

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

درسنامه طلایی پرودانتیکس

گردآوری و تالیف :

خانم دکتر نرگس شجاعی (عضو هیات علمی دانشگاه جندی شاپور اهواز)

آقای دکتر توحید بابایی (رتبه برتر آزمون رزیدنتی و رزیدنت پریو)

خانم دکتر زهرا میرشریفی (رتبه برتر آزمون رزیدنتی و رزیدنت پریو)



ماهان
موسسه دندانپزشکی

www.dmahan.ir

فهرست مطالب

فصل ۳: آناتومی پریدونشیم	۱
فصل ۵: طبقه‌بندی بیماری‌های پریدونتال	۳۳
فصل ۷: پاتوژنز بیماری پریدونتال	۴۷
فصل ۸: میکروبیولوژی پریدونتال و بیوفیلم دندانی	۶۱
فصل ۱۲: سیگار و بیماری پریدونتال	۷۵
فصل ۱۳: نقش جرم و سایر عوامل مستعدکننده	۷۹
فصل ۱۵: تأثیر عفونت پریدونتال بر سلامت سیستمیک	۸۹
فصل ۱۶: مکانیزم دفاعی لثه	۱۰۱
فصل ۱۷: التهاب لثه	۱۰۷
فصل ۱۸: ویژگی بالینی ژنژیویت	۱۱۱
فصل ۱۹: افزایش حجم لثه	۱۲۰
فصل ۲۰: عفونت‌های حاد لثه	۱۲۹
فصل ۲۳: پاکت پریدونتال	۱۳۹
فصل ۲۴: تحلیل استخوان و الگوهای تخریب استخوان	۱۵۳
فصل ۲۵: پاسخ پریدونتال به نیروهای خارجی	۱۶۱
فصل ۲۷: پریدونتیت مزمن	۱۶۷
فصل ۲۸: پریدونتیت مهاجم طبقه‌بندی و ویژگی‌های کلینیکی	۱۷۳
فصل ۳۲: معاینه و تشخیص پریدونتال	۱۷۹
فصل ۳۳: رادیوگرافی به عنوان یک روش کمکی در تشخیص بیماری‌های پریدونتال	۱۹۱
فصل ۳۵: تعیین پیش آگهی (پروگنوز)	۱۹۷
فصل ۳۶: طرح درمان	۲۰۳
فصل ۴۴: درمان بیماری‌های حاد لثه	۲۰۷
فصل ۴۵: درمان آبسه پریدونتال	۲۱۱
فصل ۴۶: ضایعات اندودنتیک - پریدونتال	۲۱۷

۲۲۳	فصل ۴۷: فاز I درمان پریودنتال
۲۲۷	فصل ۴۸: کنترل پلاک در بیماران پریودنتال
۲۳۷	فصل ۴۹: بوی بد دهان
۲۴۹	فصل ۵۰: جرم گیری و تسطیح سطح ریشه
۲۶۷	فصل ۵۱: IRRIGATION و INSTRUMENTATION با وسایل سونیک و اولتراسونیک
۲۷۳	فصل ۵۲: درمان ضد عفونت سیستمیک در بیماران پریودنتال
۲۷۹	فصل ۵۷: فاز ۲ درمان پریودنتال
۲۸۳	فصل ۵۹: اصول کلی جراحی پریودنتال
۲۹۳	فصل ۶۰: درمان جراحی پریودنتال
۳۰۹	فصل ۶۲: جراحی رزکتیو (RESECTIVE) استخوانی
۳۱۹	فصل ۶۴: فورکا: درگیری و درمان آن
۳۲۵	فصل ۶۹: آماده سازی پریودنشیوم برای اقدامات رستورتیو
۳۲۹	فصل ۷۰: روابط متقابل با دندانپزشکی ترمیمی
۳۳۹	فصل ۷۲: درمان های حمایتی پریودنتال (SPT)
۳۴۳	CASE SCENARIO

فصل ۳: آناتومی پریودونشیم

مخاط دهان

- (۱) لثه و پوشش کام سخت که مخاط جونده نام دارد (Masticatory)
 - (۲) پشت زبان که با مخاط اختصاصی پوشیده شده است. (Specialized)
 - (۳) مخاط پوشاننده که باقی قسمت‌های حفره دهان را می‌پوشاند. (Lining)
- لثه (Gingival) قسمتی از مخاط دهانی است که آلوئولار پروسس فکین و Neck دندان‌ها را احاطه کرده است.



