جداسازی و بررسی اکتینومایسزهای دهانی از بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال

دکتر سعید اشراقی*- دکتر محمد حسین سالاری**- دکتر زینب کدخدا***- دکتر شبنم یغمائی****

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

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

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

****دانشجو و محقق دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

Title: Isolation and characterization of oral *Actinomyces* strain from patients with periodontal disease

Authors: Eshraghi S. Assistant Professor*, Salari MH. Associate Professor*, Kadkhoda Z. Assistant Professor**, Yaghmaei Sh. Student*

Address: *Dept of Pathobiology. Faculty of Health and Institute of Public Health Research. Tehran University of Medical Sciences

** Dept of Periodontics. Faculty of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences.

Abstract: *Actinomyces* species are normal residents of the mouth cavity, gastrointestinal tract and female genital tract. The genus consists of gram-positive bacteria, strictly anaerobic or microaerophilic. The bacteria are opportunists with a low virulence potential that cause actinomycosis only when the normal mucosal barriers are disrupted. The main purpose of this study was the isolation of *Actinomyces* strains and determining of their role in periodontal diseases. The present study was carried out on 100 patients with periodontal diseases referred to the Periodontic Department of Faculty of Dentistry. The sampling was done in 6 months with isolation of oral *Actinomyces* from microbial plaque and periodontal pocket. The samples were selected based on the following criteria: periodontal plaque with deep pocket (>3 mm), no antibiotic therapy for a period of at least two weeks, and lack of systemic diseases. One strain of *Actinomyces viscosus* and two strains of *Actinomyces naeslundii* were isolated from the patients with gingivitis and periodontitis. Of the 100 patients with gingivitis and periodontitis, aged between 18-57 years old, 46% were males and 54% were females. The peak incidence of the diseases (35%) was in the third age group (31-40) and the lowest incidence (10%) was in the first age group (<20). Forty patients (40%) complained of gingival disease and its bleeding with lower incidence of (42.5%) in female.

Key words: *Actinomyces*- Pleomorphism- Anaerobic- Microaerophilic- Isolation- Gingivitis- Periodontitis- Periodontal Pocket

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 14, No: 3, 2001)

چکیده

گونه‌های اکتینومایسز سهم بسزایی در میکروفلور دهان (چینهای لوزه، پاکت‌های پریودنتال، فضای بین دندانی و شیارها و نسوج لثه و غیره)، دستگاه گوارش و نیز دستگاه ژنیتال دارند. این جنس شامل باکتری‌های گرم مثبت، بیهوازی یا میکروائروفیلیک، غیر اسیدفست، بی حرکت، کند رشد و متمایل به تشکیل رشته‌های ناپایدار است که به صورت باسیل‌های

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

کوتاه و منشعب شکسته می‌شوند. این باکتری‌ها از قدرت تهاجمی کمی برخوردارند و به عنوان پاتوژن‌های فرصت طلب زمانی که سد دفاعی بدن فرو ریزد، به بافت نرم و گاهی سخت حمله می‌کنند و عفونت اکتینومایکوزیس را به وجود می‌آورند. هدف از این مطالعه جداسازی گونه‌های اکتینومایسز و تعیین نقش آنها در عفونت پریودنتال می‌باشد. در این مطالعه که به روش توصیفی انجام شد، صد بیمار مبتلا به عفونت پریودنتال مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی به عنوان جامعه آماری مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌برداری به مدت شش ماه و با هدف جداسازی و مطالعه اکتینومایسزهای دهانی از پلاک میکربی و پاکت پریودنتال انجام گرفت؛ ضمن این که عمق پاکت پریودنتال در رابطه با جنس، گروههای سنی و مصرف سیگار نیز مورد بررسی قرارگرفت. جهت حذف عوامل مخدوش‌کننده و حصول نتایج بهتر و منطقی‌تر، شرایط زیر برای ورود بیماران به مطالعه در نظر گرفته شد:

- دارا بودن پاکت پریودنتال بیش از ۳ میلی‌متر در اطراف حداقل یک دندان
- مصرف نکردن هیچ نوع آنتی‌بیوتیک حداقل پانزده روز قبل از نمونه‌برداری
- عدم ابتلا به هر گونه بیماری سیستمیک

