شیوع میکروارگانیسم‌های Actinobacillus Actinomycetemcomitans و Porphyromonas Gingivalis در فلور میکروبی زیر لثه بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم

دکتر مژگان پاک‌نژاد*+- دکتر سعید اشراقی- مریم جعفری قاجار*****

*دانشیار گروه آموزشی پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

**دانشیار گروه آموزشی پاتوبیولوژی دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

***دندانپزشک

Title: Prevalence of actinobacillus actinomycetemcomitans and prophyromonas gingivalis in subgingival microflora of patients with aggressive periodontitis.

Authors: Paknejad M. Associate Professor*, Eshraghi S. Associate Professor**, Jafari-e- Ghajar M. Dentist

Address: *Department of Periodontics, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

**Department of Pathobiology, Faculty of Health & Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences

Statement of Problem: One of the best ways for treatment of Aggressive Periodontitis (AP) is identification and elimination of etiologic factors specially two microorganisms Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) and Porphyromonas gingivalis (Pg) in patients harboring them.

Purpose: This study determines the prevalence of Aa and Pg and its correlation with age, sex and the number of family members as well as probing pocket depth (PPD) in active sites of AP patients, referred to department of periodontics, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences.

Materials and Methods: In this cross sectional, descriptive study, 54 sites (PPD> 5mm) in 15 patients were considered for culture. Marginal gingiva was dried and sampling performed by paperpoint (#30). The selective medium for Aa, was Trypticase Soy Agar-Bacitracin- Vancomycin (TSBV) and for Pg was Brucella agar. Results were analyzed using Fisher and Chi-Square statistical tests.

Results: Thirteen patients or 38 sites (70.4%) were identified as Aa positive and 3 patients or 10 sites (18.4%) were Pg positive. There was no significant relation between the presence of Aa and sex or age (P=0.086).
Pg was more prevalent in men compared with women (P<0.0001) but with regard to age there was no statistical difference between men and women. Aa had a significant positive correlation with PPD (P=0.002), which was not true for Pg. In addition, the number of positive sites showed a significant negative correlation with the number of family members.

Conclusion: Based on the present study, the prevalence of Aa in deep pockets in patients with AP is higher than Pg.

Key Words: Aggressive periodontitis; Actinobacillus Actinomycetemcomitans; Porphyromonas gingivalis; Microbiologic culture

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 18; No. 1; 2005)

+ مؤلف مسؤول: دکتر مژگان پاک‌نژاد؛ آدرس: تهران- خیابان انقلاب اسلامی- خیابان قدس- دانشگاه علوم پزشکی تهران- دانشکده دندانپزشکی- گروه آموزشی پریودنتیکس
تلفن: ۶۴۰۲۶۴۰ داخلی: ۲۲۱۱ دورنگار: ۶۴۰۱۱۳۲

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

چکیده

بیان مسأله: یکی از بهترین روشها برای درمان پریودنتیت مهاجم شناسایی و حذف عوامل اتیولوژیک بخصوص دو میکروارگانیسم Actinobacillus Actinomycetemcomitans (Aa) و Porphyromonas Gingivalis (Pg) در بیماران حامل آنها می‌باشد.

