سال ششم
شماره ۳
پاییز ۱۳۷۳

مجله دندانپزشکی

مطالعه فراوانی پوسیدگی دندان و پریودنتیت در مبتلایان به (DOWN SYNDROME)

دکتر غلامرضا جهانشاهی* ـ دکتر فائزه خزیمه**

چکیده

در این مطالعه شاخص‌های بهداشت دهان ۱۴ بیمار مبتلا به Down Syndrome (D.S) در چند مرکز نگهداری کودکان استثنایی شهر اصفهان با ۱۴ نفر از برادران و خواهران آنها به عنوان گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفته‌اند. شاخصهای DMFT، CPITN، OHI.S، CI.S، DI.S و همچنین میزان تحلیل استخوان آلوئول در دو گروه اندازه‌گیری و با یکدیگر مقایسه گردیدند. نتایج این بررسی در ارتباط با فرضیات مورد مطالعه نشان داد که بیماران مبتلا به این سندروم شیوع بالایی از پریودنتیت را نشان می‌دهند ولی پوسیدگی دندان در آنها به مراتب کمتر از افراد گروه کنترل بود. در این رابطه با بررسی منابع علل احتمالی یافته‌های فوق مورد توجه قرار گرفته‌اند.

مقدمه

سندروم داون (D.S) نخستین بار در سال ۱۸۶۶ توسط پزشک انگلیسی موسوم به LANGDON DOWN معرفی و توصیف گردید. از آن زمان به بعد این سندروم بیش از هر سندروم دیگر در زمینه عقب افتادگی ذهنی مورد بحث و تحقیق قرار گرفته است، بطوریکه امروزه یکی از شناخته‌شده‌ترین ناهنجاری‌های کروموزومی است.[1]

آنچه که در این مطالعه مورد توجه قرار گرفت، علائم و یافته‌های دهانی در این بیماران به ویژه وضعیت لثه‌ها و میزان پوسیدگی دندانها بود. چنانچه گفته می‌شود که میزان پوسیدگی دندان

* ـ استادیار گروه آموزشی آسیب شناسی دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

** ـ مربی دستیار گروه آموزشی بیماریهای دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

در بیماران مبتلا به D.S نسبت به سایر بیماران عقب‌مانده ذهنی و حتی افراد طبیعی کمتر است.[۵] و [۲] بالعکس بیماریهای التهابی پریودنتال عارضه شایعی در این بیماران می‌باشد و تقریباً ۹۰٪ این کودکان دارای درجات مختلفی از بیماریهای پریودنتال هستند.[۷] متاسفانه بیشتر این بیماران از نظر وضعیت بهداشت دهان و دندان در موقعیت مناسبی قرار ندارند، در این مطالعه از طریق اندازه‌گیری شاخص‌های بهداشت دهان و مقایسه بیماران با گروه کنترل از نزدیک سیستم دندانی این افراد و خصوصیات آن مورد مطالعه قرار گرفته است و دراین راستا فرضیات زیر مطرح و مورد بررسی قرار گرفتند:

۱ـ بهداشت دهان افراد مبتلا به D.S از افراد گروه کنترل بدتر است.
۲ـ علیرغم ضعیف‌تر بودن بهداشت دهان، میزان DMFT در افراد دچار D.S از افراد گروه کنترل کمتر است.
۳ـ ابتلاء افراد مبتلا به D.S به بیماریهای التهابی پریودنتال از گروه کنترل بیشتر است.

امیدوارم که این بررسی انگیزه‌ای جهت کمک بیشتر به این گروه از بیماران فراهم ساخته و مقدمه‌ای برای تحقیقات وسیعتر در این مورد باشد.

مواد و روش

علاوه بر مطالعه منابع موجود در خصوص علائم دهانی بیماران دچار D.S ، بررسی مقایسه‌ای بین ۱۴ بیمار (۸ پسر و ۶ دختر) و ۱۴ نفر از برادران و خواهران آنها (۶ دختر و ۸ پسر) به عنوان گروه کنترل که دارای عقب ماندگی ذهنی نبودند انجام شد. دامنه تغییرات سنی در گروه بیماران ۱۵ تا ۳۶ سال با میانگین ۲۳/۲ و در گروه کنترل ۱۶ تا ۳۲ به میانگین سنی ۲۲/۴ بود. حداقل سن کلیه افراد تحت مطالعه ۱۵ سال انتخاب شد تا بتوان وضعیت لثه‌ها را نیز مورد بررسی قرار داد. نمونه‌گیری به روش آسان در تعدادی از مدارس و مراکز توانبخشی کودکان استثنایی واقع در شهر اصفهان انجام گرفت. ابتدا برای هر فرد پرونده‌ای تنظیم شد که در آن بخشی به پرسش در زمینه وضعیت اجتماعی و اقتصادی خانواده و مشکلات پزشکی بیمار و بخش دیگر به نتایج معاینات دندانها، لثه و وضعیت بهداشت دهانی فرد اختصاص داشت. شاخصهای OHI.S* و CPITN** و تعدادی دیگر از شاخصهای مربوطه در دو گروه مورد

