

# پریودونتیت قبل از دوران بلوغ

دکتر محسن حاجی محمدتقی صیرفی

متخصص جراحی لثه، استادیار بخش پریودونتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی شیراز

---

## چکیده

در دهه‌ی شصت میلادی تصور محققین بر این بود که عامل اصلی بیماری‌های پریودونتال در تمام افراد یکسان بوده و شدت بیماری رابطه مستقیمی با حجم پلاک دارد. اما با گذشت زمان اشکالات زیادی به این فرضیه وارد شد. در اواخر دهه‌ی هفتاد میلادی نظریه‌ی پلاک اختصاصی ارایه شد که بر این اساس فرم‌های مختلفی از بیماری‌های پریودونتال وجود دارد که می‌تواند توسط میکروارگانیسم‌های خاصی ایجاد گردد. بیماری پریودونتیت قبل از دوران بلوغ Prepubertal periodontitis نخستین بار در سال ۱۹۸۳ توسط آقای Page و همکاران معرفی شد. این بیماری غالباً با زمینه‌ی ارثی در کودکان زیر ۱۲ سال روی می‌دهد. شروع بیماری در حدود ۴ سالگی است و دندان‌های شیری و احیاناً دندان‌های دائمی را گرفتار می‌کند. این بیماری به دو شکل محدود و منتشر دیده می‌شود. در نوع محدود پاکت پریودونتال و تخریب استخوان در حد چند دندان بوده ولی در نوع منتشر تمامی دندان‌های شیری و دائمی درگیر می‌شوند. از نظر کلینیکی در نوع منتشر لثه کاملاً ملتهب و برجسته شده و در تاریخچه بیمار سابقه ابتلا مکرر به عفونت دستگاه تنفسی فوقانی و گوش میانی وجود دارد. اینگونه بیماران غالباً از نقص در سیستم ایمنی رنج می‌برند. در این مقاله سعی شده ضمن بررسی مقالات جدید مربوط به پریودونتیت قبل از دوران بلوغ یک مورد خاص نیز که به کلینیک دندانپزشکی مراجعه نموده تحت بررسی کامل قرار گیرد.

---

در اواسط دهه‌ی هفتاد میلادی دانشمندان بطور فشرده شروع بکار بر روی عناصر تشکیل دهنده‌ی پلاک میکروبی نمودند. حاصل کار که اولین بار توسط آقای Loesche ارائه شد فرضیه‌ی پلاک اختصاصی (Specific plaque hypothesis) بود. بر اساس این نظریه، فرم‌های مختلفی از بیماری‌های پریدونتال وجود دارد که می‌تواند توسط میکروارگانیسم‌های مختلف ایجاد گردد، به عبارت دیگر بیماری‌های پریدونتال گرچه از نظر کلینیکی به یکدیگر شبیه می‌باشند ولی عوامل اتیولوژیک آنها بایکدیگرمتمایز هستند و این تفاوت را باید در نوع میکروارگانیسم‌های موجود در پلاک جستجو کرد (۳ و ۴ و ۵).

### پریدونتیت قبل از دوران بلوغ (Preubertal Periodontitis)

وجود بیماری پریدونتال در کودکان امری شایع بوده و از چهل سال پیش تاکنون در جوامع مختلف دنیا تحت عنوان مطالعات اپیدمیولوژیک مورد بررسی قرار گرفته است (۶). گرچه بیماری در کودکان غالباً بصورت ژنئوییت بروز می‌کند اما مواردی از پریدونتیت نیز گزارش شده که معمولاً همراه با زمینه‌های سیستمیک مانند نوتروپنی، هیپوفسفاتاز و پاپلیون لوفر مشاهده می‌شود (۷). ترم پریدونتیت قبل از دوران بلوغ نخستین بار در سال ۱۹۸۳ توسط آقای Page و همکاران بعنوان یک واقعیت کلینیکی (Clinical entity) بکار گرفته شد. این بیماری غالباً با زمینه‌ی ارثی در کودکان زیر ۱۲ سال روی می‌دهد. شروع بیماری در حدود ۴ سالگی است ولی ممکن است قبل از آن یعنی در هنگام و یا پس از رویش دندان‌های شیری نیز آغاز گردد و در نهایت دندان‌های دائمی را نیز گرفتار کند (۸).

میزان شیوع بیماری در دختران و پسران تقریباً یکسان بود (۹).  
ولی در یک گزارش شیوع آن در دختران بیش از پسران ذکر شده است (۸) همچنین میزان پوسیدگی و پلاک در دهان اینگونه بیماران کم می‌باشد.

