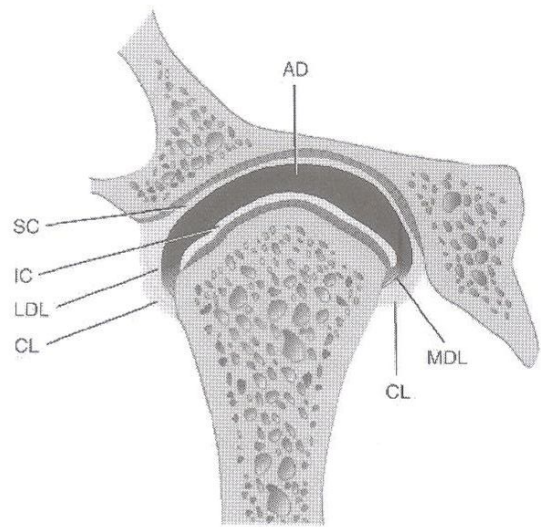
عملکرد هماهنگ TMJs حاصل هماهنگی ماهیچه‌های جونده است که توسط مکانیسم‌های پیچیده کنترل عصبی صورت می‌گیرد. آگاهی از دینامیک و ارتباط TMJ با عضلات و اعصاب مربوطه، دانش عملی مورد نیاز برای ارزیابی و تشخیص مؤثر را در اختیار ما قرار می‌دهد.

TMJ یکی از پیچیده‌ترین مفاصل بدن انسان است. این مفصل قادر به انجام حرکات لولایی (چرخشی) و انتقالی (gliding یا translation) و تحمل نیروهای خارق‌العاده مضغ می‌باشد. TMJ از سر کندیل استخوان مندیبل که در داخل articular fossa استخوان تمپورال جای می‌گیرد تشکیل شده است

* منابع ۳۸، ۷۲، ۱۱۸، ۱۵۸، ۱۶۰، ۱۶۳



شکل ۱-۲ نمای جانبی برش عرضی مفصل گیجگاهی فکی (۱) شیب خلفی articular eminence استخوان تمپورال؛ (۲) سر کندیل؛ (۳) دیسک مفصلی (به تقعر دو طرفه آن توجه کنید)؛ (۴) عضله پتریگوئید خارجی فوقانی (به چسبندگی آن به سر کندیل و دیسک توجه کنید)؛ (۵) عضله پتریگوئید خارجی تحتانی؛ (۶) بافت سینوویال؛ (۷) بافت retrodiscal؛ (۸) چسبندگی لیگامان‌های مربوط به دیسک به سطح خلفی سر کندیل.



شکل ۲-۲ مفصل گیجگاهی فکی (نمای قدامی)، نشان دهنده لیگامان‌های کولاترال می‌باشد. اجزاء زیر قابل تشخیص هستند: AD دیسک مفصلی؛ CL لیگامان کپسولی؛ IC حفره مفصلی تحتانی؛ LDL لیگامان دیسکی خارجی؛ MDL لیگامان دیسکی داخلی؛ SC حفره مفصلی فوقانی.

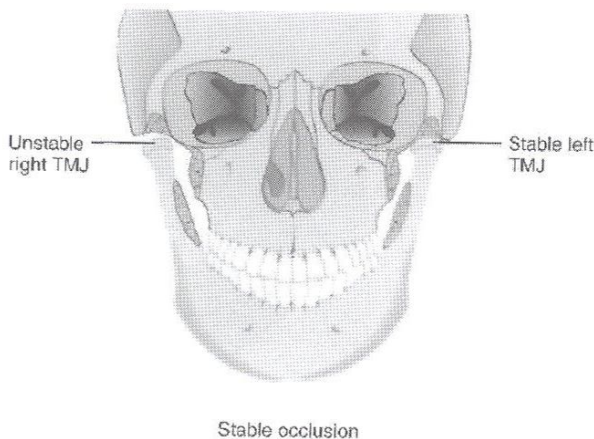
عضلات و اعصاب سیستم جونده

عضلات و اعصاب سیستم جونده به طور وسیعی مورد بررسی قرار گرفته‌اند و در این جا فقط به طور خلاصه به منظور شناخت مکانیسم‌های موجود مورد بحث قرار می‌گیرند. منابع مناسب این زمینه برای مطالعه بیشتر موجود است. عضلات ماضغه به طور عمده شامل دو گروه عضلات بالا برنده و عضلات پایین آورنده می‌باشند. عضلاتی که مسئول بالا بردن مندیبل می‌باشند شامل عضلات masseter و internal pterygoid و قسمت عمده عضله temporal می‌باشند. لیاف منشاء گرفته شده از ناحیه خلف عضله temporal نیز باعث

به عقب راندن مندیبل می‌شوند. لیاف سطحی عضله masseter نیز ممکن است در به جلو راندن مندیبل نقش داشته باشند، در حالی که لیاف عمقی تر نقش مهمی در تثبیت سر کندیل در مقابل articular eminence به عهده دارند. در کنار عضله masseter، عضله پتریگوئید داخلی حمایت عضلانی برای ناحیه زاویه مندیبل ایجاد می‌کند. اگرچه فانکشن اولیه این عضله بالا بردن مندیبل بوده، ولی در طی به جلو حرکت دادن مندیبل نیز فعال می‌باشد.^{۷۸،۳۱} امروزه عنوان می‌شود که عضله پتریگوئید خارجی به صورت دو عضله مجزا عمل می‌نماید، که شامل عضلات تحتانی و فوقانی پتریگوئید خارجی می‌باشند، که عملکرد مستقل و تقریباً متضادی دارند.^{۶،۱۴} عضله پتریگوئید خارجی تحتانی باعث به پایین و جلو حرکت دادن مندیبل می‌شود. عضله پتریگوئید خارجی فوقانی در طی حرکت رو به پایین مندیبل متقبض نمی‌شود. بلکه بیشتر همراه با عضلات بالا برنده مندیبل متقبض شده، به کندیل جهت قدامی- داخلی می‌دهد.^{۱۱،۱۰،۱۹،۱۸،۱۳،۱۱}

وضعیت و حرکت فیزیولوژیک مندیبل در نتیجه انقباض هماهنگ عضلات در میان عضلات ماضغه و عضلات حمایت کننده می‌باشد. انتشار جریان عصبی برای ایجاد همکاری عضلات مکمل و عضلات متضاد بی‌نهایت پیچیده است. عصب‌گیری حرکتی و حسی TMJs و سایر قسمت‌های سیستم ماضغه توسط عصب سه قلو صورت می‌گیرد. مکانورسپتورهای پوست، عضله و لیگامان‌ها به ویژه لیاف پریدنتال توانایی تمایز تفاوت‌های فشار را دارا می‌باشند. تحریک دردناک به وسیله nociceptors دریافت شده و باعث احساس درد و پاسخ‌های Reflex می‌شود. عصب‌گیری لیگامان‌های کپسولار و لیگامان‌های دیسک حس پروپریوسپتیو لازم را بادر نظر گرفتن موقعیت مفصل فراهم می‌کند. نورون‌های وایران یا حرکتی باعث انقباض عضلانی در پاسخ به تحریکات کورتیکال مرکزی و در پاسخ به تحریکات آوران در فعالیت رفلکسی می‌شوند.^{۱۷،۱۳،۴۰}

اعصاب حسی مربوط به لیگامان پریدنتال (PDL) به عنوان یکی از اجزاء مهم کنترل در سیستم پیچیده عصبی سیستم ماضغه به شمار می‌رود. امروزه، مدارک اندکی در ارتباط با وجود اندام‌های حسی پروپریوسپتیو در نوروآناتومی PDL در دسترس است. هر چند سابقاً این مطلب مورد قبول بود. احساس درد باعث رفلکس nociceptive برای باز شدن سریع دهان می‌شود که از طریق انقباض عضلات پایین آورنده و متوقف نمودن عضلات بالا برنده صورت می‌گیرد که همزمان با سایر رفلکس‌های حفاظتی سیستم اسکلتی عضلانی می‌باشد.^{۱۳۱} رفلکس‌های دفاعی ممکن است در افرادی که دارای حرکات پارافانکشن مزمن/کلوزالی هستند (grinding یا clenching) مهار شود.^{۲۵،۴۹} احساس فشار ناشی از عملکرد مکانورسپتورهای متعدد در داخل دندان‌های در حال تماس است. افتراق در dentition بر اساس دندان‌های خاص که در تماس می‌باشند، مسیر نیرو، شدت نیرو و تأثیر آن در فعالیت عضلات، طی مطالعات انسانی و حیوانی بررسی شده است.^{۵۴،۹۱،۹۹} نتایج تحقیقات و مشاهدات کلینیکی بر این نکته دلالت دارد که زمانی که دندان‌های قدامی باعث جدایی (disclusion) یا از هم فاصله گرفتن دندان‌های خلفی طی حرکات excursive مندیبل می‌شوند، انقباض ماهیچه‌های بالا برنده متوقف می‌گردد.^{۱۳۳} مسلماً در مواقع از دست دادن



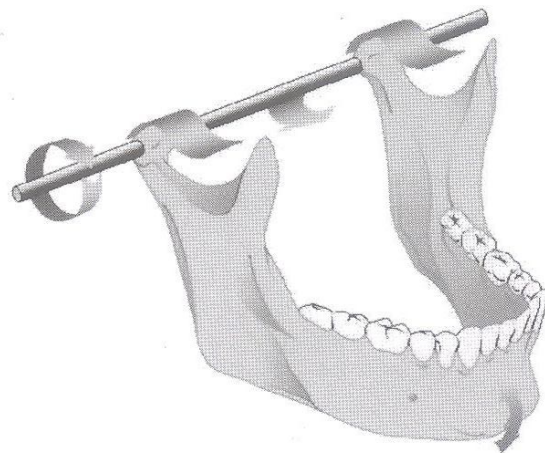
شکل ۲۰-۴ یک مثال از ناپایداری ارتوپدیک. هنگامی که دندان‌ها در موقعیت با ثباتی قرار دارند (حداکثر تماس بین کاسه)، مفصل گیجگاهی فکی سمت چپ در ارتباط با ثباتی با Fossa قرار دارد، گرچه مفصل گیجگاهی فکی سمت راست در موقعیت با ثباتی نسبت به Fossa نیست. زمانی که عضلات بالا برنده منقبض می‌شوند، کندیل سمت راست به طرف بالا حرکت کرده و در موقعیت با ثبات‌تری نسبت به دیسک و Fossa قرار می‌گیرد (موقعیت با ثبات اسکلتی عضلانی). این حالت جابه‌جایی می‌تواند منجر به اختلال داخل کپسولی گردد.

عضلات بالا برنده در محل تماس اکلوژالی اولیه روی دهد، موجب تغییر موقعیت پک یا هر دو مجموعه دیسک کندیل نسبت به ارتباط ذکر شده می‌گردد و در نتیجه centric relation دیگر برقرار نمی‌باشد.^{۴۰،۴۱،۴۲}

جهت حفظ ثبات ارتوپدیک TMJs، کندیل‌ها باید زمانی که دندان‌ها در حداکثر intercuspation می‌باشند به طور کامل در حفره خاص خود جای گیرند. بی‌ثباتی ارتوپدیک (orthopedic instability) زمانی روی می‌دهد که جهت کسب اکلوژن با ثبات در وضعیت حداکثر تماس بین دندان‌ها لازم باشد که عضلات جوته منقبض شده، و در این حالت موجب خارج شدن یک یا هر دو کندیل از Fossa مربوط به خود گردند (شکل ۲۰-۴). کشش بیش از حد لیگامان‌های مربوط به دیسک که توسط نیروی وارد شده به مفصل موجب جابه‌جایی آن از fossa گردیده است می‌تواند باعث ناسامانی داخلی (internal derangement) در مفصل شده، که بعداً توضیح داده می‌شود. استرس وضعیتی و پارافانکشنال نیز می‌تواند دلیلی برای بی‌ثباتی ارتوپدیک TMJ قلمداد شوند. استعداد فردی به اختلالات سیستم جوته تعیین کننده اینست که آیا این شخص می‌تواند خود را با شرایط تطبیق داده یا آن که دچار اختلال در فانکشن یا دژنریشن می‌شود.^{۲۴،۴۰،۴۱،۴۲،۴۳،۴۴،۴۵}

بیومکانیک سیستم جوته

بیومکانیک حرکات مندیل، فانکشن حاصل از داده‌های عصبی ناشی از منابع کورتیکال و دهانی-فکی می‌باشد که باعث شروع یا محدود نمودن انقباض عضلانی می‌گردد. فعالیت عضلانی هم در تثبیت کندیل در مقابل articular eminence یا در هدایت حرکات چرخشی و یا انتقالی نسبت به استخوان temporal مربوط به هر مفصل مؤثر می‌باشد. موقعیت و حرکت



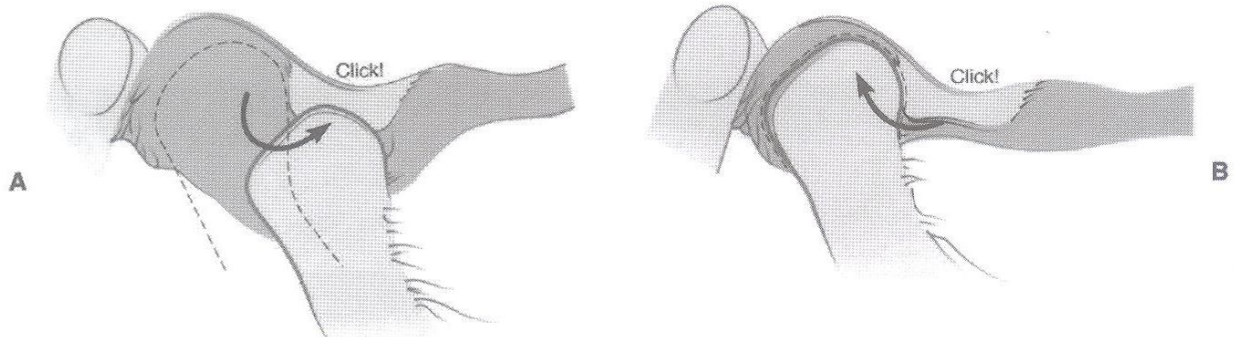
شکل ۲۰-۳ در centric relation، کندیل‌ها می‌توانند حول یک محور ثابت بچرخند. تا زمانی که محور چرخش در فوقانی‌ترین وضعیت خود نسبت به eminentiae ثابت باقی بماند، مندیل می‌تواند باز یا بسته و همچنین می‌تواند در centric relation باقی بماند. هرگاه محور کندیل به جلو حرکت نماید، در centric relation پایدار باقی نمی‌ماند.