نمای کلینیکی

در بالغین لثه نرمال استخوان آلوئولار و دندان را تا دقیقاً کروئال CEJ پوشانده است. لثه به سه قسمت چسبیده، مارژینال و اینتردنتال تقسیم می‌شود. هر چند که نوع لثه از لحاظ تمایز، هیستولوژی و ضخامت بر اساس نیازهای فانکشنال گوناگونی زیادی را نشان می‌دهد، تمام انواع لثه جهت مقابله با آسیب مکانیکی و میکروبی ساختار بندی شده است.

لثه مارژینال

یا لثه unattached، لبه انتهایی لثه که دور تا دور دندان را به شکل collar like احاطه می‌کند.

در ۵۰٪ موارد لثه غیر چسبیده توسط یک فرورفتگی خفیف از لثه چسبیده مجاور جدا می‌شود که به آن **free gingival** یا **marginial groove** می‌گویند. لثه مارژینال حدود ۱ mm پهنا دارد و دیواره بافت نرم سالکوس لثه‌ای را فرم می‌دهد و ممکن است توسط پروب از سطح دندان جدا شود.

اپیکالی ترین نقطه اسکالوپ مارژینال لثه‌ای را **freegingival zenith** یا می‌گویند. ابعاد اپیکو کروئال و مزیدوئستال آن از ۰/۰۶-۰/۹۶ میلی‌متر متغیر است.

سالکوس لثه‌ای

فضای کم عمق در اطراف دندان که از یک سمت توسط دندان و از سمت دیگر توسط اپی تلیوم lining مارژین آزاد لثه محصور می‌شود. این شیار **v-shape** است و به سختی به پروب اجازه نفوذ می‌دهد. تعیین کلینیکی عمق سالکوس لثه یک پارامتر تشخیصی مهم است. در شرایط ایده آل عمق سالکوس لثه‌ای صفر یا نزدیک به صفر است. این شرایط ایده‌آل را می‌توان به طور تجربی در حیوانات **germ free** و یا بعد از کنترل پلاک طولانی و شدید به دست آورد.

در لثه از لحاظ کلینیکی سالم انسان سالکوس عمق خفیفی دارد.

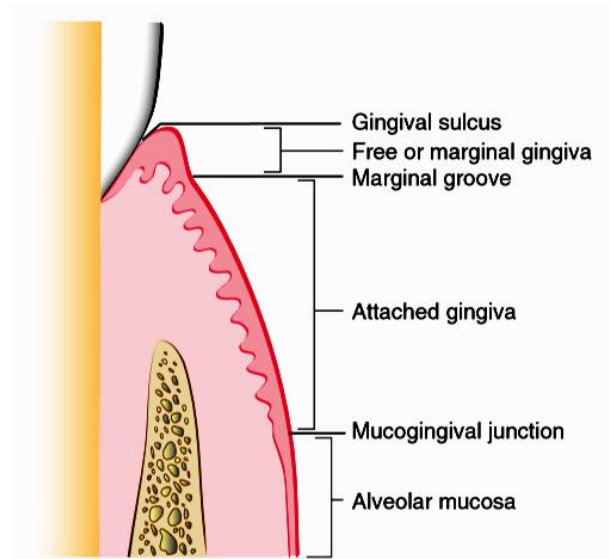


Diagram showing the anatomic landmarks of the gingiva

عمق سالکوس: در مطالعات و برش‌های هیستولوژیک: $1/8\text{mm}$ با گستره رنج بین 6mm -
 مطالعات دیگر $1/5\text{mm}$ و $0/69\text{mm}$ را گزارش کرده‌اند.
 عمق هیستولوژیک سالکوس نیازی نیست که دقیقاً با عمق نفوذ پروب برابر باشد. عمق سالکوس نرمال در لثه سالم از لحاظ کلینیکی در انسان 2mm - 3mm است.

لثه چسبنده

لثه چسبنده در ادامه لثه مارژینال قرار دارد. قوام آن resilient, firm بوده و محکم به پریوست زیرین آن چسبیده است. نمای فاشیال لثه چسبنده به مخاط آلوئولار نسبتاً loose و متحرک می‌رسد و مرز آن توسط mucogingival junction (MGJ) مشخص می‌شود. پهنای لثه چسبنده شامل فاصله بین MGJ و پروجکشن سطح بیرونی قاعده سالکوس لثه‌ای یا پاکت پریودنتال است. این قسمت نباید با پهنای لثه کراتینیزه اشتباه شود چرا که لثه کراتینیزه لثه مارژینال را هم در بر می‌گیرد. (عرض لثه کراتینیزه: عرض لثه چسبنده + عرض لثه مارژینال)

پهنای لثه چسبنده فاشیال در مناطق مختلف دهان متفاوت است:

• بیشترین عرض لثه چسبنده فاسیال در ناحیه **max>man** (ماگزیلا $4/5-3/5$ ، مندیبل $3/3-3/9$)

• کمترین عرض لثه چسبنده فاسیال در ناحیه **پره مولر اول** (ماگزیلا $1/9$ مندیبل $1/8$)

نکته: عرض لثه چسبنده با رسیدن به ۴ سالگی در دندان‌های supraerupt افزایش می‌یابد.

