مجله دندانپزشکی

سال پنجم، شماره ۳ و ۴
خرداد و تیر ۱۳۷۰
شماره مسلسل، ۱۵ و ۱۶

مقاله علمی

طبقه‌بندی جدید بیماریهای پریودنتال

دکتر امیررضا رکن

استادیار و متخصص پریودنتولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

طبقه بندی دانستنیهای بشر همواره بر اساس دانش موجود و جهت اهداف خاصی صورت می‌گیرد که در طی آن چهارچوبی ارائه می‌شود که راهگشای شناخت بهتر و سریعتر می‌گردد.

کوششهای فراوانی در زمینه شناسایی و طبقه‌بندی بیماریهای پریودنتال صورت گرفته است که به چندین دههٔ قبل برمی‌گردد. اما متأسفانه تاکنون کسی موفق به ابداع یک سیستم قابل قبول جهانی نگردیده است زیرا این یک بیماری چند فاکتوری بوده و در مجموع هیچ عامل اتیولوژیک به تنهایی جوابگوی تمامی تغییرات پاتولوژیک نمی‌باشد و اکثر طبقه بندیهای موجود یکی از عوامل اتیولوژیک را مورد نظر قرار داده، بنابر این هیچیک قادر نخواهند بود جامع جمیع همهٔ اشکال بیماریهای پریودنتال باشند. در زمینه تمایز بیماریهای پریودنشیم و طبقه بندی آنها، چندین فاکتور مهم بایستی مورد توجه قرار گیرد که از جمله مهمترین آنها عبارتند از:

۱ - محل، مدت استقرار، تاریخچهٔ گسترش ضایعات.

۲ - تظاهرات کلینیکی.

۳ - اتیولوژی.

٤ - خصوصیات پاتولوژیکی.
٥ - رفتار بیولوژیکی ضایعات بخصوص میزان و سیر پیشرفت آن.
٦ - طبیعت پاسخ به درمان.
٧ - وضعیت بیمار، بخصوص سن، جنس و وضعیت فیزیکی و دندانی.
٨ - مکانیسم دفاعی بیمار.

یک طبقه بندی که بتواند در برگیرندهٔ تمام این فاکتورها باشد بسیار مشکل و پیچیده می‌باشد و آنهایی که بر پایه یک یا دوتا از این فاکتورها استوار باشند مانند اکثر طبقه بندیهای موجود جز مدت محدودی مقبولیت نخواهد یافت.

با توجه به اطلاعات نسبتاً زیادی که امروزه از ماهیت بیماریهای لثه و ارتباط ایمونوپاتولوژیکی آن بدست آمده است، آخرین طبقه بندی مقبول بشرح ذیل می‌باشد که توضیح داده خواهد شد:

١ - پریودنتیت بالغین — Adult periodontitis (A.P)

٢ - پریودنتیت زودرس

الف - پریودنتیت قبل از بلوغ — Prepubertal periodontitis (P.P)

ب - پریودنتیت جوانان — Juvenile Periodontitis (J.P)

ج - پریودنتیت سریع پیشرونده — Rapidly progressive Periodontitis (R.P.P)

٣ - ژنژیو پریودنتیت حاد نکروزهٔ زخمی — (ANUG/P)

٤ - پریودنتیت مقاوم — Refractory Periodontitis

در این مقاله سعی شده است که خصوصیات هر یک از این فرمهای بیماری بصورت خلاصه به گونه‌ای درج گردد تا یادگیری و به ذهن سپاری آن سهل و آسان باشد.

I) پریودنتیت بالغین - (A.P)

این نوع از بیماری شایعترین فرم پریودنتیت است. معمولاً در سنین بعد از ٣٥ سالگی رخ داده تمایل به جنس خاصی ندارد. مستقیماً با پلاک میکروبی و جرم ارتباط دارد و میزان تخریب پریودنتالی به میزان عوامل موضعی بستگی دارد. الگوی خاصی از تخریب استخوان در این بیماری وجود نداشته و تحلیل استخوان به شکل افقی و یا عمودی دیده می‌شود معمولاً هیچ بیماری سیستمیکی با این بیماری وجود ندارد.