Attachment به دلیل پیروندنیت، با فقدان بعضی از مکانوسپتورها مواجهیم. در بیماران دچار تخریب قابل ملاحظه استخوان، عدم یکپارچگی قابل توجه در PDL ناشی از التهاب و یا دچار پارافانکشن اکلوژالی مزمن، ممکن است کنترل فعالیت عضلانی با اختلال مواجه شود.*

رابطه مرکزی (Centric Relation)

مندیل توسط لیگامان‌ها و عضلات به قاعده جمجمه متصل می‌باشد. درک حرکات مندیل از یک نقطه ثابت اولیه برای هر کندیل شروع می‌شود که centric relation نامیده می‌شود. از نظر کلینیکی این ارتباط مندیل نسبت به ماگزینا زمانی رخ می‌دهد که هر دو دیسک کندیل در فوقانی‌ترین موقعیت خود در حفره ماگزینا (یا glenoid) قرار گرفته و در مقابل شیب articular eminence استخوان temporal جای گرفته باشند. بررسی رابطه مرکزی با استفاده از تکنیک دو دستی هدایت مندیل که توسط Dawson و دیگران توصیه شده، انجام می‌گیرد. در این تکنیک، همزمان با باز بودن فک، به طور دو طرفه به TMJs نیرو اعمال می‌شود.^{۴۰،۴۱،۴۲،۴۳،۴۴،۴۵} موقعی که هر دو کندیل در این ارتباط قرار دارند، فعالیت چرخشی یا لولایی اطراف محوری که از دو سر داخلی هر کندیل عبور می‌نماید انجام می‌شود (شکل ۲۰-۳). اصطلاح centric relation محدود به محور چرخشی می‌شود که از هر دو کندیل عبور نموده و در عین حال، کندیل‌ها در glenoid fossa خود جای گرفته باشند. تنها ملاحظه اکلوژالی نسبت به centric relation موقعی روی می‌دهد که چرخش مندیل موجب تماس اولیه سطوح اکلوژالی روبروی هم می‌شود. اصطلاح initial contact in centric relation برای تعریف این ارتباط می‌تواند به کار رود (به فصل ۴۹ مراجعه شود). در صورتی که انقباض

* منابع ۲، ۲۳، ۴۶، ۶۹، ۷۲، ۱۱۱، ۱۱۸، ۱۳۶



شکل ۶-۲۰ Reciprocal click (A). Reciprocal click زمانی رخ می‌دهد که کندیل از وضعیتی که در پشت اتصالات خلفی دیسک قرار دارد به طرف دیسک مفصلی حرکت نموده و (B) باعث ایجاد صدای click دیسک در زمانی می‌شود که کندیل به طرف عقب حرکت می‌نماید. این عمل زمانی که کندیل به طرف جلو و عقب هنگام باز و بسته شدن حرکت می‌کند رخ می‌دهد.

هنگام خواب، مانند ساعات بیداری تعدیل یا کاهش نمی‌دهد. علاوه بر این، گزارش شده است که افزایش پارافانکشن دهان در ارتباط با مصرف مهارکننده‌ی باز جذب انتخابی سروتونین می‌باشد (به عنوان مثال، SSRIها، پروزاک و غیره).^{۹، ۳۰، ۳۱، ۱۳۱، ۱۴۳، ۱۶۷} اگر شواهد کافی وجود داشته باشد که گمان رود رابطه اکلوژالی در فانکشن و یا پارافانکشن، ممکن است بیش از تحمل سیستم جوینده فرد باشد و مداخله می‌تواند آغاز شود. ** افتراق بین اختلالات سیستم ماضغه مربوط به اکلوژن پارافانکشنال یا فانکشنال، با اختلالاتی که دلایل دیگر دارند، نیاز به ارزیابی استانداردهای دقیق اکلوژن دارد. باید مدارک کافی در دسترس باشد تا ارتباطات اکلوژالی را که در حرکات فانکشنال یا پارافانکشنال از حد تحمل سیستم ماضغه فرد تجاوز کرده است مورد تحقیق قرار دهند، تا بتوانند مداخلات یا کنترل کافی به عمل آورند.^{۱۴۱، ۱۴۲، ۱۴۳، ۱۶۱}

اختلال در ارتباط یا نحوه قرارگیری کندیل، دیسک و سطوح مفصلی استخوان تمپورال معمولاً بنام اختلال داخل کپسولی یا نابسامانی داخلی (internal derangement) TMJ نامیده می‌شود. دیسک مفصلی می‌تواند در نتیجه یک ضربه حاد به فک، تأثیر ترامای مزمن و یا در نتیجه ناهماهنگی انقباض عضله پتریگوئید خارجی، جابه‌جا شود. هر گاه دیسک نتواند به ارتباط نرمال خود با کندیل در هنگام بسته شدن کامل دهان برگردد، در این حالت displaced یا dislocated نامیده می‌شود. جابه‌جایی پیشرونده دیسک به طور شایع‌تر در سطح طرفی آن آغاز می‌شود و مسیر قدام و داخل روی می‌دهد که به دلیل ورود الیاف عضلانی به سمت قدامی-داخلی دیسک و مقاومت متغیر در رابطه با چسبندگی سطح جانبی دیسک می‌باشد.^{۱۱۵، ۱۱۶} کشش انساج retrodiscal و لیگامان‌های Collateral موجب جابه‌جا شدن دیسک و محدود نمودن فانکشن آن می‌شود که به دلیل درد حاصل از نیروهای فشاری به بافت‌های ناحیه خلفی دیسک (retrodiscal tissues) می‌باشد. در بعضی از مراحل باز نمودن دهان، الاستیسته باقیمانده بافت‌های ناحیه خلفی دیسک و کشش لیگامان‌های کپسولار می‌تواند باعث برگرداندن آن به سر کندیل شود، که اغلب با یک صدای مشخص همراه می‌باشد.

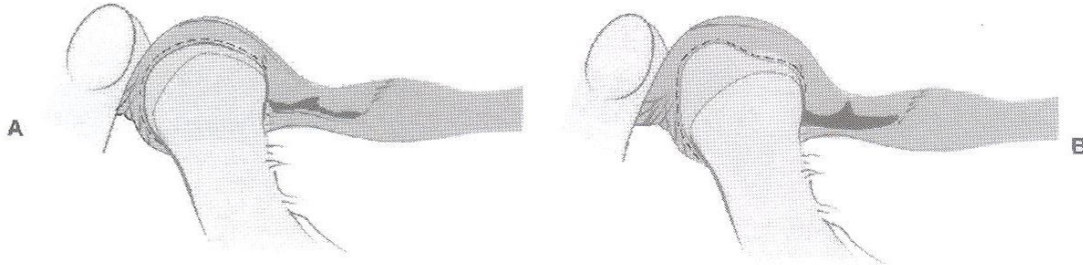
تحقیقات آینده نگر اخیر، رابطه ضعیفی بین بروکسیسم و ناهماهنگی اکلوژال یافتند، اما ارتباط معنی دار بین بروکسیسم و شاخص دندان و علائم TMD تایید شد.^{۱۱۲، ۱۱۳} وقتی که اختلالات TMJ به ارتباطات اکلوژالی خاصی ارتباط داده می‌شدند، این گونه استدلال می‌شد که شیب دندان‌های خلفی بر فانکشن اکلوژالی فائق آمده و موجب اختلال در هماهنگی سیستم جوینده شده است. * سایر محققان یافته‌اند که ارتباطات و تداخلات اکلوژالی گوناگونی در میان افراد چه با اختلالات سیستم ماضغه و چه بدون آن می‌تواند دیده شود. آنها، نمای اکلوژالی خاصی را به عنوان عامل اتیولوژیک خاص یا عامل مستعد کننده اختلالات سیستم ماضغه قائل نبودند؛ هر چند بعضی از آنها دریافتند که عوامل متعددی در کنار هم ایجاد این اختلال را مساعد می‌کنند.^{۱۶۴، ۱۴۱، ۱۷۱، ۲۵۰} به نظر ارتباط بین مراجع ساکن (static references) نظیر کلاس مال اکلوژن، با اختلالات سیستم جوینده، در مقایسه با مواردی که نیروهای اکلوژالی functional یا extra functional فراتر از تحمل TMJ و عضلات جوینده باشند، از اهمیت کمتری برخوردار است.^{۱۳۱، ۱۵۳}

اصطلاحات عمومی استفاده شده برای پارافانکشن اکلوژالی در این کتاب شامل Buxism یا ساییدگی دندان‌ها و Clenching (موقعی که فرد دندان‌ها را با نیروهای قابل ملاحظه‌ای روی هم می‌فشارد) می‌باشد. براکسیسم به طور کلی با مشاهده ساییدگی‌های شدید دندان تأیید می‌شود. Clenching نوعی حرکت پارافانکشنال است که می‌تواند از ساییدگی دندان‌ها تشخیص داده شود و به نظر می‌رسد بیشتر از براکسیسم با اختلالات سیستم ماضغه مرتبط باشد.

بروکسیسم در خواب، می‌تواند شامل bruxism و grinding باشد و به نظر می‌رسد عمدتاً در مرحله ۱ و مرحله ۲ خواب رخ می‌دهند (غیر REM) که شامل حرکت سریع چشم است. این ایزودها اغلب در ارتباط با هوشیاری کوتاه و فعالیت مجدد قلب که micro-arousals نام دارد، رخ می‌دهد. فعالیت ریتمیک عضله جوینده، در افراد non-bruxer نسبتاً شایع است، اما تعداد و شدت انقباض عضلانی، به طور قابل ملاحظه‌ای در بروکسیسم در خواب بیشتر است. الگوی مرکزی مولد ساقه مغز پستانداران، انقباض عضلانی را در

** منابع ۲۹، ۵۵، ۵۷، ۷۷، ۱۳۴ و ۱۳۹

* منابع ۲۸، ۴۲، ۵۱، ۵۶، ۷۱، ۷۶، ۱۲۲، ۱۳۱، ۱۷۱ و ۱۷۳



شکل ۷-۲۰ جابه‌جایی قدامی دیسک بدون بازگشت آن. (A) وضعیت کنديل در فوسا در روی بافت‌های ناحیه خلفی دیسک همراه با باقی ماندن دیسک در قدام سر کنديل. (B) طی حرکت انتقالی، دیسک بیشتر دچار تغییر شکل می‌شود و باعث محدود شدن باز شدن کامل منديل می‌شود.

محدودیت در حرکت چرخشی می‌شود. در حالی که چسبندگی دیسک به فوسا اجازه حرکت چرخشی را می‌دهد اما اجازه حرکت دیسک را به طرف جلو طی حرکت انتقالی نمی‌دهد.^{۱۳۱}

تحرك زیاد TMJ (subluxation) می‌تواند اجازه دهد که دیسک و کنديل به فراتر از برجستگی eminentia انتقال یابند. مجموعه حالات آناٹومی که فرد را مستعد subluxation می‌نماید، اغلب اجازه برگشت خودبخود کنديل را سر جای خود فراهم می‌کنند. هرگاه کنديل‌ها به آن سوی eminentia جابه‌جا شوند، اما دیسک‌ها در ناحیه خلفی به دام افتاده باشند، مجموعه شیب دیسک و eminentia از بازگشت هر یک از کنديل‌ها جلوگیری به عمل می‌آورد، بنابراین منديل به صورت باز قفل می‌شود (open lock).^{۱۳۱}

درد صورتی- دهانی

ناراحتی ناشی از اختلالات سیستم ماضغه زیرمجموعه‌ای از دردهای orofacial می‌باشد. درد ناشی از اختلالات TMJ غالباً منشأ عضلانی دارند.^{۴۰} و ممکن است با بارافانکشن الکوزالی و استرس بیشتر شود.^{۵۸} از طرف دیگر درد، به خودی خود داده‌ی پیچیده است.^{۱۶۱} اطلاعات کاربردی حتی در مورد منابع غیر شایع درد که در نواحی سیستم ماضغه احساس می‌شود برای ارائه تشخیص و درمان جامع مورد نیاز است. منابع دردهای دندانی یا پریدنتال باید به واسطه اطلاعات کلینیکی، رادیوگرافیک و یا تاریخچه تشخیص داده شود. منابع درد غیر دندانی عبارتند از: ساختمان‌های TMJ، عضلات، ساختمان‌های گردنی، نوروپاتی‌ها، التهاب عروقی، تمام انواع سردردها، اختلالات مربوط به خواب، اختلالات سیستمیک و منابع نورولوژیک psychoimmune.^{۱۳۰} در یک بررسی از ۴۵۷۰۰ خانوار آمریکایی مشخص شد که ۲۲٪ افراد پاسخگو، بعضی از انواع دردهای orofacial را در شش ماه اخیر تجربه کرده بودند و این احتمال قویاً تقویت شد که درد جزو سمپتوم‌های بیماران پریدنتال می‌باشد.^{۱۱۵} فهرست فعلی منابع احتمالی دردهای orofacial که توسط American Academy of Orofacial Pain تهیه شده در Box 20-1 نشان داده شده است.^{۱۳۰} سر دردها عمدتاً درون مسیرهای عصبی trigeminal درک می‌شوند، هرچند سایر اعصاب کرانیال و سرویکال ممکن است داده‌های حسی دردناکی را ارائه نمایند.^{۷۸ و ۱۳۰ و ۱۵۲} درد ناشی از اعضای سیستم ماضغه که آنها نیز توسط عصب trigeminal عصب‌گیری می‌شوند نیاز به تشخیص افتراقی از سردردها دارد.^{۱۵۳} سردرد می‌تواند انواع بسیار زیادی داشته و می‌تواند احساس

سپس، بستن منجر به جابه‌جایی مجدد دیسک به سمت قدام شده که معمولاً همراه با صدای مفصلی می‌باشد که اغلب reciprocal click نامیده می‌شود.^{***} (شکل ۶-۲۰).

