

بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در دانش آموزان ۱۶-۱۴ ساله تبریز

دکتر اردشیر لفظی^{*}، دکتر اتابک کاشفی مهر^{**}، دکتر رضا عمید^{***}

The prevalence of localized Aggressive periodontitis in 14-16 years old school students in Tabriz

¹Lafzi A. *DDS. MS.* ²Kashefi Mehr A. *DDS. MS.* ³Amid R. *DDS. MS.*

¹Associate. Prof. Dept. of Periodontics, Dental School, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz-Iran, ²Post graduate student, Dept. of Periodontics, Dental School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran,

³Post graduate student, Dept. of Periodontics, Dental School, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz-Iran.

Key words: Localized aggressive periodontitis, Plaque index, Gingival index, Calculus surface severity index

Purpose: localized aggressive periodontitis is a destructive periodontal disease affecting first molars and/or incisors in young adults. The aim of this study was to determine the prevalence of this disease in 14-16 years old students in Tabriz.

Methods & Materials: A two stage diagnostic procedure was used in this cross-sectional study where 1482 school students (14-16 years old) were screened initially by assessment of probing depth around the incisors and first molars and by assessment of plaque index (PI), gingival index (GI) and calculus surface severity index (CSSI). Positive subjects were then diagnosed definitively by full clinical examination including depth, and assessment of CSSI, PI and GI and bitewing radiographic examination. The difference in gender was evaluated by chi - square test.

Results: Localized aggressive periodontitis exists among the 14-16 years old students. The total prevalence of localized aggressive periodontitis in 14-16 years old is 0.5%; 0.6% for boys and 0.45% for girls. Chi-square test showed no difference in gender.

Conclusion: Localized aggressive periodontitis is an early-onset type of periodontitis and the prevalence of localized aggressive periodontitis in this study corresponds to other studies in general. Further studies recommend for clarifying the causes of disease and evaluation of younger children. *Beheshti Univ. Dent. J.2005; 23(1):122-129*

خلاصه

سابقه و هدف: پریودنتیت مهاجم موضعی، بیماری پریودنتال مخربی است که اکثراً دندانهای مولر اول و گاهی انسیزورهای بالغین جوان را گرفتار می کند. هدف از این مطالعه بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در دانش آموزان ۱۶-۱۴ ساله مدارس تبریز بوده است. **مواد و روشها:** این مطالعه مقطعی (Cross-Sectional) با روش دو مرحله ای انجام شد. ابتدا در نور معمولی با کنار زدن لب و گونه توسط آپسلانگ، اولین مولرها و انسیزورهای هر دو فک با استفاده از پروب ویلیامز در شش ناحیه دندان بررسی گردیدند. بیماران که پاکتهایی به عمق بیش از ۴/۵ میلی متر در بیش از یک دندان داشتند، جدا گردیده و از آنها پلاک ایندکس (Plaque index=PI)، ایندکس لثه (Gingival index=GI) و ایندکس شدت جرم (Calculus surface severity index=CSSI) گرفته شد. افراد با عوامل مستعد کننده موضعی از مطالعه خارج گردیده و افراد مشکوک به پریودنتیت مهاجم موضعی مجدداً و توسط دعوتنامه رسمی به دانشکده دندانپزشکی ارجاع داده شدند. در مرحله دوم مطالعه، مجدداً عمق پروب (Probing Depth=PD) در شش ناحیه دندانهای مورد نظر و

*دانشیار گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

**دستیار تخصصی پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

***دستیار تخصصی پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

نیز ارزیابی PI، GI و CSSI بعمل آمد. پرسشنامه خاصی برای بیماران تکمیل گردید. از بیماران رادیوگرافی بایت وینگ برای اولین مولرها و در صورت ابتلا انسیزورها و دندانهای دیگر، رادیوگرافی پری اپیکال گرفته می‌شد. برطبق خصوصیات مشهور بیماری پریودنتیت مهاجم موضعی تشخیص بیماری صورت گرفت.