هدف: مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی Pg و Aa و ارتباط آن با سن، جنس، تعداد افراد خانواده و عمق پاکت در نواحی فعال بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۵۴ ناحیه (پاکت با عمق بیش از ۵ میلیمتر) در ۱۵ بیمار برای کشت میکروبی در نظر گرفته شد. ابتدا مارجین لثه خشک شد و سپس با استفاده از Paper Point شماره ۳۰ نمونه‌برداری انجام شد. محیط کشت اختصاصی Aa، Trypticase Soy Agar-Bacitracin-Vancomycin (TSBV) و در مورد Pg بروسلا آگار بود. اطلاعات جمع‌آوری‌شده، با استفاده از آزمونهای آماری Fisher و Chi-Square با سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: تعداد ۱۳ بیمار یا ۳۸ ناحیه (۷۰/۴٪) Aa مثبت و ۳ بیمار یا ۱۰ ناحیه (۱۸/۴٪) Pg مثبت شناخته شدند. رابطه آماری معنی‌داری بین فراوانی Aa و جنس و سن مشاهده نشد. Pg در مردان بیش از زنان مشاهده شد (P<۰/۰۰۱) اما در مورد سن اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. Aa با عمق پاکت همبستگی آماری معنی‌داری داشت (P=۰/۰۲)؛ به عبارت دیگر با افزایش عمق پاکت، احتمال حضور Aa نیز بیشتر می‌شد ولی در مورد Pg چنین نبود؛ همچنین Aa نسبت معکوس با تعداد افراد خانواده داشت؛ به طوری که با افزایش تعداد افراد خانواده، تعداد نواحی Aa مثبت کاهش می‌یافت.

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج این تحقیق، فراوانی Aa در پاکت‌های عمیق بیماران مبتلا به AP، نسبت به Pg بیشتر است.

کلید واژه‌ها: پریودنتیت مهاجم؛ آکتینوباسیلوس آکتینومسیت کومیتانس؛ پرفیراموناس‌ژنژیوالیس؛ کشت میکروبی

مجله دندانپزشکي دانشگاه علوم پزشکي و خدمات بهداشتي, درماني تهران (دوره ۱۸, شماره ۱, سال ۱۳۸٤)

مقدمه

درمان بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم (Aggressive Periodontitis: AP) معضل مهمی در جامعه می‌باشد و هنوز روش درمانی قطعی و مشخصی در این مورد ارائه نشده است. در این زمینه بررسیهای پاراکلینیکی مثل رادیوگرافی، آزمایشهای ایمونولوژیک و بالاخره کشتهای میکروبی می‌توانند راهکارهای مفیدی برای تشخیص بهتر ارائه نمایند.

مقالات متعددی حاکی از ارتباط تنگاتنگ Actinobacillus Actinomycetemcomitans (Aa) با بیماران Localized Aggressive Periodontitis (LAP) می‌باشد (۱).

برخی از محققان، عدم موفقیت در بهبودی بالینی بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم را به دلیل عدم موفقیت در کاهش یا حذف Aa تهاجم‌یافته به بافت میزبان گزارش کرده‌اند (۲). قدرت تهاجم Aa به سلول‌های اپیتلیالی انسان در سال ۱۹۹۲ توسط Blix و همکاران گزارش شد (۲).

Aa با تولید عوامل سرکوب‌کننده یا متوقف‌کننده کموتاکسی نوتروفیل‌ها، سیستم ایمنی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. پروتئین‌های سطحی Aa با آزادسازی طیف وسیعی از سیتوکین‌ها، محرک بالقوه‌ای برای تخریب و تحلیل استخوان هستند (۳). از میان میکروارگانیسم‌های مؤثر و شایع این بیماران می‌توان به Porphyromonas Gingivalis (Pg) اشاره کرد.

این میکروارگانیسم که در مقابل سیستم کمپلمان نیز مقاوم است، حاوی عوامل مؤثری می‌باشد که سبب فرار آن از سیستم دفاعی بدن می‌شود؛ از بین این عوامل می‌توان به عامل بازدارنده کموتاکسی سلول، کاهش فاگوسیتوز و مرگ

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

درون سلولی اشاره کرد. Pg در ۳۷-۶۳٪ از بیماران LAP یافت شده است (۴).

Early Onset Periodontitis (EOP) ژنرالیزه هم معمولاً همراه با حضور Aa و Pg گزارش شده است (۵).