فلورمیکروبی بیشتر از میکرو ارگانیزمهای گرم منفی همچون Spirochets و B.Melaninogenicus و S.Intermedius و Eikenella corodens می‌باشد.

در نهایت این نوع از پریودنتیت را می‌توان به شکل زیر خلاصه نمود:

۱ - سن شروع بیماری معمولاً ۳۰ تا ۳۵ سال یا دیرتر می‌باشد.

۲ - شدت ضایعه در انسیزالها و مولرها بیشتر از کانین و پرمولرها می‌باشد.

۳ - همه دندانها در یک سیر تدریجی و آهسته گرفتار می‌شوند.

٤ - تجمع پلاک میکروبی وجود داشته و با میزان تخریب نسبت مستقیم دارد.

۵ - نوتروفیلها و منوسیتها معمولاً دارای ناهنجاری نیستند.

٦ - الگوی تخریبی مشخصی در استخوان آلوئل وجود نداشته، هر دو نوع تخریب عمودی وافقی ممکن است دیده شود.

II) پریودنتیت قبل از بلوغ - (P.P)

این بیماری ممکن است شروعی در هنگام رویش دندانهای اولیه در حدود سن ٤ سالگی یا قبل از آن داشته و نیز ممکن است تا سنین ۷ الی ۹ سالگی تشخیص داده نشود و نسبت آن در هر دو جنس برابر است.

ماهیت بسرعت پیشرونده این بیماری نه تنها باعث تحلیل و تخریب سریع بافتهای نرم و سخت و بعضاً ریشه دندانهای شیری می‌شود بلکه امکان سرایت به دندانهای دائمی هم وجود دارد. این بیماری همراه با التهاب حاد لثه، پرولیفراسیون لثه، تحلیل لثه و یک تخریب سریع استخوان آلوئل بصورت موضعی و عمومی دیده می‌شود و به دو شکل منتشر و موضعی وجود دارد.

بطور خلاصه می‌توان این بیماری را بشرح ذیل معرفی نمود:

الف - نوع منتشر:

۱ - التهاب بسیار حاد همراه با پرولیفراسیون و تحلیل لثه.

۲ - تخریب بسیار سریع استخوان.

۳ - نقص عملکرد نوتروفیلها و منوسیتهای خون محیطی. در بافت لثه‌ای نوتروفیلها حضور ندارند.

٤ - شمارش گلبولهای سفید خون محیطی بطور مشخص بالا رفته است.

۵ - اوتیت میانی و عفونتهای پوستی و دستگاه تنفسی فوقانی، یافته‌های احتمالی بیماری همراه آن می‌باشند.

٦ - این بیماری ممکن است با درمانهای آنتی بیوتیکی جواب ندهد.

۷ - تمام دندانهای شیری متأثر بوده و دندانهای دائمی ممکن است گرفتار شوند و یا نشوند.

ب - نوع محدود.

۱ - تنها بعضی از دندانها گرفتارند، نحوهٔ گرفتاری تاکنون مشخص نشده است.

۲ - بافت لثه‌ای ممکن است کمی و یا هیچگونه التهابی را نشان ندهد.

۳ - سرعت تخریب به اندازه نوع منتشر نمی‌باشد.

٤ - نقص در عملکرد نوتروفیلها یا منوسیتها و نه هر دو وجود دارد.

۵ - اوتیت میانی عود کننده یک یافته معمولی نمی‌باشد و معمولاً هیچگونه تاریخچه‌ای از عفونتهای احتمالی موجود نمی‌باشد.

٦ - بیماری تابع درمان با کورتاژ و آنتی بیوتیک می‌باشد.

در مورد اتیولوژی این بیماری حضور B.Intermediuse و Actinobasilous (A.a) Actinomycet comytant و Capnocytophage در مطالعات میکروبیولوژی تقریباً قطعی است، اگر چه هنوز اطلاعات جامعی در مورد میکروب شناسی این بیماری انتشار نیافته است.