در این بررسی سه نمونه مثبت شامل یک گونه اکتینومایسز ویسکوزوس و دو گونه اکتینومایسز نیوزلندی از بیماران با علائم ژنژیویت و پریودنتیت به‌دست آمد. ٥٤٪ از بیماران مراجعه‌کننده را زنان و ٤٦٪ را مردان تشکیل می‌دادند. پراکندگی سنی بیماران بین ۱۸ تا ۵۷ سال و بیشترین تعداد بیماران (۳۵٪) در گروه سنی ۳۱ تا۴۰ وکمترین تعداد (۱۰٪) در گروه سنی زیر ۲۰ سال بود. علت مراجعه ٤٠٪ از بیماران، ناراحتی و خونریزی از لثه بود که زنان با ٤٢/٥٪ سهم کمتری داشتند.

کلید واژه‌ها: اکتینومایسز- پلئومرفیسم- بیهوازی- میکروآئروفیل- جداسازی- ژنژیویت- پریودنتیت- پاکت پریودنتال- پلیکل- لکتین- تست حساسیت ضد میکروبی

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۴، شماره ۳، سال ۱۳۸۰)

مقدمه

حفره دهان به دلیل دارابودن شرایط خاص فیزیولوژیک، بستر مناسبی برای رشد میکروارگانیزم‌های مختلف می‌باشد؛ اما برخی از مکانیزم‌های طبیعی حفره دهان، مانند عمل جویدن، ترشح مداوم بزاق و مایع شیارلثه‌ای (حاوی آنزیم‌ها و مواد پروتئینی مانند لیزوزیم و لاکتوفرین) و نیز فعالیت سیستم ایمنی، محیط دهان را جهت سکون وکلونیزه شدن باکتری‌ها نامناسب می‌نمایند؛ لذا میکروارگانیزم‌ها ناگزیرند در نواحی حفاظت شده دهان مانند حفره‌ها و شیارهای دندان مستقر شوند (۴،۳،۲،۱).

اغلب ضایعات عفونی دهان و دندانها ناشی از فعالیت فرصت‌طلبانه فلور میکروبی دهان است که در این شیارها ساکن می‌شوند و با فعالیت متابولیکی ضایعات و صدمات زیادی را ایجاد می‌نمایند؛ چنان‌که اسید تولیدشده توسط باکتری‌ها، لایه محافظ دندان را حل می‌کند و شرایط فعالیت را برای باکتری‌های عامل پوسیدگی به وجود می‌آورد. با افزایش رشد میکروب‌ها، توده متراکم و پیچیده‌ای در سطح دندانها تشکیل می‌شود که پلاک دندانی نام دارد. این پلاک در حفره‌ها و شیارهای موجود در سطوح جونده و نیز در شیار لثه و پاکت پریودنتال به وجود می‌آید

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

(۸،۷،۶،۵).

اولین میکروارگانیزم‌های مهاجم استرپتوکوک‌هابخصوص استرپتوکوکوس موتانس[1]،کوکسی‌های گرم منفی مانند نایسریا و برانهاملا می‌باشند که از فلور بزاق که در تماس با دندانها هستند، منشأ می‌گیرند(۸،۶)؛ به‌علاوه ویونلا، کورینه باکتریوم، گونه‌های مختلف اکتینومایسز، ولاکتوباسیل‌ها نیز به‌تدریج به آنها اضافه می‌گردند. هرچه از مدت تشکیل پلاک می‌گذرد، بر شمار میکروارگانیزم‌های بیهوازی افزوده می‌گردد؛ به طوری که پس از یک هفته فوزوباکتریوم‌ها و باکتروئیدها را می‌توان از پلاک جدا کرد (۱۲،۱۱،۱۰،۹).

امروزه به اثبات رسیده است که بعضی از گونه‌های باکتری‌ها از جمله استرپتوکوکوس موتانس[1]، در بروز پوسیدگی دندانها نقش دارند (۴،۳) و باکتری‌هایی مانند پورفایرومونا‌س ژنژیوالیس[2]، پروتلا انترمدیا[3]، ایکنلا کورودنس[4]، اکتینوباسیلوس اکتینومایستم کومیتانس[5]، کاپنوسایتوفاگا[6] و فوزوباکتریوم نوکلئاتوم[7] در ایجاد عفونت پریودنتال نقش بسزایی دارند (۱۴،۱۳،۱۲،۱۱).

