

Çocuklarda ve Adölesanlarda Periodontal Hastalıklar

Periodontal Diseases in Children and Adolescents: Review

Yıldırım ERDOĞAN,^a
Çiğdem KÜÇÜKEŞMEN^a

^aPedodonti AD,
Süleyman Demirel Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi, ISPARTA

Geliş Tarihi/Received: 20.08.2008
Kabul Tarihi/Accepted: 09.10.2008

Yazışma Adresi/Correspondence:
Yıldırım ERDOĞAN
Süleyman Demirel Üniversitesi
Diş Hekimliği Fakültesi,
Pedodonti AD, Isparta,
TÜRKİYE/TURKEY
yldirmerdogan@hotmail.com

ÖZET Periodontal hastalıklar, tüm insanlığı ilgilendiren, her ırk ve sosyoekonomik seviyede bulunan bireylerde görülebilen ve oldukça yaygın olan önemli problemler arasındadır. Her ne kadar genel toplumsal kanı, bu hastalıkların daha çok yetişkinleri etkilediği yönündeyse de, yapılan çalışmalar, çocuklar ve adölesanların da periodontal hastalıklardan yaygın biçimde etkilendiğini göstermektedir. Periodontal hastalıklar, genellikle dental plağa bağlı olarak meydana gelirler ve sement, periodontal ligament, alveoler kemik gibi derin periodontal dokuları etkileyerek süt veya daimi dişlerde erken kayıplara neden olabirirler. Bununla birlikte, hastaların periodontal hastalıklara cevapları farklıdır. Bu durum, bireysel risk faktörlerinin göz önünde bulundurulması gerektiğini gösterir. Özellikle hastalığa yatkınlık veya bağışıklık sistemini azaltan sistemik ve genetik hastalıkların varlığı, periodontal hastalığın prognozunu etkilemektedir. Ayrıca bir takım sistemik hastalıkların ilk bulguları, oral bulgulardır. Çocuklarda ve adölesanlarda periodontal hastalıkların karakteristikleri ve bu hastalıklarla ilişkili sistemik ve genetik problemlerin anlaşılması, teşhis ve tedavi bakımından oldukça önemli ve belirleyicidir. Erken ve doğru teşhise bağlı olarak gerekli ağız hijyeni motivasyonu ve düzenli kontrollerin sağlanması, olası birçok periodontal problemin engellenmesi veya şiddetinin azaltılmasını sağlayabilir. Periodontal açıdan sağlıklı genç kuşakların yetişebilmesi, sistemik problemlerle ilişkili durumlarda ise önlenebilecek komplikasyonların engellenebilmesi için periodontal hastalıkların sebepleri ve sistemik durumlarla ilişkisinin bilinmesi, tedavi yaklaşımında önemli hususlardır. Bu derlemenin amacı, çocuklarda ve adölesanlarda periodontal hastalıklar ve bu hastalıkların sistemik ve genetik problemlerle ilişkilerini gözden geçirmektir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk; adölesan; periodontal hastalıklar

ABSTRACT Periodontal diseases are the significant and common problems that concern mankind without discrimination of race and socioeconomic status. Although common view aspects that these diseases affect adults more common, studies show that children and adolescents are also be affected periodontal diseases. Periodontal diseases usually occur due to dental plaque and affect deep periodontal structures as cementum, periodontal ligament and alveolar bone and can lead to early loss of primary or permanent teeth, however the answers of patients are different to periodontal diseases. This condition shows that individual risk factors must be considered. Specially, susceptibility to disease and presence of systemic and genetic diseases that reduce immun system affect prognosis of periodontal disease. Also, oral findings are the initial evidences of some systemic disease. Understanding of characteristics of periodontal diseases in children and adolescents and systemic-genetic problems related to these diseases are significant and important in diagnosis and therapy. Oral hygiene motivation and regular clinical control visits with early diagnosis may lessen probable periodontal problems and their severity. Providing of the periodontal health of growing young generation and the prevention of the patients from potential complications of periodontal diseases related with systemic problems are extremely important points in treatment approach. The aim of this review is to examine the periodontal diseases and relationship between systemic and genetic problems and periodontal diseases in children and adolescents.

Key Words: Child; adolescent; periodontal diseases

İnsanlığın varoluşundan günümüze kadar geçen süre içinde etkili oldukları bilinen gingival ve periodontal hastalıkların daha çok yetişkinleri etkilediği düşünülse de, çocuklar ve adölesanlar da bu problemlerden etkilenmektedir.

Periodonsiyum; diş eti, alveol kemik, sement ve periodontal ligamentten oluşur. Çocuklar ve adölesanlarda, diş eti ve periodonsiyumun klinik ve radyografik görüntüsü, büyüme ve gelişim dönemi boyunca meydana gelen değişiklikler nedeni ile yetişkinlerden farklıdır. Çocuklarda diş eti daha kırmızı, gevşek, bombeli, sulküler derinliği daha fazla ve pürtüklülükten yoksundur. Sementin kalınlığı, kalsifikasyonu daha az ve hiperplaziye eğilimlidir. Periodontal membran daha kalın olup, daha az yoğunlukta fiber demetleri ve daha fazla kan damarları içerir. Alveol kemik daha ince bir lamina dura'ya sahip olup, daha az trabekülasyon gösterir. Kemik iliği boşlukları daha geniş, daha az kalsifiye, kanlanması ve lenfatik drenajı daha fazladır. Puberte döneminde ise östrojen ve progesteron seviyelerinin artmasına bağlı olarak, dişetlerindeki küçük kan damarlarının dilatasyonu başlar, bu da kızarıklık, şişlik ve diş eti kanamasında artışa neden olur. Ayrıca, seks hormonlarının endotelial yıkımı ve damar geçirgenliğini arttırdığı, iltihaplı dokuya lökosit göçünü etkilediği, granülasyon dokusu oluşumunu etkilediği ve subgingival flora kompozisyonunda değişiklikler oluşturduğu rapor edilmiştir.¹