---

* - OHI.S: Simplified Oral hygiene Index

** - CPITN: Community periodontal Index of treatment needs

بررسی قرار گرفت. ابزار مورد استفاده برای معاینه: آینه، سوند، پروب پریودنتال و قرصهای Disclosing بود و معاینه در اطاق روشن و نور طبیعی انجام شد، با توجه به اینکه جلب همکاری بیماران برای تهیه تصاویر رادیوگرافی داخل دهانی مشکل می‌نمود و با استناد به پاره‌ای از منابع[۲] از تصاویر رادیوگرافی O. P. G برای بررسی تحلیل استخوان آلوئول استفاده شد. همچنین برای آنالیز دقیق‌تر اطلاعات بدست آمده و با توجه به حجم نمونه تست غیر پارامتریک Mann - whitney U بکار برده شد.

نتایج

میانگین DMFT در گروه بیماران ۴/۷۸ ± ۷/۱۴۱ می‌باشد. در حالی که در گروه کنترل میانگین DMFT ، ۳/۵ ± ۹/۴۲۸ بود. از مجموع کل DMFT (۱۰۰) در گروه بیماران ۳۹٪ مربوط به دندانهای پوسیده ۳۲٪ مربوط به دندانهای پر شده و ۲۹٪ مربوط به دندانهای از دست رفته بود. در حالیکه از مجموع کل DMFT (۱۳۰) در گروه کنترل ۵۹/۲٪ مربوط به دندانهای پوسیده، ۳۳/۱٪ مربوط به دندانهای پرشده و ۷/۷٪ مربوط به دندانهای از دست رفته بود. در نهایت از نظر مقایسه می‌توان نتیجه گرفت که میانگین DMFT در گروه کنترل به مراتب بیش از گروه بیماران می‌باشد و بیشتر بودن Missing در گروه بیماران احتمالاً به علت از دست رفتن دندانها در نتیجهٔ بیماری پریودنتال است، با توجه به اندازه‌گیری OHI.S و همچنین DI.S* و CI.S** در این دو گروه مشخص شد که وضعیت بهداشت دهان در گروه بیماران به مراتب ضعیفتر از گروه کنترل است. میزان Dibris و Calculus در گروه بیماران تقریباً دو برابر کنترل ارزیابی شد. از نظر وضعیت لثه میانگین CPITN در گروه بیماران ۳/۹ ± ۹/۹۲۸ و در گروه کنترل ۵/۰۶ ± ۶/۹۳ بود. همچنین میانگین تحلیل استخوان در گروه بیماران ۲۷/۰۵ ± ۳۲/۶ و در گروه کنترل ۱/۶۶ ± ۱۰/۱ ارزیابی شد. بعلاوه بیشترین میزان تحلیل در ناحیه مولرهای بالا و دندانهای قدامی پایین و کمترین میزان تحلیل در ناحیه دندانهای کانین مشاهده شد. این یافته‌ها خود کاملاً با نتایج قبلی موجود در منابع هماهنگ می‌باشد.[۷] و [۳] و [۲] با مقایسه این ارقام روشن می‌شود که شدت بیماریهای پریودنتال در گروه بیماران بسیار بیشتر از گروه کنترل است. این اختلافات توسط تست آماری نیز مورد تایید قرار گرفت و می‌توان تصور نمود که علیرغم نمونه‌گیری به روش آسان، تفاوت بدست آمده در این دو گروه با حد اطمینان ۹۵٪ معنی‌دار است. در این بیماران سایر یافته‌ها دهانی نظیر مال‌اکلوژن، ماکروگلوسی و براکسیزم، تنفس دهانی، کراس بایت و اوپن بایت و فقدان مادرزادی دندانهای لاترال فک بالا نیز مورد توجه و ثبت قرار

---

* - DI.S Simplified Debri Index

** - CI.S: Simplified calcus Index

گرفتند که از نظر اجتناب از اطاله کلام از ذکر جزئیات خودداری می‌گردد، علاقمندان می‌توانند به پایان‌نامه‌ای که این مقاله از آن استخراج شده مراجعه نمایند.[۹]

