

Periodontal ve Periimplant
Hastalıkların Sınıflaması
2017

Sınıflandırma İhtiyacı ??

- Klinisyenlerin hastalarını doğru bir şekilde teşhis edip tedavi edebilmeleri için
- Bilim adamlarının hastalıkların etiyolojisini, patogenezi, tarihçesini ve tedavilerini araştırmaları için sınıflamalara gerek vardır.

1999 PERİODONTAL HASTALIK SINIFLANDIRILMASI

1. Dişeti Hastalıkları

A. Dental Plağa Bağlı Dişeti Hastalıkları

- i. Sadece dental plakla ilişkili gingivitis
- ii. Sistemik faktörlerce modifiye edilen dişeti hastalıkları
- iii. İlaç kullanımına bağlı gingivitis
- iv. Beslenme bozukluğuna bağlı gingivitis

B. Dental Plağa Bağlı Olmayan Dişeti Hastalıkları

- i. Özel bakteri kökeni olan gingivitis
- ii. Viral kökenli gingivitis
- iii. Mantar kökenli gingivitis
- iv. Genetik kökenli gingivitis
- v. Sistemik durumlara bağlı gingivitis
- vi. Travmatik lezyonlar
- vii. Yabancı cisim reaksiyonları

2. Kronik Periodontitis
 - A. Lokalize
 - B. Generalize
3. Agresif Periodontitis
 - A. Lokalize
 - B. Generalize
4. Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
 - A. Nekrotizan Ülseratif Gingivitis
 - B. Nekrotizan Ülseratif Periodontitis
5. Sistemik Hastalıklarla İlişkili Periodontitis
 - A. Hematolojik hastalıklarla ilişkili
 - B. Genetik hastalıklarla ilişkili
6. Periodonsiyumun Apseleri
 - A. Gingival apse
 - B. Peridontal apse
 - C. Perikoranal apse
7. Endodontik Lezyonlarla İlişkili Periodontitis
8. Gelişimsel veya Kazanılmış Deformiteler
 - A. Plağa bağlı dişeti hastalıklarına/periodontitise yatkınlığı arttıran veya değiştiren lokalize diş bağli faktörler
 - B. Dişin etrafındaki mukogingival bozukluklar ve durumlar
 - C. Dişsiz kretlerdeki mukogingival bozukluklar ve durumlar
 - D. Oklüzal travma

2017 Dünya Periodontoloji alıştayının Hazırladığı Periodontal ve Periimplant Hastalıkların ve Durumların Sınıflaması

Periodontal Hastalıklar ve Durumlar

PERİODONTAL SAĞLIK, GİNGİVAL HASTALIKLAR VE DURUMLAR

- Periodontal Ve Gingival Sağlık
- Plağa Bağlı Gingivitis
- Plağa Bağlı Olmayan Gingivitis

PERİODONTİTİS

- Nekrotizan Periodontal Hastalıklar
- Periodontitis
- Sistemik Hastalıklarının Göstergesi Olan Periodontitis