همان‌طورکه اشاره شد مقالات متعددی حاکی از تأثیر میکروارگانیسم‌های Aa و Pg در بروز AP می‌باشد اما در این مورد گزارشهای متناقضی نیز ارائه شده است؛ به عنوان مثال Vandesteen و همکاران در تحقیق بر روی خانواده‌ای با شیوع بالای EOP وجود Aa را گزارش نکردند (۶).

از سوی دیگر در بعضی جمعیت‌ها Pg و Aa به عنوان اجزای شایع و نرمال فلور دهان سالم گزارش شده است (۵)؛ پس اگر یک پاتوژن را بتوان در افراد سالم هم ردیابی کرد، می‌توان نتیجه گرفت که همه افراد، مستعد ابتلا به بیماری AP نیستند و شاید یکی از علل این مسأله تفاوتهای اقلیمی یا نژادی باشد؛ به همین دلیل تحقیق در جمعیتهای مختلف ضروری و سودمند است.

مطالعه حاضر با هدف تعیین فراوانی حضور دو میکروارگانیسم Pg و Aa و ارتباط آن با سن، جنس و تعداد افراد خانواده در دندانهای مورد مطالعه مبتلایان به AP مراجعه‌کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه توصیفی- مقطعی ۵۴ ناحیه از ۱۵ بیمار (۳ مرد و ۱۲ زن) مبتلا به AP در گروه سنی ۱۸ تا ۴۰ سال از میان مراجعه‌کنندگان به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران مورد بررسی قرار گرفت.

بیماران از نظر سیستمیک سالم بودند؛ در طی ۶ ماه گذشته هیچ نوع آنتی‌بیوتیکی مصرف نکرده بودند و سیگاری هم نبودند.

پس از معاینات کلینیکی، گرفتن تاریخچه و مشاهده رادیوگرافی، تشخیص بیماری AP بر اساس موارد مطرح شده در کارگاه بین‌المللی سال ۱۹۹۹ در مورد طبقه‌بندی بیماریهای پریودنتال (۵) انجام و به تایید حداقل دو تن از اساتید رسید. بیماران حداقل ۱۸ سال سن داشتند و حضور بیماری فعال به صورت التهاب لثه و وجود حداقل چهار ناحیه با عمق پاکت بیش از ۵ میلیمتر قابل رؤیت بود. شایان ذکر است که اندازه‌گیری عمق پاکت‌ها، با استفاده از پروب ویلیامز توسط یک فرد ثابت در اطراف شش سطح مزیوباکال، دیستوباکال، میدباکال و همچنین مزیولینگوال، دیستولینگوال و میدلینگوال دندانها انجام شد.

پس از مشخص‌کردن مکان نمونه‌برداری عمیق‌ترین پاکت هر کوادرانت، ابتدا سطح مارجین لثه، با سواپ استریل بخوبی پاک و خشک می‌شد تا احتمال تأثیر باکتری‌های موجود در بزاق حذف گردد؛ سپس Paper Point شماره ۳۰ به آرامی در عمق پاکتی که قبلاً اندازه‌گیری شده بود، فرو برده شد و پس از ۲۰-۳۰ ثانیه خارج گردید. میزان ورود کن کاغذی، با توجه به مقاومت بافت تعیین می‌شد؛ سپس کن کاغذی در شیشه‌های حاوی ۱cc محیط ترانسپورت استریل که قبل از استفاده به مدت ۱۰ دقیقه جوشانده و احیا شده بود، قرار گرفت. محیط ترانسپورت شامل BHI برات، ۱٪ عصاره مخمر به علاوه ۱۰٪ گلیسرول بود. در شیشه باید کاملاً محکم بسته می‌شد و در عرض کمتر از ۱ ساعت به آزمایشگاه منتقل می‌گردید. نمونه‌ها، پس از انتقال نمونه‌ها به آزمایشگاه، به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس شدند تا باکتری‌ها از یکدیگر جدا شوند و محیط تقریباً یکنواختی را ایجاد نمایند؛ سپس به اندازه یک آنس پر از محلول ترانسپورت برداشته و روی محیط‌های کشت اختصاصی Aa و یا Pg قرار داده شد. محلول ترانسپورت بر روی محیط اختصاصی Aa که Trypticase Soy Agar-Bacitracin- Vancomycin (TSBV) بود، کشت داده شد و در کندل‌جار (ظرف حاوی

