

VIÊM QUANH RĂNG PHÁ HỦY

NGUYỄN NGỌC ANH¹, LÊ LONG NGHĨA¹,
NGUYỄN THỊ HỒNG MINH², NGUYỄN THỊ THU VÂN¹,
CAO HOÀNG YẾN¹, NGUYỄN VIỆT ĐÀ ĐÔ¹, HOÀNG BẢO DUY¹

TÓM TẮT

Viêm quanh răng (VQR) là bệnh hay gặp ở người sau 45 tuổi và nguyên nhân gây mất răng hàng đầu hiện nay. VQR phá hủy (aggressive periodontitis) thường gặp ở người trẻ tuổi, bệnh gặp với tỷ lệ khá thấp, nhưng khi đã mắc bệnh thì bệnh tiến triển rất nhanh dẫn đến mất răng sớm và ảnh hưởng rất nhiều tới chức năng ăn nhai và thẩm mỹ trong khi tuổi còn rất trẻ. Hiện nay các nhà lâm sàng thường phát hiện được bệnh khi đã khá muộn do việc chẩn đoán ban đầu gặp khó khăn khi chưa có nhiều tài liệu nói về bệnh này. Vì vậy chúng tôi đề cập đến bệnh này để cung cấp thêm thông tin về bệnh giúp các nhà lâm sàng có thể chẩn đoán sớm và điều trị kịp thời để làm giảm tỷ lệ mất răng sớm.

SUMMARY

AGGRESSIVE PERIODONTITIS

Periodontal disease (PD) is a common disease in people after 45 years of age and is the leading cause of tooth loss. Aggressive periodontitis is more common in young people, with a relatively low incidence of disease, but when it does, the disease progresses very quickly, leading to premature loss of teeth and a large effect on chewing and eating behavior. aesthetics while very young. Clinicians often find it difficult to diagnose early on because the initial diagnosis is difficult because there are not many reports of the disease. So we refer to this disease to provide more information about the disease so that clinicians can diagnose early and treat it promptly to reduce the rate of premature tooth loss.

VQR phá hủy là bệnh của vùng QR ở thanh niên khoẻ mạnh đặc trưng bởi tiêu XOR nhanh ở nhiều răng vĩnh viễn, mức độ phá hủy không tương ứng với các kích thích viêm tại chỗ.

Khác với VQR mãn tính: tuổi phát bệnh, tốc độ tiến triển nhanh, vi khuẩn ở màng bám

răng dưới lợi ít, thay đổi đáp ứng miễn dịch của cơ thể.

Bệnh được mô tả bởi Gottlieb năm 1923, tại hội thảo thế giới về bệnh VQR năm 1989 được gọi là bệnh VQR thanh thiếu niên (juvenile periodontitis) và viêm quanh răng tiến triển nhanh (rapidly progressive

1. Bộ môn Nha Chu - Viện Đào tạo Răng Hàm Mặt

2. Trưởng khoa Nha Chu - Bệnh viện Răng Hàm Mặt Trung ương Hà Nội

Phản biện khoa học: TS. Nguyễn Đức Thắng

periodontitis), trong hội thảo thế giới về bệnh VQR năm 1999 được gọi là VQR phá hủy (aggressive periodontitis). Trong phân loại 1999 này Viêm quanh răng phá hủy chính là viêm quanh răng tuổi thanh thiếu niên khu trú và lan tỏa (localized juvenile periodontitis và generalized juvenile periodontitis) theo phân loại 1989. Viêm quanh răng tiến triển nhanh (rapidly progressive periodontitis) (1989) được xếp vào nhóm viêm quanh răng phá hủy lan tỏa hoặc viêm quanh răng mãn tính tùy theo tính chất của tổn thương.

Phân loại: có 2 thể khu trú (localized aggressive periodontitis-LAP), toàn bộ (generalized aggressive periodontitis-GAP).

