

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۷۸۶ / ۱۳۴۷ / ۵

۹۴۳۴۲



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد  
دانشکده دندانپزشکی

**پایان نامه:**

**جهت دریافت درجه دکتراي دندانپزشکی**

**موضوع:**

**بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی**

**در دانش آموزان پسر دبیرستانهای شهر یزد**

**به راهنمایی استاد ارجمند:**

دکتر علی مومن

**استاد مشاور:**

دکتر سولماز اکبری

موسسه تخصصی دندانپزشکی  
شهر اطلاعات مرکز علمی یزد  
تلفن: ۰۳۵۳۳۳۳۳۳۳

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۱۱

**نگارش:**

مهدی جلوداریپور

شماره پایان نامه:

پائیز ۱۳۸۶

۹۴ ۳۴۳

تقدیم به

پدرم: کوه استوار تلاش و بردباری

و

مادرم: فرشته ایثار و مهربانی

به پاس زحمات مستمر، مراقبت و پشتیبانی های بی وقفه آنان

به برادرم: مهندس محمد کاظم جلودار پور

به خواهرانم: مریم و مهرنوش

شریک ثانیه های لبخند و اسکنم

و

خواهرزاده دلبرم الهه

که نگاه روشنش نوید آینده است

تقدیم به

استاد ارجمند جناب آقای دکتر علی مؤمن به پاس وجدان بالایی معلمی  
و دلسوزیهای مجدانه علمی ایشان

و

به همه اساتید دانشکده که در محضرشان دانش آموختم

و

به همه دوستان و همراهان مهربانم

و با تشکر از همه کارکنان دانشکده

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	چکیده
	<b>فصل اول: کلیات (Introduction)</b>
۲	بیان مسئله و اهمیت موضوع .....
۳	تعریف پریودنتیت .....
۶	پریودنتیت مزمن (Chronic periodontitis) .....
۶	پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک .....
۷	پریودنتیت مهاجم (Aggressive priodontitis) .....
۸	پریودنتیت مهاجم منتشر (Generalized aggressive periodontitis) .....
۱۰	پریودنتیت مهاجم موضعی (Localized aggressive periodontitis) .....
۱۶	ریسک فاکتورهای مرتبط با پریودنتیت مهاجم .....
۱۶	عوامل میکروبیولوژیک .....
۱۸	عوامل ایمونولوژیک .....
۱۹	عوامل ژنتیکی .....
۲۱	عوامل محیطی .....
۲۱	بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم در نواحی مختلف جهان .....
۲۴	سایر مطالعات .....
۳۸	اهداف و فرضیات .....
	<b>فصل دوم: مواد و روشها (Material &amp; Method)</b>
۴۱	جامعه مورد مطالعه .....
۴۱	نوع و روش تحقیق .....
۴۱	روش نمونه گیری و تعیین حجم نمونه .....
۴۲	روش انجام کار .....
	<b>فصل سوم: نتایج (Results)</b>
۴۷	نتایج .....
	<b>فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری Discussion &amp; Conclusion</b>
۵۱	بحث .....
۵۵	نتیجه گیری و پیشنهادات .....
۵۶	خلاصه انگلیسی (Abstract) .....
۵۷	منابع .....

## فهرست جداول

صفحه	عنوان
۴۲	جدول متغیرها
۴۸	جدول ۱:
۴۸	جدول ۲:
۴۹	جدول شماره ۳:

**عنوان:** بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در دانش آموزان پسر دبیرستانهای شهر یزد.

**هدف:** پریودنتیت مهاجم موضعی بیماری پریودنتال مخربی است که دندان های مولر اول و انسیزورهای بالغین جوان را گرفتار می کند. هدف از این مطالعه بررسی شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در دانش آموزان پسر دبیرستان های شهر یزد بوده است.

**مواد و روشها:** در این مطالعه مقطعی (Cross-Sectional) یک روش تشخیصی دو مرحله ای به کار گرفته شد. که در ابتدا ۱۵۰۰ دانش آموز (۱۸-۱۴ ساله) از طریق ارزیابی عمق پروبینگ (Probing Depth) در اطراف دندان های انسیزور و مولر اول غربالگری شدند سپس موارد مثبت مشخصا توسط معاینه کامل کلینیکی شامل: عمق پروبینگ، پلاک ایندکس و بررسی وجود جرم تشخیص داده شدند.