به علت اینکه محل MGJ در سراسر عمر ثابت باقی می‌ماند، تغییرات در پهنای لثه چسبنده توسط تغییرات در پوزیشن قسمت **کروئال آن اتفاق می‌افتد** در سمت لینگوال مندیبل هم لثه چسبنده به مخاط آلوئولار پوشاننده کف دهان ختم می‌شود. سمت پالاتال لثه چسبنده ماگزیلا به مخاط پالاتال firm, resilient ختم می‌شود.

لثه اینتردنتال

اشغال کننده امبرازور لثه‌ای است که فضای اینترپروگزیمال زیر ناحیه تماس است. لثه اینتردنتال می‌تواند به شکل **col** یا **پیرامیدال** باشد در لثه اینتردنتال col یک فرورفتگی دره مانند (valley like) پاپیلای فاشیال و لینگوال را بهم متصل کرده است و بر اساس شکل تماس اینترپروگزیمال شکل می‌گیرد. اپی تلیوم از نوع سنگفرشی مطبق غیر کراتینیزه است.

شکل لثه در ناحیه اینتردنتال:

- (۱) نقطه تماس بین دو دندان مجاور
 - (۲) حضور یا عدم حضور درجاتی از تحلیل
 - (۳) فاصله بین نقطه تماس تا کرست استخوان بستگی دارد.
- سطوح فاشیال و لینگوال به سمت نقطه تماس اینترپروگزیمال تیپر می‌شود در حالیکه سطوح مزیال و دیستال تقعر خفیفی دارد. بوردهای لترال و نوک اینتردنتال پاپیلا توسط لثه مارژینال دندان‌های مجاور شکل می‌گیرد و قسمت بین آنها شامل لثه چسبیده است. در صورت وجود دیاستم، لثه به طور محکم به استخوان اینتردنتال چسبیده و یک سطح صاف و منحنی بدون پاپیلا اینتردنتال را شکل می‌دهد.

نکته: لثه از اپی تلیوم اسکواموس (سنگفرشی) مطابق ساخته شده است.

اپی تلیوم لثه‌ای:

قبلاً تصور می‌شد که جزء اپی تلیال لثه فقط یک سد فیزیکی در برابر عفونت و اتچمنت لثه‌ای زیرین است. ولی اکنون اعتقاد بر این است که سلول‌های اپی تلیال می‌توانند نقش فعالی در دفاع ذاتی میزبان با پاسخ به باکتری‌ها به روش فعال داشته باشند. سلول‌های اپی تلیال ممکن است به باکتری‌ها با افزایش پرولیفراسیون، تغییر در رخدادهای سیگنالینگ سلولی، تغییر در تمایز و مرگ سلولی و در نهایت تغییر در هومئوستاز بافتی پاسخ دهد.

اپی تلیوم لثه شامل سه ناحیه متفاوت از نظر مورفولوژیک و فانکشنال است:

- (۱) اپی تلیوم دهانی یا outer
 - (۲) اپی تلیوم سالکولار
 - (۳) اپی تلیوم جانکشنال
- سلول اصلی اپی تلیوم لثه‌ای همانند سایر اپی تلیوم‌های اسکواموس مطابق "کراتینوسایت" است.

سایر سلول‌های یافت شده در اپی تلیوم شامل:

• Clear cell (Non keratinocytes)

(به تمام لانگرهانس، مرکل و ملانوسیت سلول روشن cell می‌گویند).

• langerhans cell

• Merkelcel

• Melanocyte

فانکشن اصلی اپی تلیوم لثه‌ای محافظت از ساختارهای عمقی است به طوریکه اجازه تبادل انتخابی با محیط دهان را می‌دهد؛ که این مساله با تکثیر کراتینوسایت‌ها بدست می‌آید.

کراتینوسایت‌ها

پرولیفراسیون کراتینوسایت‌ها در لایه بازال و با فرکانس کمتر در لایه‌های سوپرابازال رخ می‌دهد طوریکه درصد کمی از سلول‌ها در حال پرولیفراسیون باقی مانده و اکثر آنها شروع به مهاجرت به سطح می‌کنند.