Dịch tễ:

- Phân bố theo độ tuổi:
 - + Thể khu trú: trong độ tuổi dậy thì thường dưới 20 tuổi, đôi khi đến tuổi 25.
 - + Thể toàn bộ: thường từ tuổi 20 đến 30 đôi khi đến 40 tuổi.
- Theo giới và chủng tộc:
 - + Thể khu trú: ở nam và nữ như nhau
 - + Thể toàn bộ: nam nhiều hơn nữ, người da đen bị nhiều hơn người da trắng
- Tỷ lệ mắc bệnh:
 - + Thể khu trú: 0,2%.
 - + Thể toàn bộ: 1-5%
 - + Tỷ lệ chung 1-3%

I. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Thể khu trú

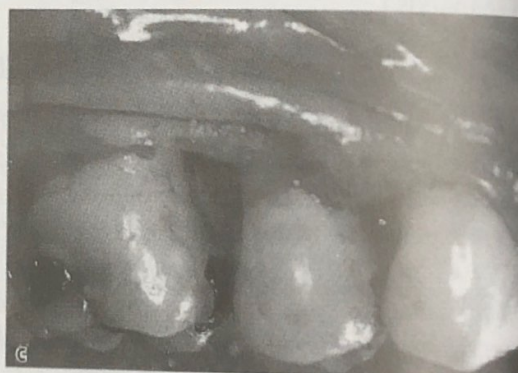
- Tuổi: quanh khoảng tuổi dậy thì.
- Lâm sàng: răng vĩnh viễn số 6 và răng cửa số 1 tiêu xương và mất bám dính mặt bên. Tổn thương 2 răng vĩnh viễn là răng số 6 và răng số 1.

Tổn thương tiêu xương làm cho giữa hai răng cửa xuất hiện khe thưa vì răng di chuyển về phía xa ngoài, răng số 1 và số 6 lung lay, ê buốt vì hở chân răng, đau nhẹ âm ỉ khi nhai, có thể có áp xe ở hai răng này, có thể sưng hạch lân cận

Một đặc điểm nổi bật của VQR phá hủy khu trú là thiếu dấu hiệu viêm tại chỗ mặc dù có túi sâu, mảng bám ở răng số 6 và số 1 rất ít, không tương xứng với mức độ phá hủy vùng nha chu, mảng bám răng tạo ra một lớp màng mỏng, hiếm khi có cao răng, mảng bám có nhiều *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, có thể có *Porphyromonas gingivalis*.

Tốc độ tiến triển của bệnh rất nhanh, phá hủy nhanh gấp 4 lần VQR mãn tính.

X-quang: Tiêu xương đứng, hay chéo ở vùng quanh răng số 6 và số 1. Ở thanh niên có thể thấy tiêu xương hình chữ V từ mặt xa răng số 5 đến mặt gần răng số 7.



Thẻ toàn bộ

Lứa tuổi: thường từ tuổi 20 đến 30, cũng có thể ở tuổi cao hơn.

Giống bệnh VQR phá huỷ khu trú là cũng tiêu xương mặt bên răng vĩnh viễn.

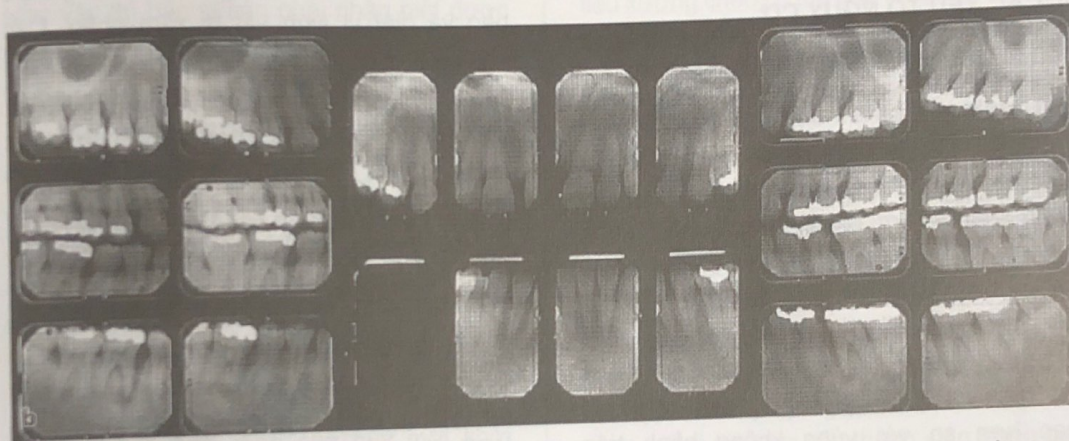
Khác với bệnh khu trú là đáp ứng miễn dịch kém, ảnh hưởng nhiều răng so với răng số 6 và số 1 của bệnh khu trú.