بحث

یکی از ویژگیهای این مطالعه انتخاب برادر یا خواهر افراد بیمار به عنوان گروه کنترل می‌باشد. بنابراین دو گروه از بسیاری جهات دارای شرایط یکسان و نزدیک به هم می‌باشند، همچنانکه ذکر شد با اندازه‌گیری شاخص‌های مربوطه در دو گروه و مقایسه نتایج آن درمی‌یابیم که بیماران مبتلا به D.S بطور قابل ملاحظه‌ای شیوع پایین‌تری از پوسیدگیهای دندانی را نشان می‌دادند. این امر بطور قابل توجهی مربوط به شیوع کمتر پوسیدگیهای Interproximal می‌باشد چنانچه پوسیدگی اکلوزالی با فراوانی بیشتری وجود داشت، بسیاری از مطالعات قبلی نیز نتایج مشابهی را نشان داده‌اند.[۵ و ۲] اما در بعضی از مطالعات از نظر فراوانی پوسیدگی اختلافی را بین دو گروه مشاهده نکرده‌اند که شاید دلیل آن تفاوت روشهای ارزیابی بکار گرفته شده باشد.[۲] بطور خلاصه علل کمتر بودن فراوانی پوسیدگی دندان در افراد دچار D.S را مسائلی مانند تاخیر در رویش دندانها، کمتر بودن عرض مزیودیستال دندانها و وجود فاصله بین آنها، تغییر فرم دندانها بصورت گرد و کم شیار بودن و همچنین بالاتر بودن PH بزاق را ذکر کرده‌اند.[۷ و ۲] چنانچه در این بررسی تغییر فرم آناتومیک دندانها در همه بیماران (۱۰۰٪) مشاهده شد. ولی آیا این عامل به تنهایی می‌تواند مسئول کمتر بودن پوسیدگی دندان بیماران باشد یا باید به دنبال فاکتورهای موضعی و سیستمیک دیگر به عنوان عوامل موثر نیز باشیم؟ به هر حال روشن است که در این زمینه نیز احتیاج به مطالعات بیشتری خواهد بود، در رابطه با وضعیت پریودونشیوم در این بررسی همچنانکه ذکر شد بیماران در مقایسه با گروه کنترل فراوانی بالایی از پریودنتیت را نشان دادند و این یافته نیز کاملاً هماهنگ با گزارشات قبلی است که در این زمینه ارائه شده‌اند. عده‌ای معتقدند که بعضی از جنبه‌های آناتومیکی دندانهای کودکان مبتلا به این سندرم احتمالاً مسئول از دست رفتن زودرس دندانها به علت بیماریهای پریودونتال می‌باشد، نظیر کوتاهتر بودن طول ریشه دندان.[۸ و ۷]

در این بررسی نیز کوتاهتر بودن طول ریشه دندانها در تصاویر رادیوگرافی بیماران مشاهده گردید هر چند که ارتباط مستقیمی بین کوتاهتر بودن طول ریشه دندانها و شدت پریودونتیت یافت نشد که این خود احتیاج به بررسی بیشتری خواهد داشت.

وجود فاکتورهای مستعد کننده ثانویه مانند براکسیزم، تنفس دهانی، مال اکلوژن و بزرگی زبان از دیگر یافته‌هایی بودند که در این مطالعه مشاهد شدند که توسط برخی از محققین در ارتباط با پریودنتیت در نظر گرفته شده‌اند. هر چند که این فاکتورها با شدت بیماری پریودنتال ارتباط

مستقیمی ندارند ولی به هر حال نقش این فاکتورها به عنوان عوامل مستعد کننده در بروز پریودنتیت را نمی‌توان نادیده گرفت. در این مطالعه فراوانی این فاکتورها با درصدهای متفاوتی نسبت به آنچه که در منابع ذکر شده بود، مشاهده شد. چنانچه زبان بزرگ با فراوانی بیشتر (۹۲/۹٪) وجود داشت. همچنین مال اکلوژن کلاس III در ۶۴/۳٪ و فراوانی کراس بایت و اوپن بایت نیز به ترتیب ۳۵/۷٪ و ۲۸/۶٪ بود.