تمایز کراتینوسایت: شامل (پروسه کراتینیزاسیون):

۱- مسطح شدن سلول‌ها و افزایش تونویلامان‌ها

۲- محو شدن هسته

۳- جفت شدن‌های اینترسلولار به‌همراه ساخت گرانول‌های کراتوهیالین

فصل ۱۸: ویژگی بالینی ژنژیویت

ژنژیویت از لحاظ course & duration (دوره و مدت)

- حاد، شروع ناگهانی - طول مدت کوتاه - دردناک ← Acute Gingivitis ← مرحله‌ای از شرایط حاد بیماری که شدت کمتری دارد
- Subacute
- مزمن، شروع آهسته - طول مدت طولانی - بدون درد (شایع‌ترین) و یک بیماری نوسانی Fluctant
- عود کننده، بعد از درمان موفق یا برطرف شدن خوب خودی مجدداً عود می‌کند.

ژنژیویت از لحاظ توزیع (distribution)

- لوکالیزه محدود به لثه ← یک دندان یا تعدادی از دندان‌ها
- ژنرالیزه ← کل دهان درگیر می‌شود

ژنژیویت از لحاظ سایت درگیری

- مارژینال: درگیری مارژین و گاهی بخشی از لثه چسبنده مجاور
- پاپیلری: درگیری پاپیلای اینتردنتال که گاهی به قسمتی از مارژین لثه هم گسترش می‌یابد. (غالباً اولین علامت این نوع ژنژیویت در پاپیلا ظاهر می‌شود و شایع‌تر از نوع مارژینال)

- منتشر (diffuse): درگیری مارژین لثه و لثه چسبنده و پاپیلا و همچنین آلوئولارموکوزا



Figure 15-6 Generalized diffuse gingivitis involves the marginal, papillary, and attached gingivae.

انواع فرم‌های بیماری لثه‌ای:

- ژنژیویت مارژینال لوکالیزه: درگیری یک یا تعداد بیشتری از لثه مارژینال
- ژنژیویت منتشر لوکالیزه: درگیری مارژین تا چین موکوباکال فولد در یک ناحیه محدود
- ژنژیویت پاپیلری لوکالیزه: درگیری یک یا تعداد بیشتری پاپیلا در ناحیه‌ای محدود
- ژنژیویت مارژینال ژنرالیزه: درگیری مارژین لثه در تمام دندان‌ها. پاپیلای بین دندانی اغلب درگیر است.
- ژنژیویت منتشر ژنرالیزه: درگیری تمام لثه چسبنده و مخاط آلوئول گاهی اوقات MGJ ناپدید می‌شود گاهی اوقات شرایط سیستمیک می‌تواند علت این مشکل باشد (Generalized diffuse Gingivitis)

یافته‌های کلینیکی

خونریزی لثه بر اثر پروب کردن:

اولین علائم التهاب لثه:

۱- افزایش مایع شیار لثه‌ای (GCF): قبل از مرحله‌ی established gingivitis

۲- **BOP** خونریزی حین پروبینگ ملایم ← جهت تشخیص زود هنگام ژنویت، روش قابل اعتمادتری است
BOP نسبت به سایر علائم التهاب زودتر بروز می‌کند و ارزش تشخیصی دارد چرا که objective است.

اندازه‌گیری عمق پروب به تنهایی ارزش تشخیصی کمی دارد چرا که تحلیل لثه باعث کاهش عمق پروب شده و باعث تخمین ناصحیح از شرایط پریودنتال می‌شود.

BOP نشان دهنده التهاب در اپی تلیوم و بافت همبند است. حضور BOP نمی‌تواند نشانگر تشخیصی (diagnostic indicator) خوبی برای clinical attachment loss باشد. ولی **غیاب آن** پیش‌بینی کننده منفی (Negative predictor) عالی برای عدم attachment loss آینده است.

نکته: ژنویت پایدار به عنوان ریسک فاکتوری برای attachment loss پریودنتال و از دست رفتن دندان در نظر گرفته می‌شود.

سیگار اثر قوی و وابسته به دوز (Dose-dependent) روی BOP دارد. ← اثر مهار قوی، مزمن، وابسته دوز (N ANES III) کشیدن سیگار باعث کاهش (BOP) و قطع آن باعث افزایش BOP می‌شود.

• شایعترین علت Bop غیر طبیعی از لثه: التهاب مزمن

نواحی دارای BOP نسبت به نواحی بدون BOP در بافت همبندشان **پرسلول و کم کلاژن** هستند، سلول‌های غالب در نواحی Bop لنفوسیت‌ها (مشخصه Stage II ژنویت) می‌باشند.