وقتی که دیسک طی حرکت چرخشی و میزان محدود حرکت انتقالی، نسبت به سر کنديل جلوتر قرار گیرد، این وضعیت closed lock یا جابه‌جایی دیسک بدون بازگشت آن [disc displacement (dislocation) without reduction] نامیده می‌شود (شکل ۷-۲۰). نیازی نیست تا تمام دیسک در این شرایط در قسمت جلوی سر کنديل جای گیرد تا باعث محدود نمودن فانکشن، ایجاد درد یا هر دو گردد. زمانی که جابه‌جایی نسبی دیسک به قدام بدون بازگشت آن روی می‌دهد قسمت جانبی (lateral) دیسک بیشتر از قسمت داخلی (medial) آن احتمال دارد که به قدام جابه‌جا شود. معمولاً تاریخچه‌ای از صداهای مفصلی گزارش می‌شود. هرچند، این وضعیت مجموعه دیسک- کنديل ممکن است منجر به بروز صداهای قابل تشخیص نشود.^{۴۰ و ۱۳۱}

تحت فشار بودن محتویات عروقی بافت‌های ناحیه خلفی دیسک (بین کنديل و سطح مفصلی eminentia) به عنوان رایج‌ترین علت درد یا تاریخچه درد با منشأ داخل TMJ به شمار می‌رود. سازگاری بافت‌های ناحیه خلفی دیسک (retrodiscal) از طریق تبدیل به بافت فیبروزه غیر عروقی یا سوراخ شدن دیسک ممکن است در متوقف نمودن علائم درد نقش داشته باشد.^{۱۳۵} وجود حالات غیر نرمال در آناٹومی کنديل و فوسا منجر به تغییر شکل سطح مفصلی شده که دیسک باید آناٹومی خود را با آن مطابقت نماید و باعث تغییر در فرم و عملکرد آن می‌شود. هرگاه این نوع از محدودیت یا نقص فانکشنال به طور دائم در یک نقطه هنگام باز و یا بستن دهان مشاهده شود، اغلب جزء مکانیسم‌های جبرانی بیمار بوده و باید از اختلال ذکر شده، افتراق داده شود.^{۱۳۱}

زمانی که شدت و تداوم نیروهای فانکشنال و غیر فانکشنال وارد آمده بر TMJs منجر به صدمه شود، عوامل مولکولی نقش فعالی در درز زایش مفصل اعمال می‌نمایند. رادیکال‌های آزاد، آنزیم‌های کاتابولیک متفاوت، نوروپپتیدها، استروژن، سیتوکاین‌ها و پروستاگلاندین‌ها در واکنش‌های التهابی مؤثر روی سطوح مفصلی، مایع سینوویال یا هر دو دخالت دارند. از دست دادن توانایی مایع سینوویال برای لغزندگی سطوح مفصلی می‌تواند منجر به چسبندگی آنها به دیسک شود. چسبندگی دیسک به کنديل منجر به

چسبندگی‌های مربوط به آن شود و باعث ایجاد یک وضعیت عاری از درد شود که *myofibrotic* نامیده می‌شود.^{۱۳۰}

علائم گوش‌ی - حلقی (otolaryngologic) همراه با اختلالات سیستم ماضغه گزارش شده است و شامل درجاتی از ناشنوایی، وز وز گوش و سرگیجه می‌باشد.^{**} تراما و استرس وضعیتی وارده بر مهره‌های گردن می‌تواند مسئول درک و آغاز درد در سیستم ماضغه باشد.^{۱۳۱ و ۱۳۲}

Box 20-1

تشخیص افتراقی دردهای Orofacial

Intracranial Pain Disorders

Neoplasm, aneurysm, abscess, hemorrhage, hematoma, edema

Primary Headache Disorders (Neurovascular Disorders)

Migraine, migraine variants, cluster headache, paroxysmal hemicrania, cranial arteritis, carotidynia, tension-type headache^{۱۳۳ و ۱۳۴}

Neurogenic Pain Disorders

Paroxysmal neuralgias: Trigeminal, glossopharyngeal, nervus intermedius, and superior laryngeal neuralgias^{۱۳۵}

Continuous pain disorders: Deafferentation pain syndromes (peripheral neuritis, postherpetic neuritis, posttraumatic and postsurgical neuralgia, neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis^{۱۳۶ و ۱۳۷})

Sympathetically maintained pain^{۱۳۸}

Intraoral Pain Disorders

Dental pulp, periodontium, mucogingival tissues, tongue^{۱۳۹ و ۱۴۰}

Temporomandibular Disorders

Masticatory muscle, temporomandibular joint, associated structures

Associated Structures

Ears, eyes, nose, paranasal sinuses, throat, lymph nodes, salivary glands, neck

Axis II Mental Disorders

Somatoform disorders

Pain syndromes of psychogenic origin

Compiled by American Academy of Orofacial Pain.

در موارد وجود درد راجعه و تعدیل تجربه دردناک توسط سیستم عصبی مرکزی، تعیین منشأ و مبدأ درد ممکن است بسیار پیچیده‌تر گردد. حساسیت گیرنده‌های محیطی درد به وسیله مراکز عصبی بالاتر و التهاب در ناحیه منشأ درد می‌تواند احساس درد را تغییر دهد. بنابراین التهاب پایدار ممکن است یک عامل مهم در دردهای مزمن باشد.^{۱۳۶ و ۱۳۷} شرایط سیستمیکی که می‌توانند فرد را به اختلال در تنظیم درد مساعد یا مستعد کنند، عبارتند از: اختلالات خواب، fibromyalgia، افسردگی مزمن، سندرم chronic fatigue، هیپوتیروئیدسم، فعالیت ناکافی رستپور تیروئید، اختلال prolactin feedback، حساسیت به اپی نفرین در ارتباط با پرولاپس دریچه میترال، سندرم پیش از

درد و تشخیص منشأ درد را تحت تأثیر قرار دهد.^{۱۳۰ و ۱۳۱} درد ناشی از منابع دندانی یا پریدنتال باید از طریق ارزیابی جامع کلینیکی و رادیوگرافی از حمله قلبی، درد سینوس یا درد myofacial افتراق داده شود.^{۱۳۱ و ۱۳۲} درد منشأ گرفته شده از گیرنده‌های حسی درد مربوط به پالپ و پریدنتال باید طی ارزیابی‌های کلینیکی و رادیوگرافیک جامع تمایز داده شوند. دردهای orofacial منشأ گرفته شده از TMJ و یا عضلات ماضغه می‌توانند در اثر ایجاد نئوپلاسم، ماکروتراما، میکروترامای مکرر، بیماری سیستمیک یا استعداد آناتومیک رخ دهد. درون ساختمان‌های مفصلی، التهاب و یا فشار بر روی اجزای عروقی، علل اصلی درد می‌باشند. علامت مشخصه Synovitis یا capsulitis با یا بدون osteoarthritis و polyarthritus درد موضعی است که به دنبال محدود شدن دامنه حرکت TMJ، طی فاکشن این درد افزایش می‌یابد. علاوه بر درد، دیگر سمپتوم‌های آرتریت عبارتند از: محدودیت در باز نمودن مندیبل، اختلال در سایر حرکات فکی و صداهای مفصلی که نشانه تغییرات دژنراتیو در مفصل و یا تماس مستقیم بین سطوح مفصلی می‌باشند.^{*} دردهای orofacial منشأ گرفته از عضلات ماضغه ممکن است در همان ناحیه درک شود یا ممکن است به سایر اندام‌ها مثلاً یک دندان ارجاع شود. همچنین بایستی منشأ دردی که به ناحیه‌ای از عضلات خاص ارجاع می‌شود شناسایی شود. از آنجا که تحریک موضعی در مبداء درد باید علائمی را در ناحیه ادراک درد ایجاد نماید، انتظار می‌رود حرکت فک موجب درد در عضلات دردناک ماضغه شود. عمل ارجاع در اعصاب کرانیال در همان سمت است و ارجاع در اعصاب اسکلتی می‌تواند در سمت مقابل آن انجام پذیرد؛ در کل هر دو منشأ، درد را به طور مرکزی و به طرف بالا ارجاع می‌دهند.^{۱۳۸ و ۱۳۹} عضلات ماضغه می‌توانند تحت تأثیر اختلالات و دیسفاکشن‌های متفاوت قرار گیرند، که بسیاری از آنها ممکن است دردناک باشند. انجمن دردهای orofacial امریکا دردهای myofacial myalgia myospasm myositis myofascial myofibrotic را به عنوان سرده‌های اصلی این اختلالات تعیین نموده است. هنگامی که در لمس عضلانی یک حالت سفت در عضله یا fascia آشکار شود که منجر به درد گردد و به طور مکرر عود کند، معمولاً به عنوان درد myofacial شناخته می‌شود. Myositis عضلات ماضغه در اثر ترامای مستقیم یا عفونت در مجاورت عضله ایجاد می‌شود. درد همراه با آن با حرکت مندیبل افزایش می‌یابد. بنابراین دامنه حرکت محدود می‌باشد. اسپاسم عضلانی یک انقباض غیرارادی طولانی است که منجر به درد و کوتاه شدن قابل ملاحظه ماهیچه‌های تحت تأثیر می‌گردد. Myospasm عضلات ماضغه به طور وسیعی باعث محدودیت حرکات مندیبل شده و به دلیل شروع سریع آن باعث تغییر ناگهانی اکلوزن می‌شود. myalgia موضعی، دردی که مختص به عضله منفرد می‌باشد ممکن است در اثر ایسکمی یا خستگی عضلانی ایجاد شود و ممکن است به صورت درد عضلانی که با تأخیر ظاهر می‌شود و یا انقباض حفاظتی عضله ایجاد شود. پارافانکشن اکلوزالی، درمان‌های طولانی مدت دندانپزشکی، عدم توازن متابولیک و اثرات سیستم عصبی سمپاتیک با این عکس‌العمل دردناک عضلانی مرتبط می‌باشند. دوره طولانی مدت محدودیت حرکت مندیبل می‌تواند منجر به فیروزه شدن عضلات و