از آنجا که اکتینومایسزها باکتری‌هایی فرصت‌طلب و کندرشد می‌باشند، در حضور سایر میکروارگانیزم‌های بیهوازی در عفونت پریودنتال فعالیت خود را تشدید می‌کنند و موجب به وجود آمدن کانون عفونت اکتینومایکوتیک در بافت لثه و پریو می‌شوند؛ بنابراین در این مرحله می‌توان گونه‌های اکتینومایسز را از عفونت جدا نمود (۱۴،۱۲،۱۰،۶).

مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد اکتینومایسزها به دلیل دارابودن خواص چسبندگی، یکی از عوامل ایجادکننده التهاب و عفونت لثه و بافت پریو می‌باشند. اکتینومایسز ویسکوزوس کپسول‌هایی از جنس فروکتان و نیز بعضی از هتروپلی ساکاریدهای خارج سلولی را در اطراف خود سنتز می‌کند؛ لیکن این پلیمرها نقشی درچسبندگی آنها به سطوح بافتی ندارد. اکتینومایسز ویسکوزوس واکتینومایسز نیوزلندی در سطح سلولی دارای پیلی (فیمبریه) می‌باشند. پیلی‌ها از جنس پروتئین‌هایی است که خواص آنتی‌ژنیکی آنها در گونه‌های مختلف اختصاصی است و اتصال باکتری را به سطوح بافتی میزبان و نیز سایر باکتری‌ها میسر می‌سازد.

اگر چه پیلی‌ها از نظر شکل یکسان هستد ولی از نظر ایمنوشیمی و نیزکارایی متفاوت می‌باشند. در ساختار بعضی از آنها که به پیلی نوع اول موسومند و احتمالاً عامل چسبندگی اکتینومایسز به پلیکل سطح دندان می‌باشند، به نظر می‌رسد وجود پروتئین‌های غنی از پرولین در ساختمان پیلی، این نقش را به عهده داشته باشند. پیلی نوع دوم عامل اصلی اتصال باکتری به غشای سلول‌های اپی‌تلیال ،گلبول قرمز خون و نیز باکتری‌های دیگر می‌باشند. پروتئین پیلی نوع دوم به عنوان لکتین عمل می‌کند و انتهای الیگو ساکاریدهای مشخصی را در پیوندهای بتا-گالاکتوزید شناسانی می‌کند. گالاکتوزیدهای مورد نظر که در ساختمان گلیکوپروتئین یا گلیکولیپیدهای غشایی سلول میزبان قرار دارند، اغلب در موقعیت ماقبل‌آخر و قبل از اسیدهای سیالیک قرار می‌گیرند. اکتینومایسز ویسکوزوس و اکتینومایسز نیوزلندی قادرند با تولید آنزیم سیالیداز، اسید سیالیک سلول را بشکنند و لکتین پیلی خود را در معرض پیوندهای بتا-گالاکتوزید سلول میزبان قرار دهند. شواهدی وجود دارد که اکتینومایسز نیوزلندی دارای تعداد کمتری پیلی آن هم از نوع دوم می‌باشد که سبب ناتوانی در اتصال مناسب باکتری به پلیکل سطح دندان می‌شود (۱۶،۱۵).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد که جنس اکتینومایسز

[1] *Streptococcus mutans*
[2] *Porphyromonas gingivalis*
[3] *Pervotella intermedia*
[4] *Eikenella corrodens*
[5] *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
[6] *Capnocytophaga*
[7] *Fusobacterium nucleatum*

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

شامل ۲۰ گونه مختلف می‌باشد که ۱۱ گونه آن در انسان ایجاد بیماری می‌کند و گونه‌های اکتینومایسز جورجیا، اکتینومایسز نیوزلندی و اکتینومایسز مییری در بیماری پریودنتال دخالت دارند و اکتینومایسز ویسکوزوس دخالتی در عفونت پریو ندارد (۱۸،۱۷،۱۳).