PERİODONTAL APSE

Periodontal apse, piyojenik bakterilerin sebep olduğu enfeksiyon nedeni ile meydana gelen, derin periodontal dokuların akut ve süpüratif inflamasyonudur. Ataçmanın ve alveoler kemiğin hızlı yıkımı ile sonuçlanır. Bu lezyonlar, periodontal dokulara bakterilerin veya yabancı bir cismin travmatik girişi, cep açıklığının tıkanması, dişin travmatik yaralanması gibi sebeplerden dolayı meydana gelebilirler. Periodontal apseler, palpasyon sırasında ağrılıdır ve genellikle ilgili dişte; oklüzyon, çiğneme sırasında ve hafif perküsyona karşı hassasiyet görülmektedir. İlgili diş etinde ve/veya mukozada şişlik ve ödematöz görünüm mevcut olabilir, etkilenen dokular parlak kırmızıdan, kırmızı-

zı-mavi tonlara değişen renkler gösterebilir. Genellikle etkilenen dişler, soketinde yükselir ve mobilite artışı gözlenir. Radyografik olarak, her zaman teşhis edilememekle birlikte, etkilenen diş kökünün lateral yüzeyinde belirgin bir radyolüseni gözlenebilir.² Mikroskopik olarak incelendiğinde, polimorfonükleer lökosit (PMNL)'lerin nekrozu ve kaybı saptanabilir, bu lezyonlarda izole edilen bas-kın bakteriler, gram-negatif anaerobik rodlardır.³ Birçok periodontal apse, kök yüzey düzleştirmesi ve lezyonun irrigasyonu ile tedavi edilebilir. Ancak yaygın ve olgun debridmanının uygun olmadığı lezyonlarda, insizyon ve drenaj veya açık flep teknikleri uygulanmalıdır.²

LOKALİZE ÇOCUKLUK PERİODONTİTİSİ

Klinik olarak sağlıklı çocuklar ve adölesanlarda ataçman yıkımı, bir bakıma yetişkin periodontiti-sine benzerlik gösterir. Periodontal yıkım miktarı, subgingival diş taşı ve lokal faktörlere paralel olarak gelişir. Eğer tedavi edilmezse, hem süt, hem de daimi dişlenmeyi etkileyebilen, cep oluşumu ve/veya diş eti çekilmesi ile tanımlanan, ataçman ve alveoler kemiğin ilerleyici kaybıyla karakterize yıkım meydana gelir.² Periodontal hastalığın primer etiyolojik faktörünün, bakteriyel plak olduğu bilin-mektedir.⁴ Ancak bu hastalıkların patogenezinde, aşırı plak birikimine izin veren lokal faktörler ve zayıf oral hijyenin de ikincil rolü olduğu düşünül-mektedir. Restore edilmemiş çürük lezyonlarının ve kötü yapılmış restorasyonların, çocuklar ve adölesanlarda periodontal hastalık gelişimine katkıda bulunduğu bildirilmiştir.⁵ Kötü veya travmatik yapılmış restorasyonlar, hem daimi hem de süt dişle-rinde lokalize ataçman kaybında rol oynayabilir. Bu restorasyonlar, yabancı maddelerden yapılmak-tadır ve hiçbiri doğal diş yapısının fiziksel özellik-lerini tam olarak taklit edememektedir.² Uygun olmayan kenar, kontür, pozisyon ve simantasyona sahip paslanmaz çelik kuronların, periodonsiyum-da inflamatuvar değişikliklere yol açtığı gösteril-miştir. Taşkın amalgam dolgu kenarlarının, özellikle de subgingival alanda, hızlı periodontal ataçman kaybına neden olduğu bildirilmiştir.⁵ Ayrıca, kli-nik olarak kötü yapılmamış bazı restorasyonların da adölesanların periodontal sağlığı üzerinde olum-

suz etkileri olabileceği gösterilmiştir.⁶ Lokalize çocukluk periodontitisi, genellikle, ileri derecede yaygın diş eti inflamasyonu görülene dek, sadece birkaç süt dişini etkiler.⁷ Ancak doku yıkımı, yardımcı faktörlerin yokluğuna rağmen, oldukça hızlı bir biçimde ilerler. Bu hastalığın tedavisinde, antibiyotik ve gingival küretajın uygun olduğu düşünülmektedir.²

GENERALİZE ÇOCUKLUK PERİODONTİTİSİ

Şiddetli akut inflamasyon, spontan kanama ve çekilme ile birlikte yaygın diş eti cevabı, hızlı alveoller kemik ve süt dişlerinin kaybı ile karakterizedir. Çocukluk periodontitisinin bu formu, hem süt hem de daimi dişlenmeyi etkiler. Lokalize çocukluk periodontitisi ile karşılaştırılacak olursak; generalize formda hemen hemen tüm dişler etkilenmektedir ve çürükler, kötü yapılmış restorasyonlar gibi hazzırlayıcı sebepler bulunmamaktadır. Lokalize form, hem çocukluk hem de adölesan dönemde başlayabilirken, generalize form daha çok çocukluk döneminde başlamaktadır. Her iki formda da spesifik olmayan bakteriyel flora hakimdir.²