** منابع ۱۵ و ۲۱ و ۲۶ و ۲۷ و ۳۸ و ۴۳ و ۴۴ و ۴۵ و ۴۸ و ۴۹ و ۵۰ و ۵۱ و ۵۲ و ۵۳ و ۵۴ و ۵۵ و ۵۶ و ۵۷ و ۵۸ و ۵۹ و ۶۰ و ۶۱ و ۶۲ و ۶۳ و ۶۴ و ۶۵ و ۶۶ و ۶۷ و ۶۸ و ۶۹ و ۷۰ و ۷۱ و ۷۲ و ۷۳ و ۷۴ و ۷۵ و ۷۶ و ۷۷ و ۷۸ و ۷۹ و ۸۰ و ۸۱ و ۸۲ و ۸۳ و ۸۴ و ۸۵ و ۸۶ و ۸۷ و ۸۸ و ۸۹ و ۹۰ و ۹۱ و ۹۲ و ۹۳ و ۹۴ و ۹۵ و ۹۶ و ۹۷ و ۹۸ و ۹۹ و ۱۰۰ و ۱۰۱ و ۱۰۲ و ۱۰۳ و ۱۰۴ و ۱۰۵ و ۱۰۶ و ۱۰۷ و ۱۰۸ و ۱۰۹ و ۱۱۰ و ۱۱۱ و ۱۱۲ و ۱۱۳ و ۱۱۴ و ۱۱۵ و ۱۱۶ و ۱۱۷ و ۱۱۸ و ۱۱۹ و ۱۲۰ و ۱۲۱ و ۱۲۲ و ۱۲۳ و ۱۲۴ و ۱۲۵ و ۱۲۶ و ۱۲۷ و ۱۲۸ و ۱۲۹ و ۱۳۰ و ۱۳۱ و ۱۳۲ و ۱۳۳ و ۱۳۴ و ۱۳۵ و ۱۳۶ و ۱۳۷ و ۱۳۸ و ۱۳۹ و ۱۴۰ و ۱۴۱ و ۱۴۲ و ۱۴۳ و ۱۴۴ و ۱۴۵ و ۱۴۶ و ۱۴۷ و ۱۴۸ و ۱۴۹ و ۱۵۰ و ۱۵۱ و ۱۵۲ و ۱۵۳ و ۱۵۴ و ۱۵۵ و ۱۵۶ و ۱۵۷ و ۱۵۸ و ۱۵۹ و ۱۶۰ و ۱۶۱ و ۱۶۲ و ۱۶۳ و ۱۶۴ و ۱۶۵ و ۱۶۶ و ۱۶۷ و ۱۶۸ و ۱۶۹ و ۱۷۰ و ۱۷۱ و ۱۷۲ و ۱۷۳ و ۱۷۴ و ۱۷۵ و ۱۷۶ و ۱۷۷ و ۱۷۸ و ۱۷۹ و ۱۸۰ و ۱۸۱ و ۱۸۲ و ۱۸۳ و ۱۸۴ و ۱۸۵ و ۱۸۶ و ۱۸۷ و ۱۸۸ و ۱۸۹ و ۱۹۰ و ۱۹۱ و ۱۹۲ و ۱۹۳ و ۱۹۴ و ۱۹۵ و ۱۹۶ و ۱۹۷ و ۱۹۸ و ۱۹۹ و ۲۰۰ و ۲۰۱ و ۲۰۲ و ۲۰۳ و ۲۰۴ و ۲۰۵ و ۲۰۶ و ۲۰۷ و ۲۰۸ و ۲۰۹ و ۲۱۰ و ۲۱۱ و ۲۱۲ و ۲۱۳ و ۲۱۴ و ۲۱۵ و ۲۱۶ و ۲۱۷ و ۲۱۸ و ۲۱۹ و ۲۲۰ و ۲۲۱ و ۲۲۲ و ۲۲۳ و ۲۲۴ و ۲۲۵ و ۲۲۶ و ۲۲۷ و ۲۲۸ و ۲۲۹ و ۲۳۰ و ۲۳۱ و ۲۳۲ و ۲۳۳ و ۲۳۴ و ۲۳۵ و ۲۳۶ و ۲۳۷ و ۲۳۸ و ۲۳۹ و ۲۴۰ و ۲۴۱ و ۲۴۲ و ۲۴۳ و ۲۴۴ و ۲۴۵ و ۲۴۶ و ۲۴۷ و ۲۴۸ و ۲۴۹ و ۲۵۰ و ۲۵۱ و ۲۵۲ و ۲۵۳ و ۲۵۴ و ۲۵۵ و ۲۵۶ و ۲۵۷ و ۲۵۸ و ۲۵۹ و ۲۶۰ و ۲۶۱ و ۲۶۲ و ۲۶۳ و ۲۶۴ و ۲۶۵ و ۲۶۶ و ۲۶۷ و ۲۶۸ و ۲۶۹ و ۲۷۰ و ۲۷۱ و ۲۷۲ و ۲۷۳ و ۲۷۴ و ۲۷۵ و ۲۷۶ و ۲۷۷ و ۲۷۸ و ۲۷۹ و ۲۸۰ و ۲۸۱ و ۲۸۲ و ۲۸۳ و ۲۸۴ و ۲۸۵ و ۲۸۶ و ۲۸۷ و ۲۸۸ و ۲۸۹ و ۲۹۰ و ۲۹۱ و ۲۹۲ و ۲۹۳ و ۲۹۴ و ۲۹۵ و ۲۹۶ و ۲۹۷ و ۲۹۸ و ۲۹۹ و ۳۰۰ و ۳۰۱ و ۳۰۲ و ۳۰۳ و ۳۰۴ و ۳۰۵ و ۳۰۶ و ۳۰۷ و ۳۰۸ و ۳۰۹ و ۳۱۰ و ۳۱۱ و ۳۱۲ و ۳۱۳ و ۳۱۴ و ۳۱۵ و ۳۱۶ و ۳۱۷ و ۳۱۸ و ۳۱۹ و ۳۲۰ و ۳۲۱ و ۳۲۲ و ۳۲۳ و ۳۲۴ و ۳۲۵ و ۳۲۶ و ۳۲۷ و ۳۲۸ و ۳۲۹ و ۳۳۰ و ۳۳۱ و ۳۳۲ و ۳۳۳ و ۳۳۴ و ۳۳۵ و ۳۳۶ و ۳۳۷ و ۳۳۸ و ۳۳۹ و ۳۴۰ و ۳۴۱ و ۳۴۲ و ۳۴۳ و ۳۴۴ و ۳۴۵ و ۳۴۶ و ۳۴۷ و ۳۴۸ و ۳۴۹ و ۳۵۰ و ۳۵۱ و ۳۵۲ و ۳۵۳ و ۳۵۴ و ۳۵۵ و ۳۵۶ و ۳۵۷ و ۳۵۸ و ۳۵۹ و ۳۶۰ و ۳۶۱ و ۳۶۲ و ۳۶۳ و ۳۶۴ و ۳۶۵ و ۳۶۶ و ۳۶۷ و ۳۶۸ و ۳۶۹ و ۳۷۰ و ۳۷۱ و ۳۷۲ و ۳۷۳ و ۳۷۴ و ۳۷۵ و ۳۷۶ و ۳۷۷ و ۳۷۸ و ۳۷۹ و ۳۸۰ و ۳۸۱ و ۳۸۲ و ۳۸۳ و ۳۸۴ و ۳۸۵ و ۳۸۶ و ۳۸۷ و ۳۸۸ و ۳۸۹ و ۳۹۰ و ۳۹۱ و ۳۹۲ و ۳۹۳ و ۳۹۴ و ۳۹۵ و ۳۹۶ و ۳۹۷ و ۳۹۸ و ۳۹۹ و ۴۰۰ و ۴۰۱ و ۴۰۲ و ۴۰۳ و ۴۰۴ و ۴۰۵ و ۴۰۶ و ۴۰۷ و ۴۰۸ و ۴۰۹ و ۴۱۰ و ۴۱۱ و ۴۱۲ و ۴۱۳ و ۴۱۴ و ۴۱۵ و ۴۱۶ و ۴۱۷ و ۴۱۸ و ۴۱۹ و ۴۲۰ و ۴۲۱ و ۴۲۲ و ۴۲۳ و ۴۲۴ و ۴۲۵ و ۴۲۶ و ۴۲۷ و ۴۲۸ و ۴۲۹ و ۴۳۰ و ۴۳۱ و ۴۳۲ و ۴۳۳ و ۴۳۴ و ۴۳۵ و ۴۳۶ و ۴۳۷ و ۴۳۸ و ۴۳۹ و ۴۴۰ و ۴۴۱ و ۴۴۲ و ۴۴۳ و ۴۴۴ و ۴۴۵ و ۴۴۶ و ۴۴۷ و ۴۴۸ و ۴۴۹ و ۴۵۰ و ۴۵۱ و ۴۵۲ و ۴۵۳ و ۴۵۴ و ۴۵۵ و ۴۵۶ و ۴۵۷ و ۴۵۸ و ۴۵۹ و ۴۶۰ و ۴۶۱ و ۴۶۲ و ۴۶۳ و ۴۶۴ و ۴۶۵ و ۴۶۶ و ۴۶۷ و ۴۶۸ و ۴۶۹ و ۴۷۰ و ۴۷۱ و ۴۷۲ و ۴۷۳ و ۴۷۴ و ۴۷۵ و ۴۷۶ و ۴۷۷ و ۴۷۸ و ۴۷۹ و ۴۸۰ و ۴۸۱ و ۴۸۲ و ۴۸۳ و ۴۸۴ و ۴۸۵ و ۴۸۶ و ۴۸۷ و ۴۸۸ و ۴۸۹ و ۴۹۰ و ۴۹۱ و ۴۹۲ و ۴۹۳ و ۴۹۴ و ۴۹۵ و ۴۹۶ و ۴۹۷ و ۴۹۸ و ۴۹۹ و ۵۰۰ و ۵۰۱ و ۵۰۲ و ۵۰۳ و ۵۰۴ و ۵۰۵ و ۵۰۶ و ۵۰۷ و ۵۰۸ و ۵۰۹ و ۵۱۰ و ۵۱۱ و ۵۱۲ و ۵۱۳ و ۵۱۴ و ۵۱۵ و ۵۱۶ و ۵۱۷ و ۵۱۸ و ۵۱۹ و ۵۲۰ و ۵۲۱ و ۵۲۲ و ۵۲۳ و ۵۲۴ و ۵۲۵ و ۵۲۶ و ۵۲۷ و ۵۲۸ و ۵۲۹ و ۵۳۰ و ۵۳۱ و ۵۳۲ و ۵۳۳ و ۵۳۴ و ۵۳۵ و ۵۳۶ و ۵۳۷ و ۵۳۸ و ۵۳۹ و ۵۴۰ و ۵۴۱ و ۵۴۲ و ۵۴۳ و ۵۴۴ و ۵۴۵ و ۵۴۶ و ۵۴۷ و ۵۴۸ و ۵۴۹ و ۵۵۰ و ۵۵۱ و ۵۵۲ و ۵۵۳ و ۵۵۴ و ۵۵۵ و ۵۵۶ و ۵۵۷ و ۵۵۸ و ۵۵۹ و ۵۶۰ و ۵۶۱ و ۵۶۲ و ۵۶۳ و ۵۶۴ و ۵۶۵ و ۵۶۶ و ۵۶۷ و ۵۶۸ و ۵۶۹ و ۵۷۰ و ۵۷۱ و ۵۷۲ و ۵۷۳ و ۵۷۴ و ۵۷۵ و ۵۷۶ و ۵۷۷ و ۵۷۸ و ۵۷۹ و ۵۸۰ و ۵۸۱ و ۵۸۲ و ۵۸۳ و ۵۸۴ و ۵۸۵ و ۵۸۶ و ۵۸۷ و ۵۸۸ و ۵۸۹ و ۵۹۰ و ۵۹۱ و ۵۹۲ و ۵۹۳ و ۵۹۴ و ۵۹۵ و ۵۹۶ و ۵۹۷ و ۵۹۸ و ۵۹۹ و ۶۰۰ و ۶۰۱ و ۶۰۲ و ۶۰۳ و ۶۰۴ و ۶۰۵ و ۶۰۶ و ۶۰۷ و ۶۰۸ و ۶۰۹ و ۶۱۰ و ۶۱۱ و ۶۱۲ و ۶۱۳ و ۶۱۴ و ۶۱۵ و ۶۱۶ و ۶۱۷ و ۶۱۸ و ۶۱۹ و ۶۲۰ و ۶۲۱ و ۶۲۲ و ۶۲۳ و ۶۲۴ و ۶۲۵ و ۶۲۶ و ۶۲۷ و ۶۲۸ و ۶۲۹ و ۶۳۰ و ۶۳۱ و ۶۳۲ و ۶۳۳ و ۶۳۴ و ۶۳۵ و ۶۳۶ و ۶۳۷ و ۶۳۸ و ۶۳۹ و ۶۴۰ و ۶۴۱ و ۶۴۲ و ۶۴۳ و ۶۴۴ و ۶۴۵ و ۶۴۶ و ۶۴۷ و ۶۴۸ و ۶۴۹ و ۶۵۰ و ۶۵۱ و ۶۵۲ و ۶۵۳ و ۶۵۴ و ۶۵۵ و ۶۵۶ و ۶۵۷ و ۶۵۸ و ۶۵۹ و ۶۶۰ و ۶۶۱ و ۶۶۲ و ۶۶۳ و ۶۶۴ و ۶۶۵ و ۶۶۶ و ۶۶۷ و ۶۶۸ و ۶۶۹ و ۶۷۰ و ۶۷۱ و ۶۷۲ و ۶۷۳ و ۶۷۴ و ۶۷۵ و ۶۷۶ و ۶۷۷ و ۶۷۸ و ۶۷۹ و ۶۸۰ و ۶۸۱ و ۶۸۲ و ۶۸۳ و ۶۸۴ و ۶۸۵ و ۶۸۶ و ۶۸۷ و ۶۸۸ و ۶۸۹ و ۶۹۰ و ۶۹۱ و ۶۹۲ و ۶۹۳ و ۶۹۴ و ۶۹۵ و ۶۹۶ و ۶۹۷ و ۶۹۸ و ۶۹۹ و ۷۰۰ و ۷۰۱ و ۷۰۲ و ۷۰۳ و ۷۰۴ و ۷۰۵ و ۷۰۶ و ۷۰۷ و ۷۰۸ و ۷۰۹ و ۷۱۰ و ۷۱۱ و ۷۱۲ و ۷۱۳ و ۷۱۴ و ۷۱۵ و ۷۱۶ و ۷۱۷ و ۷۱۸ و ۷۱۹ و ۷۲۰ و ۷۲۱ و ۷۲۲ و ۷۲۳ و ۷۲۴ و ۷۲۵ و ۷۲۶ و ۷۲۷ و ۷۲۸ و ۷۲۹ و ۷۳۰ و ۷۳۱ و ۷۳۲ و ۷۳۳ و ۷۳۴ و ۷۳۵ و ۷۳۶ و ۷۳۷ و ۷۳۸ و ۷۳۹ و ۷۴۰ و ۷۴۱ و ۷۴۲ و ۷۴۳ و ۷۴۴ و ۷۴۵ و ۷۴۶ و ۷۴۷ و ۷۴۸ و ۷۴۹ و ۷۵۰ و ۷۵۱ و ۷۵۲ و ۷۵۳ و ۷۵۴ و ۷۵۵ و ۷۵۶ و ۷۵۷ و ۷۵۸ و ۷۵۹ و ۷۶۰ و ۷۶۱ و ۷۶۲ و ۷۶۳ و ۷۶۴ و ۷۶۵ و ۷۶۶ و ۷۶۷ و ۷۶۸ و ۷۶۹ و ۷۷۰ و ۷۷۱ و ۷۷۲ و ۷۷۳ و ۷۷۴ و ۷۷۵ و ۷۷۶ و ۷۷۷ و ۷۷۸ و ۷۷۹ و ۷۸۰ و ۷۸۱ و ۷۸۲ و ۷۸۳ و ۷۸۴ و ۷۸۵ و ۷۸۶ و ۷۸۷ و ۷۸۸ و ۷۸۹ و ۷۹۰ و ۷۹۱ و ۷۹۲ و ۷۹۳ و ۷۹۴ و ۷۹۵ و ۷۹۶ و ۷۹۷ و ۷۹۸ و ۷۹۹ و ۸۰۰ و ۸۰۱ و ۸۰۲ و ۸۰۳ و ۸۰۴ و ۸۰۵ و ۸۰۶ و ۸۰۷ و ۸۰۸ و ۸۰۹ و ۸۱۰ و ۸۱۱ و ۸۱۲ و ۸۱۳ و ۸۱۴ و ۸۱۵ و ۸۱۶ و ۸۱۷ و ۸۱۸ و ۸۱۹ و ۸۲۰ و ۸۲۱ و ۸۲۲ و ۸۲۳ و ۸۲۴ و ۸۲۵ و ۸۲۶ و ۸۲۷ و ۸۲۸ و ۸۲۹ و ۸۳۰ و ۸۳۱ و ۸۳۲ و ۸۳۳ و ۸۳۴ و ۸۳۵ و ۸۳۶ و ۸۳۷ و ۸۳۸ و ۸۳۹ و ۸۴۰ و ۸۴۱ و ۸۴۲ و ۸۴۳ و ۸۴۴ و ۸۴۵ و ۸۴۶ و ۸۴۷ و ۸۴۸ و ۸۴۹ و ۸۵۰ و ۸۵۱ و ۸۵۲ و ۸۵۳ و ۸۵۴ و ۸۵۵ و ۸۵۶ و ۸۵۷ و ۸۵۸ و ۸۵۹ و ۸۶۰ و ۸۶۱ و ۸۶۲ و ۸۶۳ و ۸۶۴ و ۸۶۵ و ۸۶۶ و ۸۶۷ و ۸۶۸ و ۸۶۹ و ۸۷۰ و ۸۷۱ و ۸۷۲ و ۸۷۳ و ۸۷۴ و ۸۷۵ و ۸۷۶ و ۸۷۷ و ۸۷۸ و ۸۷۹ و ۸۸۰ و ۸۸۱ و ۸۸۲ و ۸۸۳ و ۸۸۴ و ۸۸۵ و ۸۸۶ و ۸۸۷ و ۸۸۸ و ۸۸۹ و ۸۹۰ و ۸۹۱ و ۸۹۲ و ۸۹۳ و ۸۹۴ و ۸۹۵ و ۸۹۶ و ۸۹۷ و ۸۹۸ و ۸۹۹ و ۹۰۰ و ۹۰۱ و ۹۰۲ و ۹۰۳ و ۹۰۴ و ۹۰۵ و ۹۰۶ و ۹۰۷ و ۹۰۸ و ۹۰۹ و ۹۱۰ و ۹۱۱ و ۹۱۲ و ۹۱۳ و ۹۱۴ و ۹۱۵ و ۹۱۶ و ۹۱۷ و ۹۱۸ و ۹۱۹ و ۹۲۰ و ۹۲۱ و ۹۲۲ و ۹۲۳ و ۹۲۴ و ۹۲۵ و ۹۲۶ و ۹۲۷ و ۹۲۸ و ۹۲۹ و ۹۳۰ و ۹۳۱ و ۹۳۲ و ۹۳۳ و ۹۳۴ و ۹۳۵ و ۹۳۶ و ۹۳۷ و ۹۳۸ و ۹۳۹ و ۹۴۰ و ۹۴۱ و ۹۴۲ و ۹۴۳ و ۹۴۴ و ۹۴۵ و ۹۴۶ و ۹۴۷ و ۹۴۸ و ۹۴۹ و ۹۵۰ و ۹۵۱ و ۹۵۲ و ۹۵۳ و ۹۵۴ و ۹۵۵ و ۹۵۶ و ۹۵۷ و ۹۵۸ و ۹۵۹ و ۹۶۰ و ۹۶۱ و ۹۶۲ و ۹۶۳ و ۹۶۴ و ۹۶۵ و ۹۶۶ و ۹۶۷ و ۹۶۸ و ۹۶۹ و ۹۷۰ و ۹۷۱ و ۹۷۲ و ۹۷۳ و ۹۷۴ و ۹۷۵ و ۹۷۶ و ۹۷۷ و ۹۷۸ و ۹۷۹ و ۹۸۰ و ۹۸۱ و ۹۸۲ و ۹۸۳ و ۹۸۴ و ۹۸۵ و ۹۸۶ و ۹۸۷ و ۹۸۸ و ۹۸۹ و ۹۹۰ و ۹۹۱ و ۹۹۲ و ۹۹۳ و ۹۹۴ و ۹۹۵ و ۹۹۶ و ۹۹۷ و ۹۹۸ و ۹۹۹ و ۱۰۰۰ و ۱۰۰۱ و ۱۰۰۲ و ۱۰۰۳ و ۱۰۰۴ و ۱۰۰۵ و ۱۰۰۶ و ۱۰۰۷ و ۱۰۰۸ و ۱۰۰۹ و ۱۰۱۰ و ۱۰۱۱ و ۱۰۱۲ و ۱۰۱۳ و ۱۰۱۴ و ۱۰۱۵ و ۱۰۱۶ و ۱۰۱۷ و ۱۰۱۸ و ۱۰۱۹ و ۱۰۲۰ و ۱۰۲۱ و ۱۰۲۲ و ۱۰۲۳ و ۱۰۲۴ و ۱۰۲۵ و ۱۰۲۶ و ۱۰۲۷ و ۱۰۲۸ و ۱۰۲۹ و ۱۰۳۰ و ۱۰۳۱ و ۱۰۳۲ و ۱۰۳۳ و ۱۰۳۴ و ۱۰۳۵ و ۱۰۳۶ و ۱۰۳۷ و ۱۰۳۸ و ۱۰۳۹ و ۱۰۴۰ و ۱۰۴۱ و ۱۰۴۲ و ۱۰۴۳ و ۱۰۴۴ و ۱۰۴۵ و ۱۰۴۶ و ۱۰۴۷ و ۱۰۴۸ و ۱۰۴۹ و ۱۰۵۰ و ۱۰۵۱ و ۱۰۵۲ و ۱۰۵۳ و ۱۰۵۴ و ۱۰۵۵ و ۱۰۵۶ و ۱۰۵۷ و ۱۰۵۸ و ۱۰۵۹ و ۱۰۶۰ و ۱۰۶۱ و ۱۰۶۲ و ۱۰۶۳ و ۱۰۶۴ و ۱۰۶۵ و ۱۰۶۶ و ۱۰۶۷ و ۱۰۶۸ و ۱۰۶۹ و ۱۰۷۰ و ۱۰۷۱ و ۱۰۷۲ و ۱۰۷۳ و ۱۰۷۴ و ۱۰۷۵ و ۱۰۷۶ و ۱۰۷۷ و ۱۰۷۸ و ۱۰۷۹ و ۱۰۸۰ و ۱۰۸۱ و ۱۰۸۲ و ۱۰۸۳ و ۱۰۸۴ و ۱۰۸۵ و ۱۰۸۶ و ۱۰۸۷ و ۱۰۸۸ و ۱۰۸۹ و ۱۰۹۰ و ۱۰۹۱ و ۱۰۹۲ و ۱۰۹۳ و ۱۰۹۴ و ۱۰۹۵ و ۱۰۹۶ و ۱۰۹۷ و ۱۰۹۸ و ۱۰۹۹ و ۱۱۰۰ و ۱۱۰۱ و ۱۱۰۲ و ۱۱۰۳ و ۱۱۰۴ و ۱۱۰۵ و ۱۱۰۶ و ۱۱۰۷ و ۱۱۰۸ و ۱۱۰۹ و ۱۱۱۰ و ۱۱۱۱ و ۱۱۱۲ و ۱۱۱۳ و ۱۱۱۴ و ۱۱۱۵ و ۱۱۱۶ و ۱۱۱۷ و ۱۱۱۸ و ۱۱۱۹ و ۱۱۲۰ و ۱۱۲۱ و ۱۱۲۲ و ۱۱۲۳ و ۱۱۲۴ و ۱۱۲۵ و ۱۱۲۶ و ۱۱۲۷ و ۱۱۲۸ و ۱۱۲۹ و ۱۱۳۰ و ۱۱۳۱ و ۱۱۳۲ و ۱۱۳۳ و ۱۱۳۴ و ۱۱۳۵ و ۱۱۳۶ و ۱۱۳۷ و ۱۱۳۸ و ۱۱۳۹ و ۱۱۴۰ و ۱۱۴۱ و ۱۱۴۲ و ۱۱۴۳ و ۱۱۴۴ و ۱۱۴۵ و ۱۱۴۶ و ۱۱۴۷ و ۱۱۴۸ و ۱۱۴۹ و ۱۱۵۰ و ۱۱۵۱ و ۱۱۵۲ و ۱۱۵۳ و ۱۱۵۴ و ۱۱۵۵ و ۱۱۵۶ و ۱۱۵۷ و ۱۱۵۸ و ۱۱۵۹ و ۱۱۶۰ و ۱۱۶۱ و ۱۱۶۲ و ۱۱۶۳ و ۱۱۶۴ و ۱۱۶۵ و ۱۱۶۶ و ۱۱۶۷ و ۱۱۶۸ و ۱۱۶۹ و ۱۱۷۰ و ۱۱۷۱ و ۱۱۷۲ و ۱۱۷۳ و ۱۱۷۴ و ۱۱۷۵ و ۱۱۷۶ و ۱۱۷۷ و ۱۱۷۸ و ۱۱۷۹ و ۱۱۸۰ و ۱۱۸۱ و ۱۱۸۲ و ۱۱۸۳ و ۱۱۸۴ و ۱۱۸۵ و ۱۱۸۶ و ۱۱۸۷ و ۱۱۸۸ و ۱۱۸۹ و ۱۱۹۰ و ۱۱۹۱ و ۱۱۹۲ و ۱۱۹۳ و ۱۱۹۴ و ۱۱۹۵ و ۱۱۹۶ و ۱۱۹۷ و ۱۱۹۸ و ۱۱۹۹ و ۱۲۰۰ و ۱۲۰۱ و ۱۲۰۲ و ۱۲۰۳ و ۱۲۰۴ و ۱۲۰۵ و ۱۲۰۶ و ۱۲۰۷ و ۱۲۰۸ و ۱۲۰۹ و ۱۲۱۰ و ۱۲۱۱ و ۱۲۱۲ و ۱۲۱۳ و ۱۲۱۴ و ۱۲۱۵ و ۱۲۱۶ و ۱۲۱۷ و ۱۲۱۸ و ۱۲۱۹ و