• تغییرات هیستوپاتولوژیک در التهاب مزمن که باعث Bop می‌شود:

(۱) گشادی و پرخونی کاپیلری

(۲) نازک و زخمی شدن اپی تلیوم سالکولار

حضور پلاک به مدت ۲ روز آغازگر Bop است، حداقل نیاز به ۷ روز کنترل دائم پلاک و درمان است تا Bop برطرف شود.

خونریزی لثه ناشی از فاکتورهای موضعی:

تنوعات آناتومیکی، کشش فنوم، دندان‌های مال پوزیشن، تنفس دهانی، اورهنگ، پروتز پارسیل، کمبود لثه چسبنده، تحلیل لثه، درمان ارتودنسی، و ریتنیرهای fixed

✓ شایع‌ترین علت خونریزی غیر نرمال لثه حین پروب (BOP) التهاب مزمن است که با تراماهای مسواک، خلال دندان، food impaction و غذاهای سفت مثل سیب.

در پریودنتیت متوسط یا شدید، حضور BOP نشان دهنده تخریب فعال بافتی است.

خونریزی مزمن و عود کننده

در مراحل اول ژنویت MMP (early stage)ها ساتیوکاین مسئول تخریب بافت همبند هستند.

- کاهش ۱۴- MMP در روز ۷ التهاب

- افزایش فوری ۲- MMP بخصوص با تحریک فیبروبلاستیک (فیبروبلاست)

- بروز ۹- MMP که پیک آن ۵ روز بعد از ژنویت به حداکثر میزان خود می‌رسد. (کنترل و تنظیم MMP توسط ماکروفاژ و نوتروفیل)

- تنظیم ریمادلینگ ماتریکس اکستراسلولار (خارج سلولی): ۹- MMP، ۲- MMP (توسط پاسخ سلول‌های التهابی میزبان)

- شدت خونریزی و آسانی خونریزی با تحریک، به شدت التهاب بستگی دارد.

- خونریزی خود به خود در ANUG دیده می‌شود.
- خونریزی حاد در اثر تروما به لثه و یا سوختگی لثه رخ می‌دهد.
- خونریزی لثه‌ای در ارتباط با بیماری‌های سیستمیک: Hallmark ژنژیویت و پرپودنتیت BOP است.
- این خونریزی‌ها وسیع برده و کنترل آنها مشکل است خصوصیات مشترک آنها نقص مکانیسم انعقادی است.

I. اختلالات هموراژیک:

- الف) نقایص عروقی: کمبود ویتامین C آلرژی schonlein-Henoch purpura
- ب) اختلالات پلاکتی (thrombocytopenic pepura) ← پورپورای ترمبوسایتوپونیک
- ج) کمبود ویتامین K (hypoprothrombinemia)
- د) اختلالات انعقادی (هموفیلی - لوسمی - بیماری Christmas) (کرسمیس)
- ه) کمبود PF_3 platelet thromboplastic factor ناشی از اورمی، مالتیپل میلوما یا postribella purpura (پورپورای متعاقب سرخچه)

II. هورمون‌ها (درمان با هورمون‌های جایگزین، OCP، حاملگی، سیکل‌های قاعدگی، بارداری)

در زنان استرس‌های طولانی مدت مرتبط با افسردگی می‌تواند باعث افزایش غلظت $IL-6$ در GCF آنها شده و باعث افزایش التهاب لثه و عمق پاکت گردد.

نکته: تغییرات در هورمون‌های آندروژنیک در نوجوانان یک modifying factor در ژنژیویت است.

III. سیستم اندوکراین (دیابت) ← در این افراد التهاب هم اپی تلیوم و هم بافت همبند را متاثر می‌کند.

تاثیر التهاب روی بافت همبند و اپی تلیوم هر دو می‌باشد و شامل:

- (۱) تخریب dermal papilla
 - (۲) افزایش تعداد سلول‌های التهابی
 - (۳) تخریب الیاف رتیکولین
 - (۴) تجمع الیاف دنس کلاژن و ایجاد فیبروزیس
- علائم Pregnancy gingivitis: به طور اولیه به علت عدم تعادل هورمونی ایجاد می‌شود. التهاب لثه‌ای خفیف تا شدید همراه با درد که در برخی موارد همراه با هایپرپلازی و خونریزی لثه بوده و در اغلب موارد پس از زایمان خود به خود برطرف می‌گردد.

