

□ مقدمه:

بیماریهای بافت های نگاهدارنده دندانها در دوران کودکی قبل از بلوغ و اوایل جوانی ظاهر می شود. ولی

شیوع

بیماریهای

پریدنتال و

تخریب

بافت ها و از

دست رفتن

دندانها با بالا

رفتن سن

افزایش

می یابد.

در سنین

بالا تغییرات

بافتی زیادی

وجود می آید که برخی از آنها می تواند در ایجاد بیماریهای پریدنتال مؤثر باشد. برعکس جوانی و بلوغ که روند از هم پاشیدگی فیزیولوژیک و مرفولوژیک است و فعالیت بافتها در اثر عدم کنترل متعادل کند می شود. با افزایش سن تغییراتی در انساج پریدنتالیم بوجود می آید که در این مقاله مختصراً مورد بررسی قرار می گیرد.

□ اثرات کلی سالمندی:

تظاهرات پیری در بافتها و اعضا مختلف متفاوت است، ولی تغییرات

کلی شامل خشک شدن بافت ها، کاهش قابلیت ارتجاع و قدرت ترمیم، و تغییر قابلیت نفوذ سلولی قابل ذکر می باشد. میزان کلسیم سلول در بسیاری از اعضا افزایش می یابد، در پوست اپیدرم و درم

می شود و با مصرف موضعی استروژن کاملاً برعکس بروز می نماید. در سالمندی استخوانها مبتلا به استئوپروز می شوند تراکم استخوان کاهش یافته و صفحات استخوانی کورتیکال نازک شده و عروق خونی کم

شده و تحلیل

لاکونار و ایجاد

شکستگی افزایش

می یابد. تحلیل در

سطح اندوسیتال

استخوانهای طول

بیشتر از تشکیل

استخوان در سطح

پریوستیال

استخوانها

می باشد. از این رو

با افزایش سن حجم

کلی توده استخوانی کم می شود.

بعلت عدم کارائی هورمونهای

جنسی استئوپروز ژنرالیزه در زنان مسن

بیشتر از مردان دیده می شود. با افزایش

سن حجم آب استخوانها کاهش یافته و

کریستالهای معدنی افزایش یافته و

فیبریلهای کلاژن ضخیم می شوند.

تغییرات پریدنتالیم با افزایش سن:

اثرات افزایش سن روی بافتهای

پریدنتالیم کاملاً محرز می باشد.

تغییرات ایجاد شده در سلولها و الیاف و

ماده زمینه ای بافتهای نگاهدارنده دندان

مشابه بافتهای همبندی سایر قسمت های

بدن می باشند این تغییرات شامل کاهش

ماده زمینه ای و سنتز و ساخت کلاژن

است. این اعتقاد وجود دارد که حرکت

## انساج

## پریدنتالیم

## در سالمندان

### دکتر اشرف السادات صانعی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

نازک می شود میزان کراتینیزاسیون کم شده و عروق خونی آن کاهش می یابد.

انتهاهای عصبی دژنره شده و در اثر

قابلیت شکنندگی مویرگها، به علت

ضربات کوچک هماتومهای وسیعی

بوجود می آید.

تخریب سیستم عصبی مرکزی باعث

ایجاد بی حسی موضعی شده و با کاهش

قابلیت ارتجاع بافتها رشته های الاستیک

کوریموم دژنره می شوند. تغییرات

آتروفیک پوست در زنان کمتر دیده

اپیکالی لثه چسبنده نسبت به التهاب ایجاد شده در بافت همبندی پدیده ای ثانویه می باشد. عده ای معتقدند که تغییرات ایجاد شده لزوماً منشاء باکتریال نداشته و مهاجرت اپیکالی سلولهای اپی تلیالی می تواند در اثر ترومای مکانیکی ایجاد شود. همچنین نقش تروما در ایجاد تحلیل لثه مهمتر از افزایش سن می باشد.

مطالعات انجام شده روی شصت بیمار زن بین سنین ۸۹ تا ۶۶ سال نشان داد که تحلیل لثه و از بین رفتن چسبندگی و تعداد دندانهای

باقیمانده به سن بیولوژیکی و سن تقویمی افراد ارتباط دارد و

تحلیل لثه با افزایش سن زیاد می شود. این نظریه از این رو دارای اهمیت است که در اثر تحلیل لثه سطح دندانها به میزان بیشتری تحت تاثیر تحریکات ناشی از جمع شدن پلاک میکروبی قرار می گیرند و شیوع بیماریهای پریدنتال افزایش می یابد. به طور کلی با افزایش سن تغییرات ذیل در لثه و سایر مخاط دهان دیده می شود.