LOKALİZE AGRESİF PERİODONTİTİSİ

Adölesanlarda görülen bu periodontitis formu, klinik olarak sağlıklı bireylerde cep oluşumu, ataçman kaybı, ara yüz alveoler kemikte derin kayıplar, birinci molarlar ve kesici dişlerle sınırlı olması ile karakterizedir. Radyograflarda, ikinci premoların distal yüzünden, ikinci moların mezyal yüzüne kadar devam eden, yay şeklinde bir yıkım izlenir. Yıkım genellikle bilateral olarak meydana gelir. Klinik olarak diş etinde hafif inflamatuvar değişiklikler, az miktarda plak birikimi ve diş taşı oluşumu gözlenir. Lokalize agresif periodontitis hastalarından alınan plak örneklerinde yapılan analizler sonucu, çok sayıda gram-negatif anaerob kokobasil olan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*)'a rastlanmıştır.² Özellikle bu periopatojenin b serotipi, hastalığıdaki yıkımın asıl sebebi olarak gösterilmiştir.⁸ Ancak, *A.a*, sağlıklı ağızlarda da izole edilmiştir ve lokalize agresif periodontitisi olan hastalarda her zaman izole edilmediğine dair raporlar da vardır.⁹ Lokalize agresif periodontitis hastalarında, nötrofil kemotaksisinde defekt ve azalmış

fagositik ve bakterisidik aktivite saptanmıştır.¹⁰ Ayrıca nötrofil hücre yüzeylerinde, kemoatraktif bağlanan moleküller için reseptör yetersizliği bildirilmiştir.¹¹ Diğer nötrofil fonksiyon defektleri; süperoksit üretimiminin artması, sinyal transdüksiyon yollarında anormallikler, hücre metabolizma ve *A.a*'nın hücre içi yok edilmesinde bozuklukların olmasıdır.²

GENERALİZE AGRESİF PERİODONTİTİSİ

Lokalize agresif periodontitisten farklı olarak, belirgin plak ve diş taşı birikimi mevcuttur, diş eti inflamasyonunun bulguları açık şekilde izlenebilir. Periodontal dokuların hızlı yıkımı ve tedaviye rağmen dişlerin kaybı gözlenir.² Subgingival flora, lokalize formla kıyaslandığında oldukça karmaşıktır. Hareketsiz, fakültatif, gram-negatif anaeroblar içerir.¹² En çok izole edilen periopatojenler arasında *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* ve spiroketler sayılabilir.² Lokalize formun, generalize forma ilerlediği olgular bildirilmiştir.¹³

SİSTEMİK HASTALIKLAR VE GENETİK BOZUKLUKLARA BAĞLI PERİODONTİTİSİ

DIABETES MELLİTUS

Diyabetik bireyler arasında periodontitis insidansı, puberteden sonra ve yaşın artmasıyla yükselmektedir. Diyabetik bireylerde periodontal hastalıklar, ileri sistemik komplikasyonlarla birlikte daha yaygın ve şiddetli olabilmektedir. Artan yatkınlık, plak ve diş taşı miktarıyla orantılı değildir. Özellikle kontrolsüz veya zayıf kontrollü diyabetik hastalarda veya hiperglisemide olmak üzere Diabetes Mellitus (DM) ile periodontal hastalık arasında güçlü bir ilişki mevcuttur.¹⁴ Zayıf metabolik kontrolü olan diyabet hastası çocuk ve adölesanlarda, kontrollü ve sağlıklı bireyler göre daha fazla kemik ve ataçman kaybı olmaktadır.¹⁵ Araştırmacılar, 6-11 yaş grubu Tip I diyabetli çocuklarda periodontal hastalığın erken bulgularının, sağlıklı çocukların yaklaşık iki katı oranında olduğunu göstermektedir.¹⁶ Benzer sonuçlar, Tip II diyabet hastaları için de rapor edilmiştir.¹⁷ Yeterli metabolik kontrolü ol-

mayan Tip I diyabet hastası çocuklarda periodontal komplikasyonlar genellikle, pubertal dönem civarında gingivitis ile başlar. Hastalığın patogenezinde; mikroanjiyopati, baskılanmış immün yanıt, anormal kollajen metabolizması ve artmış matriks metalloproteinaz aktivitesi de rol oynar.¹⁸ Ayrıca, Tip I diyabet hastası olan çocuklarda, tükürük akış hızı ve kompozisyonundaki farklılıklar da çürük ve periodontal hastalık riskinin artmış olmasını açıklayabilir.¹⁹ Periodontitis ve DM'nin patogenezinde konağın genetik yatkınlığı söz konusudur.¹⁸

İNSAN İMMÜN YETMEZLİK VİRÜS ENFEKSİYONU VE AIDS

Kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS), bir retrovirüs olan insan immün yetmezlik virüsü (HIV) nedeni ile meydana gelen patolojik bir durumdur. Çocuklarda ve adölesanlarda da bu hastalık giderek artmaktadır. Enfekte çocuklarda en yaygın görülen oral komplikasyon, oral kandidiyazistir. Psödomembranöz tip ve angular çelitis, en sık karşılaşılan tiplerdir.¹⁸ AIDS'li çocuklarda görülen oral kandidiyazis, kronik ve tekrarlayıcı olma eğilimindedir ve antifungal tedaviye karşı inatçıdır.²⁰ Periodontal hastalığın üç majör formunun, HIV enfeksiyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir;²¹ "linear gingival eritem, nekrotizan ülseratif gingivitis ve nekrotizan ülseratif periodontitis". Ancak bu durumlar yaygın olarak yetişkinlerde görülür, çocuklarda ve adölesanlarda tartışmalıdır. HIV ile ilişkili periodontal hastalıklar, enfekte olmayan bireylerdeki gelişime benzerdir.²²