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

شمع) حاوی هوا به همراه ۵٪ دی‌اکسید کربن قرار گرفت؛ البته به منظور ایجاد رطوبت کافی در محیط، ظرف حاوی آب نیز در کندل‌جار گذاشته شد و حداقل به مدت ۳ روز در حرارت ۳۷ درجه انکوبه گردید. محل انجام این آزمایشها در آزمایشگاه دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران بود و نمونه‌ها بلافاصله پس از برداشت از بیماران (در بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی) به آنجا منتقل می‌گردید.

همانطور که اشاره شد محیط اختصاصی TSBV، Aa تریپتیک، روی آگار باسیتراسین وانکومایسین است که به آن ۱ گرم عصاره مخمر به ازای هر لیتر اضافه شد و pH آن در حد ۷/۲ تنظیم گردید؛ آنگاه این محیط به مدت ۱۵ دقیقه در حرارت ۱۲۱ درجه سانتیگراد و فشار ۱۵ پوند اتوکلاو گردید؛ پس از استریل‌شدن وقتی که حرارت به ۵۰ درجه سانتیگراد، کاهش یافت، سرم اسب به میزان ۱۰٪ به جای‌خون (به منظور جلوگیری از رشد سوش‌های هموفیلوس) و باسیتراسین $^{mg}/_{ml}$ ۷۵ (برای جلوگیری از رشد بسیاری از گونه‌های دهانی) و وانکومایسین $^{mg}/_{ml}$ ۵ فیلتر شده (برای پیشگیری از رشد استرپتوکوک و سایر گونه‌های گرم مثبت که رشد Aa را متوقف می‌کنند)، به محیط اضافه و در پلیت‌های استریل پخش شد و از آنها پس از سرد شدن در محیط ۴ درجه یخچال نگهداری گردید.

از تک‌کلنی‌های موجود در محیط TSBV لام تهیه و رنگ‌آمیزی گردید. Aa در رنگ‌آمیزی گرم به اشکال کوکوئید تا کوکوباسیل گرم مثبت مشاهده می‌شود. در حقیقت اغلب به فرم باسیل گرم منفی هستند که اشکال کوکوئیدی در یک قطب باسیل قرار می‌گیرند و تولید اشکالی به فرم کدهای مورس می‌نماید. این سلول‌ها به صورت تک، جفت یا بندرت به صورت زنجیره‌ای ظاهر می‌شوند.

پس از ۳ روز انکوباسیون، کلنی این باکتری بر روی محیط TSBV نیم شفاف، سفید، محدب و گرد با قطر ۱–۳ میلیمتر و ساختمان داخلی ستاره مانند در مرکز آن قابل مشاهده بود.

اما محیط اختصاصی Pg بروسلاآگار Hemin به علاوه ویتامین K و خون گوسفند است. در این محیط Pg به صورت خطی کشت داده شد و در کندل‌جار به همراه گازپک که به ۳۵ میلی‌لیتر آب آغشته شده بود، قرار گرفت و به مدت ۳ روز در حرارت۳۷ درجه انکوبه گردید.