تحلیل لثه، کاهش میزان بافت کراتینیزه، کاهش نمای پوست پرتقالی لثه طبیعی، افزایش عرض لثه چسبنده، کاهش سلولهای بافت همبند، افزایش ماده بین سلولی، کاهش اکسیژن مصرفی که یک معیار متابولیک است. در زنان یائسه میزان بافت کراتینیزه لثه کمتر از زنان سالمندی است که قاعدگی

منظم دارند. تغییراتی که در قسمتهای دیگر مخاط دهان دیده می شود عبارتند از آتروفی اپی تلیوم و بافت همبند و از دست رفتن قابلیت ارتجاع آنها، کاهش موکو پروتئین ها و هگزوزهای وابسته به آن که ممکنست باعث کاهش قابلیت ارتجاع و افزایش ضربه پذیری آنها گردد. افزایش تعداد سلولهای Mast و آتروفی پاپی های زبانی که از همه بیشتر پاپی های فیلیفرم زبان مبتلا می شوند در پاپی های Circumrallate جوانه های چشایی کاهش می یابند. افزایش حجم

مطالعات انجام شده روی شصت

بیمار زن بین سنین ۸۹ تا ۶۶ سال نشان داد که تحلیل لثه و از بین رفتن چسبندگی و تعداد دندانهای باقیمانده به سن بیولوژیکی و سن تقویمی افراد ارتباط دارد و تحلیل لثه با افزایش سن زیاد می شود.

نودولهای واریکوز و وریدهای سطح زبان نیز مشاهده می شود.

تغییرات استخوان:

Boyle و همکارانش ضمن مطالعات رادیولوژیکی استخوان آلوئول در ۱۲۳ بیمار در سنین بین ۱۱-۷ سال با انساج پریدنتال سالم گزارش نمودند که هر ساله حدود ۱۷٪ میلیمتر از ارتفاع استخوان آلوئول در این افراد کم می شود. Severson طی مطالعاتی روی ۲۴ نفر در سنین ۹۰-۲۰ سال گزارش نمود که استخوان آلوئول در این افراد با افزایش سن حالت دنداندار پیدا کرده و ایفای شارپی در مسیر صحیح در استخوان تراکم قرار ندارند. علاوه بر این استئوپروز در دنده ها و مهره ها به

طور گسترده دیده می شود که میزان آن بستگی به افزایش سن دارد. این پدیده در استخوان آلوئول و ایفای پریدنتال متصل به آن نیز صادق می باشد. به طور کلی با افزایش سن علاوه بر سن استئوپروز استخوان آلوئول، عروق خونی و متابولیسم و قدرت ترمیم استخوان آلوئول کاهش می یابد در نتیجه تحلیل استخوان افزایش یافته استخوان سازی کم می شود.

تغییرات سمان دندان:

با افزایش سن میزان تشکیل سمان روی ریشه دندان افزایش می یابد و بیشترین مقدار در ناحیه یک سوم انتهایی ریشه می باشد، در حالی که ایجاد این پدیده در دندان در حال رشد ایجاد اختلال می نماید.

ایجاد بیماری ژنژیویت:

طی مطالعات انجام شده در افراد جوان ۲۴-۲۰ سال و افراد مسن ۷۸-۶۵ سال مشخص گردید که در افراد مسن بروز التهاب لثه شدیدتر است و در مدت زمان کوتاه تری منتشر می شود.

ژنژیواستومائیت

یائسگی:

نازک شدن و آتروفی اپی تلیوم مخاط دهان در اثر کاهش استروژن در برخی از بیماران یائسه بروز می نماید. از نظر

علائم بالینی این بیماری مشابه ژنویوت دسکوا ماتیو ولیکن پلان اروزو می باشد.