PERİODONSIYUMU ETKİLEYEN DİĞER DURUMLAR

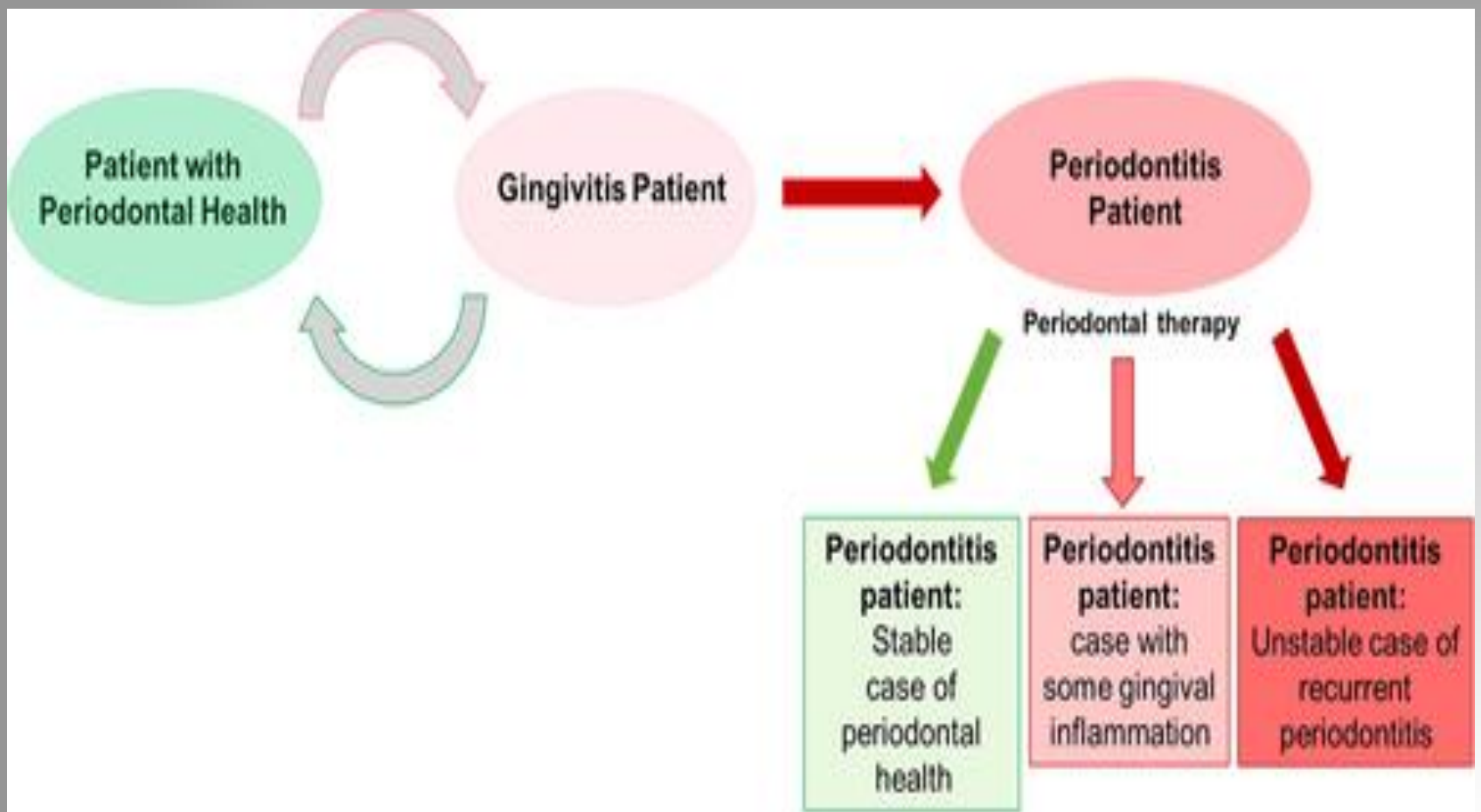
- Periodontal Destek Dokuları Etkileyen Sistemik Hastalıklar Ve Durumlar
- Periodontal Apseler Ve Endo-perio Lezyonlar
- Mukogingival Deformiteler Ve Durumlar
- Travmatik Oklüzal Kuvvetler
- Diş Ve Protez Kaynaklı Durumlar

PERİODONTAL SAĞLIK, GİNGİVAL HASTALIKLAR VE DURUMLAR

1. Periodontal Ve Gingival Sağlık
 - A. Sağlam bir periodonsiyumunda klinik dişeti sağlığı
 - B. Azalmış periodonsiyumda klinik dişeti sağlığı
 - a. Stabil Periodontitis Hastasında
 - b. Periodontitisi Olmayan hastada (dişeti çekilmesi, kron boyu uzamış hastalar)
2. Plağa Bağlı Gingivitis
 - A. Yalnızca Dental Plak İlişkili Gingivitis
 - B. Sistemik Ve Lokal Faktör İlişkili Gingivitis
 - C. İlaçlara Bağlı Dişeti Büyümeleri
3. Plağa Bağlı Olmayan Gingivitis
 - A. Genetik veya Kazanılmış Deformiteler
 - B. Spesifik Enfeksiyonlar
 - C. Enflamatuar ve İmmün Durumlar
 - D. Reaktif Oluşumlar
 - E. Neoplaziler
 - F. Endokrin, Beslenme Ve Metabolik Hastalıklar
 - G. Travmatik Lezyonlar
 - H. Dişeti Pigmentasyonları