IV. داروها:

ضدتشنج - بلوک کننده‌های کانال کلسیم (خونریزی دهنده هستند در صورت مصرف زیاد) - سرکوب کننده‌های ایمنی - آسپیرین، آنتی کواگولانت سالیسیات مثل دیکومارول

نکته: معاینه روتین در مصرف کننده‌های آسپیرین و وارفارین و OCP باعث تشخیص مثبت (false-positive) کاذب می‌شود.

تغییرات رنگ لثه:

تغییرات رنگ در ژنژیویت

رنگ نرمال لثه: coral pink ← به واسطه وسکولاریته بافت (عامل تعیین رنگ لثه) فاکتورهای تعیین کننده در رنگ لثه شامل:

- (۱) تعداد سائز عروق خونی (فیبروز کوریوم: کاهش خونرسانی: رنگ پریده شدن لثه)
- (۲) ضخامت اپی تلیال
- (۳) مقدار کراتینیزاسیون
- (۴) پیگمان‌های اپی تلیوم

علت قرمزی لثه: ۱- افزایش واسکولاریتی ۲- کاهش کراتینیزاسیون
 علت رنگ پریدگی لثه: ۱- کاهش واسکولاریتی مرتبط با فیبروز لایه کوریوم ۲- افزایش کراتینیزاسیون
 عامل modifying رنگ لثه: لایه‌های اپی تلیوم پوشاننده
 - التهاب مزمن: رنگ قرمز یا قرمز متمایل به آبی (bluish red)

نکته: استاز خون در وریدها عامل bluish hue رنگ لثه است.

- رنگ لثه با افزایش زمان پروسه التهابی مزمن تغییر می‌کند.

نکته: با مزمن شدن التهاب، تغییرات رنگ لثه رخ می‌دهد. در ابتدا رنگ لثه: اریتماتوز و قرمز ← شدید: قرمز ← خاکستری متمایل به سفید و مات، dull, whitish (gray) ← نشان دهنده نکروز بافتی

نکته: شروع تغییر رنگ در پایپلا و مارژین و سپس گسترش به لثه چسبنده

تغییر رنگ‌های مرتبط با التهاب حاد

(a) ANUG: تغییر رنگ مارژینال / خونریزی خود به خود

(b) Herpetic gingivostomatitis: تغییر رنگ منتشر

(c) واکنش حاد به تحریکات شیمیایی: diffuse یا patch like

تغییرات رنگ لثه در التهاب حاد بسته به نکروز بافت در التهاب حاد شدید، تغییر رنگ خاکستری با حاشیه باریک اریتماتوز.

۱- ماهیت و ۲- نحوه توزیع آن متفاوت است.

در التهاب حاد لثه ابتدا افزایش قرمزی (اریتم) لثه دیده می‌شود:

اگر تشدید نشود: به حالت نرمال باز می‌گردد.

در صورت تشدید: تبدیل به خاکستری متمایل به سفید و مات (dull) می‌شود.

در افراد مبتلا به تنفس دهانی، ژنژیویت در قسمت باکال ماگزایلا شایع است، نمای لثه: قرمز / براق / ادماتوز که مرتبط با دهیدراتاسیون سطح می‌باشد.

پیگمانتاسیون فلزی

اغلب به صورت خط آبی مایل به سیاه در مارژین لثه و گاهی به صورت لکه‌های سیاه منفرد در مارژین اینتردنتال و لثه چسبنده دیده می‌شود.

پیگمانتاسیون فلزی لثه‌ای ناشی از سمیت سیستمیک (systemic toxicity) نیست و فقط در نواحی التهاب لثه و یا نواحی مخاطی تحریک شده توسط biting یا عادات جویدن غیرنرمال (سطح داخل لب‌ها، گونه در سطح پلان اکلوژال و بوردر لترال زبان) دیده می‌شود.

• علت پیگمانتاسیون در لثه: رسوب پری وسکولار سولفید فلزی در بافت همبند

• در مناطق ملتهب به علت افزایش نفوذپذیری رگ این مواد از رگ خارج می‌شود و ربطی به مسمومیت سیستمیک ندارد.

فلزات سنگین دارای جذب سیستمیک: بیسموت، آرسنیک، جیوه، سرب و نقره

اغلب به صورت خط آبی مایل به سیاه در مارژین لثه و گاهی به صورت لکه‌های سیاه منفرد در مارژین اینتردنتال و لثه چسبنده دیده می‌شود.

در افراد مبتلا به تنفس دهانی، ژنژیویت در قسمت باکال ماگزایلا شایع است. نمای لثه: قرمز / براق / ادماتوز که به نظر مرتبط با دهیدراتاسیون سطح می‌باشد.