تغییرات مشابهی در واژن نیز ممکنست ایجاد شود. در مواردی که بیماران بی دندان به این بیماری مبتلا

می شوند، در اثر

نازک شدن و

آتروفی

اپی تلیوم، مخاط

دهان با کمترین مقدار تحریک،

خونریزی نموده و به علت درد شدید تحمل پروتز برای آنها مقدور نمی باشد.

## □ ایجاد بیماری

### پریودونیت

بسیاری از مطالعات مؤید این نظریه می باشد که با افزایش سن بروز بیماریهای انساج پریودنشیوم زیاد می شود. Peterson و How گزارش نمودند که تخریب استخوان در اثر تحریکات ناشی از پلاک میکروبی می باشد و سن نقشی در ایجاد بیماری ندارد.

مطالعه روی ۴۷۷ بیمار ۶۵ ساله و مسن تر نشان داد که ۷۲٪ بیماران دارای پاکتهای پریودنتال با عمق ۳-۶ میلیمتر و ۱۶٪ بقیه عمق پاکتهای پریودنتال در آنها بیشتر از ۶ میلیمتر بود. و تنها در ۱۰٪ از آنها علائم بالینی کمی از بیماری دیده شد از آنجایی که تحقیق مذکور فاقد رادیوگرافی بیماران بود از میزان ضایعات انتهای ریشه و تحلیل استخوان آلوئول اطلاع دقیقی در دست نیست. از

این رو امکان دارد که درصد بیشتری از افراد مبتلا به بیماری پریودنتال باشند.

## □ آتروفی پریودنتال:

با افزایش سن تحلیل لثه و کاهش

### با افزایش سن میزان تشکیل

سمان روی ریشه دندان افزایش می یابد و بیشترین در ناحیه یک

سوم انتهایی ریشه می باشد، در حالی که ایجاد این پدیده در دندان در

حال رشد ایجاد اختلال می نماید.

میزان فرسایش دندانها ممکنست با تغییرات دیگری که در سالمندی ایجاد می شود هماهنگ شود (از قبیل بیرون آمدن دائمی دندانها و تحلیل لثه).

تحلیل استخوان آلوئول در سالمندی با سائیدگی اکلوزال ارتباطی ندارد. در

مواردی که استخوان

نگاهدارنده کاهش

می یابد ارتفاع تاج

کلینیکی زیاد شده و

منجر به ایجاد عدم تعادل اهرمی روی استخوان می گردد.

سائیدگی دندانها باعث کاهش تاج

کلینیکی و ایجاد تعادل بین دندانها و

استخوانهای نگاهدارنده می شود. در

سطوح پراگزیمال نیز سائیدگی دندانها

منجر به کاهش طول قوس دندانها در

جهت قدامی خلفی شده که تا سن چهل

سالگی به میزان نیم میلیمتر می رسد و

باعث مهاجرت مزیالی دندانها می شود.

پیشرفت سائیدگی سطوح اکلوزال و

پراگزیمال دندانانی باعث کاهش Overyet

شده و یک Bite نوک بنوک در قسمت

قدامی بوجود می آورد.

با افزایش سن تغییراتی نیز در غدد

بزاقی بوجود می آید. تشکیل کیست

های دندانانی (Retention cyst) کم شدن

بزاق از عوارضی است که کم و بیش در

سالمندان مشهود می باشد. کاهش

میزان ترشح بزاق و پتیلین آن باعث

اختلال در هضم مواد نشاسته ای

می شود. دژنراسیون چربی غدد پاروتید

و کاهش تعداد واحدهای ترشحی و

افزایش بافت فیروزه نیز با افزایش سن

ژنرالیزه استخوان آلوئول بدون علائم

آماسی و ترومای اکلوزن دیده می شود

که تحت عنوان آتروفی فیزیولوژیک یا

Senile atrophy نامیده می شود. ایجاد

این عارضه در افراد مسن بعلت جمع

شدن اثرات ناشی از صدمات مکرر به

پریودنشیوم می باشد.

## □ رابطه میان

### پریودنشیوم و دندان:

از بین رفتن مـواد دندان در اثر

سائیدگی از مشخص ترین تغییرات

دندانانی در سالمندی می باشد. سائیدگی

سطح اکلوزال دندانانی باعث کاهش

ارتفاع دندانها و شیب کاسپها شده و در

نتیجه سطح جونده افزایش یافته و

شیارهای اندامها از بین می رود.