TÜTÜN VE MADDE KULLANIMI

Sigara kullanımı ve periodontal hastalık arasındaki ilişki, net biçimde ortaya konmuştur. Sigara kullanan genç yetişkinlerin, kullanmayan yaşlılarına göre periodontal hastalık riski üç kat artmaktadır.²³ Sigara kullanımı, gingivitis, diş eti çekilmesi ve lokalize ataçman kaybında rol oynayabilir.²⁴ Bu durum önemlidir, çünkü tüm dünyada, özellikle adölesan erkeklerde sigara kullanımı giderek artmaktadır.²⁵ Kokain ve hint kenevir, en popüler keyif verici ajanlar arasında bulunmaktadır. Kokainin oral kullanımı, diş eti erozyonları, epitelyal hasar ve periodontitise yol açabilir.²⁶ Benzer şekilde, sık marihuana kullanımının da diş eti büyümesi ve muhtemel kemik kaybı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.²⁷

STRES

Stresin, oral flora ve konakçının immün sistemi arasındaki homeostatik denge için yıkıcı bir güç oluşturabileceği belirtilmektedir.^{28,29} Stresin enfeksiyöz ajanlara yanıtını etkileyen iki farklı model önerilmiştir:³⁰ İlki, hormonal değişikliklere neden olan hipotalamik-pituiter-adrenal eksenini içeren biyolojik modeldir. İkincisi ise, stresin yol açabileceği, sigara kullanımı ve oral hijyenin aksatılması gibi davranışsal değişiklikleri içeren davranışsal modeldir.

LÖSEMI

Lösemi, lökosit kök hücrelerinin kontrolsüz proliferasyonu ile karakterize, kötü huylu neoplazileri tanımlayan bir gruptur. Oral bulgular kronik lösemide nadirdir, genellikle akut lösemide ve lenfositik olmayan lösemilerde görülür. Semptomlar lokal lenfadenopati, mukoz membran peteşileri ve ekimozları, ülserasyonlar, diş eti kanaması ve hipertrofiyi içerir. Lösemi hücreleri, diş etine ve daha az sık olmak üzere derin periodontal dokulara infiltre olabilir. Diş etine infiltrasyon, lösemik diş eti hiperplazisine neden olabilir, bu da inflame hale gelebilen diş eti ceplerinin oluşumuna sebep olabilir. Diş eti siyanotik hale gelebilir, diş eti kenarının keskinliği azalabilir ve ara yüz papilinde hiperplazi başlayabilir. Diş eti kanaması, yaygın bir bulgudur, normal kemik iliği hücreleri yerine lösemik hücrelerin geçmesi nedeni ile oluşan trombositopeni nedeni ile meydana gelir.¹⁸ Ağız hijyeninin kötü olması ve buna bağlı olarak diş çürüklerinin artması, periodontal bulguları şiddetlendirir.³¹ Hastalığın seyrinde, generalize kemik trabekülasyonu kaybı, lamina duranın kaybı, periodontal ligament aralığının genişlemesi, gelişen diş tomurcuklarının yer değiştirmesi görülebilmektedir.^{18,32}

NÖTROPENİ VE AGRANÜLOSİTOZ

Normal, sağlıklı bireylerde, dolaşımdaki nötrofil sayısı 5000-10.000 hücre/mm³ arasında değişir. Bu rakam; 2000 hücre/mm³'ün altına düşerse nötropeni, 500 hücre/mm³'ün altına düşerse, agranülositoz olarak adlandırılır.³³ Nötropeni veya agranülositozlu bireylerin periodontal hastalık açısından risk altında olduğuna dair raporlar mevcuttur.^{34,35} Kro-

nik idiyopatik nötropeni ve siklik nötropeni hastalarında tekrarlayan enfeksiyonlar ve yaygın periodontitis gözlenmiştir.³⁶ Siklik nötropeni, düzenli 7 günlük nötrofil sayısının deprese olduğu periyotların, her 21 günde bir meydana gelmesi ile karakterize, etiyojisi tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Oral bulgular; oral mukozal ülserasyonlar, yaygın gingivitis ve periodontitisi içerir.³⁷ Periodontal yıkım hem süt, hem de daimi dişleri etkileyebilir ve dişlerin erken kaybına yol açabilir.³⁸ Agranülozitosisin oral semptomları arasında; hiperplastik, şiddetli derecede inflamasyonlu diş eti ve radyografda birinci molarlar ve kesiciler etrafında şiddetli kemik kaybı gözlenir. Oral bulgular gingivitisten şiddetli periodontitise kadar değişebilir ve süt dişi kaybı potansiyeli vardır.³⁹

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ

Histiyositozlar, histiyosit hücre gruplarından birinin kümelenmesi ve/veya proliferasyonu sonucu oluşan hastalık grubudur.⁴⁰ Langerhans hücreli histiyositozun diş hekimliğindeki önemi, ağız içi yumuşak doku ve kemik lezyonlarının yaygın olması ve bunların hastalığın erken bulgusu olabilmesidir.⁴¹ Langerhans hücrelerinin oral yumuşak dokuya invazyonu, çeşitli derecelerde alveoler kemik yıkımı ile ilişkilidir. Birçok olguda, kemik yıkımı o kadar ileridir ki, etkilenen dişlerde kökün açığa çıkması ve mobilite artışı görülebilir, süt dişlerinin hızlı bir biçimde ekfoliasyonu gerçekleşir. Etkilenen molar dişlerin radyografik görünümü, “yüzen diş” olarak adlandırılabilir. Yaygın olarak etkilenen kısımlar üst çene molar bölgenin palatinal kısmı ve alt çene molar bölgenin bukkal ve lingual kısmıdır. Dental yaklaşım, oral hijyenin iyileştirilmesi ve şiddetli kemik kaybının olduğu alanlarda diş çekimini içerir. Bu uygulamalar, olası kemoterapi uygulamaları boyunca, sağlıklı oral yumuşak dokuların geri dönmesi ve alveoler yıkımın sınırlanmasını sağlayabilir.¹⁸