یافته ها: شیوع بیماری در پسران ۰/۶٪، و در دختران ۰/۴۵٪ و به طور کلی ۰/۵٪ بود. نتایج نشان دهنده شیوع مساوی در ابتلا پسران و دختران تبریزی بوده است. بیشترین دندان درگیر مولر اول دائمی پائین سمت چپ و بیشترین سطح درگیر به ترتیب مزولیئنگوال، میویاکال، دیستولیئنگوال و دیستوباکال بودند. تفاوتی در نوع دندان مبتلا در دختران و پسران دیده نشد. نتیجه گیری: پریودنتیت مهاجم موضعی در بالغین ۱۶-۱۴ ساله مورد بررسی قرار گرفت که در مطالعه انجام شده نیز شیوعی نزدیک و در تائید نتایج جهانی بیماری داشته است. مطالعه بیشتر در جهت روشن ساختن عوامل موثر در شدت بیماری و نیز ارزیابی کودکان جوان تر برای ابتلا به این بیماری توصیه می شود.

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۲/۱۱/۱۲

تاریخ تأیید مقاله: ۸۳/۳/۹

واژه های کلیدی: پریودنتیت مهاجم موضعی، ایندکس لثه، ایندکس پلاک، ایندکس شدت جرم

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۸۴؛ جلد(۱) ۲۳: صفحه ۱۲۲ الی ۱۲۹

مقدمه

کمتر دیده می‌شود که به دلیل تغییر فلور میکروبی پاکت و تغییرات ایمونولوژیک است^(۱). این بیماری هم در زنان و هم در مردان دیده می‌شود. در برخی مقالات اشاره شده که شیوع این بیماری ۲-۱۰ برابر در زنان بیشتر از مردان است^(۲). برخی دیگر اعتقاد دارند که بالا بودن شیوع این بیماری در زنان احتمالاً ناشی از خطاهای تحقیق است و یا به این دلیل می‌باشد که زنان حساسیت بیشتری به حفظ دندانهای خود داشته و بیشتر از مردان به کلینیک‌ها مراجعه کرده و بالطبع در مطالعات بیشتر از مردان منظور می‌گردند^(۳). در ارزیابی سلامت دهان کودکان مدرسه در ایالات متحده نوع لوکالیزه را این گونه تعریف کرده اند^(۴): از دست دادن اتصال کلینیکی بیشتر از ۳ mm در حداقل یک دندان مولر اول و حداقل یک

پریودنتیت مهاجم موضعی (که سابق بر این به نام Early onset periodontitis نامیده می‌شد) نوعی تخریب بافت های پریودنتال است که علائم بالینی آن از دوران نوجوانی و جوانی آغاز می‌شود و به دو نوع لوکانیزه و ژنرالیزه (Localized juvenile، Generalized juvenile) تقسیم می‌گردد. اسامی متفاوتی برای این بیماری ذکر شده است: Prepubertal periodontitis، Periodontitis rapidly progressive preiodontits، Juvenile^(۱) پریودنتیت مهاجم لوکالیزه با تحلیل استخوان در اطراف دندانهای مولر اول و اینسایزورها و نوع ژنرالیزه با درگیری گسترده تر دندانها بروز می‌یابد. افراد مبتلا به پریودنتیت مهاجم موضعی نسبت به پوسیدگی دندانان مقاومتند. پوسیدگی بین دندانان در این افراد نسبت به افراد سالم