Box 20-2

مثال‌هایی از سؤالات یا موضوعاتی که در تاریخچه بیمار باید مطرح شود

Are you now experiencing or have you ever experienced:

1. Pain in either jaw joint or pain when opening or closing your mouth?⁸
2. Acute or direct trauma to the face, jaw, head, or neck, such as during an accident?
3. Any locking or restricted movement of either jaw joint?^{44,146}
4. Inability to bite or close teeth together completely without discomfort in one or both jaw joints?
5. Earache without infection, especially if it is recurring?
6. Ringing or rushing sounds in either ear?
7. Any type of neuralgia (nerve pain), especially with trigger points?⁸ Tooth pain without diagnosed dental problem or after tooth removal?^{102,103,167}
9. Fibromyalgia (muscle pain)?^{57,125,130}
10. Sleep apnea or any sleep disturbance?
11. Any sounds, such as clicks or pops, in either jaw joint, especially when opening or while eating?
12. Chronic or frequently recurring headaches, especially migraine or cluster type of headache?⁴
13. Shingles or any painful infection of face or neck?
14. Having to "adjust" the jaw or manipulate jaw joint with your hand to be able to open or close your mouth?
15. An occupation or activity that requires regular stressful posture, such as cradling a telephone between head and shoulder, working at a computer, playing a musical instrument, or scuba diving?^{149,145}
16. Awareness of frequently keeping your teeth together, maintaining a clenched jaw, or holding your jaw in an assumed position, such as holding a pipe?
17. Lyme disease?⁶⁰
18. Neck muscles that are often tired or sore?
19. Sleep position or posture that maintains pressure on your lower jaw?

فیزیکی به طور فعال طی شرح حال گرفتن از بیمار زمانی که غیر قرینگی صورت، موقعیت سر، و الگوهای حرکتی مندیبل مشاهده شود آغاز می‌گردد. ارزیابی کلینیکی ساختارهای متفاوت سیستم ماضغه، هر چند برای هر عمل کننده منحصر به فرد می‌باشد. ولی باید شامل مراحل زیر باشد: ^{۱۹، ۴۰ و ۱۳۱}

- ۱- مشاهده و اندازه‌گیری دامنه کامل حرکت مندیبل [range of motion (ROM)]
- ۲- شنیدن و لمس آرام هر TMJ در دامنه کامل حرکت.
- ۳- آزمایش اعمال فشار بر هر TMJ.
- ۴- لمس هر کدام از عضلات ماضغه و عضلات مربوط به سر و گردن.
- ۵- ارزیابی تمام بافت‌های نرم صورت، حفره دهان و اوروفارنکس.
- ۶- معاینات پریدنتال و دندانی.
- ۷- تجزیه و تحلیل کامل اکلوژن شامل مدل‌های گچی تشخیصی که به طور دقیق mount شده باشد.

قاعدگی، افزایش میزان آندروژن در خانم‌ها و post-traumatic stress disorder. اگرچه بعضی از این شرایط به دلیل عوامل هورمونی موجب سوگرایی جنسی می‌شوند، تأثیر استرس روی تجربه درد و اثر مهارت‌های برخوردی، در هر دو جنس گزارش شده است.***

آنچه باید بدانیم

دیسفانکشن سیستم جوته می‌تواند باعث نیروهای غیر فانکشنال مضاعف شود و باعث ایجاد پاتولوژی در مفصل تمپورومندیبولار، عضلات جوته سطوح اکلوژالی دندان‌ها و در بافت‌های ساپورت کننده پریدنتال شود. در بیماران با تحلیل استخوان به دلیل پریدنتیت، نیروهای غیر طبیعی اکلوژالی می‌توانند باعث درد و لقی مضاعف به دلیل تغییراتی که در بافت به دلیل اکلوژن تراماتیک ایجاد می‌شوند، شوند. تمامی بیماران، به خصوص بیماران مستعد به بیماری پریدنتال نیاز به بررسی سیستم جوته دارند. ایجاد یک رابطه مرکزی پایدار همراه با دیس اکلوژن دندان‌های قدامی امکان قرارگیری مناسب کندیل را در گلوئیدفوسا فراهم کرده و ریسک دیس فانکشن عضلات جوته، براکسیسم، کلنچینگ و درد را کاهش می‌دهد. این بررسی باید برای تمام بیماران، خصوصاً افراد مبتلا به بیماری پریدنتال در نظر گرفته شود. اکلوژال تراپی شامل تصحیح اکلوژالی و استفاده از اکلوژال اسپلینت اکریلی سختی که برای رابطه مرکزی پایدار و نبود راهنمای خلفی در حرکات پروتروژن و بالانسینگ تنظیم شده است، باید جزئی از درمان جامع پریدنتال باشد.

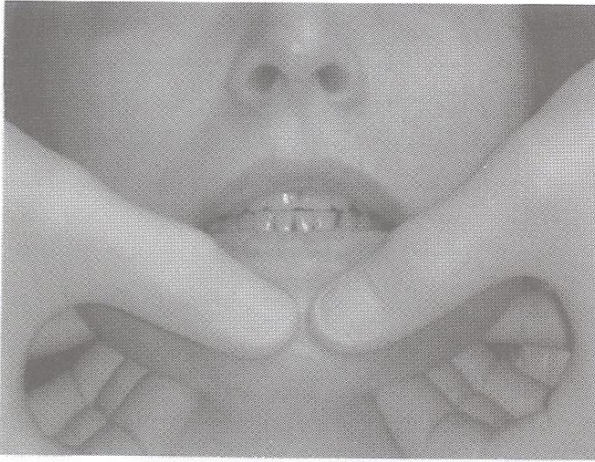
ارزیابی جامع

گرفتن تاریخچه و مصاحبه با بیمار

نوشتن تاریخچه و گرفتن شرح حال فردی برای به دست آوردن پاسخ و بازتاب صحیح از سوی بیمار در مورد تجربیات گذشته و وضعیت کنونی او بایستی انجام شود. فرم‌های استاندارد تاریخچه دندانپزشکی و پزشکی ممکن است نیاز به تغییراتی داشته باشد که شامل سؤالاتی در ارتباط با تاریخچه حرکات فکی محدود شده و دردناک، صدا در هر یک از مفاصل، و سمپتوم‌های مربوط به عضلات ماضغه می‌باشد (Box 20-2). این مطالب باید با در نظر گرفتن زمان، دوره، تناوب و ارتباط با هر تاریخچه‌ای از تراپا به ثبت برسد. ^{۱۳۰}

معاینات کلینیکی

آزمایشات کلینیکی در ادامه گرفتن شرح حال از طریق بررسی وضعیت سیستم ماضغه بیمار انجام می‌شود. دندانپزشک بیمار را راهنمایی می‌کند تا مفهوم علائم و نشانه‌های اختلال یا بدتر شدن (deterioration) را دریافته و مجال کافی برای بسط پاسخ‌های داده شده به سؤالات را داشته باشد. معاینات



شکل ۲۰-۸ هدایت دو دستی جهت آزمایش اعمال بار (load testing) در Centric relation با دندان‌های جدا.

بودن آن یا با جابه‌جایی قدامی دیسک و وارد آمدن نیرو بر بافت‌های عروقی retrodiscal هر TMJ روی دهد. وقتی عمل به طور صحیح انجام شود، بیمار می‌تواند در جریان هدایت TMJs، به طور محکم دندان‌ها را روی هم بگذارد و ماهیت یا فقدان درد یا کشش را ذکر نماید.^{۹ و ۱۰ و ۱۱ و ۱۲}

لمس عضلانی نیز یک روش عملی است که نیاز به تجربه و مهارت برای دستیابی به اطلاعات قابل اعتماد دارد. فشار بیش از اندازه کم برای بررسی درد یا گرفتگی عضلانی مناسب نبوده، فشار بیش از اندازه زیاد نیز موقعی که ساختمان عضلانی طبیعی باشد باعث آسیب می‌گردد.^{۵۶} عضلاتی که به طور خارجی لمس می‌شوند شامل temporalis قدامی، میانی و خلفی، لایه سطحی ماستر، digastric قدامی و خلفی، sternocleidomastoid، trapezius، عضلات خلفی گردن و محل اتصال عضله رجلي داخلی می‌باشند. از راه داخل دهانی، masseter عمقی با فشار متوسط آزمایش می‌گردد و عضله رجلي داخلی به طور مستقیم در ناحیه معمول نقطه ورود جهت انجام بی‌حسی موضعی بلاک مندیبل لمس می‌شود. لمس عضله رجلي خارجی مشکل است که به دلیل حضور عضله رجلي داخلی در همان ناحیه می‌باشد؛ ناحیه لمس آن در ناحیه فوقانی و دیستال نقطه لمس عضله رجلي داخلی می‌باشد که می‌توان در ناحیه دیستال توپ‌روزیته ماگزایلا برای لمس آن اقدام نمود. مقاومت با دست در مقابل کوشش بیمار برای به جلو راندن مندیبل نیز آزمایشی برای بررسی عضله رجلي خارجی به شمار می‌رود. هیچ کدام از روش‌های ارزیابی درد احتمالی عضله رجلي خارجی به طور کامل قابل اعتماد نیستند، البته پاره‌ای اطلاعات در مورد وضعیت این عضله به دست می‌آید.*

طی هر یک از مراحل لمس عضلانی در معاینات کلینیکی، دندانپزشک می‌تواند دستجات الیاف عضلانی سفت را که ایجاد ناراحتی می‌کند مشخص نماید. این وضعیت دردهای ناحیه‌ای عضلات صورتی (regional myofascial pain) یا درد عضلانی ناحیه‌ای (trigger point myalgia) نام دارد که می‌تواند مسئول دردهای ارجاعی به