AKRODİNİ

Akrodini, daha çok bebeklikte ve erken çocuklukta meydana gelen, civaya karşı bir hipersensitivite reaksiyonudur. Oral semptomlar; tükürük salgısının artması, ağızın hassaslaşması, gingival hiperpla-

zi, alveoler kemik yıkımı ve süt dişlerinde mobilitedir. Erken diş kayıpları, daha çok şiddetli olgularda görülür.¹⁸

TRİZOMİ 21 (DOWN SENDROMU)

Down sendromu, kromozom 21'in q22 bölgesinde otozomal geçişli bir trizomidir. Yaklaşık, 700 doğumda bir defa görülme sıklığıyla, en sık görülen genetik bozukluklardandır. Etkilenen çocuklarda büyüme geriliği, zihinsel problemler, kas hipotonisi ve konjenital kalp yetmezliği gibi birçok problem görülebilir.¹⁸ Uzun yıllardır, etkilenen bireylerin sıklıkla, süt ve daimi dişleri etkileyen ve erken ekfoliasyona neden olabilen agresif periodontal hastalık bulgusu gösterdiği bilinmektedir.⁴² Periodontal yıkım, ileri derecede plak birikimi ve diş eti inflamasyonu ile ilişkili olarak derin periodontal ceplerle karakterizedir ve çoğu zaman generalize olmakla birlikte, alt ön dişlerin bulunduğu bölgede daha yaygındır.^{18,43} Trizomi 21 hastalarında, yüksek prevalans ve şiddetli periodontal yıkım; enfeksiyona karşı direncin azalmasına ve konakçı cevabındaki azalmış T lenfosit sayısı, nötrofil ve monositlerdeki kemotaksis ve fagositoz defektleri gibi bozukluklara bağlanmıştır.^{44,45} Bazı raporlar, Down sendromlu bireylerde görülen şiddetli periodontal yıkımın, kromozomal anomalilerin neden olduğu çeşitli faktörler yüzünden oluştuğunu bildirmişlerdir.^{46,47}

HİPOFOSFATAZYA

Hipofosfatazya, kemik mineralizasyonunun tamamlanmaması, serum, karaciğer, böbrek ve kemik alkalin fosfataz seviyelerinin düşmesi, serum ve ürede fosfoetanolamin seviyelerinin artmasıyla karakterize, nadir görülen ailesel bir hastalıktır.¹⁸ Tip 2 olarak adlandırılan çocukluk formu, 6-24 aylıktan yetişkinliğe kadar ortaya çıkabilir. Kemik patolojileri ortaya çıkmadan süt dişlerinin erken kaybı, bu formun özelliğidir ve genellikle ilk klinik semptomudur.⁴⁸ Plak ve periodontal hastalık olmadan, süt dişlerinin ekfoliasyonu görülür ve en çok etkilenen dişler alt çene ön ve yan kesicilerdir. Bu dişleri üst çene kesicileri izler, arka grup dişler en az etkilenen dişlerdir. Ayrıca, daimi dişlerin de etkilenebildiği gösterilmiştir.¹⁸ Periodonsiyumdaki patolojik değişikliklerin, ye-

tersiz alkalin fosfataz seviyesi nedeni ile meydana geldiği düşünülmektedir. Alkalin fosfataz, kemik ve sementte organik matriks oluşumu için anahtardır. Bu enzimin üretimi ve aktivitesinin azalması, inorganik fosfat birikimi ile sonuçlanır ve mineralizasyon inhibe olur.¹⁸ Bu durum, defektif osteogenezis, sementogenezis ve yetersiz ataçman oluşumuna neden olur, dişleri eksfoliasyona, kök yüzeylerini bakteriyel kolonizasyona yatkın hale getirir.⁴⁹

LÖKOSİT ADEZYON BOZUKLUĞU SENDROMU

Lökosit adezyon bozukluğu sendromu, anormal lökosit fonksiyonu ve azalmış hücresel adezyon ile karakterize, nadir görülen heterojen oluşumlu bir grubu ifade etmek için kullanılır.¹⁸ Bu hastaların birçoğu, antibiyotik tedavisine rağmen, sepsis nedeni ile ölmektedir.⁵⁰ Lökosit adezyon bozukluğu sendromundaki en dramatik bulgulardan biri, şiddetli periodontal hastalıktır. Periodontal bulgular; dişlerin eksfoliasyonuna neden olan şiddetli kemik kaybı, diş etinin ateş kırmızısı renk alması ve çekilmesi, diş eti kanaması ve genel yıkım bulgularından oluşmaktadır. Oral hijyenin sağlanması ve antimikrobiyal tedavi, hastalığın gidişatında önemli bir düzelme sağlamaz. Periodontal yıkım, süt dişleri sürerken veya sürdükten hemen sonra başlar. Şiddetli akut inflamasyon, diş eti dokularının proliferasyonu ve hızlı kemik yıkımı görülür. Periferik kan nötrofilleri ve monositlerinde şiddetli defektler ve diş eti dokularında nötrofillerin yokluğu not edilmiştir.¹⁸