Neely نیز در سال ۱۹۹۲ بر روی ۱۸۷۲ دانش آموز ۱۰-۱۲ ساله آمریکائی مطالعه‌ای انجام داد و میزان شیوع را ۴۶/۰ درصد نشان داد^(۱۱). مروری بر مطالعات انجام شده حاکی از آن است که کودکان و نوجوانانی که دارای نشانه هایی از بیماری پرپودنتال در سنین پایین می‌باشند، بیشتر در خطر درگیری بیماری در آینده قرار دارند. پیشرفت بیماری در نواحی درگیر و در افراد با سطح اقتصادی- اجتماعی پایین سریعتر است^(۷). در ایران نیز مطالعاتی بر روی بررسی شیوع این بیماری صورت گرفته است که از آن جمله می‌توان به تحقیق کدخدایی در سال ۱۳۶۹ در تهران اشاره کرد که شیوع پرپودنتیت مهاجم را (که البته در آن زمان با نام Localized juvenile periodontitis شناخته می‌شد) ۱٪ گزارش نمود^(۱۲).

مطالعه حاضر نیز با هدف بررسی شیوع این بیماری در دانش‌آموزان ۱۶-۱۴ ساله مدارس تبریز، همچنین تعیین میزان شیوع در پسران و دختران بطور جداگانه، تعیین دندانهایی که بیشترین درگیری را دارند، تعیین بیشترین سطوح درگیر در دندانهای مبتلا و تعیین عوامل اقتصادی در شیوع این بیماری، طراحی گردید.

مواد و روشها

تحقیق مقطعی (Cross-Sectional) حاضر با یک روش دو مرحله ای بر روی ۱۴۸۲ نفر از دانش آموزان ۱۶-۱۴ دبیرستانهای تبریز انجام گرفت.

روش نمونه‌گیری به صورت سیستماتیک منظم و بصورت خوشه‌ای در ۳۰ خوشه ۵۰ تایی بود. تعداد کل نمونه

دندان اینسایزور یا مولر دوم و درگیری دو یا کمتر از دندانهای کانین یا پرمولرها. سرعت و شدت تخریب با مقدار جرم و پلاک متناسب نیست و بیماری در افراد بالغ که از همه جهات سالم هستند، دیده می‌شود. گرچه مطالعه‌ای هم وجود دارد که حاکی از رابطه مستقیم بین مقدار جرم و پلاک و شدت بیماری است^(۴).

شیوع این بیماری در ایالات متحده و کشورهای صنعتی دیگر زیر ۱٪ گزارش شده است^(۷). شیوع نوع لوکالیزه و ژنرالیزه به ترتیب ۵۳٪ و ۱۳٪ ذکر گردیده است^(۵).

مطالعات درازمدت برای بررسی میزان بروز این بیماری اندک است. یک مطالعه ۵ ساله روی ۱۶۷ نوجوان ۱۹-۱۴ ساله در انگلستان نشان داد که بیشترین دندانهای درگیر مولر اول فک بالا و اینسایزورهای میانی پایین می‌باشند^(۸). مطالعه درازمدت دیگری بین سالهای ۱۹۸۴ و ۱۹۹۲ روی ۲۷۶۷ نوجوان ۱۶ ساله نروژی صورت گرفته است^(۹). با استفاده از رادیوگرافی بایت وینگ و تشخیص وجود بیماری در صورت وجود فاصله بیش از ۳ میلی متر بین CEJ تا کرسٹ استخوان آلوئول پروگزیمال در دندانهای کامل روئیده: ۳/۵٪ از نوجوانان دارای ضایعه استخوانی بودند که این درصد در سال پایانی تحقیق (۱۹۹۲) به دو برابر رسید. درصد افرادی که دارای ۳ میلیمتر تحلیل بوده یا بیشتر ناحیه دچار تحلیل استخوان بودند در طول تحقیق از ۲/۵٪ به ۳۳/۹٪ رسید. Cogen & Wright در سال ۱۹۹۲، شیوع بیماری را در افراد سیاهپوست و سفیدپوست مورد بررسی قرار دادند و شیوع آن را به ترتیب ۱/۵٪ و ۰/۳٪ بیان کردند^(۱۰).