**نتایج:** پریودنتیت مهاجم موضعی در میان دانش آموزان پسر (۱۸-۱۴ساله) وجود دارد. شیوع کلی پریودنتیت مهاجم موضعی در پسران ۱۰۶٪ بود. اختلاف آماری معنی داری بین گروه های سنی وجود ندارد.

**نتیجه گیری:** پریودنتیت مهاجم موضعی نوعی پریودنتیت با ظهور زودرس می باشد و شیوع آن در این مطالعه نیز، شیوعی نزدیک و در تایید نتایج جهانی بیماری داشته است. برای روشن شدن شیوع این بیماری در ایران انجام مطالعات بیشتر توصیه می شود.

**واژه های کلیدی:** پریودنتیت، مهاجم، موضعی، شیوع

# فصل اول

## کلیات

*Introduction*



### بیان مسئله و اهمیت موضوع:

بیماری پریودنتیت مهاجم (Aggressive periodontitis) یک بیماری مخرب پریودنتال است. تظاهرات کلینیکی آن که حول و حوش بلوغ یا جوانی بروز می کند. این بیماری بر دو نوع موضعی یا منتشر تقسیم بندی می شود. اسامی دیگری که در مطالعات برای این فرم از پریودنتیت گفته شده است شامل, RPP, Prepubertal, Localized juvenile, Juvenile می باشد<sup>(۱)</sup>.

نوع موضعی این بیماری توسط bone loss در اطراف مولر های اول و قدامی ها مشخص می شوند. فرم موضعی وقتی وجود دارد که مولر اول یا قدامی دارای از دست رفتن چسبندگی پروگزیمالی بوده و حداکثر ۲ دندان دیگر که یکی از آنها مولر اول می باشد، درگیر باشند.

اغلب مطالعات شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در جوانان را زیر ۱٪ گزارش نموده اند<sup>(۲)</sup>. شیوع پریودنتیت مهاجم موضعی در جمعیت های مختلف بسیار متفاوت گزارش شده است. در میان افراد جوان ایالت متحده شیوع این بیماری از ۰/۰۶٪ در سفید پوستان تا ۲/۶٪ در آمریکایی های آفریقایی تبار می باشد<sup>(۳)</sup>. معمولاً شیوع پایین (تقریباً از ۰/۱٪ تا ۰/۵٪) در میان کشورهای پیشرفته گزارش شده است و شیوع بالاتر در کشورهای در حال پیشرفت وجود دارد<sup>(۴)</sup>. درمان بیماران با بیماری مهاجم پیشرفته مشکل بوده و رژنراسیون و بازسازی بافت های از دست رفته مورد تردید است. بیشترین موفقیت در کنترل بیماری این است که بیماری سریعتر تشخیص داده شود.

از آن جایی که مطالعات در مورد شیوع کشوری این بیماری محدود بوده و در

جمعیت استان یزد هم هیچ گونه مطالعه ای بر روی شیوع این بیماری انجام نشده است، این مطالعه با هدف بررسی بیماری پرپودنتیت مهاجم موضعی در دانش آموزان پسر دبیرستانهای شهر یزد طرح ریزی شده است. بدیهی است که تشخیص سریع بیماری باعث درمان بهتر و مناسبتر بیماران شده و در سلامت عمومی جامعه نقش بسیار مهمی را از لحاظ روحی و جسمانی دارد.

### تعریف پرپودنتیت:

پرپودنتیت به صورت بیماری التهابی بافت های حمایت کننده دندان می باشد که توسط گروهی از میکروارگانیسم های خاص ایجاد می گردد و با تخریب وسیع لیگامان پرپودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می شود. نمای کلینیکی که باعث شناسایی پرپودنتیت از ژنژیویت می شود حضور Attachment loss کلینیکی در پرپودنتیت می باشد. این حالت معمولاً به همراه تشکیل پاکت و تغییرات در دانسیته و ارتفاع استخوان آلوئولار مجاور می باشد. در بعضی موارد Attachment loss ممکن است به همراه تحلیل لثه باشد. بنابراین اگر اندازه گیری عمق پاکت بدون اندازه گیری Clinical Attachment level انجام شود، بیماری پیشرونده به صورت مخفی می ماند و تشخیص داده نمی شود. علائم کلینیکی التهاب نظیر تغییر در رنگ، فرم، قوام و خونریزی حین پروب کردن ممکن است همیشه شاخص مثبتی برای Attachment loss پیشرونده نباشند ولی به هر حال هنوز هم وجود خونریزی حین پروب کردن در جلسات متوالی کنترل بیمار، شاخص قابل اطمینانی برای حضور التهاب و احتمالی برای ایجاد Attachment loss در ناحیه خونریزی