برای تهیه Hemin ۰/۵ گرم پودر آن در ۱۰ میلی‌لیتر سود نرمال حل شد؛ حجم آن توسط آب مقطر به ۱۰۰CC رسانده شد و ۱۵ دقیقه در اتوکلاو ۱۲۱درجه سانتیگراد سترون گردید. ۱ میلی‌لیتر از آن برای ۱ لیتر محیط کشت کافی است. در مورد ویتامین K می‌توان از آمپول تجارتی حاوی $^{mg}/_{ml}$ ۱ استفاده کرد. ۰/۱ میلی‌لیتر از ویتامین برای رشد باکتری‌های بی‌هوازی یک لیتر محیط تکافو می‌کند. این باکتری مولد رنگدانه سیاه بود و پس از نگهداری از کشت آن به مدت ۱–۲ هفته در گرمخانه، کلنی‌ها کاملاً به رنگ تیره درآمدند. کلنی Pg در رنگ‌آمیزی گرم زیر میکروسکوپ به صورت کوکوباسیل گرم منفی مشاهده شد. شایان ذکر است که پس از نمونه‌برداری همه بیماران تحت درمان لازم اعم از Scaling و جراحی واقع می‌شدند و در صورت نیاز آنتی‌بیوتیک نیز تجویز می‌شد.

پس از بررسی فراوانی نسبی وجود Aa و Pg به منظور تعیین اختلاف وجود این دو میکروارگانیسم در دو جنس، از آزمون Fisher استفاده شد؛ همچنین برای بررسی ارتباط بین وجود این دو میکروارگانیسم با سن، عمق پاکت و تعداد افراد خانواده از ضریب همبستگی Spearman (X=۰/۰۵) و برای تعیین ارتباط بین وجود دو میکروارگانیسم Aa و Pg با هم از آزمون Chi-Square استفاده گردید.

یافته‌ها

از ۱۵ بیمار، ۱۳ نفر (۷۰/۴٪) Aa مثبت شناخته شدند؛

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

به عبارت دیگر از ۵۴ ناحیه ۱۶ ناحیه منفی و بقیه مثبت بودند و فقط ۳ نفر (۱۸/۴٪) Pg مثبت گزارش شدند؛ (۴۴ ناحیه منفی و فقط ۱۰ ناحیه مثبت بودند.)

فراوانی Aa بر حسب جنس اختلاف معنی‌داری را در زنان و مردان نشان نداد؛ از ۷ ناحیه مربوط به مردان، ۳ مورد و از ۴۷ ناحیه مربوط به زنان، ۳۵ مورد Aa مثبت بود. آزمون Fisher اختلاف آماری معنی‌داری را بین دو جنس نشان نداد (P=۰/۱۷۷).

فراوانی Pg بر حسب جنس نشان داد که در مردان همه ۷ ناحیه و در زنان از ۴۷ ناحیه فقط ۳ مورد مثبت بوده است؛ این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱).

بین عمق پاکت و وجود Aa همبستگی آماری معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۲) و نشان داد که هر چه عمق پاکت بیشتر باشد، احتمال وجود Aa هم بیشتر می‌شود. ولی درمورد P.g این یافته صادق نبود. بین سن و وجود Aa و Pg نیز همبستگی معنی‌داری وجود نداشت.

بین Aa و تعداد افراد خانواده ارتباط معنی‌دار معکوس به دست آمد؛ به عبارت دیگر با افزایش تعداد افراد خانواده، امکان مثبت‌شدن Aa کمتر شد (P=۰/۰۱۳)؛ ولی بین Pg و تعداد افراد خانواده ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

یافته‌های این مطالعه بر اساس آزمون Chi-Square نشان داد که بین وجود یا عدم وجود دو میکروارگانیسم ارتباط وجود دارد؛ به عبارتی دیگر وجود Aa می‌تواند مانع از حضور Pg شود (P<۰/۰۰۱) (جدول ۱).

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی دو میکروارگانیسم Aa و Pg در بیماران مبتلا به AP انجام شد. ۷۰/۴٪ از بیماران Aa مثبت شناخته شدند؛ به عبارت دیگر از ۵۴ ناحیه، ۳۸ تا مثبت بود که این یافته با نتایج سایر تحقیقات همخوانی دارد؛ به عنوان مثال Genco و Cianciola از ۶۹٪ نواحی درگیر در بیماران LAP، Aa را جدا کردند (۷).