از نظر سابقه بررسی بر روی اکتینومایسزهای دهانی، تاکنون در ایران هیچ مطالعه مشابهی برروی اکتینومایسز دهانی و پریودنتال انجام نشده و تحقیق حاضر در نوع خود کاملاً جدید می‌باشد؛ لیکن گونه‌هایی از اکتینومایسز نیوزلندی از دستگاه گوارش و گونه اسرائیلی از دستگاه ژنیتال جدا شده است که در مطالعات محققان دیگر نیز دیده می‌شود (۱۷،۶،۳).

روش بررسی

مواد و وسایل نمونه‌برداری در این تحقیق عبارتند از: کورت جرم‌گیری استریل جهت برداشت نمونه از داخل پاکت پریودنتال، محیط ترانسپورت (گلیسرول ۱۰٪ و عصاره مخمر ۱٪)، شیشه‌های در پیچ‌دار، محیط کشت مایع و جامد، مواد و معرف‌های شیمیایی جهت تست‌های افتراقی و باکتری‌های استاندارد[۸]

در این مطالعه که به روش توصیفی انجام شد، نمونه‌برداری از صد بیمار مراجعه‌کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران صورت پذیرفت. پس از تشخیص بیماری پریودنتال و وجود پاکت با عمق بیش از ۳ میلی‌متر در اطراف حداقل یک دندان و با شرط این که بیمار در طول پانزده روز گذشته آنتی‌بیوتیکی مصرف نکرده و مبتلا به بیماری سیستمیک نباشد، با کورت گریسی شماره ۱و۲ یا ۳ و۴ از پلاک موجود در داخل پاکت و توسط متخصص مجرب نمونه‌برداری و بلافاصله به ویال‌های محتوی محیط انتقال احیاشده، منتقل شد. ویال‌های در پیچ‌دار محتوی نمونه به سرعت به آزمایشگاه میکروب‌شناسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران منتقل و ظرف کمتر از ۳۰ دقیقه عملیات آزمایشگاهی برروی آنها انجام گرفت. ویال‌ها توسط همزن برقی کاملاً مخلوط شد؛ سپس با استفاده از لوپ استاندارد استریل برروی محیطهای غنی آزمایشگاهی مانند ژلوز خون‌دار *(Blood Agar)*، مولر هینتون آگار *(Mueller Hinton Agar)*، برین هارت اینفیوژن آگار *(BHIA)* و تایوگلیکولات *(Thioglycollate Broth)* تلقیح گردید. پلیت‌های کشت‌شده به طور جداگانه درون جار بی‌هوازی قرار گرفت و به مدت هفت روز در شرایط بی‌هوازی انکوبه گردید. پس از طی زمان رشد، از کلنی‌های مشکوک به اکتینومایسز، لام تهیه شد و آزمایشهای تکمیلی، افتراقی و بیوشمیایی انجام گرفت.

برای تعیین گونه نیز از تست‌های اختصاصی همراه با سوش‌های استاندارد استفاده گردید و در نهایت جهت تعیین الگوی مقاومت دارویی، آزمون آنتی‌بیوگرام با استفاده از روش تعیین کمترین غلظت مهار کنندگی *(MIC)* و آنتی‌بیوتیک‌های پنی‌سیلین جی، آمپی‌سیلین، سفالوتین، اریترومایسین، کلرامفنیکل، تتراسیکلین، جنتامایسین و آمیکاسین انجام شد (۱۹،۱۷،۱۴،۶).

یافته‌ها

در این مطالعه دو گونه اکتینومایسز نیوزلندی از پاکت‌های پریودنتال به عمق ۴ میلی‌متر و یک گونه اکتینومایسز ویسکوزوس از پاکتی به عمق ۶ میلی‌متر جدا گردید ولی رابطه معنی‌داری بین سن، جنس و عمق پاکت پریودنتال مشاهده نشد.