کننده می باشد.

طبقه بندی های بسیاری در ۲۰ سال اخیر در مورد نمای کلینیکی متفاوت پریودنتیت ارائه شده است، توافق به عمل آمده در Work shop شمال آمریکا در سال (۴) ۱۹۸۹ و در سال (۵) ۱۹۹۳ در اروپا نشان داد که پریودنتیت ممکن است به صورت Adult onset, early onset و اشکال نکروزه ظاهر شود. ضمناً در انجمن پریودنتولوژی آمریکا عنوان شده بود که پریودنتیت ممکن است همراه با مشکلات سیستمیک مانند دیابت و یا عفونت HIV باشد ضمناً بعضی از اشکال پریودنتیت ممکن است به درمان های متداول مقاوم باشند. تشخیص بیماری early onset از Adult onset از طریق سن شروع (۳۵ سالگی به عنوان سن تقریبی متمایز کننده این بیماری ها شناخته شده است)، سرعت پیشرفت بیماری و ایجاد تغییرات در سیستم دفاعی میزبان ممکن می باشد. بیماری early onset مهاجم تر بوده، در افراد زیر ۳۵ سال ایجاد شده و همراه نقایصی در سیستم دفاعی میزبان می باشد. در حالی که فرم بالغین این بیماری به کندی پیشرفت نموده، در دهه چهارم زندگی آشکار می شود و همراه با اختلال در دفاع میزبان نمی باشد. پریودنتیت early onset به زیر گروه های قبل از بلوغ (Prepubertal)، جوانان (Juvenile) و سریع پیشرونده (Rapidly progressive) تقسیم شده که هر یک به زیر گروه های موضعی یا منتشر نیز تقسیم می شوند.

تحقیقات کلینیکی و پایه ای وسیع در مورد این بیماری ها در کشورهای مختلف انجام شده است و پاره ای شاخص ها که ده سال قبل عنوان شده دیگر چندان مورد قبول

نمی باشند<sup>(۶)</sup>. به خصوص شواهدی که جهت پشتیبانی از طبقه بندی پریودنتیت بالغین، انواع مقاوم به درمان و فرم های مختلف پریودنتیت early onset در Work shop سال<sup>(۷)</sup> ۱۹۹۹ مطرح شده دچار نقص می باشد، برای مثال تخریب مزمن پریودنتال در نتیجه تجمع عوامل موضعی نظیر پلاک و جرم می تواند در سن قبل از ۳۵ سالگی ایجاد گردد و بیماری فرم مهاجم که در سنین کمتر مشاهده می شود ممکن است غیر وابسته به سن بوده و یک ارتباط فAMILIARY وجود داشته باشد. شواهد کمی در مورد پریودنتیت مقاوم به درمان وجود دارد زیرا علت تداوم تخریب چسبندگی و تحلیل استخوان آلوئول بعد از درمان پریودنتال در حال حاضر کاملاً مشخص نمی باشد و در بسیاری از بیماری ها اتفاق می افتد. ضمناً تظاهرات کلینیکی و اتیولوژی بیماری های مختلف که در سال ۱۹۸۹ در آمریکای شمالی و در سال ۱۹۹۳ در اروپا عنوان شد در کشورهای مختلف به طور یکسان مشاهده نمی شود و همیشه با مدل های عنوان شده منطبق نمی باشند. در سال<sup>(۷)</sup> ۱۹۹۹ آکادمی پریودنتولوژی آمریکا در جریان یک Work shop جهت طبقه بندی بیماری های پریودنتال با تکیه بر یافته های علمی و کلینیکی جدید، اشکال مختلف پریودنتیت را به ۳ فرم پریودنتیت مزمن، پیشرونده و پریودنتیتی که جزئی از تظاهرات بیماری سیستمیک می باشد تقسیم بندی نمود.