III) پریودنتیت جوانان (J.P)

یکی دیگر از بیماریهای مخرب پریودنشیم می‌باشد که به دو دسته منتشر و موضعی تقسیم می‌شود.

نوع منتشر این بیماری همراه با بیماریهای سیستمیکی نظیر پاپیلوم لوفلر، سندرم داون، هیپوفسفاتازیا، آگرانولوسیتوز و چند بیماری دیگر می‌باشد. در این بیماری دندانهای بیشتری در مقایسه با نوع موضعی درگیر می‌شوند. گفته می‌شود این بیماری می‌تواند زمینهٔ فامیلیال و ارثی داشته باشد.

نوع موضعی این بیماری فاقد بیماریهای سیستمیک می‌باشد و بیشتر دندانهای اولین مولر و ثنایاها را درگیر می‌نماید. شروع تخریب استخوان معمولاً بدون علامت است. و نوع تحلیل استخوان معمولاً بصورت تحلیل عمودی است. در نوع موضعی بیماری بصورت Typical و Atypical تقسیم بندی می‌شود. در نوع Typical ابتلا مولر اول و ثنایاها بصورت متقارن در هر دو فک درگیر می‌باشد ولی در فرم Atypical از دست رفتن استخوان غیر متقارن و یا با وسعت بیشتر از یک فک نسبت به فک دیگر دیده می‌شود.

با توجه به اینکه امروزه عقیده تمامی دانشمندان در زمینه اتیولوژی این بیماری بر اساس آماسی بودن آن می‌باشد میکرو ارگانیزمهای ذیل بعنوان عوامل اتیولوژیک شناخته شده‌اند

۱ - A.a

۲ - Capnocytophaga

۳- Mycoplasma

٤- Spyrochets

با توجه بسرعت و وسعت تخریب انساج پریودنشیم و نیز با عنایت به تحقیقات صورت پذیرفته دیده شده است که افراد مبتلا به این بیماری سابقه مشکلات ایمونولوژیکی را بشرح ذیل دارا می‌باشند:

۱ - پاسخ تکثیری (پرولیفراسیون) لنفوسیتها در این افراد به کلی از بین رفته است.

۲ - نقص در کموتاکسی نوتروفیلها که می‌تواند بعلت وجود بازدارنده‌هایی باشد که مستقیماً بر سلول یا برفاکتورهای کموتاکتیک اثر می‌گذارند.

بطور کلی می‌توان مشخصات بیماری پریودنتیت جوانان را بشرح ذیل خلاصه نمود:

۱ - شیوع بیماری در زمان بلوغ می‌باشد که تشخیص آن می‌تواند در سنین قبل از بلوغ صورت گیرد.

۲ - ضایعه بطور عمده به اولین مولرها و انسیزالهای دائمی محدود شده و بیشتر قرینه است.

۳ - میزان پلاک میکروبی معمولاً کمتر از حالت مشابه در سایر بیماریهای پریودنتال مثل A.P می‌باشد.

٤ - بیماری در زنان بیشتر از مردان گزارش شده است.

۵ - شیوع بیماری در جوانان بین ۰/۱ تا ۰/٤ درصد تخمین زده می‌شود.

٦ - میزان پوسیدگی در این بیماران بمراتب پائین است.

۷ - در بیشتر اشخاص مبتلا، نقص فانکشنالی نوتروفیل یا مونوسیت دیده می‌شود.

۸ - توزیع فامیلی بیماری براساس صفت ژنتیکی X - Linked غالب یا اتوزومال مغلوب استوار است.

IV) پریودنتیت سریع پیشرونده - (R.P.P)

این واژه اولین بار توسط Crowford و همکارانش برای توصیف ضایعات بسیار فعال در مناطق بخصوصی که دلائل رادیوگرافیک حاکی از تخریب شدید استخوان بود بکار رفت. تا این که Page با این هدف که این بیماری را به عنوان یک موجودیت کلینیکی مشخص تثبیت کند، مقالاتی را منتشر نمود.