پیگمانتاسیون فلزی لثه‌ای ناشی از سمیت سیستمیک (systemic toxicity) نیست و فقط در نواحی التهاب لثه و یا نواحی مخاطی تحریک شده توسط biting یا عادات جویدن غیرنرمال (سطح داخل لب‌ها، گونه در سطح پلان اکلوژال و بوردر لترال زبان) دیده می‌شود.

با درمان التهاب لثه، بدون قطع داروی حاوی فلز، پیگمانتاسیون از بین می‌رود.

فصل ۴۵: درمان آبسه پریودنتال

طبقه‌بندی آبسه‌ها:

آبسه‌هایی که بافت‌های پریودنتال را درگیر می‌کنند در سه گروه تشخیصی قرار می‌گیرند:
آبسه پریودنتال / آبسه جنجیوال / آبسه پری کروئال

آبسه پریودنتال:

- عفونتی که در ارتباط با پاکت پریودنتال است و می‌تواند منجر به تخریب PDL و استخوان شود.
- معمولاً در بیماران با پریودنتیت درمان نشده و در رابطه با پاکت‌های متوسط تا عمیق ایجاد می‌شود.
- اغلب به صورت یک طغیان حاد در یک پاکت پریودنتال ظاهر پیدا می‌کند.
- «دیابت ملیتوس کنترل نشده» یک فاکتور مستعد کننده تشکیل آبسه است. (خصوصاً آبسه راجعه)
- آبسه پریودنتال به عنوان یک عامل اصلی از دست رفتن دندان گزارش شده است.

آبسه‌های پریودنتال مرتبط با بیماری التهابی پریودنتال در موارد زیر بوجود می‌آید:

- بعد برداشتن ناکامل جرم (شایعترین حالت بوجود آمدن)
- بعد از جراحی پریودنتال
- بعد از درمان‌های نگهدارنده‌ی پیشگیرانه پریودنتال
- بعد از آنتی بیوتیک تراپی سیستمیک
- در نتیجه عود بیماری (بیماری راجعه)

آبسه‌های پریودنتال غیر مرتبط با بیماری التهابی پریودنتال در موارد زیر بوجود می‌آیند:

- پرفوراسیون یا شکستگی ریشه
- فرو رفتن جسم خارجی

آبسه ژنژیوال

- یک ضایعه حاد لوکالیزه است که لثه مارژینال و بین‌دندانی را درگیر می‌کند.
- خصوصیات کلینیکی: تورم با سطح صاف و قرمز، معمولاً دردناک و متوجه. Fluctuant
- علل ایجاد: عفونت پلاک میکروبی، تروما food impaction (اتیولوژی شبیه آبسه جنجیوال) = نفوذ جسم خارجی (Foreign body impaction)

آبسه پری کروئال:

- در بافت نرم پوشاننده دندان نیمه رویش یافته (Operculum) ایجاد می‌شود.
- بیشتر شیوعش در مولرهای سوم ماندبیل است.
- علل ایجاد: عفونت پلاک میکروبی / تروما / food impaction (اتیولوژی شبیه آبسه جنجیوال)

آبسه حاد در مقابل مزمن:

آبسه حاد:

اغلب طغیان یک ضایعه التهابی مزمن پرپودنتال است.

عوامل تاثیر گذار: افزایش تعداد یا ویرولانسی باکتری‌های پاتوژن / کاهش مقاومتی بافتی / از دست رفتن درناژ خود به خود خصوصیات کلینیکی: برجستگی بیضوی در بافت لثه با سطح صاف و قرمز که ادماتوز و دردناک است. ممکن است به دق حساس باشد / حالت extrude داشته باشد / با فشار ملایم ممکن است اگزودا خارج بشه. گاهی درگیری سیستمیک مثل تب و لنفادنوپاتی دیده می‌شود.

آبسه مزمن:

مکانیسم ایجاد: گسترش عفونت بواسطه (۱) درناژ خود بخود، (۲) پاسخ میزبان یا (۳) درمان کنترل شده باشد. خصوصیات کلینیکی: معمولاً آسپتوماتیک، اما درد گنگ یا بدون درد، وجود پاکت پرپودنتال و فیستول، ترشح اگزودای گاه به گاه و التهاب.

آبسه پرپودنتال در مقابل آبسه پالپی

• آبسه پرپودنتال:

- با پاکت پرپودنتال موجود مرتبط است.
- در رادیوگرافی تحلیل استخوان angular و رادیولوسنسی فورکیشن دیده می‌شود.
- پالپ وایتال است.
- تورم معمولاً در بافتهای لثه دیده می‌شود و گاهی فیستول دارد.
- درد گنگ و لوکالیزه است.
- ممکن است به دق حساس باشد یا نباشد.