1.Periodontal sağlık

- Periodontal sağlık kısaca klinik olarak saptanabilir enflamasyonun yokluğu
- Klinik dişeti sağlığı, sağlam bir periodonsiyumda ya da **tedavisi tamamlanmış bir gingivitis ve periodontitis** hastasında gözlemlenebilir.
- **Sağlam bir periodonsiyumda** klinik dişeti sağlığı, sondalamada kanama, eritem, dem, hasta semptomlarının ve ataçman ve kemik kaybının olmamasıyla karakterizedir.
- Fizyolojik kemik seviyesi, mine sement sınırının 1.0- 3.0 mm apikalinde izlenir.



2. Plağa bağlı gingivitis

- Ataçman kaybı olmaksızın dişeti dokusunda sınırlı olan plak birikimine bağlı nonspesifik enflamatuvar reaksiyon
- Sağlam bir periodonsiyumda gingivitis
- Periodontitis olmayan bir hastada azalmış bir periodonsiyumda gingivitis (örn. çekilme, kron boyunda uzama)
- Başarılı bir şekilde tedavi edilen periodontitis hastasında azalmış bir periodonsiyumda gingivitis gözlemlenebilir.

- Epidemiyolojik verilere göre, **plağa bağlı gingivitisin dental popülasyonda her yaşta yaygın olduğunu ve bu hastalığın en yaygın periodontal hastalık şekli** olarak kabul edilmiştir.
- Gingivitis, periodontitis için önemli bir risk faktörüdür ve **gerekli bir ön koşul** olarak kabul edilir. Gingivitisin yönetimi bu nedenle periodontitis için birincil önleme stratejisidir.

Dişeti iltihabının gelişme hızının belirleyicileri nelerdir?

- **Lokal risk faktörleri(predispozan faktörler)** Günlük ağız hijyeni uygulamalarında plağın uzaklaştırılmasını engelleyen veya bir biyolojik aralık oluşturarak plak birikimini artıran faktörlerdir.
- **Sistemik risk faktörleri(modifiye edici faktörler)** Bireyde mevcut olan ve belirli bir dental plak yüküne karşı immün enflamatuvar yanıtı olumsuz etkileyen, abartılmış veya “hiper”inflamasyona neden olan özelliklerdir.

Bir gingivitis vakasının tanı ölçütleri nelerdir?

- Klinik olarak gingivitis belirtileri:
 - Şişlik, bıçak kaybı olarak görülen dişeti kenarı ve papillaların küntlenmesi
 - Hassas sondalamada kanama
 - Eritem
 - Hassas sondalamada rahatsızlık
- Bir hastanın rapor edebileceği semptomlar:
 - Diş eti kanamaları (metalik / değiştirilmiş tat)
 - Ağrı
 - Ağız kokusu
 - Yemek yemede zorluk
 - Şişmiş kırmızı diş etleri
 - Azaltılmış yaşam kalitesi
- Radyografiler, gingivitişi teşhis etmek için kullanılamaz.

Gingivitisini sınıflandırmalı mıyız?

- Gingivitis tanımlama yöntemleri şunları içerebilir:
- Yüzdelerin tanımlanması (ör. hafif \leq % 10, orta % 10 -% 30, şiddetli \geq % 30 bölgede BOP +)
- Hafif klinik enflamasyonun, popülasyonun yaklaşık % 95'ini etkilediği bildirilmiştir; bu değer, bir hastalık olmaktan ziyade klinik sağlık bir varyasyonu olarak düşünülebilir. Ancak tedavi edilmezse hızla lokalize gingivitise dönüşebilir.
- Derecelendirme (örneğin, BOP + olan her % 20'lik bölge için grade 1 -5).

Epidemiyolojik amaçlar için bir gingivitis vakasını nasıl tanımlarız?