Bệnh tiến triển thành từng đợt phá huỷ tổ chức nha chu xen kẽ các khoảng thời gian yên lặng từ vài tháng đến vài năm, cần phải chụp phim sau mỗi đợt tiến triển để so sánh.

Cũng giống như bệnh khu trú là không có sự tương đồng giữa kích thích viêm tại chỗ và mức độ phá huỷ tổ chức quanh răng. Màng bám răng có tỷ lệ Porphyromonas Gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans và Bacteriodes forsythus cao.

Tiêu xương ổ răng và mất bám dính có thể phát hiện bằng cây thăm dò nha chu và chụp phim.

X-quang: Tiêu xương ổ răng chéo nặng ở một hay nhiều răng. Cần chụp phim sau các đợt tiến triển của bệnh để thấy tính chất của bệnh. Những răng không có bệnh thì chụp phim vẫn hoàn toàn bình thường



Hình ảnh X-quang của một cô gái Mỹ gốc Phi 22 tuổi: tiêu xương ổ răng khu trú ở mặt gần răng số 6, tiêu xương chéo. Chẩn đoán vi khuẩn học xét nghiệm AND thấy A.a. với số lượng lớn >10⁴ VK/mẫu ở đáy của tổn thương cả 4 răng số 6.

II. CƠ CHẾ GÂY BỆNH

Giải thích tổn thương quanh răng khu trú ở răng số 1 và số 6 có thể giải thích như sau:

- Cơ chế thứ nhất: ngay sau khi răng mọc, Actinobacillus actinomycetemcomitans (A.actinomycetemcomitans) xâm nhập vào hệ thống bảo vệ tại chỗ của vùng quanh răng nhờ nhiều cơ chế khác nhau như tiết ra nội độc tố hại bạch cầu, các yếu tố ngăn hoá ứng động của bạch cầu đa nhân, men tiêu collagen và nhiều yếu tố khác dẫn

đến việc A.actinomycetemcomitans có thể chiếm lĩnh túi quanh thân răng (với răng mới mọc) và rãnh lợi, A.actinomycetemcomitans bắt đầu phá huỷ tổ chức quanh răng. Cơ thể bắt đầu sản sinh ra kháng thể thúc đẩy quá trình đại thực bào diệt vi khuẩn, các bạch cầu đa nhân hoạt động để tiêu diệt vật lạ xâm nhập. Nhờ sự đáp ứng miễn dịch của cơ thể mà vùng nha chu chỉ bị tổn thương khu trú ở răng số 6 và răng số 1.

- Cơ chế thứ hai giải thích sự khu trú là các vi khuẩn đối kháng

A. actinomycetemcomitans có thể cũng đã có mặt ở trong rãnh lợi, túi quanh thân răng ngăn cản sự phát triển và gây bệnh của *A. actinomycetemcomitans*.

- Cơ chế thứ 3 có thể là do *A. actinomycetemcomitans* mất khả năng sản sinh yếu tố độc bạch cầu vì lý do nào đó. Nếu điều này xảy ra, sự tiến triển của bệnh có thể giảm hoặc dừng hẳn, hệ vi sinh vật ở mảng bám dưới lợi thay đổi.
- Cơ chế thứ tư có thể là do thiếu sản cement chân răng là yếu tố thuận lợi cho sự khởi phát bệnh.

III. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ

Yếu tố vi khuẩn trong mảng bám răng

A. actinomycetemcomitans, *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* có nhiều trong mảng bám ở bệnh nhân VQR phá huỷ nhưng *A. actinomycetemcomitans* được cho là nguyên nhân gây bệnh, cơ sở của sự khẳng định này là 90% tổn thương VQR phá huỷ có *A. actinomycetemcomitans*, vùng có bệnh thì tỷ lệ *A. actinomycetemcomitans* cao hơn so với vùng không bệnh trên cùng một bệnh nhân, những bệnh nhân bị VQR phá huỷ khu trú có kháng thể kháng *A. actinomycetemcomitans* tại túi quanh răng, theo dõi lâm sàng cho thấy điều trị lâm sàng có kết quả thì lượng *a.a* ở mảng bám dưới lợi giảm đi, *A. actinomycetemcomitans* tiết ra nhiều độc tố làm bệnh nặng hơn. Cũng có một số trường hợp không phát hiện được *A. actinomycetemcomitans* ở vùng bệnh mà chỉ thấy *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *C. Rectus* và *Treponema denticola*.

Các nghiên cứu trên kính hiển vi điện tử bệnh VQR phá huỷ khu trú chứng tỏ vi khuẩn xâm nhập tổ chức liên kết tới tận bề mặt xương, gồm nhiều loại vi khuẩn, chủ yếu là vi khuẩn Gr-ví dụ như là cầu khuẩn, trực khuẩn,

sợi khuẩn và xoắn khuẩn. Các vi khuẩn được phát hiện là: *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga sputigena*, *Mycoplasma*...

Yếu tố miễn dịch

Một số tổn thương ở hệ miễn dịch được cho là yếu tố giúp phát bệnh. HLA-A9 và HLA-B15 (human leukocyte antigens) được cho là liên quan với bệnh VQR phá huỷ

Một số nhà nghiên cứu đã kết luận rằng những bệnh nhân bị VQR phá huỷ có các khiếm khuyết chức năng của bạch cầu đa nhân, đơn nhân hoặc cả hai. Sự khiếm khuyết chức năng làm giảm khả năng hoá ứng động của bạch cầu đa nhân, giảm khả năng thực bào và diệt vi sinh vật lạ xâm nhập. Các nghiên cứu gần đây chứng tỏ sự nhạy cảm của BC đơn nhân ở bệnh nhân VQR phá huỷ khu trú và tạo ra nhiều PGE, sự đáp ứng quá mức này làm tiêu xương và dây chằng

Các bệnh tự miễn cũng được coi là có vai trò trong bệnh VQR phá huỷ lan tỏa, với các kháng thể kháng collagen, DNA, IgG.

Yếu tố di truyền: Kết quả nhiều nghiên cứu các cá thể không nhạy cảm với VQR phá huỷ giống nhau. Một số tác giả mô tả bệnh VQR phá huỷ ở những bệnh nhân trong cùng gia đình và cho rằng có thể do yếu tố gene, có thể có những gen đặc thù quyết định khả năng mắc bệnh. Nhiều nghiên cứu cho thấy sự khiếm khuyết hệ miễn dịch là do gene. Kháng thể kháng *A.a* là do gene quyết định, khác nhau ở các chủng tộc. Gene quy định khả năng mắc bệnh có thể khác nhau ở các chủng tộc.

Yếu tố môi trường: Thời gian hút thuốc và lượng thuốc lá dùng mỗi ngày ảnh hưởng lên mức độ phá huỷ khác nhau ở mỗi cá thể, mỗi chủng tộc, lứa tuổi.

III. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng: dựa và tiền sử và khám lâm sàng. Trước tiên phải chẩn đoán có phải viêm quanh răng hay không, có nhiều

trường hợp viêm quanh răng phá huỷ bị bỏ sót vì không phát hiện hết các tổn thương.

Cần trả lời câu hỏi có mất bám dính và tiêu xương ổ răng hay không; Mất bám dính có đồng thời với sự tạo túi quanh răng hay mất bám dính là do hậu quả của co lợ; Có nguyên nhân gây mất bám dính ngoài nguyên nhân viêm hay không; Có phải là túi giả không.