ارزیابی TMJ با تجزیه و تحلیل دامنه حرکت (ROM analysis) آغاز می‌شود. مشاهده انحراف از مسیر مستقیم در هنگام باز و بستن مندیبل این احتمال را ایجاد می‌کند که یک اختلال داخل کیسولی یا عدم هماهنگی عضلات ماضغه روی داده است.^{۱۳ و ۱۴ و ۱۵} متوسط بیشترین میزان باز شدن دهان در افراد به اندازه ۵۰ میلیمتر است. فردی که دهان او کمتر از ۴۰ میلیمتر باز می‌شود، دچار محدودیت باز شدن به دلیل اختلال در سیستم ماضغه است. دامنه حرکات طرفی راست و چپ معمولاً حدود ۹ میلیمتر و حرکت پروتروژن مندیبل معمولاً ۷ میلیمتر می‌باشد. محدودیت در دامنه حرکت ممکن است برای بعضی افراد نرمال باشد، اما برای اغلب افراد، این یافته‌ها ارزش تشخیصی دارند.^{۱۶ و ۱۷ و ۱۸ و ۱۹ و ۲۰ و ۲۱ و ۲۲ و ۲۳ و ۲۴ و ۲۵ و ۲۶ و ۲۷ و ۲۸ و ۲۹ و ۳۰ و ۳۱ و ۳۲ و ۳۳ و ۳۴ و ۳۵ و ۳۶ و ۳۷ و ۳۸ و ۳۹ و ۴۰ و ۴۱ و ۴۲ و ۴۳ و ۴۴ و ۴۵ و ۴۶ و ۴۷ و ۴۸ و ۴۹ و ۵۰ و ۵۱ و ۵۲ و ۵۳ و ۵۴ و ۵۵ و ۵۶ و ۵۷ و ۵۸ و ۵۹ و ۶۰ و ۶۱ و ۶۲ و ۶۳ و ۶۴ و ۶۵ و ۶۶ و ۶۷ و ۶۸ و ۶۹ و ۷۰ و ۷۱ و ۷۲ و ۷۳ و ۷۴ و ۷۵ و ۷۶ و ۷۷ و ۷۸ و ۷۹ و ۸۰ و ۸۱ و ۸۲ و ۸۳ و ۸۴ و ۸۵ و ۸۶ و ۸۷ و ۸۸ و ۸۹ و ۹۰ و ۹۱ و ۹۲ و ۹۳ و ۹۴ و ۹۵ و ۹۶ و ۹۷ و ۹۸ و ۹۹ و ۱۰۰ و ۱۰۱ و ۱۰۲ و ۱۰۳ و ۱۰۴ و ۱۰۵ و ۱۰۶ و ۱۰۷ و ۱۰۸ و ۱۰۹ و ۱۱۰ و ۱۱۱ و ۱۱۲ و ۱۱۳ و ۱۱۴ و ۱۱۵ و ۱۱۶ و ۱۱۷ و ۱۱۸ و ۱۱۹ و ۱۲۰ و ۱۲۱ و ۱۲۲ و ۱۲۳ و ۱۲۴ و ۱۲۵ و ۱۲۶ و ۱۲۷ و ۱۲۸ و ۱۲۹ و ۱۳۰ و ۱۳۱ و ۱۳۲ و ۱۳۳ و ۱۳۴ و ۱۳۵ و ۱۳۶ و ۱۳۷ و ۱۳۸ و ۱۳۹ و ۱۴۰ و ۱۴۱ و ۱۴۲ و ۱۴۳ و ۱۴۴ و ۱۴۵ و ۱۴۶ و ۱۴۷ و ۱۴۸ و ۱۴۹ و ۱۵۰ و ۱۵۱ و ۱۵۲ و ۱۵۳ و ۱۵۴ و ۱۵۵ و ۱۵۶ و ۱۵۷ و ۱۵۸ و ۱۵۹ و ۱۶۰ و ۱۶۱ و ۱۶۲ و ۱۶۳ و ۱۶۴ و ۱۶۵ و ۱۶۶ و ۱۶۷ و ۱۶۸ و ۱۶۹ و ۱۷۰ و ۱۷۱ و ۱۷۲ و ۱۷۳ و ۱۷۴ و ۱۷۵ و ۱۷۶ و ۱۷۷ و ۱۷۸ و ۱۷۹ و ۱۸۰ و ۱۸۱ و ۱۸۲ و ۱۸۳ و ۱۸۴ و ۱۸۵ و ۱۸۶ و ۱۸۷ و ۱۸۸ و ۱۸۹ و ۱۹۰ و ۱۹۱ و ۱۹۲ و ۱۹۳ و ۱۹۴ و ۱۹۵ و ۱۹۶ و ۱۹۷ و ۱۹۸ و ۱۹۹ و ۲۰۰ و ۲۰۱ و ۲۰۲ و ۲۰۳ و ۲۰۴ و ۲۰۵ و ۲۰۶ و ۲۰۷ و ۲۰۸ و ۲۰۹ و ۲۱۰ و ۲۱۱ و ۲۱۲ و ۲۱۳ و ۲۱۴ و ۲۱۵ و ۲۱۶ و ۲۱۷ و ۲۱۸ و ۲۱۹ و ۲۲۰ و ۲۲۱ و ۲۲۲ و ۲۲۳ و ۲۲۴ و ۲۲۵ و ۲۲۶ و ۲۲۷ و ۲۲۸ و ۲۲۹ و ۲۳۰ و ۲۳۱ و ۲۳۲ و ۲۳۳ و ۲۳۴ و ۲۳۵ و ۲۳۶ و ۲۳۷ و ۲۳۸ و ۲۳۹ و ۲۴۰ و ۲۴۱ و ۲۴۲ و ۲۴۳ و ۲۴۴ و ۲۴۵ و ۲۴۶ و ۲۴۷ و ۲۴۸ و ۲۴۹ و ۲۵۰ و ۲۵۱ و ۲۵۲ و ۲۵۳ و ۲۵۴ و ۲۵۵ و ۲۵۶ و ۲۵۷ و ۲۵۸ و ۲۵۹ و ۲۶۰ و ۲۶۱ و ۲۶۲ و ۲۶۳ و ۲۶۴ و ۲۶۵ و ۲۶۶ و ۲۶۷ و ۲۶۸ و ۲۶۹ و ۲۷۰ و ۲۷۱ و ۲۷۲ و ۲۷۳ و ۲۷۴ و ۲۷۵ و ۲۷۶ و ۲۷۷ و ۲۷۸ و ۲۷۹ و ۲۸۰ و ۲۸۱ و ۲۸۲ و ۲۸۳ و ۲۸۴ و ۲۸۵ و ۲۸۶ و ۲۸۷ و ۲۸۸ و ۲۸۹ و ۲۹۰ و ۲۹۱ و ۲۹۲ و ۲۹۳ و ۲۹۴ و ۲۹۵ و ۲۹۶ و ۲۹۷ و ۲۹۸ و ۲۹۹ و ۳۰۰ و ۳۰۱ و ۳۰۲ و ۳۰۳ و ۳۰۴ و ۳۰۵ و ۳۰۶ و ۳۰۷ و ۳۰۸ و ۳۰۹ و ۳۱۰ و ۳۱۱ و ۳۱۲ و ۳۱۳ و ۳۱۴ و ۳۱۵ و ۳۱۶ و ۳۱۷ و ۳۱۸ و ۳۱۹ و ۳۲۰ و ۳۲۱ و ۳۲۲ و ۳۲۳ و ۳۲۴ و ۳۲۵ و ۳۲۶ و ۳۲۷ و ۳۲۸ و ۳۲۹ و ۳۳۰ و ۳۳۱ و ۳۳۲ و ۳۳۳ و ۳۳۴ و ۳۳۵ و ۳۳۶ و ۳۳۷ و ۳۳۸ و ۳۳۹ و ۳۴۰ و ۳۴۱ و ۳۴۲ و ۳۴۳ و ۳۴۴ و ۳۴۵ و ۳۴۶ و ۳۴۷ و ۳۴۸ و ۳۴۹ و ۳۵۰ و ۳۵۱ و ۳۵۲ و ۳۵۳ و ۳۵۴ و ۳۵۵ و ۳۵۶ و ۳۵۷ و ۳۵۸ و ۳۵۹ و ۳۶۰ و ۳۶۱ و ۳۶۲ و ۳۶۳ و ۳۶۴ و ۳۶۵ و ۳۶۶ و ۳۶۷ و ۳۶۸ و ۳۶۹ و ۳۷۰ و ۳۷۱ و ۳۷۲ و ۳۷۳ و ۳۷۴ و ۳۷۵ و ۳۷۶ و ۳۷۷ و ۳۷۸ و ۳۷۹ و ۳۸۰ و ۳۸۱ و ۳۸۲ و ۳۸۳ و ۳۸۴ و ۳۸۵ و ۳۸۶ و ۳۸۷ و ۳۸۸ و ۳۸۹ و ۳۹۰ و ۳۹۱ و ۳۹۲ و ۳۹۳ و ۳۹۴ و ۳۹۵ و ۳۹۶ و ۳۹۷ و ۳۹۸ و ۳۹۹ و ۴۰۰ و ۴۰۱ و ۴۰۲ و ۴۰۳ و ۴۰۴ و ۴۰۵ و ۴۰۶ و ۴۰۷ و ۴۰۸ و ۴۰۹ و ۴۱۰ و ۴۱۱ و ۴۱۲ و ۴۱۳ و ۴۱۴ و ۴۱۵ و ۴۱۶ و ۴۱۷ و ۴۱۸ و ۴۱۹ و ۴۲۰ و ۴۲۱ و ۴۲۲ و ۴۲۳ و ۴۲۴ و ۴۲۵ و ۴۲۶ و ۴۲۷ و ۴۲۸ و ۴۲۹ و ۴۳۰ و ۴۳۱ و ۴۳۲ و ۴۳۳ و ۴۳۴ و ۴۳۵ و ۴۳۶ و ۴۳۷ و ۴۳۸ و ۴۳۹ و ۴۴۰ و ۴۴۱ و ۴۴۲ و ۴۴۳ و ۴۴۴ و ۴۴۵ و ۴۴۶ و ۴۴۷ و ۴۴۸ و ۴۴۹ و ۴۵۰ و ۴۵۱ و ۴۵۲ و ۴۵۳ و ۴۵۴ و ۴۵۵ و ۴۵۶ و ۴۵۷ و ۴۵۸ و ۴۵۹ و ۴۶۰ و ۴۶۱ و ۴۶۲ و ۴۶۳ و ۴۶۴ و ۴۶۵ و ۴۶۶ و ۴۶۷ و ۴۶۸ و ۴۶۹ و ۴۷۰ و ۴۷۱ و ۴۷۲ و ۴۷۳ و ۴۷۴ و ۴۷۵ و ۴۷۶ و ۴۷۷ و ۴۷۸ و ۴۷۹ و ۴۸۰ و ۴۸۱ و ۴۸۲ و ۴۸۳ و ۴۸۴ و ۴۸۵ و ۴۸۶ و ۴۸۷ و ۴۸۸ و ۴۸۹ و ۴۹۰ و ۴۹۱ و ۴۹۲ و ۴۹۳ و ۴۹۴ و ۴۹۵ و ۴۹۶ و ۴۹۷ و ۴۹۸ و ۴۹۹ و ۵۰۰ و ۵۰۱ و ۵۰۲ و ۵۰۳ و ۵۰۴ و ۵۰۵ و ۵۰۶ و ۵۰۷ و ۵۰۸ و ۵۰۹ و ۵۱۰ و ۵۱۱ و ۵۱۲ و ۵۱۳ و ۵۱۴ و ۵۱۵ و ۵۱۶ و ۵۱۷ و ۵۱۸ و ۵۱۹ و ۵۲۰ و ۵۲۱ و ۵۲۲ و ۵۲۳ و ۵۲۴ و ۵۲۵ و ۵۲۶ و ۵۲۷ و ۵۲۸ و ۵۲۹ و ۵۳۰ و ۵۳۱ و ۵۳۲ و ۵۳۳ و ۵۳۴ و ۵۳۵ و ۵۳۶ و ۵۳۷ و ۵۳۸ و ۵۳۹ و ۵۴۰ و ۵۴۱ و ۵۴۲ و ۵۴۳ و ۵۴۴ و ۵۴۵ و ۵۴۶ و ۵۴۷ و ۵۴۸ و ۵۴۹ و ۵۵۰ و ۵۵۱ و ۵۵۲ و ۵۵۳ و ۵۵۴ و ۵۵۵ و ۵۵۶ و ۵۵۷ و ۵۵۸ و ۵۵۹ و ۵۶۰ و ۵۶۱ و ۵۶۲ و ۵۶۳ و ۵۶۴ و ۵۶۵ و ۵۶۶ و ۵۶۷ و ۵۶۸ و ۵۶۹ و ۵۷۰ و ۵۷۱ و ۵۷۲ و ۵۷۳ و ۵۷۴ و ۵۷۵ و ۵۷۶ و ۵۷۷ و ۵۷۸ و ۵۷۹ و ۵۸۰ و ۵۸۱ و ۵۸۲ و ۵۸۳ و ۵۸۴ و ۵۸۵ و ۵۸۶ و ۵۸۷ و ۵۸۸ و ۵۸۹ و ۵۹۰ و ۵۹۱ و ۵۹۲ و ۵۹۳ و ۵۹۴ و ۵۹۵ و ۵۹۶ و ۵۹۷ و ۵۹۸ و ۵۹۹ و ۶۰۰ و ۶۰۱ و ۶۰۲ و ۶۰۳ و ۶۰۴ و ۶۰۵ و ۶۰۶ و ۶۰۷ و ۶۰۸ و ۶۰۹ و ۶۱۰ و ۶۱۱ و ۶۱۲ و ۶۱۳ و ۶۱۴ و ۶۱۵ و ۶۱۶ و ۶۱۷ و ۶۱۸ و ۶۱۹ و ۶۲۰ و ۶۲۱ و ۶۲۲ و ۶۲۳ و ۶۲۴ و ۶۲۵ و ۶۲۶ و ۶۲۷ و ۶۲۸ و ۶۲۹ و ۶۳۰ و ۶۳۱ و ۶۳۲ و ۶۳۳ و ۶۳۴ و ۶۳۵ و ۶۳۶ و ۶۳۷ و ۶۳۸ و ۶۳۹ و ۶۴۰ و ۶۴۱ و ۶۴۲ و ۶۴۳ و ۶۴۴ و ۶۴۵ و ۶۴۶ و ۶۴۷ و ۶۴۸ و ۶۴۹ و ۶۵۰ و ۶۵۱ و ۶۵۲ و ۶۵۳ و ۶۵۴ و ۶۵۵ و ۶۵۶ و ۶۵۷ و ۶۵۸ و ۶۵۹ و ۶۶۰ و ۶۶۱ و ۶۶۲ و ۶۶۳ و ۶۶۴ و ۶۶۵ و ۶۶۶ و ۶۶۷ و ۶۶۸ و ۶۶۹ و ۶۷۰ و ۶۷۱ و ۶۷۲ و ۶۷۳ و ۶۷۴ و ۶۷۵ و ۶۷۶ و ۶۷۷ و ۶۷۸ و ۶۷۹ و ۶۸۰ و ۶۸۱ و ۶۸۲ و ۶۸۳ و ۶۸۴ و ۶۸۵ و ۶۸۶ و ۶۸۷ و ۶۸۸ و ۶۸۹ و ۶۹۰ و ۶۹۱ و ۶۹۲ و ۶۹۳ و ۶۹۴ و ۶۹۵ و ۶۹۶ و ۶۹۷ و ۶۹۸ و ۶۹۹ و ۷۰۰ و ۷۰۱ و ۷۰۲ و ۷۰۳ و ۷۰۴ و ۷۰۵ و ۷۰۶ و ۷۰۷ و ۷۰۸ و ۷۰۹ و ۷۱۰ و ۷۱۱ و ۷۱۲ و ۷۱۳ و ۷۱۴ و ۷۱۵ و ۷۱۶ و ۷۱۷ و ۷۱۸ و ۷۱۹ و ۷۲۰ و ۷۲۱ و ۷۲۲ و ۷۲۳ و ۷۲۴ و ۷۲۵ و ۷۲۶ و ۷۲۷ و ۷۲۸ و ۷۲۹ و ۷۳۰ و ۷۳۱ و ۷۳۲ و ۷۳۳ و ۷۳۴ و ۷۳۵ و ۷۳۶ و ۷۳۷ و ۷۳۸ و ۷۳۹ و ۷۴۰ و ۷۴۱ و ۷۴۲ و ۷۴۳ و ۷۴۴ و ۷۴۵ و ۷۴۶ و ۷۴۷ و ۷۴۸ و ۷۴۹ و ۷۵۰ و ۷۵۱ و ۷۵۲ و ۷۵۳ و ۷۵۴ و ۷۵۵ و ۷۵۶ و ۷۵۷ و ۷۵۸ و ۷۵۹ و ۷۶۰ و ۷۶۱ و ۷۶۲ و ۷۶۳ و ۷۶۴ و ۷۶۵ و ۷۶۶ و ۷۶۷ و ۷۶۸ و ۷۶۹ و ۷۷۰ و ۷۷۱ و ۷۷۲ و ۷۷۳ و ۷۷۴ و ۷۷۵ و ۷۷۶ و ۷۷۷ و ۷۷۸ و ۷۷۹ و ۷۸۰ و ۷۸۱ و ۷۸۲ و ۷۸۳ و ۷۸۴ و ۷۸۵ و ۷۸۶ و ۷۸۷ و ۷۸۸ و ۷۸۹ و ۷۹۰ و ۷۹۱ و ۷۹۲ و ۷۹۳ و ۷۹۴ و ۷۹۵ و ۷۹۶ و ۷۹۷ و ۷۹۸ و ۷۹۹ و ۸۰۰ و ۸۰۱ و ۸۰۲ و ۸۰۳ و ۸۰۴ و ۸۰۵ و ۸۰۶ و ۸۰۷ و ۸۰۸ و ۸۰۹ و ۸۱۰ و ۸۱۱ و ۸۱۲ و ۸۱۳ و ۸۱۴ و ۸۱۵ و ۸۱۶ و ۸۱۷ و ۸۱۸ و ۸۱۹ و ۸۲۰ و ۸۲۱ و ۸۲۲ و ۸۲۳ و ۸۲۴ و ۸۲۵ و ۸۲۶ و ۸۲۷ و ۸۲۸ و ۸۲۹ و ۸۳۰ و ۸۳۱ و ۸۳۲ و ۸۳۳ و ۸۳۴ و ۸۳۵ و ۸۳۶ و ۸۳۷ و ۸۳۸ و ۸۳۹ و ۸۴۰ و ۸۴۱ و ۸۴۲ و ۸۴۳ و ۸۴۴ و ۸۴۵ و ۸۴۶ و ۸۴۷ و ۸۴۸ و ۸۴۹ و ۸۵۰ و ۸۵۱ و ۸۵۲ و ۸۵۳ و ۸۵۴ و ۸۵۵ و ۸۵۶ و ۸۵۷ و ۸۵۸ و ۸۵۹ و ۸۶۰ و ۸۶۱ و ۸۶۲ و ۸۶۳ و ۸۶۴ و ۸۶۵ و ۸۶۶ و ۸۶۷ و ۸۶۸ و ۸۶۹ و ۸۷۰ و ۸۷۱ و ۸۷۲ و ۸۷۳ و ۸۷۴ و ۸۷۵ و ۸۷۶ و ۸۷۷ و ۸۷۸ و ۸۷۹ و ۸۸۰ و ۸۸۱ و ۸۸۲ و ۸۸۳ و ۸۸۴ و ۸۸۵ و ۸۸۶ و ۸۸۷ و ۸۸۸ و ۸۸۹ و ۸۹۰ و ۸۹۱ و ۸۹۲ و ۸۹۳ و ۸۹۴ و ۸۹۵ و ۸۹۶ و ۸۹۷ و ۸۹۸ و ۸۹۹ و ۹۰۰ و ۹۰۱ و ۹۰۲ و ۹۰۳ و ۹۰۴ و ۹۰۵ و ۹۰۶ و ۹۰۷ و ۹۰۸ و ۹۰۹ و ۹۱۰ و ۹۱۱ و ۹۱۲ و ۹۱۳ و ۹۱۴ و ۹۱۵ و ۹۱۶ و ۹۱۷ و ۹۱۸ و ۹۱۹ و ۹۲۰ و ۹۲۱ و ۹۲۲ و ۹۲۳ و ۹۲۴ و ۹۲۵ و ۹۲۶ و ۹۲۷ و ۹۲۸ و ۹۲۹ و ۹۳۰ و ۹۳۱ و ۹۳۲ و ۹۳۳ و ۹۳۴ و ۹۳۵ و ۹۳۶ و ۹۳۷ و ۹۳۸ و ۹۳۹ و ۹۴۰ و ۹۴۱ و ۹۴۲ و ۹۴۳ و ۹۴۴ و ۹۴۵ و ۹۴۶ و ۹۴۷ و ۹۴۸ و ۹۴۹ و ۹۵۰ و ۹۵۱ و ۹۵۲ و ۹۵۳ و ۹۵۴ و ۹۵۵ و ۹۵۶ و ۹۵۷ و ۹۵۸ و ۹۵۹ و ۹۶۰ و ۹۶۱ و ۹۶۲ و ۹۶۳ و ۹۶۴ و ۹۶۵ و ۹۶۶ و ۹۶۷ و ۹۶۸ و ۹۶۹ و ۹۷۰ و ۹۷۱ و ۹۷۲ و ۹۷۳ و ۹۷۴ و ۹۷۵ و ۹۷۶ و ۹۷۷ و ۹۷۸ و ۹۷۹ و ۹۸۰ و ۹۸۱ و ۹۸۲ و ۹۸۳ و ۹۸۴ و ۹۸۵ و ۹۸۶ و ۹۸۷ و ۹۸۸ و ۹۸۹ و ۹۹۰ و ۹۹۱ و ۹۹۲ و ۹۹۳ و ۹۹۴ و ۹۹۵ و ۹۹۶ و ۹۹۷ و ۹۹۸ و ۹۹۹ و ۱۰۰۰ و ۱۰۰۱ و ۱۰۰۲ و ۱۰۰۳ و ۱۰۰۴ و ۱۰۰۵ و ۱۰۰۶ و ۱۰۰۷ و ۱۰۰۸ و ۱۰۰۹ و ۱۰۱۰ و ۱۰۱۱ و ۱۰۱۲ و ۱۰۱۳ و ۱۰۱۴ و ۱۰۱۵ و ۱۰۱۶ و ۱۰۱۷ و ۱۰۱۸ و ۱۰۱۹ و ۱۰۲۰ و ۱۰۲۱ و ۱۰۲۲ و ۱۰۲۳ و ۱۰۲۴ و ۱۰۲۵ و ۱۰۲۶ و ۱۰۲۷ و ۱۰۲۸ و ۱۰۲۹ و ۱۰۳۰ و ۱۰۳۱ و ۱۰۳۲ و ۱۰۳۳ و ۱۰۳۴ و ۱۰۳۵ و ۱۰۳۶ و ۱۰۳۷ و ۱۰۳۸ و ۱۰۳۹ و ۱۰۴۰ و ۱۰۴۱ و ۱۰۴۲ و ۱۰۴۳ و ۱۰۴۴ و ۱۰۴۵ و ۱۰۴۶ و ۱۰۴۷ و ۱۰۴۸ و ۱۰۴۹ و ۱۰۵۰ و ۱۰۵۱ و ۱۰۵۲ و ۱۰۵۳ و ۱۰۵۴ و ۱۰۵۵ و ۱۰۵۶ و ۱۰۵۷ و ۱۰۵۸ و ۱۰۵۹ و ۱۰۶۰ و ۱۰۶۱ و ۱۰۶۲ و ۱۰۶۳ و ۱۰۶۴ و ۱۰۶۵ و ۱۰۶۶ و ۱۰۶۷ و ۱۰۶۸ و ۱۰۶۹ و ۱۰۷۰ و ۱۰۷۱ و ۱۰۷۲ و ۱۰۷۳ و ۱۰۷۴ و ۱۰۷۵ و ۱۰۷۶ و ۱۰۷۷ و ۱۰۷۸ و ۱۰۷۹ و ۱۰۸۰ و ۱۰۸۱ و ۱۰۸۲ و ۱۰۸۳ و ۱۰۸۴ و ۱۰۸۵ و ۱۰۸۶ و ۱۰۸۷ و ۱۰۸۸ و ۱۰۸۹ و ۱۰۹۰ و ۱۰۹۱ و ۱۰۹۲ و ۱۰۹۳ و ۱۰۹۴ و ۱۰۹۵ و ۱۰۹۶ و ۱۰۹۷ و ۱۰۹۸ و ۱۰۹۹ و ۱۱۰۰ و ۱۱۰۱ و ۱۱۰۲ و ۱۱۰۳ و ۱۱۰۴ و ۱۱۰۵ و ۱۱۰۶ و ۱۱۰۷ و ۱۱۰۸ و ۱۱۰۹ و ۱۱۱۰ و ۱۱۱۱ و ۱۱۱۲ و ۱۱۱۳ و ۱۱۱۴ و ۱۱۱۵ و ۱۱۱۶ و ۱۱۱۷ و ۱۱۱۸ و ۱۱۱۹ و ۱۱۲۰ و ۱۱۲۱ و ۱۱۲۲ و ۱۱۲۳ و ۱۱۲۴ و ۱۱۲۵ و ۱۱۲۶ و ۱۱۲۷ و ۱۱۲۸ و ۱۱۲۹ و ۱۱۳۰ و ۱۱۳۱ و ۱۱۳۲ و ۱۱۳۳ و ۱۱۳۴ و ۱۱۳۵ و ۱۱۳۶ و ۱۱۳۷ و ۱۱۳۸ و ۱۱۳۹ و ۱۱۴۰ و ۱۱۴۱ و ۱۱۴۲ و ۱۱۴۳ و ۱۱۴۴ و ۱۱۴۵ و ۱۱۴۶ و ۱۱۴۷ و ۱۱۴۸ و ۱۱۴۹ و ۱۱۵۰ و ۱۱۵۱ و ۱۱۵۲ و ۱۱۵۳ و ۱۱۵۴ و ۱۱۵۵ و ۱۱۵۶ و ۱۱۵۷ و ۱۱۵۸ و ۱۱۵۹ و ۱۱۶۰ و ۱۱۶۱ و ۱۱۶۲ و ۱۱۶۳ و ۱۱۶۴ و ۱۱۶۵ و ۱۱۶۶ و ۱۱۶۷ و ۱۱۶۸ و ۱۱۶۹ و ۱۱۷۰ و ۱۱۷۱ و ۱۱۷۲ و ۱۱۷۳ و ۱۱۷۴ و ۱۱۷۵ و ۱۱۷۶ و ۱۱۷۷ و ۱۱۷۸ و ۱۱۷۹ و ۱۱۸۰ و ۱۱۸۱ و ۱۱۸۲ و ۱۱۸۳ و ۱۱۸۴ و ۱۱۸۵ و ۱۱۸۶ و ۱۱۸۷ و ۱۱۸۸ و ۱۱۸۹ و ۱۱۹۰ و ۱۱۹۱ و ۱۱۹۲ و ۱۱۹۳ و ۱۱۹۴ و ۱۱۹۵ و ۱۱۹۶ و ۱۱۹۷ و ۱۱۹۸ و ۱۱۹۹ و ۱۲۰۰ و ۱۲۰۱ و ۱۲۰۲ و ۱۲۰۳ و ۱۲۰۴ و ۱۲۰۵ و ۱۲۰۶ و ۱۲۰۷ و ۱۲۰۸ و ۱۲۰۹ و ۱۲۱۰ و ۱۲۱۱ و ۱۲۱۲ و ۱۲۱۳ و ۱۲۱۴ و ۱۲۱۵ و ۱۲۱۶ و ۱۲۱۷ و ۱۲۱۸ و ۱۲۱۹ و ۱۲۲۰ و ۱۲۲۱ و ۱۲۲۲ و ۱۲۲۳ و ۱۲۲۴ و ۱۲۲۵ و ۱۲۲۶ و ۱۲۲۷ و ۱۲۲۸ و ۱۲۲۹ و ۱۲۳۰ و ۱۲۳۱ و ۱۲۳۲ و ۱۲۳۳ و ۱۲۳۴ و ۱۲۳۵ و ۱۲۳۶ و ۱۲۳۷ و ۱۲۳۸ و ۱۲۳۹ و ۱۲۴۰ و ۱۲۴۱ و ۱۲۴۲ و ۱۲۴۳ و ۱۲۴۴ و ۱۲۴۵ و ۱۲۴۶ و ۱۲۴۷ و ۱۲۴۸ و ۱۲۴۹ و ۱۲۵۰ و ۱۲۵۱ و ۱۲۵۲ و ۱۲۵۳ و ۱۲۵۴ و ۱۲۵۵ و ۱۲۵۶ و ۱۲۵۷ و ۱۲۵۸ و ۱۲۵۹ و ۱۲۶۰ و ۱۲۶۱ و ۱۲۶۲ و ۱۲۶۳ و ۱۲۶۴ و ۱۲۶۵ و ۱۲۶۶ و ۱۲۶۷ و ۱۲۶۸ و ۱۲۶۹ و ۱۲۷۰ و ۱۲۷۱ و ۱۲۷۲ و ۱۲۷۳ و ۱۲۷۴ و ۱۲۷۵ و ۱۲۷۶ و ۱۲۷۷ و ۱۲۷۸ و ۱۲۷۹ و ۱۲۸۰ و ۱۲۸۱ و ۱۲۸۲ و ۱۲۸۳ و ۱۲۸۴ و ۱۲۸۵ و ۱۲۸۶ و ۱۲۸۷ و ۱۲۸۸ و ۱۲۸۹ و ۱۲۹۰ و ۱۲۹۱ و ۱۲۹۲ و ۱۲۹۳ و ۱۲۹۴ و ۱۲۹۵ و ۱۲۹۶ و ۱۲۹۷ و ۱۲۹۸ و ۱۲۹۹ و ۱۳۰۰ و ۱۳۰۱ و ۱۳۰۲ و ۱۳۰۳ و ۱۳۰۴ و ۱۳۰۵ و ۱۳۰۶ و ۱۳۰۷ و ۱۳۰۸ و ۱۳۰۹ و ۱۳۱۰ و ۱۳۱۱ و ۱۳۱۲ و ۱۳۱۳ و ۱۳۱۴ و ۱۳۱۵ و ۱۳۱۶ و ۱۳۱۷ و ۱۳۱۸ و ۱۳۱۹ و ۱۳۲۰ و ۱۳۲۱ و ۱۳۲۲ و ۱۳۲۳ و ۱۳۲۴ و ۱۳۲۵ و ۱۳۲۶ و ۱۳۲۷ و ۱۳۲۸ و ۱۳۲۹ و ۱۳۳۰ و ۱۳۳۱ و ۱۳۳۲ و ۱۳۳۳ و ۱۳۳۴ و ۱۳۳۵ و ۱۳۳۶ و ۱۳۳۷ و ۱۳۳۸ و ۱۳۳۹ و ۱۳۴۰ و ۱۳۴۱ و ۱۳۴۲ و ۱۳۴۳ و ۱۳۴۴ و ۱۳۴۵ و ۱۳۴۶ و ۱۳۴۷ و ۱۳۴۸ و ۱۳۴۹ و ۱۳۵۰ و ۱۳۵۱}