PAPİLLON LEFÈVRE SENDROMU

Papillon Lefèvre sendromu, şiddetli periodontitis ve derinin hiperkeratozu ile karakterize, nadir görülen otozomal resesif bir genetik hastalıktır.¹⁸ Papillon Lefèvre sendromunda, Cathepsin C geninde R272P veya G300D mutasyonları tespit edilmiştir. R272P mutasyonu olan bireylerde plantar hiperkeratoz, G300D mutasyonuna göre daha şiddetli olurken, palmar hiperkeratoz ve periodontal problemlerin şiddeti farklılık göstermemektedir.⁵¹ Deri anormallikleri, genellikle ayak içi ve tabanıyla sınırlıdır, ancak sürekli minör travmaya uğrayan deri bölgelerinde de görülebilir. Bu hastalıkla ilişkili lezyonlar, yaklaşık 2-4 yaşlarında başlar ve pe-

riodonsiyumdaki şiddetli ve hızlı yıkım, genellikle sürme sırasına göre süt dişlerinin erken kaybına neden olur. Diş eti, eritamatöz ve ödemlidir, uyarana kolay biçimde kanayan derin cepler mevcuttur. Dört-beş yaşlarında süt dişlerinde mobilite artışı vardır ve radyograflarda, ileri derecede kemik yıkımı gözlenir. Süt dişlerinin erken kaybindan sonra diş eti, daimi dişlerin sürmesine kadar tipik, sağlıklı görünümüne geri döner. Benzer klinik tablo, daimi dişlerin sürmesinden sonra daha şiddetli oluşur ve dişler kaybedilir. Hastalığın patogenezinde, azalmış nötrofil aktivitesi ve fagositik defektler olduğu düşünülmektedir. Plak kontrolünün arttırılması ve düzenli olarak kontrollerin yapılması, diş kayıplarını engelleyebilir.¹⁸ Süt dişlerinin çekiminin, daimi dişlerin korunmasını sağladığına dair raporlar vardır.⁵²

CHEDİAK HİGASHİ SENDROMU

Chediak Higashi sendromu, lizozomal defekt nedeni ile meydana gelen, kan hücrelerinde anormallikler ve nötrofil disfonksiyonu görülen, nadir otozomal bir hastalıktır. Chediak-Higashi sendromu ile ilgili klinik raporlarda hastalığın CHS1/LYST geninde oluşan mutasyonlara bağlı geliştiği bildirilmiştir.⁵³ Artan bakteriyel enfeksiyon eğilimi, bu hastalar için ölümcül olabilir, 5 yaşından önce ölüm yaygındır. Erken başlayan şiddetli periodontal yıkım sık bir bulgudur, hızlı periodontal ataçman kaybı, şiddetli mobilite ve dişlerin erken kaybı görülür.¹⁸

EHLERS-DANLOS SENDROMU

Ehlers-Danlos sendromu, en az 10 farklı hastalığı ilgilendiren heterojen bir hastalık grubudur. Sendrom, bağ dokusunun kalıtsal bir bozukluğudur, eklemlerde aşırı genişleme, deride artmış fragilite (kırılganlık) ve esneklik, kanama eğilimi, iskeletsel deformiteler, oküler fragilite (gözle ilgili zayıflık) ve arterlerin ve bağırsakların yırtılabilmesi ile karakterizedir. Ehlers Danlos sendromu Tip VIII'de, erken başlayan periodontitis tanımlanmıştır. Bu durumun hazırlayıcı faktörünün, kollajen defektine bağlı olarak, diş eti kollajeni ve periodontal ligamentin bütünlüğünün tehlikeye girmesi olabileceği belirtilmiştir.¹⁸ Ehlers-Danlos sendromunda bildirilen oral bulgular arasında; erken başlayan perio-

dentitis, periodontal yapılarda fibrinoid artıklar, kanama, mukozal ülserasyonlar, dişlerde mobilite, hipoplazi, dentinde yapısal düzensizlikler, dentin tübüllerinde anomaliler, kısa, malforme diş kökleri, pulpal kalsifikasyonlar, geniş pulpa taşları, hipodonti, sürnümerer dişler ve çeşitli temporomandibular eklem problemleri sayılabilir.⁵⁴

PERİODONTİTİS VE FETAL SAĞLIK

Düşük doğum ağırlıklı bebekler (DDA), tüm dünyada önemli bir sağlık problemidir. Vajinada, baskın olarak bulunan gram-pozitif floranın yerini, gram-negatif floranın alması ve kötü kokulu akıntılar ile karakterize vajinozis, DDA bebekler için bir risk faktörüdür.⁵⁵ Bu durumda, tipik olarak vajinada bulunmayan *Fusobacterium nucleatum* ve *Capnocytophaga* türlerinin alt grupları izole edilebilir.⁵⁶ Kanıtlar, annedeki periodontitisin, DDA bebeklerle ilişkisi olduğu yönündedir.⁵⁷ Periodontal enfeksiyonlar ve DDA ilişkisi şu mekanizmalardan biri veya daha fazlası ile açıklanabilir;⁵⁸ "Fetoplasental birimin periodontopatojenlerce kontaminasyonu, periodontal rezervardaki lipopolisakkaridlerin, fetoplasental birime etkisi, periodontal rezervardaki interlökin, tümör nekroz faktör, prostaglandinler gibi inflamatuvar mediatörlerin fetoplasental birime etkileri". Diş eti oluğu sıvısındaki prostaglandin E₂ (PGE₂) seviyesi ile intra-amniyotik sıvıdaki seviyesi arasında pozitif ilişki bulunmuştur.⁵⁹ Ayrıca ilk defa doğum yapan annelerde, diş eti oluğu sıvısındaki PGE₂ değerinin, doğum ağırlığı ile ters ilişkili olduğu, böylece diş eti oluğu sıvısında yüksek PGE₂ seviyesine sahip annelerden, daha küçük ve prematüre bebeklerin doğduğu gösterilmiştir.¹⁸