### پریودنتیت مزمن (Chronic periodontitis)

پریودنتیت مزمن<sup>(۶)</sup> شایع ترین فرم پریودنتیت می باشد. این نوع پریودنتیت بیشتر در بالغین شایع بوده ولی در بچه ها هم دیده می شود بنابراین دامنه سنی بالای ۳۵ سال که طبقه بندی قبلی بر آن تکیه داشت نقض می گردد. پریودنتیت مزمن همراه با پلاک و

جرم می باشد و معمولاً سرعت پیشرفت بیماری کند تا متوسط می باشد ولی در دوره های تخریبی با سرعت بیشتر هم ممکن است دیده شود. سرعت پیشرفت بیماری می تواند تحت تأثیر عوامل موضعی، سیستمیک و یا عوامل محیطی که موثر بر واکنش طبیعی میزبان-باکتری می باشند قرار گیرد. عوامل موضعی می توانند بر تجمع پلاک موثر باشند. بیماری های سیستمیک مانند دیابت ملیتوس و عفونت HIV می تواند روی دفاع میزبان موثر باشند. عوامل محیطی مانند استعمال دخانیات و استرس نیز ممکن است بر پاسخ میزبان نسبت به تجمع پلاک موثر باشد.

پریودنتیت مزمن ممکن است کمتر از ۳۰٪ نواحی را دچار Bone loss و Attachment loss نموده باشد (فرم موضعی) و یا بیشتر از ۳۰٪ نواحی را درگیر کرده باشد (فرم منتشر). طبقه بندی بیماری ممکن است بر اساس شدت بیماری انجام شود که به صورت خفیف، متوسط و شدید می باشد البته این طبقه بندی بر اساس از دست دادن چسبندگی کلینیکی استوار است.

### پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک:

اختلالات خونی و ژنتیکی متعددی با پیشرفت پریودنتیت در ارتباط است<sup>(۸،۹)</sup>. اکثر اطلاعات در این زمینه حاصل گزارش موارد بیماری (Case report) می باشد و مقالات تحقیقی اندکی در مورد طبیعت واقعی تأثیر شرایط خاص بر روی پریودنشیتم موجود است. تصور می شود اثر عمده این شرایط، به علت تغییر در مکانیسم های دفاعی میزبان است، این حالت در مورد اختلالاتی نظیر نوتروپنی و اختلال چسبندگی لکوسیت ها به وضوح شرح داده شده است ولی هنوز اطلاعات ما در مورد سندرم ها کم می باشد.

تظاهرات کلینیکی بسیاری از این اختلالات در سنین پایین شروع شده و ممکن است با اشکال مهاجم پریودنتیت که همراه با از بین رفتن سریع چسبندگی و احتمال از دست دادن زود هنگام دندان همراه می باشند اشتباه شوند.

در حال حاضر زمانی از واژه پریودنتیت به عنوان تظاهر بیماری سیستمیک استفاده می شود که بیماری سیستمیک به عنوان عمده ترین فاکتور مستعد کننده بوده و عوامل موضعی نظیر حجم زیاد پلاک و جرم به وضوح قابل مشاهده نمی باشند. مواردی که تخریب پریودنتال به طور مشخص در نتیجه عوامل موضعی می باشد ولی مشکلاتی نظیر دیابت ملیتوس و یا عفونت HIV سبب تشدید بیماری پریودنتال گردیده است بیماری به نام «پریودنتیت مزمن تشدید شده عوامل سیستمیک» نامگذاری و تشخیص داده می شود.