مطالعات ایمونولوژیک در مورد اتیولوژی بیماری‌های پریدونتال هر روز نقش مهمتری می‌یابند. مطالعات جدید نشان داده‌اند که واکنشهایی که میان باکتری‌ها و سیستم ایمنی بوقوع می‌پیوندد نقش اساسی را در یافتن علت بیماری ایفا می‌کند. تحقیقات نشان داده‌اند که در بدن میزبان عواملی وجود دارند که نقش سرنوشت سازی را در تعادل سیستم ایمنی بازی می‌کنند. مهمترین این عوامل عبارتند از پلی مورفونوکلیترها (PMN)، آنتی بادی، سیستم کمپلمان (complement)، لنفوسیت و مونوسیت‌ها. در این میان وجود PMN بارزترین جزء سیستم ایمنی برای سلامتی پریدونشیوم محسوب می‌شود زیرا زمانی که نقصی در این سلول‌ها بوجود می‌آید ممکن است سبب تخریب شدید بافت‌های پریدونتال گردد که از آن تحت عنوان پریدونتیت زودرس (early onset periodontitis) نام می‌برند. این نوع پریدونتیت خود شامل سه نوع juvenile, Pubertal, و rapidly progressive است (۱).

حال با این مقدمه لازم است قدری هم در مورد تاریخچه اینگونه تقسیم‌بندی بیماری‌های پریدونتال بحث شود.

تا سی سال پیش تصور محققین بر این بود که عامل اصلی بیماری‌های پریدونتال (پلاک میکروبی) از نظر عناصر تشکیل دهنده‌ی آن در افراد مختلف تقریباً یکسان بوده و شدت بیماری بستگی به حجم پلاک دارد. بعبارت دیگر اغلب دانشمندان معتقد بودند که هر چه مقدار دندان‌ها بیشتر باشد بیماری نیز شدت می‌یابد.

با گذشت زمان بیمارانی به کلینیک‌های دندانپزشکی مراجعه نمودند که با این نظریه همخوانی نداشتند. بعنوان مثال در بعضی از افراد علیرغم وجود پلاک و جرم فراوان، التهاب چندان در لثه دیده نمی‌شد و بر عکس در عده‌ای دیگر با مقادیر کم پلاک تخریب شدید استخوان و کلاً پریدونشیوم مشاهده می‌شد (۲).

از عوامل اتیولوژیک این بیماری می‌توان از عوامل مختلفی مانند نقص در سمنتوم، نقص در سیستم ایمنی و یا میکروارگانیسم‌های پاتوژن نام برد<sup>(۸ و ۱۰)</sup>. پریدونیت قبل از دوران بلوغ از نظر کلینیکی به دو شکل محدود (LPP-Localized) و یا منتشر (GPP-Generalized) دیده می‌شود. در نوع محدود، پیدایش پاکت پریدونتال و تخریب استخوان آلوئول در حد چند دندان شیری و یا دائمی است، لته التهاب کمی دارد و سیر تخریب انساج غالباً کمتر از نوع منتشر می‌باشد. به همین جهت تا زمانی که رادیوگرافی از دهان بیمار انجام نشود مورد توجه دندان پزشک واقع نمی‌شود. در نوع منتشر بیماری غالباً دندان‌های شیری و دائمی توأمآ گرفتار می‌شوند و تخریب استخوانی شدت بیشتری می‌یابد، لته اطراف دندانها کاملاً ملتهب و برجسته شده و دندان‌ها لق و جابجا می‌گردند. (شکل شماره ۱) در این نوع بیماری، در تاریخچه بیمار سابقه ابتلا مکرر به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی و گوش میانی وجود دارد<sup>(۸ و ۹)</sup>. وجود نقص در لکوسیت‌های خون محیطی نیز غالباً یکی از علائم مشخص آزمایشات پاراکلینیکی در هر دو نوع LPP و GPP می‌باشد. حدود ۶۴٪ افراد مبتلا به این بیماری دچار نقص در خاصیت کموتاکتیک PMN هستند<sup>(۹)</sup>. این در حالی است که در نوع GPP هم PMN و هم مونوسیت‌ها دچار این نقص می‌باشند<sup>(۱۱)</sup>. آقای Page طی یک تحقیق گزارش نموده که اینگونه بیماران در آزمایش خون دچار لکوسیتوز بوده و در بررسی بافت لته آنها PMN مشاهده نمی‌گردد<sup>(۸)</sup>. که مورد فوق شاید توجیهی

ساده جهت استعداد اینگونه افراد در ابتلا به پریدونیت باشد<sup>(۱۱)</sup>. بعضی از محققین معتقدند که نوع منتشر پریدونیت قبل از بلوغ یکی از تظاهرات دهانی بیماری ارثی است که سبب کاهش چسبندگی ملکولی لکوسیت‌ها می‌شود. (Leukocyte Adhesion Deficiency - LAD) این ملکول‌ها شامل یکسری از گلیکوپروتئین‌هایی است که در چسبندگی سلول موثر بوده و نبود آنها سبب عفونت‌های متعدد، تأخیر در ترمیم زخم و تخریب شدید استخوان آلوئول می‌شود<sup>(۸ و ۱۲)</sup>.