همچنانکه مشاهده شد در گروه بیماران مورد مطالعه، به مراتب وضعیت بهداشت دهان بدتر از گروه کنترل بود. چنانچه در مطالعات قبلی نیز به بالا بودن مقدار تجمع پلاک در این بیماران اشاره شده است.[۷] و در این خصوص و ارتباط آن با پاتوژنز پریودونتیت فرضیاتی ارائه شده‌اند مانند:

۱ـ تجمع پلاک در این بیماران باعث التهاب سریعتر و گسترده‌تر لثه در مقایسه با افراد طبیعی می‌شود که این تفاوت را به علت ویرولانس بیشتر ترکیب پلاک و یا تفاوت در پاسخ دفاعی میزبان می‌دانند.[۶]

۲ـ در بیمارن مبتلا به این سندروم شیمیوتاکسی و چسبندگی نوتروفیلها دچار نقص می‌باشد. پس باید انتظار داشت که با توجه به نقص در واکنش متقابل بین نوتروفیلها و باکتریها، پریودنتیت با شدت بیشتری بروز کند.[۵] و [۷]

۳ـ در این بیماران گردش خون ناکافی بوده و آرتریولها و مویرگها باریک و نازک هستند. آنوکسی بافتی نیز می‌تواند مسئول تخریب شدید انساج پریودنتال باشد.[۷]

به هر حال نتایج این مطالعه در جهت اثبات فرضیاتی است که در مقدمه بدانها اشاره شده است و معلوم شد که علیرغم ضعیف‌تر بودن بهداشت دهان در بیماران، میزان DMFT کمتر از گروه کنترل بود، هر چند که شدت پریودنتیت در بیماران به مراتب بیشتر از افراد گروه کنترل مشاهده شد. البته اغلب محققین معتقدند که مقدار پلاک با شدت بیماری پریودنتال متناسب نبوده و مقدار پلاک و کلکولوس آنقدر نیست که بتواند شدت بیماری پریودنتال را در این بیماران توضیح دهد.[۸]

به نظر می‌رسد یکی از مسائلی را که بایستی بیشتر مورد توجه قرار داد بررسی فلور میکروبی دهان و ترکیب میکروبی پلاک و مقایسه آن با افراد طبیعی می‌باشد. همچنین بایستی مسائل و مشکلات سیستمیک این بیماران در این راستا بیشتر مورد مطالعه قرار گیرند. به هر حال می‌توان پیشنهاد نمود که بیماران مبتلا به این سندروم، به صورت یک جمعیت واحد برای بررسی فیزیوپاتولوژی پریودنتیت و پوسیدگی دندان مورد مطالعه بیشتر قرار گیرند. به این ترتیب علاوه بر

کمک به این افراد آسیب‌پذیر، شاید در این رهگذر بتوان شناخت عمیق‌تری نسبت به مسائل فوق بدست آورد.

در خاتمه لازم است از آقای مهندس همایون نوربخش به خاطر مشورتهای آماری ایشان و همچنین از خانم قفقازی به خاطر تقبل زحمت تایپ این مقاله تشکر و سپاسگزاری شود.

توجه خوانندگان را به این نکته جلب می‌نمایم که در صورت تمایل به کسب اطلاعات بیشتر در خصوص جزئیات روش اجرا و سایر مسائل مربوطه می‌توانند به پایان نامه‌ای که در این زمینه در کتابخانه دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان وجود دارد، مراجعه نمایند.

References:

1) Behrman and Vaughan. 1987. Prenatal Disturbances. *Nelson Texbook of pediatrics.* chapter 6: 254
2) Barnett, Press, Friedman, sonnenberg. 1986. the prevalence of periodontitis and dental caries in a Down's syndrome population *J. periodontologie* : 288
3) Shaw, Saxby. 1986. Periodontal destruction in Down's syndrome and in juvenile periodontits. *J. periodontologie* : 709
4) Saxen, Aula, Westermarck. 1977. periodontal disease Associated with Down's syndrome: An Orthopantomographic Evaluation *J. Periodontologie* : 337
5) Izumi, Y; Sugiyama, S.; Shinozuka, O.; Yamazaki, T.; Ohyama, T. and Ishikawa, I. 1989. Defective Neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its Relationship to periodontal Destruction *J. periodontologie* : 238
6) Reuland. Bosma W, van dijk and vander weelel: Experimental gingivitis around deciduous teeth in children with down's syndrome. *J. clin periodontol:* 13 : 294 - 300; 1986.
7) Reuland. bosma W and bandijk Lj: Periodontal disease in Down's syndrome: A Review. *J. clin periodontol:* 13: 64 - 73; 1986
8) Reuland. Bosma W, liem RSB, Jansen HWB, Van Dijk LJ and Vander weele Lth: Morphological aspects of the gingivia in children with Down's syndrome during Experimental gingivitis. *J. Clin. periodontol* : 15: 293 - 302; 1988

۹ـ دکتر فائزه خزیمه ـ مطالعه مقایسه‌ای شاخصهای بهداشت دهان در بیماران مبتلا به سندروم داون ـ دی‌ماه ۱۳۷۲ ـ پایان نامه دکترا ـ دانشکده دندانپزشکی ـ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.