Zambon و همکاران ارتباط تنگاتنگی بین Aa و بیماران مورد مطالعه یافتند؛ این محققان Aa را از ۹۶/۶٪ ضایعات جدا کردند (۸).

Socransky و Haffajee یکی از قویترین ارتباطات بین یک پاتوژن و بیماری مخرب پریودنتال را در مورد Aa گزارش کردند؛ این پژوهشگران در ۱۰۰٪ موارد AP، باکتری را جدا نمودند (۹).

Trevilatto و همکاران نیز در مطالعه‌ای بر روی بیماران AP سطوح چشمگیری از Aa را مشاهده و گزارش کردند (۱۰)؛ بنابراین با توجه به مقالات موجود و مطالعات انجام شده، تاکنون باکتری Aa از ۷۰-۹۰٪ ضایعات AP جدا شده است.

در تحقیق حاضر، بین فراوانی Aa یا به عبارتی نسبت نواحی مبتلا به غیر مبتلا در هر یک از دو گروه مردان (۳ ناحیه از ۷ ناحیه) و زنان (۳۵ ناحیه از ۴۷ ناحیه) اختلاف معنی‌داری، مشاهده نشد؛ از طرفی چون تعداد مراجعه‌کنندگان مرد با زن یکسان نبود، این دو گروه با هم مقایسه نگردید؛ شایان ذکر است که شیوع بیشتر (بخصوص نوع لوکالیزه این بیماری که سابقاً با عنوان LJP* نامیده می‌شد)، در زنان به عنوان عاملی تشخیصی قلمداد می‌گردد.

جدول ۱- رابطه فراوانی Pg و Aa با متغیرهای مورد مطالعه

نوع میکروارگانسیم‌ها / متغیرها	Pg		Aa	
	P	r	P	r
جنس	<۰/۰۰۱*	-	۰/۱۷۷	–
عمق پاکت	۰/۵۳۶	۰/۰۷۶	۰/۰۲*	۰/۲۸۸
سن	۰/۴۴۶	۰/۰۹	۰/۰۸۶	۰/۲۰۳
افراد خانواده	۰/۲۵	۰/۱۴۳	۰/۰۱۳*	۰/۳۱
A.a	<۰/۰۰۱*	-	-	-

r= ضریب همبستگی *= اختلاف معنی‌دار است.

* Localized Juvenile Periodontitis

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

در مطالعه حاضر بین سن و فراوانی Aa رابطه معنی‌داری وجود نداشت؛ شاید علت این امر طیف سنی گسترده بیماران باشد که بر اساس تقسیم‌بندی جدید کارگاه در فرم کلی AP، همانند EOP، محدودیت سنی در تشخیص بیماران مبتلا به AP وجود ندارد. اما بین Aa و عمق پاکت رابطه معنی‌داری مشاهده شد؛ بدین ترتیب که با افزایش عمق پاکت، احتمال وجود Aa نیز بیشتر می‌شد؛ این یافته با ماهیت بی‌هوازی بودن این باکتری مطابقت دارد.

در این مطالعه بین میزان Aa و تعداد افراد خانواده رابطه معنی‌دار معکوس وجود داشت و با افزایش تعداد افراد خانواده، احتمال وجود نواحی درگیر Aa کاهش می‌یافت؛ البته این یافته نمی‌تواند ناقض بحث ژنتیکی بودن این بیماری باشد اما می‌تواند توجیه‌کننده شدت و ضعف داشتن بیماری در افراد یک خانواده پرجمعیت تلقی شود.

در مطالعه حاضر از ۱۵ بیمار فقط ۳ نفر (۱۸/۴٪)Pg مثبت بودند. Mandell و همکاران نیز فقط در ۳۸٪ از بیماران LJP، Pg مثبت گزارش را کردند (۱۱).