### پریودنتیت مهاجم (Aggressive periodontitis):

پریودنتیت مهاجم عموماً افراد زیر ۳۰ سال را که از نظر سیستمیکی سالم هستند، مبتلا می کند اگر چه در افراد مسن تر هم دیده شده است. پریودنتیت مهاجم به واسطه سن بروز بیماری، سرعت زیاد پیشرفت بیماری، طبیعت و ترکیب فلور میکروبی زیر لثه ای، تغییر در پاسخ ایمنی میزبان و Familial aggregation افراد بیمار از پریودنتیت مزمن افتراق داده می شود<sup>(۱۰)</sup>. علاوه بر این، تأثیر مهم نژاد هم در این بیماری، در ایالات متحده مشاهده شده است و این بیماری میان نژاد آفریقایی-آمریکایی<sup>(۱۱)</sup> شایع تر است. پریودنتیت مهاجم سه بیماری را که قبلاً به عنوان زیر مجموعه early onset periodontitis طبقه بندی می شدند را شامل می شود. پریودنتیت

مهاجم موضعی قبلاً به عنوان پریودنتیت موضعی جوانان (LJP) طبقه بندی می شد. پریودنتیت مهاجم منتشر شامل بیماری هایی می شود که قبلاً تحت عنوان پریودنتیت منتشر جوانان (GJP) و پریودنتیت سریعاً پیشرونده [Rapidly progressive periodontitis (RPP)] شناخته می شدند.

**پریودنتیت مهاجم منتشر (Generalized aggressive periodontitis):**

### خصوصیات کلینیکی:

پریودنتیت مهاجم منتشر اغلب افراد زیر ۳۰ را مبتلا می کند ولی در افراد مسن تر هم ممکن است دیده شود<sup>(۲۱)</sup>. بر خلاف پریودنتیت مهاجم موضعی، شواهد نشان داده اند که افراد مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر پاسخ آنتی بادی ضعیفی علیه عامل پاتوژن تولید می نمایند. از نظر کلینیکی، پریودنتیت مهاجم منتشر به صورت Attachment loss پروگزیمال که حداقل ۳ دندان دائمی دیگر به جز مولرهای اول و انسیزورها را درگیر کرده است، مشخص می شود. تخریب در این بیماری به صورت دوره ای همراه با دوره هایی از تخریب شدید اتفاق می افتد که به دنبالش مراحل از سکون با طول مدت های متفاوت (چند هفته تا چند ماه یا سال) وجود دارد. رادیوگرافی ها اغلب تحلیل استخوانی را نشان می دهند که نسبت به ارزیابی های قبلی پیشرفت کرده است. در پریودنتیت مهاجم موضعی، میزان پلاک باکتریایی موجود در سطح دندان های درگیر، نسبت به بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر کم است<sup>(۱۲)</sup>. میزان پلاک موجود از نظر کمی با حجم تخریب پریودنتال هماهنگی ندارد. از نظر کیفی، باکتری های *Bacteriodes forsythus*, *A. actinomycetem comitans*, *P. gingivalis*

کرات در پلاک موجود یافت می شوند<sup>(۱۳)</sup>.

دو نوع پاسخ بافت لثه در موارد پریودنتیت مهاجم منتشر دیده می شود. در یکی از آنها بافت به شدت ملتهب است و اغلب پرولیفراتیو، زخمی و رنگ لثه قرمز آتشی است. خونریزی به صورت خود به خودی و یا با تحریک مختصر ممکن است اتفاق بیافتد. ترشح چرک ممکن است نمای مهمی باشد، به نظر می رسد این پاسخ بافتی در مرحله تخریبی ایجاد شود، که در آن چسبندگی بافتی و استخوان به طور فعال از بین می رود. در سایر موارد بافت های لثه صورتی، بدون آماس و گاهی با کمی Stippling به نظر می رسد اگر چه نمای آخری ممکن است وجود نداشته باشد. با وجود این علیرغم تظاهرات کلینیکی مختصر، پاکت های عمیق از طریق پروب کردن مشخص می شود. Page, Schroeder<sup>(۱۴)</sup> معتقدند که این پاسخ بافت در مرحله سکون بیماری که در آن سطح استخوان ثابت باقی می ماند دیده می شود. بعضی از بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر ممکن است علائم سیستمیک مثل کاهش وزن، افسردگی ذهنی، و ضعف عمومی داشته باشند<sup>(۱۵)</sup>. تاریخچه پزشکی بیماران با تشخیص احتمالی پریودنتیت مهاجم منتشر باید بررسی شود. این بیماران باید از نظر پزشکی ارزیابی شوند تا مشکلات سیستمیک احتمالی بررسی گردند. همانند پریودنتیت مهاجم موضعی، مواردی از پریودنتیت مهاجم منتشر ممکن است خود به خود و یا بعد از درمان متوقف شوند، در حالی که در بقیه موارد بیماری علیرغم درمان های معمول پیشرفت کرده و به از دست رفتن دندان ها منجر می شود.