وی شیوع این فرم از بیماری پریودنتال را در دهه دوم و گاهی از بلوغ تا سن ۳۵ سالگی ذکر نمود. پیشرفت بیماری بصورت دوره‌ای و مرحله‌ای با دوره‌های فعالیت التهابی حاد بدنبال دورهٔ کاهش تخریب و سکون نام برده شده است.

مشخص‌ترین نشانه‌های کلینیکی این بیماری تورم، التهاب حاد شدید همراه با خونریزی و پرولیفراسیون لثه مارژینال می‌باشد.

مقدار پلاک میکروبی متفاوت گزارش شده و تحقیقات انجام شده دلالت بر وجود باکتریهای گرم منفی، بی‌هوازی، رادهای Assachrolytic و باکتریوئیدها و A.a Capngcytophage بعنوان برترین پاتوژن دارد. در حالی که در مطالعات سرمی آنتی‌بادی‌های اختصاصی بر علیه آنتی ژنهای A.a و B.gingivalis و یا هر دو موجود می‌باشند.

بیشتر بیماران دارای اختلال در کموتاکسی نوتروفیلها و یا منوسیتها می‌باشند و عموماً پاسخ مطلوبی بر درمان با جرمگیری، کورتاژ باز و بسته بخصوص اگر همراه با دوز استاندارد آنتی‌بیوتیک باشد دارند.

اخیراً این فرم از پریودنتیت را به دو زیر مجموعه نوع A و نوع B تقسیم بندی نموده‌اند:

نوع A - در این نوع دامنه سنی ۱۴ تا ۲۶ سال بوده و ضایعه بصورت ژنرالیزه می‌باشد و پوسیدگی در آنها بسیار کم می‌باشد. در بررسی‌های پاسخ ایمنی در نوع A درصد بالایی از آنها دارای نقص کموتاکسی نوتروفیلها هستند که این نقص در نوع A شایعتر از نوع B می‌باشد. بعلاوه فانکشن لنفوسیتهای T و B برای تنظیم فعالیتهای سلولی مانند بلاستوژنز و تولید لنفوکین ناقص بنظر می‌رسد که مجموعه این نقایص باعث تشدید پاتوژنز بیماری می‌گردد.

مشکلات سیستمیک مانند اوتیت میانی، افزایش عفونتهای دستگاه تنفسی و عفونتهای پوستی و قارچی در این بیماران دیده شده است.

نوع B - در این نوع دامنه سنی ۲۶ تا ۳۵ سال بوده و بیماری تمامی دندانها را درگیر نمی‌کند و مقدار پوسیدگی متغیر است. فرم کلینیکی این نوع از بیماری شبیه پریودنتیت بالغین می‌باشد و برای تشخیص افتراقی می‌توان از کشت فلورمیکروبی زیر لثه استفاده کرد. نقایص ایمنی در این نوع از بیماری در محدودهٔ طبیعی می‌باشد.

پس بطور خلاصه می‌توان مشخصات R.P.P را بشرح ذیل خلاصه نمود:

۱ - سن شروع بین بلوغ تا ۳۵ سالگی است.

۲ - ضایعات منتشر بوده و بدون هیچگونه نقش ثابتی اغلب دندانها را مبتلا می‌کند.

۳ - بعضی از بیماران قبلاً مبتلا به پریودنتیت جوانان بوده‌اند.

۴ - تخریب شدید و سریع استخوان وجود دارد که بعد از آن ممکن است خود بخود متوقف شود و یا به مقدار زیادی کاهش یابد.

۵ - در طی مرحله فعال بافت لثه‌ایی بصورت حادی ملتهب است و مارژین لثه پرولیفراسیون پیدا کرده است و در طی مرحله خاموشی یا توقف بافت عاری از التهاب بنظر

می‌رسد.

۶ - مقدار رسوبات میکروبی بصورت گسترده‌ایی متغیر است.

۷ - ۸۳٪ بیماران دارای ضایعات فانکشنال در لنفوسیتها و نوتروفیلها هستند.

۸ - بیماران بعضی اوقات و نه همیشه دارای علائم سیستمیک شامل کاهش وزن، افسردگی و ضعف عمومی می‌باشند.