Từ quan điểm lâm sàng, mất bám dính có thể là hậu quả của bệnh lý khác ngoài viêm quanh răng, ví dụ như là do sang chấn tại chỗ, sau khi lấy răng mọc kẹt, răng mọc sai chỗ, nắn chỉnh răng, sâu răng xuống dưới cổ giải phẫu, hàn răng dưới cổ giải phẫu. Như vậy thì bác sĩ cần phải nhận biết được nguyên nhân mất bám dính.

Mất bám dính cũng có thể là hậu quả của bệnh toàn thân có biểu hiện ở vùng quanh răng, ví dụ như: Hội chứng Papillon-Lefevre với triệu chứng nổi bật là dày sừng gan bàn chân, hội chứng thiếu khả năng kết dính bạch cầu bám sinh, người nhiễm HIV, trong những trường hợp này, bệnh viêm quanh răng chỉ là biểu hiện miệng của bệnh toàn thân.

Khó khăn của việc chẩn đoán bệnh: Khi bệnh viêm quanh răng phá huỷ mới khởi phát thì rất khó phân biệt với viêm quanh răng mãn tính, lúc này rất khó chẩn đoán để đưa ra phương pháp điều trị thích hợp. Trong trường hợp khó chẩn đoán, có thể chẩn đoán vi khuẩn học và nghiên cứu bệnh sử của các thành viên trong gia đình.

Chẩn đoán vi khuẩn học: *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*. Chẩn đoán vi khuẩn học nên thực hiện trước khi điều trị vào các giai đoạn điều trị và sau khi kết thúc điều trị.

Chẩn đoán miễn dịch học: nồng độ Prostaglandin E2 trong rãnh lợi ở bệnh nhân viêm quanh răng phá huỷ cao hơn bệnh nhân viêm quanh răng mãn tính và người bình

thường. Bệnh nhân GAP: khả năng gắn của IgG lên *A.actinomycetemcomitans* kém.

Chẩn đoán gen học: theo dõi và khám định kỳ sức khỏe các thành viên trong gia đình để phát hiện yếu tố nhạy cảm bệnh di truyền đồng thời bảo vệ sức khỏe cho các thành viên khác trong gia đình.

Để chẩn đoán là bệnh viêm quanh răng phá huỷ cần có các điều kiện sau:

Không có các bệnh toàn thân.

Phá huỷ xương ổ răng và vùng dây chằng nhanh, muốn biết tốc độ phá huỷ nhanh hay không thì bệnh nhân cần được khám định kỳ, tiêu xương chéo có thể gặp ở bệnh VQR mãn tính.

Không có sự tương xứng giữa mảng bám răng và mức độ phá huỷ của bệnh, kiểm tra khám ít mảng nhưng xương ổ răng phá huỷ nhiều, tuy nhiên đây không phải là triệu chứng đặc hiệu vì tốc độ phá huỷ nhanh có thể do vi khuẩn có độc lực cao hoặc do cơ thể suy yếu đề kháng hay bị quá mẫn, xác định chính xác vấn đề này rất quan trọng để đưa ra hướng xử trí thuốc hay phẫu thuật hoặc kết hợp điều trị không phẫu thuật và phẫu thuật. Kiểm tra xem các thành viên trong gia đình có cùng bệnh hay không, điều này cần khai thác tiền sử. Trong các tiêu chuẩn này thì tốc độ phá huỷ xương ổ răng nhanh là tiêu chuẩn chính để chẩn đoán bệnh. Tiêu chuẩn thứ 2 là tốc độ phá huỷ nhiều mà mảng bám răng ít. Ngoài các tiêu chuẩn dựa vào lâm sàng và X-quang như trên thì có thể dựa và xét nghiệm vi khuẩn.

Phân biệt thể bệnh khu trú và lan toả dựa vào: tuổi, răng bị tổn thương

- Tuổi mắc:

+ Thể khu trú: thường gặp ở lứa tuổi 13-14 cho đến tuổi 25

+ Thể toàn bộ: thường ở tuổi 20-30 cho đến 35.

- Vị trí tổn thương:

Thể khu trú: tổn thương ở mặt bên răng số 6 và răng cửa số 1, thường là đối xứng hai bên, túi quanh răng từ 5mm trở lên.