نامناسب و نامرتب بودن دندانها در دندانهای معاینه شده با $PD=4/5mm$ موجب خارج شدن بیمار از مطالعه شدند. بدین ترتیب افراد مشکوک به پریدونتیت مهاجم موضعی جدا و از آنها توسط دعوتنامه رسمی برای معاینه مرتبه دوم در دانشکده دعوت به عمل آمد.

در مرحله دوم، مجدداً عمق پروب در شش سطح دندانهای موجود در دهان و نیز اندازه گیری، PI، CSSI، GI به عمل آمد. سوالات عمومی پزشکی مربوط به بیماریهای فامیلی و سلامت عمومی بیمار پرسیده شدند. از بیماران رادیوگرافی بایت وینگ از اولین مولرها و در صورت ابتلا اینسایزورها و دندانهای دیگر سری رادیوگرافی پری اپیکال گرفته شد. رادیوگرافیها توسط دو پژوهشگر و یک متخصص پریو در نور نگاتوسکوپ مورد بررسی قرار گرفتند. برطبق خصوصیات اصلی بیماری و با در نظر گرفتن سلامت عمومی بیمار، از بین رفتن اتصال بافت همبندی به میزان ۴ میلی متر یا بیشتر در حداقل دو دندان دایمی (که یکی از آنها مولر اول دایمی باشد)، تحلیل استخوان بیش از ۲ میلیمتر در اطراف دندان مبتلا، عدم تناسب محرکهای موضعی با میزان از بین رفتن اتصال بافت همبندی و تحلیل استخوان موجود، بیماران مبتلا به پریدونتیت مهاجم موضعی تشخیص داده شدند. یافته ها بوسیله آزمون آماری chi-square آنالیز شدند.

یافته ها

از ۱۴۸۲ نفر که مورد معاینه قرار گرفتند، ۷۹۶ نفر پسر

براساس مطالعه انجام شده در تهران - که با شیوع ۱٪ و با اطمینان ۹۵٪- بدست آمد، تعیین گردید. روش معاینه براساس خصوصیات ارائه شده توسط Baer (۱۹۷۱) (۱۳) و مطالعات مقطعی انجام شده به صورت زیر بود:

۱- بیمار در سلامت کامل بوده و در تاریخچه پزشکی او بیماری سیستمیک وجود نداشته باشد.

۲- از بین رفتن اتصال بافت همبندی به میزان ۴ میلیمتر یا بیشتر در حداقل دو دندان دایمی (که یکی از آنها مولر اول دایمی باشد) و تحلیل استخوان حدود ۲ میلیمتر یا بیشتر^(۱۴) در اطراف دندان مبتلا.

۳- عدم تناسب محرکهای موضعی با میزان تحلیل استخوان و از بین رفتن اتصال بافت همبندی که با گرفتن ایندکس پلاک (Plaque Index=PI)، ایندکس شدت جرم (Calculus Surface Severity Index=CSSI) و متناسب نبودن آنها با ایندکس لثه (Gingival Index=GI) بدست آمد.

معاینه در دو مرحله انجام شد. بعد از جداسازی نمونه ها در دفتر مدرسه و در نور معمولی، با کنار زدن لب و گونه با آبسلانگ یا آینه معاینه، پاکتهای مزوباکال، مزبولینگوال، دیستوباکال، دیستولینگوال و باکال و لینگوال اولین مولرها و اینسایزورهای هر دو فک با پروب ویلیامز اندازه گیری شدند. بیمارانی که پاکت به عمق ۴/۵ میلیمتر یا بیشتر داشتند، جدا گردیده و از آنها PI، GI و CSSI گرفته شد. $PI=3$ و $CSSI=2$ ، وجود پرکردگی بلند یا پوسیدگی شدید کلاس II، وجود اورهنگ در پرکردگی، پلاک یا بند ارتودنسی، روکش

و ۶۸۶ نفر دختر بودند. در مرحله اول بررسی، ۲۹ نفر مشکوک به ابتلا بیماری جدا شدند. در معاینه مرحله دوم، تنها ۴ نفر به عنوان بیمار جدا شدند. میزان شیوع در کل جمعیت ۰/۵٪ بود (جدول ۱).