- Sağlam bir periodonsiyum üzerinde gingivitis;
- ≤ 3 mm cep derinlikleri
- $\geq 10\%$ kanama alanları
- Lokalize gingivitis $10\% - 30\%$ kanama alanı
- Generalize gingivitis $> 30\%$ kanama alanları olarak tanımlanmaktadır.
- **Sadece epidemiyolojik amaçlar için**, bir periodontitis vakası eşzamanlı olarak bir gingivitis vakası olarak tanımlanamaz. Bu nedenle, gingival inflamasyonu olan stabil periodontitis öyküsü olan bir hasta, halen periodontitis vakasıdır.
- **Ancak klinik değerlendirmelerde** ≤ 3 mm olan ceplerde
- $\geq 10\%$ kanama alanları bulunuyorsa azalmış periodontal doku üzerinde gingivitis geliştiğini kabul ederiz.

Sağlam bir periodonsiyum	Sağlık	Gingivitis
Ataçman kaybı	Yok	Yok
Cep derinlikleri	≤ 3 mm	≤ 3 mm
Sondalamada kanama	Minimal $\leq \%10$	Evet $\geq \%10$
Radyolojik kemik kaybı	yok	Yok

Azalmış bir periodonsiyum Periodontitisi olmayan hasta	Sağlık	Gingivitis
Ataçman kaybı	Evet	Evet
Cep derinlikleri	≤ 3 mm	≤ 3 mm
Sondalamada kanama	Minimal $\leq \%10$	Evet $\geq \%10$
Radyolojik kemik kaybı	Mümkün	Mümkün

Stabil bir periodontitis hastası	Sağlık	Gingivitis
Ataçman kaybı	Evet	Evet
Cep derinlikleri	≤4 mm (tedavi sonrası klinik fenotiplerin farklı olacağı düşünülerek bu şekilde kabul edilmiş.)	≤3 mm
Sondalamada kanama	≤ %10	Evet ≥ %10
Radyolojik kemik kaybı	Evet	Evet

Periodontal hastalıkların histopatolojisi

- Gingivitis; diş yüzeyinde biriken bakteri plağına karşı konağın ilk savunma mekanizması olan iltihabi cevabı vermesi sonucu oluşur.
- Konak cevabı ve çevresel faktörler önemli olmasına rağmen bakteri olmadan gingivitis başlamaz. Diğer taraftan bakteri olsa da konağın iltihabi cevabı olmaksızın hastalık ilerlemesi için uygun ortamı bulamamış olur.

Periodontal hastalık patogenezi

- Kolonizasyon
- İnvazyon
- Doku yıkımı
- İyileşme ve fibrozis

- Kolonizasyon; diş yüzeyinde pelikül birikir. Kısa süre sonra buna mikroorganizmalar kolonize olurlar. Plak bakteriyel çoğalma ve hareketli bakterilerin apikale göçü ile büyür ve gelişir.
- İnvazyon; mikroorganizmalar ve ürünleri bağ dokusu derinliklerine hatta alveol kemik yüzeyine ulaşabilirler.

- Doku yıkımı; mikroorganizmalar ve ürünleri dokulara penetre olduklarında direkt veya konağa bağlı etkiler sonucu izlenir.
- İyileşme ve fibrozis; plak bakterilerinin antijenleri T ve B lenfositlerini stimule ederek çoğalmasını sağlarlar. Böylece humoral ve hücre sel immun cevap başlar.

- Gingivite patolojik değişimler gingival sulcustaki bakterilerin varlığı ile ilişkilidir.
- Bakterilerden salınan kolajenaz, hialuronidaz, proteaz, kondroitin sülfetaz ve endotoksinler epitel hücrelerini yıkıma uğratar.
- Bakteri ürünleri nötrofil ve makrofajları aktive ederek bağ dokusu ekstrasellüler matrisin yıkımına neden olan proenflamatuvar sitokin ve mediatörlerin salınmasına neden olur.

Gingivitisin oluşması

- Başlangıç lezyonu
- Erken lezyon
- Yerleşmiş lezyon
- İlerlemiş lezyon

Başlangıç lezyonu

- Dişler üzerinde plak birikimini takiben 2-4 gün içinde olur.
- Özellikle lipopolisakkaritler olmak üzere bakteriyel komponentler epitel hücrelerinin yüzey reseptörleri (CD14) ile etkileşime girerler.
- Bakteri ürünleri epitel hücrelerinin gevşemesi sonucu bağ dokusuna ulaşırlar.