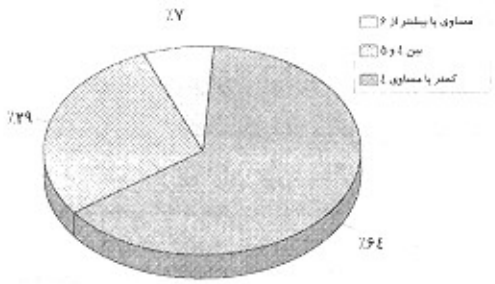
[۸] *Actinomyces naeslundii ATCC No. 12104 & Actinomyces vicosus ATCC No. 15987*

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

در جدول شماره ۱ توزیع فراوانی باکتری‌های به‌دست آمده در رابطه سن، جنس، مصرف سیگار و عمق پاکت پریودنتال درج گردیده است. از دیگر نتایج این مطالعه می‌توان به فزونی درصد بیماران مراجعه‌کننده زن (۵۴٪) نسبت به مراجعه‌کنندگان مرد (۴۶٪) اشاره کرد؛ ضمن این که بیشترین تعداد مراجعه‌کننده را بیماران با عمق پاکت کمتر از ۵ میلی‌متر تشکیل می‌دادند.

پراکندگی بیماران مورد مطالعه در رابطه با جنس و عمق پاکت پریودنتال در جدول شماره ۲ و توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه در رابطه با عمق پاکت در تصویر شماره ۱ درج شده است. لازم به ذکر است که از کل بیماران مورد مطالعه ۴۰ درصد به دلیل ناراحتی و خونریزی از لثه به بخش مراجعه کرده بودند که از این تعداد ۵۷/۵٪ را مردان و ۴۲/۵ درصد را زنان تشکیل میدادند. در جدول شماره ۳ فراوانی بیماران مورد مطالعه در گروههای سنی در رابطه عمق پاکت درج شده است. همان‌گونه که ملاحظه می‌گردد، بیشترین تعداد (۳۵٪) مربوط به بیماران در گروه سنی ۳۱ تا ۴۰ سال وکمترین تعداد (۱۰٪) مربوط به بیماران در گروه سنی زیر بیست‌سال می‌باشد.

نتیجه بررسی تست حساسیت ضد میکروبی (Antibiogram) گونه‌های اکتینومایسز جداشده ازبیماران، برعلیه آنتی بیوتیک‌های انتخابی در جدول شماره ۴ درج شده است. همانگونه که ملاحظه می‌گردد هر دو گونه به پنی‌سیلین‌جی که آنتی‌بیوتیک اصلی در مقابل اکتینومایسزها است و نیز آمپی سیلین، اریترومایسین و سفالوتین حساس و به آمیکاسین و جنتامایسین مقاوم می‌باشند.



تصویر شماره ۱- توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر اساس عمق پاکت پریودنتال

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی اکتینومایسزهای جدا شده بر حسب سن، جنس، مصرف سیگار و عمق پاکت پریودنتال

ردیف	باکتری‌های جدا شده (به تفکیک گونه)	سن (سال)	جنس	تعداد	مصرف سیگار	عمق پاکت (میلی‌متر)
۱	*Actinomyces naeslundii*	۳۸	مرد	۱	+	۴
۲	*Actinomyces viscosus*	۲۴	زن	۱	-	۶
۳	*Actinomyces naeslundii*	۴۳	مرد	۱	-	۴

جدول شماره ۲ - توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر اساس جنس و عمق پاکت پریودنتال

عمق پاکت (میلی‌متر) / جنس	≤۴ تعداد (درصد)	۵-۴ تعداد (درصد)	≥۶ تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)
مرد	۲۷ (۵۸/۷)	۱۷ (۳۷/۰)	۲ (۴/۳)	۴۶ (۱۰۰)
زن	۳۷ (۶۸/۵)	۱۲ (۲۲/۲)	۵ (۹/۳)	۵۴ (۱۰۰)
جمع	۶۴ (۶۴/۰)	۲۹ (۲۹/۰)	۷ (۷/۰)	۱۰۰ (۱۰۰)