جدول ۱- تعداد کل افراد معاینه شده به تفکیک سن، موارد مشکوک و مبتلایان به LJP را نشان می دهد.

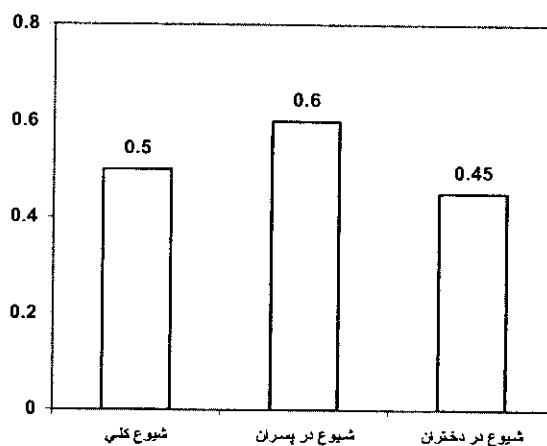
جنس	۱۴ ساله (نفر)	۱۵ ساله (نفر)	۱۶ ساله (نفر)	جمع (نفر)	موارد مشکوک	مراجعه کننده به بخش	مبتلا به LJP	تعداد دبیرستان
پسر	۱۵۵ (۱۹٪)	۳۸۰ (۴۸٪)	۲۷۶ (۳۳٪)	۷۹۶	۱۲	۵	۲	۱۶
دختر	۱۵۳ (۲۳٪)	۳۸۷ (۵۶٪)	۱۴۷ (۲۱٪)	۶۸۶	۱۷	۱۱	۲	۱۴
جمع	۳۰۸ (۲۰٪)	۷۶۶ (۵۲٪)	۴۲۳ (۲۸٪)	۱۴۸۲	۲۹	۱۶	۴	۳۰

بحث

پریدونتیت مهاجم یک بیماری پریدونتال با روند تخریب بافتی شدید است که شایع ترین سن آغاز ابتلا به آن ۱۶-۱۴ سالگی است^(۱۴). از جمله دلایل احتمالی درگیری افراد به این بیماری می توان به نقش باکتریهای خاص (مانند *Actinobacillus Actinomycetem Comitans*^(۱۵)، نقش گونه های خاص باکتری با بیماریزایی بالا^(۱۶)، نقص در عملکرد نوتروفیل ها (۷۵٪-۷۰٪ موارد نقص در کموتاکسی)^(۱۷)، ناهنجاری عملکردی فاگوسیت ها و یا وجود ماکروفاژهای حساس که میزان بالایی از مدیاتورهای مخرب (IL_1B , PGE_2) را ترشح می نمایند^(۱۹،۱۸)، اشاره کرد.

گرچه مطالعات Sjodin و همکاران در سالهای ۱۹۸۹^(۲۰) و ۱۹۹۳^(۲۱) و Cogen & Wright^(۲۰) در ۱۹۹۲ نشان دادند که ممکن است سن شروع ابتلا به این بیماری از زمان دندان های شیری باشد و بهمین دلیل توصیه می شود که در مراجعین جوانتر نیز معاینات دقیق جهت تشخیص زودرس بیماری انجام پذیرد، اما با توجه به وضعیت ناپایدار سیستم دندانی در دوران شیری به نظر می رسد

میزان شیوع برای جنس مونث ۰/۴۵٪ و برای جنس مذکر ۰/۱۶٪ بود (نمودار ۱). با انجام آزمون Chi - square مشخص گردید که تفاوت آماری معنی داری در شیوع بین دو جنس وجود ندارد ($P>0.05$) در مقایسه دندانهای درگیر، شایعترین دندان که عمق پروب (Probing Depth=PD) بیش از ۴ میلیمتر داشت، دندان مولر اول دائمی بود. بیشترین سطوح درگیر به ترتیب عبارت بودند از: مزولینگوال، مزیوباکال، دیستولینگوال و دیستوباکال. در هر دو جنس شایعترین دندان درگیر، مولر اول سمت چپ پائین بود.