Başlangıç lezyonu

- Mikrobiyal ürünler epitel hücreleri, monosit ve makrofajları aktive ederler ve bu hücrelerden PGE2, interferon, TNF-alfa ve IL-1 gibi vazoaktif maddelerin salınmasına neden olurlar.

Başlangıç lezyonu

- Başlangıç lezyonunun ilk bulguları kapiller damarların genişlemesi ve kan akışının artmasıdır.
- Bununla birlikte vasküler eksüda ile PMNL'lerin marjinasyonu ve damar dışına göçü başlar.

Erken lezyon

- Başlangıç lezyonunda etkilenen dokular birleşim epitelinin bir kısmı , gingival sulcus epiteli ve bağ dokusunun en koronal kısmıdır.
- Perivasküler kollajen kaybı söz konusudur.

Erken lezyon

- Plak birikiminin başlamasından 4-7 gün sonra başlar.
- Bağ dokusu içinde yoğun lenfoid hücre infiltrasyonu izlenir.
- Birleşim epiteli ve dişeti cebinde lökosit sayısı artmıştır.

Erken lezyon

- Erken lezyonda baskın hücreler lenfositlerdir. Bunlarında büyük kısmı T hücreleridir.
- Bağ dokusundaki hücre kompozisyonu; fibroblastlar, PMNL'ler, monositler, makrofajlar, plasma hücreleri, lenfositler ve mast hücreleri şeklindedir.
- Lenfoid hücrelerle etkileşime giren fibroblastlarda sitopatik değişiklikler izlenir.

Erken lezyon

- Başlangıç lezyonuna göre görölen bulgular artmıştır.
- Kollajen liflerde yıkım izlenir.
- Birleşim epiteli nötrofillerle infiltre durumdadır ve birleşim epitelinde retepeg oluşumu izlenir.

Yerleşmiş lezyon

- 2-3 haftalık plak birikimi sonucu ortaya çıkar.
- Bağ dokusunda hakim hücreler plazma hücreleridir.
- Periodontal ligament ve alveoler kemikte değişiklik yoktur.
- Dişeti cebindeki plak birikimi devam ettikçe bağ dokusundaki iltihabi cevabın şiddeti de giderek artar.

Yerleşmiş lezyon

- Plazma hücreleri daha çok Ig1 ve Ig3 üretirler.
- Lenfosit ve makrofajların sayısı arttıkça sitokin, kemokin, lenfokin ve diğer iltihabi ürünlerin de yoğunluğu artar.
- Yerleşmiş lezyonda IL-1, TNF- α , IL-8, MCP-1 (monosit kemotaktik protein) ve INF-gama önemli iltihabi ürünlerdir.

Yerleşmiş lezyon

- Bu safhada sitokinler epitel hücreleri, monosit ve fibroblastlardan PGE2'nin salınmasını arttırır. MMP gibi kollajen yıkıcı mediyatörlerin konsantrasyonu artmıştır.
- Yerleşik lezyonda bağ dokusunda önemli derecede yıkım söz konusudur. Ancak henüz kemik kaybı yoktur. Bu safha kronik gingivitis olarak adlandırılır.
- Birleşim epiteli cep epiteline dönmektedir.

İlerlemiş lezyon

- Bu evrede gingival sulcusun patolojik olarak derinleşmesi ve alveoler kemik rezorpsiyonu söz konusudur.
- Lezyon alanı büyümüştür. Cep epitelinin uzantıları bağ dokusunun derinliklerine ilerler. Kollajen lif demetlerinde ileri derecede yıkım vardır.

İlerlemiş lezyon

- Bu evrede gingival sulcusun patolojik olarak derinleşmesi ve alveoler kemik rezorpsiyonu söz konusudur.
- Lezyon alanı büyümüştür. Cep epitelinin uzantıları bağ dokusunun derinliklerine ilerler. Kollajen lif demetlerinde ileri derecede yıkım vardır.

- Lezyon ilerledikçe alveoler kemik kaybı da görünür hale gelir. Ancak infiltrate olmamış fibröz bant krestal kemiğin bitişiğinde kalmaya, ilerleyici lezyonu sarmaya ve çevre dokulardan ayırmaya devam eder.
- Altta kalan kemiğin ve periodontal ligamentin inflame olmadan kalır.