NEKROTİZE ÜLSERATİF PERİODONTİTİS

Nekrotize ülseratif periodontitis (NÜP), yaygın yumuşak doku nekrozu ve derin periodontal cep-

ler oluşmadan ara yüz kemiğinde kayıp ile karakterize, şiddetli ve hızlı ilerleyen bir periodontal hastalıktır. Bu lezyonun, akut nekrotizan ülseratif gingivitisin (ANÜG) tekrarlayan dönemlerinden sonra geliştiği düşünülmüştür. Diş eti dokularında ülserasyon ve nekroz alanları mevcuttur, psödomembran oluşumu görülür. Lezyon ağrılıdır ve uyarıyla, şiddetli biçimde kanamaya başlar. NÜP'te, alveoler mukoza ve diş eti dokularından, derin periodontal dokulara nötrofilik inflamatuvar infiltrat yayılır ve hızlı ataçman kaybı ile tipik olarak interdental alanlarda gözlenen, derin intraosseöz kraterlere neden olur. Eğer lezyon ilerlerse, alveoler kemiğin açığa çıkması ve sekestrasyon meydana gelebilir. Ataçman kaybının devam etmesiyle, diş mobilitesi artar ve diş kaybı meydana gelir.²

SONUÇ

Periodontal hastalıklar, her ırk ve sosyoekonomik seviyede bulunan bireylerde görülebilen ve oldukça yaygın olan problemlerdir. Sanıldığı aksine, bu hastalıklardan sadece erişkinler değil, çocuklar ve adölesanlar da yaygın olarak etkilenmektedirler. Özellikle periodontal hastalığa yatkınlığı arttıran ve doğal bağışıklık sistemini kötü yönde etkileyen sistemik hastalıklar ve sebeplerin bilinmesi, erken teşhis ve tedavinin yapılabilmesi açısından çok önemlidir.

Unutulmamalıdır ki, çocukların ve genç bireylerin önlerinde uzun bir gelecek vardır ve sağlıklı bir gelecek için, ağız ve diş sağlığının önemi büyüktür. Bu sebepten dolayı diş hekimleri tarafından, özellikle çocuklarda ve genç bireylerde, periodontal hastalığın altta yatabilecek olası sebeplerinin çok iyi analiz edilmesi ve buna uygun çözümler geliştirilmesi oldukça önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

- Needleman I. Aging and the periodontium In: Newman MG, Takei HH, Carranza FA, eds. *Clinical Periodontology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.58-62.
- Delima AJ, Sjödin EB, Tonetti MS, Bimstein E, Newman HN, Van Dyke TE. Periodontal disease in children, adolescents, and young adults. In: Bimstein E, Needleman HL, Karimbux N, Van Dyke TE, eds. *Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents and Young Adults*. 1st ed. London: Martin Dunitz;. 2001. p.75-143.
- Newman MG, Sims TN. The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess. *J Periodontol* 1979;50(7):350-4.
- Page RC. Current understanding of the aetiology and progression of periodontal disease. *Int Dent J* 1986;36(3):153-61.
- Bimstein E, Zaidenberg R, Soskolne AW. Alveolar bone loss and restorative dentistry in the primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 1996;21(1):51-4.
- Albandar JM, Buischi YA, Axelsson P. Caries lesions and dental restorations as predisposing factors in the progression of periodontal diseases in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J Periodontol* 1995;66(4):249-54.
- Page RC, Altman LC, Ebersole JL, Vandestein GE, Dahlberg WH, Williams BL, et al. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983;54(4):197-209.
- Zambon JJ, Haraszthy VI, Hariharan G, Lally ET, Demuth DR. The microbiology of early-onset periodontitis: association of highly toxic *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1996;67(3):282-90.
- Moore WE, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA, Palcanis KG, et al. Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. *Infect Immun* 1985;48(2):507-19.
- Suzuki JB, Risom L, Falkler WA Jr, Collison C, Bowers G. Effect of periodontal therapy on spontaneous lymphocyte response and neutrophil chemotaxis in localized and generalized juvenile periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1985;12(2):124-34.
- Van Dyke TE, Wilson-Burrows C, Offenbacher S, Henson P. Association of an abnormality of neutrophil chemotaxis in human periodontal disease with a cell surface protein. *Infect Immun* 1987;55(9):2262-7.
- Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1985;56(8):443-6.
- Gunsolley JC, Califano JV, Koertge TE, Burmeister JA, Cooper LC, Schenkein HA. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. *J Periodontol* 1995;66(5):321-8.
- Diabetes and periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67(2):166-76.
- Lalla E, Cheng B, Lal S, Tucker S, Greenberg E, Goland R, et al. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. *Diabetes Care* 2006;29(2):295-9.
- Periodontal disease onset in children with diabetes earlier than thought. *J Am Dent Assoc* 2006;137(4):446.
- Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1990;121(4):532-6.
- Page RC, Sims TJ, Delima AJ, Bimstein E, Needleman HL, Van Dyke TE. The relationship between periodontitis and systemic diseases and conditions in children, adolescents, and young adults. In: Bimstein E, Needleman HL, Karimbux N, Van Dyke TE, eds. *Periodontal and Gingival Health and Diseases Children, Adolescents and Young Adults*. 1st ed. London: Martin Dunitz;. 2001. p.108-43.
- Iughetti L, Marino R, Bertolani MF, Bernasconi S. Oral health in children and adolescents with IDDM--a review. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1999;12(5):603-10.
- Leggott PJ. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73(2):187-92.
- Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. *J Oral Pathol Med* 1993;22(7):289-91.
- Umadevi M, Ranganathan K, Saraswathi TR, Kumaraswamy N, Johnson NW, Solomon S. Oral and periodontal lesions in 1700 HIV positive patients in South India (abstract). *Adv Dent Res* 2006; 19:171.
- Johnson GK, Guthmiller JM. The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontol* 2000 2007;44:178-94.
- Robertson PB, Walsh M, Greene J, Ernster V, Grady D, Hauck W. Periodontal effects associated with the use of smokeless tobacco. *J Periodontol* 1990;61(7):438-43.
- Creath CJ, Cutter G, Bradley DH, Wright JT. Oral leukoplakia and adolescent smokeless tobacco use. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72(1):35-41.
- Parry J, Porter S, Scully C, Flint S, Parry MG. Mucosal lesions due to oral cocaine use. *Br Dent J* 1996;180(12):462-4.
- Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J* 1992;42(1):19-22.
- Chrousos GP, Gold PW. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA* 1992;267(9):1244-52.
- Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. *Eur J Oral Sci* 1996;104(4 (Pt 1)):327-34.
- Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. *Ann Periodontol* 1998;3(1):288-302.
- Alkan A, Esen E, Cengiz İ, Albayrak D. [Study of the dental and periodontal health of children suffering from leukemia in Northern Turkey]. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci* 2007;13(1):12-5.
- Haytac MC, Antmen B, Dogan MC, Sasmaz I. Severe alveolar bone loss and gingival hyperplasia as initial manifestation of Burkitt cell type acute lymphoblastic leukemia. *J Periodontol* 2003;74(4):547-51.
- Zacharski LR, Elveback LR, Kinman JW. Leukocyte counts in healthy adults. *Am J Clin Pathol* 1971;56(2):148-50.
- Van Dyke TE, Hoop GA. Neutrophil function and oral disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 1990;1(2):117-33.
- Hart TC, Shapira L, Van Dyke TE. Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1994;65(5 Suppl):521-9.
- Vaughan AG, Vrahopoulos TP, Joachim F, Sati K, Barber P, Newman HN. A case report of chronic neutropenia: clinical and ultrastructural findings. *J Clin Periodontol* 1990;17(7 Pt 1):435-45.
- Chadwick BL, Crawford PJ, Aldred MJ. Massive giant cell epulis in a child with familial cyclic neutropenia. *Br Dent J* 1989;167(8):279-81.
- Prichard JF, Ferguson DM, Windmiller J, Hurt WC. Prepubertal periodontitis affecting the deciduous and permanent dentition in a patient with cyclic neutropenia. A case report and discussion. *J Periodontol* 1984;55(2):114-22.
- Zubery Y, Moses O, Kozlovsky A. Agranulocytosis--periodontal manifestations and treatment of the acute phase: a case report. *Clin Prev Dent* 1991;13(5):5-8.
- Pritchard J, Broadbent V. Histiocytosis--an introduction. *Br J Cancer Suppl* 1994;23:S1-3.
- Hartman KS. Histiocytosis X: a review of 114 cases with oral involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;49(1):38-54.