میزان سائیدگی تحت تاثیر سیستم

عضلانی، قوام مواد غذایی، سختی

دندان، و فاکتورهای شغلی و عاداتی

نظیر دندان قروچه (Bruxism) و فشردن

دندانها روی هم (Clenching)

می باشد.

ایجاد می شود.

در افراد مسن عضلات باکال بطور فیزیولوژیک آتروفی می شوند و کاهش قدرت هاضمه بعلت عدم جایگزینی دندانهای از دست رفته و پروتز نامناسب و یا عدم تمایل به استفاده از پروتز بوجود می آید اختلالات هضم ناشی از کاهش قدرت هاضمه و

بدجویدن غذا

باعث می شود که

افراد مسن

غذاهایی را بیشتر مصرف

نمایند که احتیاج به جویدن کمتری دارد از این رو کمبود ویتامین در سالمندان وجود دارد و لازمست رژیم غذایی پروتئین و پرپروتئینی که مقدار چربی و کربوهیدرات آن کم باشد برای آنها تجویز گردد.

### □ ارتباط بین افزایش سن و بیماریهای دهانی:

بیماریهای مزمن می توانند باعث ایجاد تغییرات زیادی در دهان شوند، ولی ارتباط میزان این تغییرات با افزایش سن فیزیولوژیک مشکل می باشد. بسیاری از محققین معتقدند که تحلیل لثه، سائیدگی دندانها، کاهش ارتفاع

استخوان آلوئول در افراد مسن بیشتر

بعلت وجود بیماریها و عواملی می باشد

که در محیط دهان یافت می شود. این

نظریه نیز وجود دارد که گرچه تحلیل

لثه، سائیدگی و تحلیل استخوان با

افزایش سن ظاهر می شود ولی در تمام

بیماران دیده نمی شود. علاوه بر این در

### نازک شدن و آتروفی

اپی تلیوم مخاط دهان در اثر کاهش

اسروژن در برخی از بیماران

بائسه بروز می نماید.

افراد موجود در یک گروه سنی نیز به مقدار قابل توجهی متفاوت است در یک فرد مسن با سائیدگی سطح اکلوزال زیاد

ممکنست تحلیل استخوان کمی دیده

شود. همچنین امکان دارد سائیدگی

شدید دندانها در افراد جوان و در

میانسالی بعلت عاداتی نظیر دندان

قروچه (Bruxism) و فشردن دندانها

روی هم (Clenching) دیده شود.

افزایش تحلیل استخوان در سالمندان

ممکنست بعلت عدم رعایت بهداشت

دهان و یا ناکافی بودن آن می باشد.

تحلیل استخوان، مهاجرت پاتولوژیک

دندانها و از بین رفتن فاصله عمودی

صورت (Vertical Dimention) در افراد

مسن ممکنست بعلت وجود بیماری های

پریودنتال و عدم جایگزینی دندانها از

دست رفته ایجاد شود.

لوکوپلازی مخاط دهان و ایجاد

لکه های سیاه روی دندانها در افراد

سالمندی که سیگار می کشند دیده

می شود. بیمارانی که در طی سالیان

متمادی از دندانهای مصنوعی

استفاده می نمایند

و به ترمیم

نواقص پروتز

توجهی ندارند فاصله

عمودی صورت در آنها کم شده و در

آنها ایجاد Angular chelosis شایع

است.

### □ روشهای درمانی:

بر حسب نوع بیماری درمانهای

مقدماتی اعم از جرمگیری و روت

پلانینگ و کورتاژ و درمانهای جراحی با

توجه به وضعیت سیستمیک بیماران

تجویز می شود. جهت پیشگیری از عود

مجدد بیماری لازمست سه ماه اول بعد

از معالجه دوبار در ماه برای بیماران

درمان شده عمل پروفیلاکسی انجام

شود، سپس هر سه ماه یکبار مورد

معاینه و در صورت نیاز درمانهای

پیشگیری قرار گیرند.

### رفرانس

- 1- Severson, j.A. , Mofect, B.C , and et.al : Ligament, j, periodontal., 1981.
- 2- Zander, H. , and et.al. : continous cemeum apposition, j. Dent.Res., 1985.
- 3- Glikman's : clinical periodontology, 1990.
- 4- proceeding of the world workeshop, 1989.