### یافته های رادیوگرافیکی:

تصویر رادیوگرافی پریودنتیت مهاجم منتشر از تحلیل شدید استخوان تعدادی از دندان ها، تا تحلیل استخوان پیشرفته که اکثریت دندان های موجود را درگیر کرده می تواند تغییر کند.

### شیوع و توزیع سنی و جنسی:

در مطالعه ای که بر روی بیماری پریودنتال درمان نشده در سریلانکا به وسیله Loe و همکارانش انجام شد<sup>(۱۶)</sup>، در ۸٪ جمعیت بیماری پریودنتال به سرعت پیشرفت می کرد که مشخصه آن Loss of attachment به میزان ۰/۱ تا ۱ میلیمتر در سال بود. در ایالات متحده، ارزیابی ملی بر روی جوانان ۱۴ تا ۱۷ سال نشان داد که ۰/۱۳٪ از جمعیت به پریودنتیت مهاجم منتشر مبتلا بودند<sup>(۱۱)</sup>. علاوه بر این، احتمال ابتلا سیاهان به تمام انواع پریودنتیت مهاجم بیشتر از سفید پوستان است و احتمال ابتلاء مردان به پریودنتیت مهاجم منتشر از زنان بیشتر است.

### پریودنتیت مهاجم موضعی (Localized aggressive periodontitis):

#### تاریخچه:

در ۱۹۲۳، Gottlieb<sup>(۱۷)</sup> بیماری را با یک مورد آنفلوآنزای اپیدمیک کشنده گزارش نمود که ضمناً دچار حالتی بود که وی آن را به نام آتروفی منتشر استخوان آلوئول (Diffuse atrophy of alveolar bone) می خواند، خصوصیت این بیماری، تحلیل ایاف کلاژن لیگامان پریودنتال و جایگزینی آن به وسیله بافت همبند سل و تحلیل استخوان شدید بود که به گشادی فضای لیگامان پریودنتال منجر می شد. لثه تقریباً

درگیر نبود. در ۱۹۲۸ Gottlieb<sup>(۱۸)</sup> این وضعیت را به مهار تولید مداوم سمان نسبت داد زیرا او تصور می کرد ساخت سمان برای نگهداری الیاف لیگامان پرپودنتال ضروری است. سپس، او این بیماری را Deep cementopathia نام نهاد. Gottlieb فرض کرد که Deep cementopathia یک بیماری مرتبط با رویش دندان است و سمان یک پاسخ جسم خارجی را ایجاد می نماید. در نتیجه تصور می شد که میزبان تلاش می کند دندان را تحلیل برده و exfoliate کند و به همین دلیل تحلیل استخوان و تشکیل پاکت مشاهده می شود<sup>(۱۸)</sup>.

در ۱۹۳۸ Wannemacher<sup>(۱۹)</sup> درگیری انسیزور- مولر اول را توصیف کرد و آن را Paradontitis marginalis progressiva نامید. توضیحات بسیاری در مورد اتیولوژی و پاتوژن این نوع بیماری ارائه شد. بسیاری از افراد آن را یک فرآیند دژنراتیو و غیر آماسی به حساب آورده<sup>(۲۰،۲۱)</sup> و به همین دلیل عنوان Periodontosis را به آن اطلاق کردند. محققان دیگر منکر وجود بیماری پرپودنتال از نوع دژنراتیو بودند و تغییرات موجود را به ترومای ناشی از اکلوژن نسبت می دادند<sup>(۲۲)</sup>. بالاخره Work shop جهانی پرپودونتیکس<sup>(۲۳)</sup> مفهوم Periodontosis را به عنوان بیماری دژنراتیو رد کرد و این عنوان را از فرهنگ واژگان پرپودنتال حذف نمود. این کمیته متوجه شد که یکسری علائم کلینیکی که با پرپودنتیت بالغین تفاوت دارد ممکن است در نوجوانان و بالغین جوان اتفاق بیافتد.