از نظر میکروبیولوژی میکروارگانیسم‌های متعددی در بیماران LPP شناسائی شده‌است که شامل *Aa*, *capnocytophaga*, *prevotella intermedia*, *porphyromonas gingivalis* می‌باشند. از نظر درمانی در نوع LPP، معالجه ساده بوده و غالباً بیماری با رعایت بهداشت دهان و جرمگیری همراه با کموتراپی بصورت تجویز پنی‌سیلین (کوآموکسی‌کلاو) و یا اریترومایسین خوراکی بمدت سه هفته کنترل می‌شود<sup>(۱)</sup>. باید توجه داشت که عدم درمان مناسب نوع LPP می‌تواند در آینده سبب ابتلا فرد به پریدونیت نوجوانان (نوع juvenile) شود<sup>(۱۳)</sup>. درمان در نوع GPP به دلیل پیش‌آگهی نامناسب از شیوه‌ی خاصی تبعیت نکرده و بهتر است با مشورت با متخصص داخلی اعمال دندانپزشکی شروع شود. درمان به شکل‌های مختلف شامل جرمگیری و جراحی لته همراه با دارو درمانی و درآوردن دندان‌های hopeless می‌تواند انجام شود.



شکل شماره ۲



شکل شماره ۲



شکل شماره ۱

توجه به طرح درمان جراحی برای بیمار از یک روز قبل از درمان جراحی، آموکسی سیلین خوراکی (متاسفانه در آن زمان کوآموکسی کلاو در ایران در دسترس نبود) کپسول ۲۵۰ میلی گرمی سه بار در روز بمدت یک هفته تجویز شد و درمان جراحی بصورت فلپ full thickness از ناحیه دندان پری مولر اول سمت چپ تا دندان مشابه سمت راست انجام شد (شکل های ۱ و ۲).

جهت کمک به درمان بیمار، از روز شروع جراحی استفاده از کلرهگزیدین ۰.۰۲٪ دو بار در روز بمدت ۲ هفته بصورت غرغره تجویز گردد.

پس از خارج کردن بخیه ها در هفته اول، بخاطر پیش آگهی نامشخص GPP، تصمیم به بررسی محل جراحی شیده بیمار و مقایسه با محل مشابه آن در ناحیه قدامی فک بالا (بدون انجام عمل جراحی) گرفته شد. با بازدیدهای منظم ۳ ماهه و جرمگیری های همزمان در سه ماهه اول، محل جراحی شده بهبود خوبی را نشان داد ولی به مرور از ماه ششم به بعد علائم عود بیماری در محل جراحی علیرغم بهداشت خوب بیمار و جرمگیری های سه ماهه ظاهر گشت. بهمین جهت از انجام جراحی در بقیه نقاط صرف نظر شد و بیمار در همین وضعیت تحت نظر (follow) و درمان بصورت کموتراپی همراه با جرمگیری های متعدد قرار گرفت که طی یکسال بررسی بیمار هر چند سیر بیماری کند شده اما موفقیتی در درمان کامل بیمار بدست نیامده است.

همانگونه که قبلاً هم ذکر شد نوع منتشر پریدونتیت قبل از دوران بلوغ، بیماری کاملاً شناخته شده ای نیست و تا آنجائی که نگارنده به مقالات مربوط

### گزارش یک مورد ( case report )

با معرفی یکی از همکاران ارتودونتیست، دختر ۱۱ ساله ای به بخش پریدونتیکس دانشکده دندانپزشکی شیراز معرفی شد که از حرکت دندانها، لقی و خروج چرک از لثه شکایت داشت (شکل شماره ۱) پس از تشکیل پرونده و گرفتن رادیوگرافی های لازم تشخیص یک پریدونتیت پیشرفته داده شد که تمامی دندانهای شیری و دائمی را توأمأ گرفتار نموده بود. شدت بیماری در ناحیه قدامی بیشتر از نواحی خلفی بود.