نمودار ۱- میزان شیوع کلی بیماری، شیوع در پسران و در دختران را به تفکیک نشان می دهد.

در ارزیابی ارتباط وضعیت اقتصادی با شیوع بیماری مشخص شد که تمام مبتلایان از نظر اقتصادی در حد متوسط به پائین جامعه قرار گرفته اند گرچه همگی بالای خط قرمز فقر واقع بودند. بدیهی است که وضعیت اقتصادی در تعداد دفعات مراجعه این افراد به دندانپزشک و لذا زمان تشخیص و میزان پیشرفت بیماری و نیز همچنین وضعیت بهداشت دهان و دندان و حتی تمایل آنان برای پیگیری معالجات لازم جهت حفظ دندان یا دندانهای درگیر، اثری مستقیم داشته است.

در بررسی کلی، نقش ارث در استعداد بروز و نیز گسترش این بیماری، انکار ناپذیر بود. چرا که به طور جالبی یکی از والدین تمام مبتلایان هر ۴ دندان مولر اول خود را از دست داده بودند. گرچه ممکن است مطلب فوق ناشی از بیماری پریدونتیت مهاجم موضعی نباشد ولی مشاهده یک مورد دیگر در اعضاء خانواده یکی از افراد مبتلا، نقش ارث را در بروز این بیماری قطعی می کند.

نتیجه گیری

با در نظر گرفتن شیوع ۰/۱۵٪ پریدونتیت مهاجم موضعی در تبریز، و ۱٪ در تهران شاید بتوان ادعا داشت که در ایران شیوعی نزدیک و در تایید نتایج جهانی بیماری وجود دارد. امید است تا با انجام تحقیقات مشابهی در سایر نقاط کشور، بتوان به میزان دقیق شیوع این بیماری در ایران دست یافت. در خصوص تشابه نسبی نتایج بدست آمده در دو منطقه مختلف ایران می توان گفت که علت آن قرار گرفتن مناطق آمارگیری شده در یک

سن ۱۶-۱۴ سالگی بهترین سن آمارگیری باشد که در این مطالعه نیز از همین محدوده استفاده شده است.

میزان شیوع پریدونتیت مهاجم برای جنس مونث ۰/۴۵٪ و برای جنس مذکر ۰/۱۶٪ بدست آمد که با نتایج حاصله از بررسی‌های Saxen (۱۹۸۰)، Aass (۱۹۹۴) و Saxby (۱۹۸۴) مطابقت دارد^(۹،۱۴،۲۲). در این مطالعه بین دو جنس تفاوتی از نظر میزان شیوع مشاهده نگردید. تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که از نظر نژاد تفاوت معنی‌داری بین سیاه‌پوستان و سفیدپوستان وجود دارد^(۵).

در تحقیق Cogen و Wright (۱۹۹۲) میزان ابتلا در سفیدپوستان ۰/۳ درصد و در سیاهپوستان ۱/۵ درصد بوده است اما از نظر جنس گزارشات متفاوتی موجود است^(۱۰). مطالعات گزارش مورد و با جمعیت اندک از شیوع بیشتر بیماری در زنان حکایت داشته ولی در مطالعات گسترده تر توزیع آن را تقریباً در هر دو جنس یکسان دانسته اند^(۳،۲۲). در مطالعه Cogen و Wright (۱۹۹۲)، نسبت زنان به مردان در سفیدپوستان ۴ به ۱ و در سیاهپوستان ۱ به ۱ بوده است^(۱۰). در مطالعه ملی ایالات متحده در سال ۸۷-۱۹۸۶ نیز گرچه مردان اندکی شیوع و بروز بیشتری را نشان دادند، اما این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود^(۵).