42. Saxén L, Aula S, Westermarck T. Periodontal disease associated with Down's syndrome: an orthopantomographic evaluation. *J Periodontol* 1977;48(6):337-40.
43. Agholme MB, Dahllöf G, Modéer T. Changes of periodontal status in patients with Down syndrome during a 7-year period. *Eur J Oral Sci* 1999;107(2):82-8.
44. Izumi Y, Sugiyama S, Shinozuka O, Yamazaki T, Ohya T, Ishikawa I. Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J Periodontol* 1989;60(5):238-42.
45. Søhoel PD, Johannessen AC, Kristoffersen T, Haugstvedt Y, Nilsen R. In situ characterization of mononuclear cells in marginal periodontitis of patients with Down's syndrome. *Acta Odontol Scand* 1992;50(3):141-9.
46. Reuland-Bosma W, van der Reijden WA, van Winkelhoff AJ. Absence of a specific subgingival microflora in adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol* 2001;28(11):1004-9.
47. Chaushu S, Yefenof E, Becker A, Shapira J, Chaushu G. Severe impairment of secretory Ig production in parotid saliva of Down Syndrome individuals. *J Dent Res* 2002;81(5):308-12.
48. Lundgren T, Westphal O, Bolme P, Modéer T, Norén JG. Retrospective study of children with hypophosphatasia with reference to dental changes. *Scand J Dent Res* 1991;99(5):357-64.
49. Baab DA, Page RC, Ebersole JL, Williams BL, Scott CR. Laboratory studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J Clin Periodontol* 1986;13(7):677-83.
50. Paller AS, Nanda V, Spates C, O'Gorman M. Leukocyte adhesion deficiency: recurrent childhood skin infections. *J Am Acad Dermatol* 1994;31(2 Pt 2):316-9.
51. Ullbro C, El-Samadi S, Boumah C, Al-Yousef N, Wakil S, Twetman S, et al. Phenotypic variation and allelic heterogeneity in young patients with Papillon-Lefèvre syndrome. *Acta Derm Venereol* 2006;86(1):3-7.
52. Preus H, Gjermo P. Clinical management of prepubertal periodontitis in 2 siblings with Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol* 1987;14(3):156-60.
53. Barbosa MD, Nguyen QA, Tchernev VT, Ashley JA, Detter JC, Blaydes SM, et al. Identification of the homologous beige and Chediak-Higashi syndrome genes. *Nature* 1996;382(6588):262-5.
54. Abel MD, Carrasco LR. Ehlers-Danlos syndrome: classifications, oral manifestations, and dental considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(5):582-90.
55. McGregor JA, French JI, Jones W, Milligan K, McKinney PJ, Patterson E, et al. Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlled trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170(4):1048-59.
56. Hill GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol* 1998;3(1):222-32.
57. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1103-13.
58. Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Türkoğlu O, Köse T, Dahlen G. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2005;32(2):174-81.
59. Damaré SM, Wells S, Offenbacher S. Eicosanoids in periodontal diseases: potential for systemic involvement. *Adv Exp Med Biol* 1997;433:23-35.