از والدین و اعضاء دیگر خانواده در مورد ابتلا به بیماری بررسی بعمل آمد که نتیجه ای آن منفی بود. در تاریخچه پزشکی بیمار ابتلا به آنژین های مکرر گلو و عفونت شدید گوش مورد تأکید قرار گرفت که نهایتاً منجر به برداشتن لوزه ها و جراحی گوش میانی بیمار در سن ۸ سالگی می شود. از نظر جسمی بیمار ضعیف بنظر می رسد. جهت بررسی بیشتر وضعیت داخلی در شهر شیراز مشاوره بعمل آمد. طی بررسی های متعدد ایشان اظهار نمودند که بیمار دچار یک کم خونی (anemia) بوده ولی متاسفانه بعلت عدم همکاری های لازم، تست های ایمنولوژیکی بخصوص neutrophil functional abnormality میسر نشد.

همانگونه که ملاحظه می گردد علائم تیپیک یک GPP بخوبی در این بیمار مشخص میباشد، هر چند، درصد شیوع بیماری در جامعه بسیار کم (در نوع LPP ۰.۰۸۴٪) ذکر شده است<sup>(۶)</sup>. مطابق نظر متخصص داخلی به جهت ضعف سیستم ایمنی وبا

موثری در پیشگیری از پریدونتیست قبل از بلوغ به شمار رفته و احیاناً مانع ظهور بیماری به شکل دیگری در سنین بالاتر می‌گردد. همچنین تشخیص سریع و ردیابی بیماری‌های زمینه‌ای احتمالی در این افراد می‌تواند از اقدامات مؤثر پزشکان متخصص کودکان و دندانپزشکان جهت کاهش صدمات وارده به بیمار باشد.

دسترسی داشته است GPP بیشتر در افرادی که از یک بیماری زمینه‌ای رنج می‌برند تظاهر می‌کند و در حال حاضر درمان قطعی برای LAD که یک بیماری ارثی محسوب می‌گردد از رایج نگردیده است هر چند دانشمندان امیدوارند از طریق اصلاح ژن معیوب (ژن درمانی) توان مقابله با این بیماری را افزایش دهند<sup>(۴)</sup>.  
بهر حال شناخت سریع بیماری از طریق ارزیابی رادیوگرافیک و بررسی عمق پاکت در کودکان عمل

Archive of SID

## Abstract:

---

The article review the literature on prepubertal periodontitis (PP) and presents a rare case report.

The generalized form of PP (GPP) was identified as the oral manifestation of a systemic disease called leukocyte adhesion deficiency (LAD) and thus the pathogenesis is known at the molecular level. On the other hand, the localized form of PP(LPP) affects a varying number of the deciduous teeth and gingival inflammation isn't a prominent feature. GPP affects all deciduous teeth and the gingiva are severely inflamed. Suggested etiologic factors that have been associated with LPP include pathogen bacteria, PMN or monocyte chemotactic defects and cementum defects.

### **Dr. Mohsen Sayrafi**

Assistant professor of periodontics department

Shiraz School of Dental Medicine

---

Archive 01

- 1- Grant, Stern, Ligarten. M.A. Periodontics, Mosby Co., 6th ed. 1998; P. 367.
- 2- Carranaz F. A., Newman M.G. Clinical periodontology, Saunders Co. 8th ed 1996; P.91.
- 3- Newman, M.G., Socransky S.S. Predominant cultivable in periodontosis. J.Periodont. Res 1977; 12:120.
- 4- Newman, M.G., Socransky S.S., Ligarten M.A. Relationship of microorganisms to the etiology of periodontosis. J. Dent. Res 1974; 53:290.
- 5- Socransky S.S. Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. J. Periodont 1977; 48:497.
- 6- Watanabe K. Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria: J. Periodont. Res 1990; 25:31.
- 7- Yoshida M., et al. Clinical, microbiological and host defence parameters associated with a case of localized prepubertal periodontitis. J. Clin. Periodont 1995; 22:56.
- 8- Page, R C., Bowen T., et al. Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical disease entity. J. Periodont 1983; 54:257.
- 9- Suzuki J.B. Diagnosis and classification of periodontal disease. Dental Clin. Nor. Amer 1988; 32:195.
- 10- Lopez NJ. et al. Histological differences between teeth with adult periodontitis and prepubertal periodontitis. J. Periodont 1990; 61:87.
- 11- Spektor M.D., et al. Clinical studies of on family manifesting rapidly progressive, juvenile and prepubertal periodontitis. J. Periodont 1985; 56:93.
- 12- Page RC., Beatty P., Waldrop Tc. Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalized prepubertal periodontitis. J. periodont. Res 1987; 22:182.
- 13- Shapria L. et al. Sequential manifestation of different forms of early-onset periodontitis. A case report J.Periodont 1994; 65:631.

Archiv