۹ - بعضی از بیماران پاسخ مشخصی به درمان با کورتاژ همراه با تجویز آنتی‌بیوتیک می‌دهند.

ارتباط R.P.P با آنتی ژنهای لکوسیت انسان (HLA)

آنتی ژنهای لکوسیت انسان (HLA) مهمترین کمپلکس تطابق بافتی هستند که بر روی کروموزدم ۶ قرار گرفته است. در این رابطه ثابت شده بیماریهایی مثل سندرم رایتر و سندرم بهست با HLA-B27 و HLA-B51 در ارتباط می‌باشد. همچنین آرتریت روماتوئید با HLA-DR4 و لوپوس اریتماتوز با HLA-DR3 و مقاومت نسبت به پوسیدگی با HLA-DRW6 در ارتباط است.

تا بحال ارتباط قطعی بین هیچیک از انواع پریودنتیت و HLA گزارش نشده است. البته گزارشات ذیل در اینمورد قابل توجه است:

- تحقیقات Goldman و Gotenier در مورد ازدیاد HLA-B5 , HLA-A28 در بیماران مقاوم به بیماریهای پریورنتال.

- تحقیقات Koskimes,Saxen در مورد ارتباط احتمالی بین آنتی ژنهای HLA-D و بیماریهای پریورنتال.

- گزارش Katz در مورد ازدیاد HLA-DR4 در بیماران R.P.P

V) ژنژیوپریودنتیت حاد نکروزه زخمی (ANUG/P)

این فرم از بیماری نوعی از عفونت حاد لثه‌ای است که بنام عفونت و نسان هم خوانده می‌شود. فلورمیکروبی غالب آن را اسپیروکتها و فوزو باکتریها تشکیل می‌دهند.

این بیماری گرچه در کودکان هم گزارش شده است اما عموماً در جوانان و بالغین دیده می‌شود.

در زمینه اتیولوژی آن از عوامل میکروبی، روانی و تضعیف سیستم ایمنی یادشده است. در مراحل اولیهٔ بیماری فقط دو علامت کلینیکی ممکن است ظاهر شود: نکروز رأس پاپیها و Col بین دندانی و تمایل به خونریزی. از دیگر نشانه‌های این بیماری شروع سریع و ناگهانی و

بوی بد دهان می‌باشد.

از اختصاصات این بیماری عود کنندگی آن است که در هر مرتبه تخریب بیشتری را سبب می‌شود و در نتیجه پاپیهای بین دندانی و التهاب لثه مارژانیال مجاور، شکل آناتومیکی لثه را تغییر داده و حالت Crater پیدا می‌کند. در مراحل عود این بیماری ممکن است ضایعه از یک لایه خاکستری رنگ پوشیده شده و تنفس بدبو گردد.

VI) پریودنتیت مقاوم (R.P)

اخیراً نوع دیگری از پریودنتیت مورد توجه قرار گرفته است. در این نوع بیماری هیچیک از درمانهای رایج و دارو درمان مؤثر نبوده و بهبودی نمی‌یابد. در این حالت بیماری یک مشی سرکش و پیشرونده داشته و بیمار بزودی دندانهای خود را از دست خواهد داد. هنوز اطلاعات بیشتری از این فرم از بیماری در دست نمی‌باشد.

ذکر این نکته نیز ضروری است که متأسفانه این طبقه بندی علیرغم محاسنی که دارد که در طی آن توانسته است بسیاری از فاکتورها بی را که قبلاً به آن توجهی نمی‌شد را مد نظر قرار دهد، اما هنوز نتوانسته است تمامی شکلهای بیماری را که برشمرده شد را بصورت مشخص تفکیک نماید بطوری که بعضی از اشکال بیماری با بعضی دیگر قابل اشتباه و تداخل است بطور مثال نوع ژنرالیزه P.P با R.P.P و نوع Atypical J.P با R.P.P به سختی قابل تفکیک می‌باشد. در هر صورت امید داریم که این طبقه بندی نیز قدمی دیگر به جلو بوده و بتواند پایه‌ای برای طبقه بندیهای آینده بصورت کاملتر و بی‌نقص‌تر باشد.