دندان و سایر نواحی orofacial باشد. تزریق تشخیصی بی‌حسی موضعی می‌تواند در تشخیص نقطه مسبب درد (trigger point) و الگوی درد ارجاعی خیلی مؤثر باشد که البته از محدوده کتاب حاضر خارج می‌باشد.^{۱۳۱،۱۵۸}

تجزیه و تحلیل اکلوژال گامی منطقی در جهت ارزیابی دندان‌ها و پریدنشیوم می‌باشد. لقی دندان هم در حال سکون و هم در زمان اعمال فانکشن تحت ارزیابی قرار می‌گیرد. فشار وارد آمده بر دندان با یک شیء سخت می‌تواند موجب شناسایی حرکت دندان چه از طریق بینایی و چه لمسی شود (به فصل ۳۰ و ۴۹ مراجعه شود). درخواست از بیمار برای حرکت جانبی مندیبل در حالی که تماس محکمی با دندان مقابلش دارد نیز اجازه ارزیابی بصری و لمسی را در اختیار ما قرار می‌دهد. عوامل ایجاد لقی دندان شامل غیر کافی بودن نسوج حمایت‌کننده پریدنتال، التهاب پریدنشیوم، و نیروهای اکلوژالی بیش از حد وارد آمده بر دندان با پریدنشیوم کافی (Adequate)، منجر به لقی تطابقی (Adaptive) می‌شوند. ارزیابی فیزیکی دندان و هر رستوریشن می‌تواند تاریخچه تراما یا سایش را منعکس نماید. مشاهده بصری و ثبت با کاغذ کپی یا موم و ارزیابی الکترونیک تماس دندان‌ها در کلیه حرکات، می‌تواند ناهماهنگی لازم برای ایجاد عدم ثبات ارتوپدی در هر TMJ را آشکار نمایند. در مواردی که دندان‌ها نسبتاً محکم می‌باشند، ارتباط دندان‌های ماگزایلا و مندیبل، به محض این که تماس دندان با دندان برقرار شد، می‌تواند در مسیر حرکت مربوط به کندیل مؤثر باشند. همزمان با حفظ centric relation، ادامه بررسی فیزیکی به وسیله قرار دادن کامل کندیل‌ها در جایگاه خود بدون تماس دندان با دندان و با استفاده از به کار بردن روش دو دستی یا تکنیک leaf gauge صورت می‌گیرد. مندیبل توسط دست‌ها، در مسیر بسته شدن به گونه‌ای هدایت می‌شود تا اولین تماس دندان با دندان ایجاد شود. هر گاه این وضعیت همراه با حداکثر intercuspation باشد، کندیل‌ها در جایگاه مناسب خود قرار دارند. هر گاه اولین تماس دندان - دندان با حداکثر intercuspation منطبق نباشد، کندیل‌ها نسبت به جایگاه مناسب خود، در وضعیت پایین‌تری نسبت به فوسا قرار دارند، که منجر به عدم ثبات ارتوپدیک می‌شود. جهت و وسعت تطابق مندیبل باید با دقت اندازه‌گیری شده و در ارزیابی اولیه ثبت شود و به طور مداوم در مراجعات بعدی ارزیابی شود تا هر انحرافی کشف شود.*

برای افزایش اعتبار این ارزیابی، می‌توان اقدامات مربوط به deprogramming عضلانی را انجام داد. ساده‌ترین روش، استفاده از رول پنبه جا داده شده بین دندان‌های قدامی به مدت ۱۵-۵ دقیقه می‌باشد که به وسیله پرهیز از داده‌های پروپریوسپتو یا فشار عضبی، باعث استراحت عضلانی می‌شود. یک bite stop از پیش ساخته شده یا ساخته شده در دهان، که جنس آن از آکریل یا کامپوزیت می‌باشد نیز برای دندان‌های قدامی همین مزیت را داراست.^{۱۳۱،۱۵۹} یک روش پیچیده‌تر برای تصدیق جا افتادن موقعیت کندیل‌ها در centric relation عبارتست از وسیله‌ای اکلوژالی که بر روی مندیبل یا ماگزایلا قرار می‌گیرد و باعث استراحت عضلانی می‌شود. این وسایل باعث پوشش کامل قوس مربوطه شده و باعث تماس اکلوژالی حداقل

یک کاسپ یا لبه انسیزال با دندان مقابل شده بنابراین دندان‌ها از تغییر جهت خود به خودی محافظت می‌شوند. این وسیله باعث از اکلوژن خارج شدن فوری تمام دندان‌های خلفی در هر کدام از حرکات قدام یا جانبی می‌شود. این امر باعث از بین بردن پیشرونده برنامه‌ریزی عضلانی از طریق کاهش انقباضات عضلانی و محدود نمودن تحریکات مخرب عضبی می‌شود.^{۴۲،۹۵،۱۷۲}

مدل‌های گچی دندانی جهت تشخیص باید به طور دقیق mount شوند. انتقال به face bow باعث می‌شود ارتباط کست ماگزایلا با محور چرخش آرتیکولاتور با همان ارتباطی که دندان‌های ماگزایلا با جمجمه دارند منتقل گردد. با به کار بردن دقیق هر دو دست یا با استفاده از bite stop قدامی، موم اکلوژن تهیه می‌گردد که باعث جا افتادن کامل کندیل در glenoid fossa می‌شود. دندان‌های ماگزایلا و مندیبل در مدل تشخیصی در centric relation بهمان شکلی که به وسیله موقعیت کندیل تعیین می‌شود با یکدیگر در ارتباط هستند و ممکن است یک اختلال اکلوژالی را در centric relation آشکار نمایند که نیازمند جبران به وسیله بیمار می‌باشد.^{۴۰،۹}

تصویربرداری (Imaging)

هر گاه ارزیابی کلینیکی، رادیوگرافی پانورامیک و تاریخچه بیمار امکان وجود اختلالات ساختاری سیستم ماضغه یا امکان وجود عوامل پاتولوژیک به خصوص نئوپلاسم را نشان دهد، لزوم تصویربرداری مناسب از TMJ احساس می‌شود.^{۱۱۰} جدیدترین تکنولوژی برای تصویربرداری از بافت نرم، به ویژه دیسک مفصلی، magnetic resonance imaging (MRI) می‌باشد. استانداردترین تکنیک امروزی برای تصویربرداری از بافت سخت، از قبیل کندیل یا استخوان تمپورال روش CT computed tomography (CT) می‌باشد. Cone-beam CT (CBCT) در چند سال اخیر دندان‌پزشکی در دسترس است. با سیستم نرم‌افزاری که قادر به نمایش داده‌های جمع‌آوری شده به صورت تصویر قدامی - خلفی و مقطعی از کندیل و ساختار جمجمه با کیفیت تصویر بهتر از CT ماریجی است. قرار گرفتن در معرض اشعه کمتر و هزینه کمتر برای بیمار، هر دو دلایل مزیت CBCT بر CT معمولی هستند. تفسیر تصاویر MRT و CT معمولاً نیاز به آموزش‌های تخصصی پزشک و یا دسترسی به یک رادیولوژیست دارد، که هنوز هم برای موقعیت‌های خاص تشخیصی مانند سوراخ مشکوک دیسک مفصلی، و پزشکی هسته‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرد. پروتکل‌های توسعه یافته تصویربرداری از TMJ برای تعیین این هستند که آیا تخریب فعال اتفاق می‌افتد یا نه.

هر چند گاهی اوقات فیلم ساده (plain-film) توموگرافی مشخصه نوعی دستگاه جدیدتر رادیوگرافیک به شمار می‌رود، تکنیکی که به راحتی در دسترس اغلب دندانپزشکان قرار دارد رادیوگرافی پانورامیک می‌باشد. این تصاویر فقط ارتباطات آناتومی کلی را نشان می‌دهند، بنابراین اطلاعات حاصل از آن فقط باید به منظور غربالگری بیمارمان به کار رود. هر گاه به وسیله رادیوگرافی پانورامیک به حالات پاتولوژیک یا دفورمیتی مشخص پی ببریم استفاده از روش‌ها و تصاویر تشخیصی دیگر ممکن است ضرورت یابند.^{۷۸،۱۸}

* منابع ۹، ۲۹، ۳۰، ۳۸ تا ۴۰، ۶۸، ۷۰، ۷۷، ۷۸، ۸۴، ۹۴، ۹۵، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۳۱، ۱۳۳، ۱۴۰ و ۱۵۴.

آنچه باید بدانیم

ثبات در centric relation یک عامل تعیین کننده و مهم در orthopedic stability مربوط به سیستم جوئنده است. زیرا این وضعیت به کدیل ها فرصت می دهد تا در ناحیه glenoid fossa به طور کامل مستقر شوند. پس از شناسایی centric relation که در این فصل تشریح شده است، دندانپزشک با استفاده از اسپلینت های سخت بین اکلوزالی و occlusal adjustment اقداماتی را به منظور برقراری تماس دندان انجام می دهد. علاوه بر centric relation باثبات، سیستم جوئنده نیاز به موقعیت اینتر کاسپالی دارد که توسط مفاصل، لیگامان ها و عضلات قابل تحمل بوده و در حالت ایده آل disclusion قدامی، دندان های خلفی را طی حرکات فانکشنال و پارافانکشنال منبیل، از اکلوزن خارج کند. در صورتی که هر یک از این شرایط به مخاطره افتد، احتمال وقوع اختلال در عملکرد (dysfunction) سیستم جوئنده بیشتر است.

سیستم جوئنده، شامل مفاصل گیجگاهی - فکی (TMJ) عضلات جوئنده، ساختمان های داخل دهانی، و تمام اجزاء عروقی و عصبی مربوطه می باشد. به این ترتیب در مواقعی که به دنبال سایش یا التهاب، این ساختمان ها از بسیاری جهات دچار تغییر شده اند، شرایط مختلفی ممکن است بروز کند. با وقوع تغییرات، اجزاء گوناگونی درگیر می شوند، و در بسیاری موارد، به درد منتهی می شود. با این حال، متأسفانه، درد اغلب منتشر بوده و محدود به ناحیه خاصی نمی باشد.

این مساله تشخیص قطعی را با مشکل مواجه کرده، و اگر چه با تصویر برداری از ساختارهای جوئنده، این مشکل کاهش یافته، اما همچنان مساله ساز است. بنابراین، اختلالات سیستم جوئنده جزء عناوین مشکل از نظر تشخیص و درمان باقیمانده است.

تصمیم گیری تشخیصی

ارزیابی کامل وضعیت پرودنتال در مورد هر بیمار باید مولفه های تشخیصی مورد نیاز برای شناسایی هر یک از انواع اختلالات سیستم ماضغه را در بر گیرد. وجود عواملی که در گذشته، در حال حاضر، یا به طور بالقوه موجب اختلال در فانکشن سیستم ماضغه می شوند، می توانند با طرح درمان جامع در نظر گرفته شوند. بیمارانی که نیاز به درمان پرودنتال اساسی دارند یا دچار بیماری های پرودنتال پیشرفته می باشند ممکن است بیشتر در معرض خطر اختلالات سیستم ماضغه باشند؛ بنابراین روند تشخیص در مورد تمام بیماران باید کامل و جامع باشد.^{۲۴،۱۴۹} در مورد بیمارانی که دچار سمپتوم های مربوط به اختلالات سیستم ماضغه می باشند، منطقاً استراتژی تشخیصی باید با در نظر قرار دادن تمام منابع بالقوه درد یا اختلال عملکرد آغاز شده و یا حذف سیستماتیک عوامل احتمالی مسبب با عوامل مداخله کننده دنبال شود، و همیشه از عاملی که کمترین احتمال را به آن می دهید شروع کنید. هر گاه هیچ گونه شکایتی از سوی بیمار گزارش نشده است، باز هم تاریخچه و ارزیابی کلینیکی دقیق بیمار مورد نیاز است، زیرا تعدادی از بیماران توانایی تحمل اختلالات خفیف یا ناراحتی های ناچیز گذرا را دارند. استراتژی تشخیصی در مورد بیمارانی که دارای حداقل علائم و نشانه ها یا بدون علائم و نشانه های اختلالات سیستم ماضغه می باشند برقراری وضعیت ثابت (stable) و شناسایی عوامل خطر ساز است. ثبت دقیق و کامل اطلاعات مربوط به تراما در گذشته یا حال، اساس روند آنالیز و پیش بینی مشکلاتی که ممکن است در آینده ایجاد شوند را تشکیل می دهد.*

تداوم مراقبت (maintenance) دقیق یک عامل کلیدی در کنترل موفقیت آمیز وضعیت پرودنتال بیماران می باشد.^{۶۷،۱۱۸} تکمیل هر یک از مراحل درمان به دندانپزشک امکان آن را می دهد تا فرصت لازم برای ارزیابی مداوم از وضعیت سیستم ماضغه بیمار را در هر مرحله به عمل آورده و در مواقع نیاز درمان لازم را انجام دهد (به فصل ۴۹ مراجعه شود).