عبارت Juvenile periodontitis در ۱۹۶۷ توسط Chaput و همکارانش و در ۱۹۶۹ توسط Butler<sup>(۲۴)</sup> معرفی شد. در ۱۹۷۱ Baer<sup>(۲۵)</sup> آن را به این صورت تعریف

کرد: «یک بیماری پریودنشیوم که در بیش از یک دندان دائمی است و میزان تخریب موجود با میزان محرک های موضعی همخوانی ندارد.»

World work shop in clinical periodontics در ۱۹۸۹<sup>(۲۶)</sup> این بیماری را تحت عنوان Localized juvenile Periodontitis (LJP) و زیر گروهی از گروه وسیع Early onset periodontitis (EOP) طبقه بندی نمود. در این سیستم طبقه بندی در هنگام تشخیص LJP سن بروز بیماری، و نحوه توزیع بیماری اهمیت اساسی دارند. اخیراً، بیماری که خصوصیات LJP را دارد به نام پریودنتیت مهاجم موضعی (Localized aggressive periodontitis) تغییر نام داده است.

### خصوصیات کلینیکی:

سن بروز پریودنتیت مهاجم موضعی معمولاً حوالی دوران بلوغ است<sup>(۱۲)</sup>. از نظر کلینیکی، خصوصیات این بیماری به صورت درگیری موضعی مولر اول/ انسیزور ها به صورت Attachment loss بین دندانی در حداقل دو دندان دائمی است که یکی از آنها مولر اول است و به غیر از مولرهای اول و انسیزورها نباید بیش از دو دندان دیگر درگیر باشد. توزیع موضعی ضایعات در پریودنتیت مهاجم موضعی اختصاصی است ولی تاکنون توضیحی برای آن ارائه نشده است. دلایل احتمالی محدود بودن تخریب پریودنتال در چند دندان بدین قرار است:

۱- بعد از رویش اولین دندان های دائمی (مولرهای اول و انسیزورها)، *Actinobacillus actinomycetem comitans* از طریق مکانیسم های مختلفی به دفاع میزبان حمله می کند. این مکانیسم ها شامل تولید فاکتورهای مهار

کننده کموتاکسی، لکوسیت های پلی مورفونوکلتر، اندوتوکسین، کلاژناز، لکوتوکسین، و سایر فاکتورهایی می شوند که اجازه کلونیزه شدن باکتری ها در پاکت و شروع تخریب بافت های پریدنتال را می دهند. بعد از حمله اولیه، دفاع ایمنی تحریک شده و با تولید آنتی بادی های موثر در اپسونیزاسیون پاکسازی و فاگوسیتوز باکتری های مهاجم تسهیل می گردد و فعالیت لکوتوکسیک باکتری خنثی می شود<sup>(۲۷)</sup>. پاسخ قوی آنتی بادی نسبت به عامل عفونی یکی از مشخصه های پریدنتیت مهاجم موضعی است<sup>(۱۲)</sup>.

۲- باکتری های آنتاگونیست با *A. actinomycetem comitans* ممکن است در بافت های پریدنتال کلونیزه شوند و از کلونیزاسیون بیشتر *A. actinomycetem comitans* در نواحی پریدنتال ممانعت به عمل آورند. این عمل می تواند عفونت *A. actinomycetem comitans* و تخریب بافت را محدود کند<sup>(۲۸)</sup>.

۳- *A. actinomycetem comitans* ممکن است توانایی تولید لکوتوکسین را به علل ناشناخته ای از دست بدهد<sup>(۲۹)</sup>. اگر این حالت اتفاق بیافتد، پیشرفت بیماری ممکن است متوقف شود و یا به تعویق بیافتد و کلونیزاسیون میکروبی در محل های جدید متوقف می شود.

۴- احتمال وجود نقص در تولید سمان هم به عنوان علت موضعی بودن ضایعات مطرح شده است سمان هیپوپلاستیک یا آپلاستیک در سطح ریشه دندان های کشیده شده بیماران مبتلا به پریدنتیت مهاجم موضعی یافت شده است. این نقص سمان هم در سطوح ریشه که به پاکت اکسپوز بوده اند و هم در نواحی از ریشه که هنوز