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

جدول شماره ۳ - توزیع فراوانی بیماران مورد مطالعه بر اساس سن و عمق پاکت پریودنتال

عمق پاکت (میلی‌متر) / گروههای سنی (سال)	≤٤ تعداد (درصد)	٥ – ٤ تعداد (درصد)	≥٦ تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)
≤۲۰	۸ (۸۰/۰)	۲ (۲۰/۰)	۰	۱۰ (۱۰۰)
۳۰ – ۲۱	۱۹ (۷۰/۴)	۶ (۲۲/۲)	۲ (۷/۴)	۲۷ (۱۰۰)
۴۰ – ۳۱	۲۳ (۶۵/۷)	۱۰ (۲۸/۶)	۲ (۵/۷)	۳۵ (۱۰۰)
۵۰ – ۴۱	۹ (۶۰/۰)	۵ (۳۳/۳)	۱ (۶/۷)	۱۵ (۱۰۰)
≥۵۰	۵ (۳۸/۵)	۶ (۴۶/۱)	۲ (۱۵/۴)	۱۳ (۱۰۰)
جمع	٦٤ (٦٤/٠)	۲۹ (۲۹/۰)	۷ (۷/۰)	۱۰۰ (۱۰۰)

جدول شماره ٤ - بررسی حساسیت ضد میکروبی باکتری‌های جدا شده از بیماران مورد مطالعه

نوع آنتی‌بیوتیک	گونه اکتینومایسز جدا شده	
	Actinomyces viscosus	*Actinomyces naeslundii*
پنی‌سیلین جی	حساس	حساس
آمیکاسین	مقاوم	مقاوم
آمپی سیلین	حساس	حساس
اریتروومایسین	حساس	حساس
تتراسیکلین	نیمه حساس	نیمه حساس
جنتامایسین	مقاوم	مقاوم
سفالوتین	حساس	حساس
کلرامفنیکل	نیمه حساس	مقاوم

بحث و نتیجه‌گیری

عفونتهای پریودنتال همواره جزو شایعترین بیماریهای لثه و بافت همبند دور دندانها بوده و مهمترین علت از دست رفتن دندانها پس از پوسیدگی محسوب می‌گردند؛ گرچه عوامل مستعدکننده عفونتهای پریودنتال بسیار فراوانند ولی میکروارگانیزم‌ها به عنوان مهمترین عامل ایجادکننده این بیماری تلقی می‌گردند.

عواملی چون تغذیه، بیماریهای سیستمیک، عفونتهای مزمن، نارسایی خونی و ... هر یک به گونه‌ای در ایجاد بیماریهای پریودنتال تأثیر گذارند (۴،۲۰،۲۱،۲۲).

اکتینومایسز ویسکوزوس با مکانیزم‌های اختصاصی، قادر است سلامت بافت پریودنتال را به خطر اندازد و با حضور در کنار باکتری‌های هوازی، موجب تسهیل چسبندگی میکروارگانیزم‌های گرم منفی بیهوازی (پورفایرومونس ژنژیوالیس[1]) به پلاک دندانی شود و حتی سوکسینات را که فاکتور رشد برای این باکتری است، فراهم کند؛ ازطرفی افزایش خونریزی از لثه و عمیق‌شدن پاکت پریودنتال که متأثر از پاسخ التهابی لثه به عوامل بیماری‌زا است، سبب تقویت هرچه بیشتر باکتری‌های بیهوازی گرم منفی می‌گردد؛ به‌طوری که نسوج پریودنشیوم به تدریج مبتلا به پریودنتیت اولیه تا پیشرفته که در برخی موارد غیرقابل درمان است، می‌شود؛ بنابراین اگرچه تصور می‌شود اکتینومایسزها به طور مستقیم در ایجاد عفونت لثه و پریو دخالت ندارند ولی زمینه‌ساز رشد سایر میکروارگانیزم‌هایی

---

[1] *Porphyromonas gingivalis*

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

هستند که عامل اصلی عفونتهای پریودنتال می‌باشند (۲۴،۲۳،۱۳،۲).

مطالعه حاضر بر روی صد بیمار مراجعه‌کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. همه بیماران با شکایت از ناراحتی لثه (تورم و خونریزی) مراجعه نموده بودند.

در معاینات اولیه ضمن تشخیص بیماری پریودنتال در بیماران، تمامی شرایط لازم جهت نمونه‌گیری که در روش کار به آنها اشاره شده بود، احراز گردید.