Thể toàn bộ: tổn thương ở cả các răng khác ngoài răng số 6 và số 1 và các răng khác bị đối xứng nhau 2 bên, các răng khác không bị tổn thương hoàn toàn bình thường.

Có những trường hợp bệnh nhân khởi phát thể khu trú trước tuổi dậy thì và làm tổn thương răng sữa, có người bị thể khu trú sau tuổi 25 bởi vậy tuổi không phải là tiêu chuẩn chắc chắn để chẩn đoán bệnh. Có những bệnh nhân bị thể khu trú ở tuổi trẻ sau đó chuyển sang thể toàn bộ.

Thể toàn bộ đặc trưng bởi phá huỷ tổ chức xương ổ răng (chủ yếu mặt bên), bệnh có các đợt nặng gây tiêu nhiều xương ổ và mất bám dính.

Thể toàn bộ thường là có yếu tố gia đình.

Phân biệt dựa vào vi khuẩn học: vi khuẩn ở tổn thương thể khu trú chủ yếu là *A.actinomycetemcomitans*, ngoài ra có *Bacteroides intermedius*, *Capnocytophaga ochraceus* và *Eikenella corrodens*. Thể toàn bộ có cả *P.gingivalis*.

Đáp ứng của cơ thể: giảm hóa ứng động bạch cầu trung tính hoặc di chuyển không định hướng của bạch cầu trung tính. Có thể xét nghiệm để phát hiện.

IV. ĐIỀU TRỊ

Việc điều trị thành công hay không phụ thuộc vào chẩn đoán sớm, liệu pháp điều trị đúng và kịp thời.

Phương pháp điều trị:

- Bước 1: Loại bỏ cao răng và mảng bám.
- Bước 2: Làm test vi khuẩn học, nên làm test các thành viên trong gia đình vì *A.actinomycetemcomitans* và *P.gingivalis* có thể truyền từ người này sang người

khác trong gia đình. Sử dụng kháng sinh toàn thân và tại chỗ đặc hiệu với *A.actinomycetemcomitans* và *P.gingivalis* đồng thời với việc loại bỏ cao răng mảng bám.

Phẫu thuật loại bỏ túi quanh răng và sửa chữa các điều trị chưa đạt yêu cầu (hàn răng, răng giả) để vệ sinh dễ dàng, sử dụng kháng sinh thích hợp.

Sau khi điều trị 1 đến 3 tháng cần làm xét nghiệm vi khuẩn học để chắc chắn đã loại bỏ *A.actinomycetemcomitans* và *P.gingivalis* hay chưa. Nếu không còn dấu hiệu của vi khuẩn ở tổ chức liên kết vùng quanh răng thì cần được điều trị duy trì giống như VQR mãn tính. Nếu có các đợt bệnh tái phát thì cần xét nghiệm vi khuẩn học, kiểm tra hệ miễn dịch và các yếu tố thuận lợi tại chỗ và toàn thân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Armitage GC: Comparison of the microbiological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 53:70-88, 2010.
2. Armitage GC, Cullinan MP: Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 53:12-27, 2010.
3. Demmer RT, Papapanou PN: Epidemiologic patterns of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 53:28-44, 2010.
4. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, et al: Aggregatibacter actinomycetemcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. *J Clin Microbiol* 45(12):3859-3869, 2007.
5. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, et al: Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone

- of *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 371(9608):237-242, 2008.
6. Kerschull M, Guarnieri P, Demmer RT, et al: Molecular differences between chronic and aggressive periodontitis. *J Dent Res* 92(12):1081-1088, 2013.
 7. Laine ML, Crielaard W, Loos BG: Genetic susceptibility to periodontitis. *Periodontol* 2000 58(1):37-68, 2012.
 8. Nowak M, Kramer B, Haupt M, et al: Activation of invariant NK T cells in periodontitis lesions. *J Immunol* 190(5):2282-2291, 2013.
 9. Schaefer AS, Richter GM, Dommisch H, et al: CDKN2BAS is associated with periodontitis in different European populations and is activated by bacterial infection. *J Med Genet* 48(1):38-47, 2011.
 10. Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP: Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2.