Clerhugh و همکاران (۱۹۹۰) در یک مطالعه ۵ ساله روی ۱۶۷ نوجوانان ۱۹-۱۴ ساله در انگلستان، بیشترین دندانهای درگیر را مولر اول فک بالا و سانتال‌های فک پایین یافتند^(۸)، در حالی که در مطالعه حاضر مولر اول دایمی فک پایین بیشترین شیوع بیماری را نشان داد.

منطقه جغرافیایی محدود با فرهنگ و سنن بهداشتی
مشابه و نیز شهری بودن هر دو منطقه بوده است. البته به
نظر می رسد که لازم است تمام تحقیقات انجام شده از
روش مشابهی برخوردار باشند تا نتایج نیز قابل ارزیابی و
مقایسه و جمع بندی با هم باشند.

References:

1. Ranney R: Classification of periodontal disease. *J Periodontol* 2000;1993;2:13-25.
2. Fine DH, Goldberg D, Karol R: Caries level in patient with juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1984;55:242-246.
3. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Brooks CN: No female preponderance in juvenile periodontitis after correction for a scretainment bias. *J Periodontol* 1991;62:745-749.
4. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Diehl SR: Re-Interpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992;63:169-173.
5. Loe H, Brown LJ: Early- onset periodobtitis in the United State of America. *J Periodontol* 1991;62:608-616.
6. Albandar JM, Kingman A, Brown LJ, Loe H: Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in Early Onset Periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998;25:231-237.
7. Papapanou PN: Periodontal diseases: Epidemiology. *Ann Periodontol* 1996;1:1-36.
8. Clerehugh V, lennon MA, Worthington HV: 5-years results of a longitudinal study of early periodontitis in 14 to 19 years – old adolescents. *J Clin Periodontol* 1990;17:702-708.
9. Aass AM, Tollefsen T, Gjermo P: A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adulescence. *J Clin Periodontol* 1994;21:133-138.
10. Cogen RB, Wright TJ, Tate AL: Destructive periodontal disease in healthy children. *J Periodontol* 1992;63:761-765.
11. Neely AL: Prevalence of juvenile periodontitis in a circumpubertal population. *J Clin Periodontol* 1992;19:367-372.
12. کد خدا - ز، خوشخونزاد-ع، میرعمادی-ع: بررسی اپیدمیولوژیک LJP در دانش آموزان ۱۵ ساله دبیرستانهای دخترانه تهران. پایان نامه دکترای تخصصی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، شماره ۱۰۲، سال تحصیلی ۱۳۶۹.
13. Bear PN: The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516-520.
14. Saxen L: Prevalence of Juvenile Periodontitis in Finland. *J Clin Periodontol* 1980;7:177-186.
15. Zambon JJ: Periodontal diseases: microbial factors. *Ann Periodontol* 1996;1: 879-925.
16. Zambon JJ, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally ET: The microbiology of early –onset periodontitis: Association of highly Toxic Actinobacillus actinomycetemcomitans strains with Localized Juvenile Periodontitis. *J Periodontol* 1996;67(Suppl):282.
17. Van Dyke TE, Schweinebraten M, Cianciola LJ, et al: Neutrophil chemotaxis in families with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol Res* 1985;20:503-514.
18. Kinane DF: Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontol* 1999;4:54-64.
19. Tonetti MS, Mombelli A: Early – onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:39-53.

20. Sjodin B, Matsson L, Unell L, Egelberg J: Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:32-36.
21. Sjodin B, Crossner CG, Unell L, Ostlund P: A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol* 1989;**16**:124-127.
22. Saxby MS: Sex ratio in juvenile periodontitis: the value of epidemiologic studies. *Community Dent Health* 1984;**1**:29-3.