Lopez و همکاران در مطالعه‌ای میکروارگانیسم Pg را در ۹۴٪ مبتلایان به LJP ولی فقط در ۲٪ بیماران GJP مشاهده کردند (۱۲).

Yano-Hiuguchi و همکاران نیز Pg را در ۵۹/۴٪ بیماران RPP گزارش کردند (۱۳)؛ یکی از علل پراکندگی نتایج در مطالعات مختلف، یکسان نبودن بیماری در مطالعات فوق (شامل LJP، GJP* و RPP**) می‌باشد ولی در مطالعه حاضر تمامی بیماران مبتلا به AP بودند که به نوعی می‌تواند همه این بیماریها را در بر گیرد.

شاید هم یکی از علل اختلاف نتیجه این تحقیق با سایر مطالعات انجام‌شده، تفاوت در نوع جمعیت باشد؛ بدیهی است جمعیت مورد نظر در مطالعه حاضر (مردم ایران) از نظر نژاد، محیط، رژیم غذایی و عوامل ژنتیکی تفاوتهای زیادی با سایر جمعیتهای بررسی شده مثل ژاپن، اروپا و آمریکا دارد.

از سویی این تناقضها را می‌توان با تنوع و تفاوت در پتانسیل بیماریزایی پاتوژن نیز توجیه کرد؛ زیرا Aa و Pg هر دو بسته به سروتیپ بیماریزایی یا ویرولانس متفاوتی خواهند داشت.

Zambon و Winkelhoff در افراد مبتلا به LAP سروتیپ Aa نوع b را بیشتر جدا کردند (۱۴) اما از سایر نواحی جهان گزارشهای متفاوتی حاصل شده که نشان می‌دهد شاید از نظر نژاد الگوی خاصی برای Aa وجود داشته باشد (۵)؛ به عبارت دیگر هر میزبان ممکن است در صورت آلوده شدن به نوع خاصی از Aa یا Pg استعداد و خطر ابتلا به AP را نشان دهد؛ از آن گذشته به‌کارگیری یک روش کشت در بیشتر موارد به تنهایی نمی‌تواند وجود یا عدم وجود یک باکتری را مشخص کند و به طور حتم احتیاج به روشهای پیشرفته‌تری چون پروب DNA و آزمایشهای سرولوژیکی از قبیل لاتکس آگلوتیناسیون و ایمونوفلورسانس می‌باشد.

در این تحقیق رابطه معنی‌داری بین فراوانی Pg و جنس وجود داشت و در مردان همه ۷ ناحیه، ولی در زنان از ۴۷ ناحیه فقط ۳ ناحیه مثبت بود؛ می‌توان چنین نتیجه گرفت که در صورت آلودگی پاکت‌های پریودنتال به Pg احتمال ابتلای مردان به AP بیشتر از زنان است و شاید این مسأله ناشی از تفاوتهای ژنتیکی و یا هورمونال باشد.

در این مطالعه بین سن و Pg رابطه معنی‌داری وجود نداشت؛شاید همان توضیحی که در مورد رابطه سن و Aa داده شد، در این مورد هم صادق باشد.

بین عمق پاکت و Pg نیز رابطه معنی‌داری وجود نداشت؛ به عقیده Socransky و Haffajee، بیماریهای پیشرفته مخرب حالتهای متناوبی از فعالیت و عدم فعالیت دارند و دارای دوره‌های فعالیت و خاموشی هستند (۹)؛ به این ترتیب این احتمال وجود دارد که نمونه‌هایی که باکتری از آنها جدا

* Generalized Juvenile Periodontitis
** Rapidly Progressive Periodontitis

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]

نشده، در مرحله خاموشی بیماری باشند ولی در صورت قبول این فرضیه هم نمی‌توان آن را به نتایج این مطالعه تعمیم داد؛ زیرا در صورت برقراری مرحله خاموشی به هنگام نمونه‌گیری، میزان Aa حاصل نیز باید ناچیز باشد و حال آن که در مطالعه حاضر از ۱۵ بیمار ۱۳ تا Aa مثبت بودند.