• آبسه پالپی:

- دندان معمولاً ترمیم وسیع دارد.
- پاکت پرپودنتال وجود ندارد یا اگر وجود دارد باریک است.
- پالپ غیر زنده است.
- تورم در نواحی آپکس لوکالیزه است و فیستول دارد.
- درد شدید بوده و لوکالیزه کردن آن سخت است.
- حساسیت به دق وجود دارد.

روش‌های درمانی:

درمان آبسه پرپودنتال دو فاز دارد:

- (۱) از بین بردن ضایعه حاد
- (۲) درمان شرایط مزمن بوجود آمده

آبسه حاد:

- (۱) تسکین علائم، (۲) کنترل گسترش عفونت و (۳) ایجاد درناژ صورت می‌گیرد.

هدف از درمان آبسه ژنژیوال:

برطرف کردن فاز حاد و حذف فوری عامل ایجاد کننده

ابتدا درمان فاز حاد و سپس برطرف نمودن علت

- بی حسی topical و موضعی (local)
- درناژ و SRP در صورت امکان
- در موارد شدیدتر: اینسیژن ناحیه متموج (با تیغ شماره ۱۵)
- در آوردن جسم خارجی (ماده قالب‌گیری یا دندان)
- دستور به شستشو با آب نمک هر دو ساعت
- ارزیابی بعدی ۲۴ ساعت بعد و تکمیل جرم‌گیری در صورت فروکش کردن علائم
- در موارد ضایعه بزرگ و غیر قابل دسترسی جراحی نیاز است.

هدف از درمان آبسه پری کروئال:

کنترل فاز حاد و سپس بهبود وضعیت مزمن

- درناژ و دبریدمان زیر اپرکولوم
- شستشو با سالین استریل
- تجویز آنتی بیوتیک در موارد لزوم - دارای علائم سیستمیک
- تجویز آب نمک گرم هر دو ساعت و ارزیابی مجدد ۲۴ ساعت بعد
- اگر احساس ناراحتی داشت ← مسکن تجویز شود.
- درمان قطعی کشیدن دندان آزاردهنده یا برداشتن Operculum به روش جراحی

نکته: حداقل زمان لازم بین درمان آبسه و انجام سایر درمانهای دندانپزشکی ۸ هفته

۲۰۱۹: آبسه پریودنتال که به علت پاکت پریودنتال ایجاد شده است، نیاز به جراحی به منظور دسترسی به جرم زیر لثه‌ای دارد. که در این جراحی کلینسین هم جرم زیر لثه‌ای را حذف کرده و پاکت را کاهش می‌دهد.

نکته ۲۰۱۹: استعمال سیگار یک ریسک فاکتور ایجاد آبسه می‌باشند.

BOX 45.1 Signs and Symptoms of Periodontal Abscess

Acute Abscess

Mild to severe discomfort
 Localized red, ovoid swelling
 Periodontal pocket
 Mobility
 Tooth elevation in socket
 Tenderness to percussion or biting
 Exudation
 Elevated temperature^a
 Regional lymphadenopathy^a

Chronic Abscess

No pain or dull pain
 Localized inflammatory lesion
 Slight tooth elevation
 Intermittent exudation
 Fistulous tract often associated with a deep pocket
 Usually without systemic involvement

^aMay indicate the need for systemic antibiotics.

Data from Dahlen G: Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000 28:206, 2002; Meng HX: Periodontal abscess. *Ann Periodontol* 4:79, 1999; and Sanz M, Herrera D, van Winkelhoff AJ: The periodontal abscess. In Lindhe J, editor: *Clinical periodontology*, Copenhagen, 2000, Munksgaard.

BOX 45.2 Differential Diagnosis of Periodontal and Pulpal Abscess

Periodontal Abscess

Associated with a preexisting periodontal pocket.
 Radiographs show periodontal angular bone loss and furcation radiolucency.
 Tests show vital pulp.
 Swelling usually includes gingival tissue, with an occasional fistula.
 Pain is usually dull and localized.
 Sensitivity to percussion may or may not be present.

Pulpal Abscess

The offending tooth may have large restoration.
 The tooth may have no periodontal pocket or, if present, it probes as a narrow defect.
 Tests show nonvital pulp.
 Swelling is often localized to the apex, with a fistulous tract.
 Pain is often severe and difficult to localize.
 Sensitivity to percussion is noted.

Modified from Corbet EF: Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000 34:204, 2004.