از طرفی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین حضور و یا عدم حضور Aa با Pg رابطه معنی‌داری وجود دارد و وجود Aa می‌تواند مانع از حضور Pg شود؛ این یافته می‌تواند مبین تفاوت رابطه Pg و Aa با عمق پاکت باشد و شاید با افزایش عمق پاکت و فراوانی Aa، میکروارگانیسم Pg فرصت رشد کمتری یافته است. به طور خلاصه هر چند مدارکی دالّ بر ارتباط Aa و Pg با AP وجود دارد اما نمی‌توان Aa Associated Periodontal Disease یا Pg یا هر بیمار حامل این دو میکروارگانیسم را مبتلا به AP تلقی کرد و شاید عکس آن بیشتر صادق باشد؛ یعنی احتمالاً در بیشتر پاکت‌های عمیق بیماران مبتلا به AP، میکروارگانیسم Aa به صورت فعال وجود دارد که این مسأله در مورد Pg کمتر صادق است.

شایان ذکر است که این یافته از نظر درمانی حائز اهمیت است که مطالعات بیشتر به همراه جمعیتهای متنوع‌تر با روشهای کشت متفاوت‌تری را می‌طلبد.

منابع:

1- Mandell RL, Socransky SS. A selective medium for Actinobacillus actinomycetemcomitans and the incidence of the organism in juvenile periodontitis. J Periodontol. 1981;52(10):593-8.

2- Blix IJ, Hars R, Preus HR, Helgeland K. Entrance of Actinobacillus actinomycetemcomitans into HEp-2 cells in-vitro. J Periodontol. 1992;63(9):723-28.

3- Wilson M, Henderson B. Virulence factors of Actinobacillus actinomycetemcomitans relevant to the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. FEMS Microbiol Rev. 1995;17(4):365-79.

4- Mombelli A, McNabb H, Lang NP. Black-pigmenting gram-negative bacteria in periodontal disease. II. Screening strategies for detection of P. gingivalis. J Periodontal Res. 1991; 26(4):308-13.

5- Annals of Periodontology 1999 International workshop for classification of Periodontal disease and Condition Vol. 4 No. 1, Dec 1999.

6- Vandesteen GE, Williams BL, Ebersole JL, Altman LC, Page RC. Clinical, microbiological and immunological studies of a family with a high prevalence of early-onset periodontitis. J Periodontol 1984;55(3):159-69.

7- Genco R.J, Cianciola Lj. Treatment of early-onset periodontitis. J Dental Research 1981; 60:527

8- Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol. 1983; 54(12):707-11.

9- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol. 1992; 63 (4 Suppl):322-31.

10- Trevilatto PC, Tramontina VA, Machado MA, Goncalves RB, Sallum AW, Line SR. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2002; 29(3):233-39.

11- Mandell RL, Ebersole JL, Socransky SS. Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. 1987;14 (9):534-40.

12- Lopez NJ, Mellado JC, Leighton GX. Occurrence of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Prevotella intermedia in juvenile periodontitis. J Clin Periodontol. 1996;23(2):101-5.

13- Yano-Higuchi K, Takamatsu N, He T, Umeda M, Ishikawa I. Prevalence of Bacteroides forsythus, Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans in subgingival microflora of Japanese patients with adult and rapidly progressive periodontitis. J Clin Periodontol. 2000; 27(8):597-602.

14- Zambon JJ, Van Winkelhoff A.J. The microbiology of Eop; Association of highly toxic Aa strains with LJP. J Periodontol 1996;67:282-90

15- McArthur WP, Bloom C, Taylor M, Smith J, Wheeler T, Magnusson NI. Antibody responses to suspected periodontal pathogens in elderly subjects with periodontal disease. J Clin Periodontol. 1995; 22(11):842-9.

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-06-18]