نمونه‌های برداشت‌شده (توسط پریودنتولوژیست مجرب) ظرف مدت کمتر از ۳۰ دقیقه مورد آزمایش باکتری‌شناسی قرار گرفت و در مجموع از سه بیمار، سه گونه اکتینومایسز جدا گردید؛ لازم به ذکر است که با وجود تنها سه مورد مثبت در این مطالعه، نمی‌توان نقش اکتینومایسزها را در بیماری پریودنتال کم اهمیت تلقی نمود؛ زیرا با وجود این که گونه‌های اکتینومایسز معمولاً جزو فلور طبیعی حفره دهان انسان می‌باشند ولی این میکروارگانیزم‌ها کاملاً فرصت‌طلب هستند و هنگام بروز عفونت در لثه و پریو فعال می‌شوند و از شرایط موجود بیشترین بهره را می‌گیرند (۲۳،۱۹،۱۶،۱۴،۵).

به‌طورخلاصه بررسی نتایج به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر حاکی از این است که بیشتر بیماران مراجعه‌کننده تحت بررسی، در معاینات اولیه دارای پاکت‌های پریودنتال با عمق بیشتر از۳ میلی‌متر (۴ تا ۶ میلی‌متر) و خونریزی از لثه بودند؛ ضمن این که اطلاعات به‌دست‌آمده از بیماران نشان می‌دهد که بیشتر آنها توجه کافی به بهداشت دهان و دندان خود نداشته‌اند؛ از طرفی به نظر می‌رسد عوامل مهم دیگری نیز مانند عدم رعایت بهداشت دهان و دندان، عادات غلط سنتی، مصرف دخانیات (۲۵)،

عدم معاینات دوره‌ای و مستمر دندانها، تأخیر در مراجعه به‌موقع به دندانپزشک در هنگام بروز عفونت (ممکن است به دلیل هزینه نسبتاً بالای خدمات دندانپزشکی باشد)، کمبود امکانات درمانی دولتی مناسب برای مردم و ... در ایجاد عفونت پریودنتال نقش داشته باشند (۲۶،۲۱،۲۰،۱۰،۸،۶).

این عوامل می‌تواند باعث کاهش مقاومت انساج پریودنشیوم شوند و زمینه مساعدی را برای فعالیت فلور میکروبی حفره دهان از جمله گونه‌های اکتینومایسز ساکن در این حفره، جهت فعالیتهای عفونت‌زا فراهم نمایند (۲۷،۲۳،۲۲،۵).

مطالعات انجام‌شده پژوهشگران در سراسر دنیا جداسازی گونه‌های مختلف اکتینومایسز را از عفونت پریو نشان می‌دهد؛ چنان که Cugini و همکاران در ۳۲ نمونه که در مدت دوازده ماه به دست آمد، موفق به جداسازی یک گونه اکتینومایسز نیوزلندی‌و یک‌گونه اکتینومایسز ادونتولیتیکوس شدند (۲۸).

در مطالعه‌دیگری که در سال ۱۹۸۹ توسط Sundqvist و همکاران جهت جداسازی باکتروئیدها انجام گرفت، در ۷۲ نمونه به‌دست آمده از آبسه پریودنتال ناشی از روت کانال، یک گونه اکتینومایسز نیوزلندی و یک گونه اکتینومایسز اسرائیلی جداسازی شد (۲۹).

با وجود آن که نتایج به‌دست آمده از روش کشت در این مطالعه ۳٪ بوده است، ولی به‌نظر می‌رسد که این نتایج با یافته‌های سایر پژوهشگران هماهنگی دارد؛ ضمن این که روش به‌کار رفته در تحقیق ما صرفاً کشت بوده است و صرف نظر از تأثیر عوامل مخدوش‌کننده در کشت بیهوازی اکتینومایسزها، اگر چنانچه روشهایی مانند ایمونوفلورسانس، DNA Probe و ... به‌کار گرفته شود، شاید بتوان ابعاد کیفی و کمّی جداسازی و تشخیص میکروارگانیزم‌ها را گسترش داد (۳۳،۳۲،۳۱،۳۰).

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

منابع:

1- Loesche WJ. Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. In: Medical Microbiology. (Baron S. ed.). 3rd ed. New York, London, Edinburgh, Melbourne, Tokyo: Churchill Livingstone; 1991: 1217, 32.

2- Haake SK. Etiology of Periodontal Diseases. Section 3. In: Clinical Periodontology. (Carranza F, Newman N. eds.) 8th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996: 84-101.

3- Suzuki JB. Diagnostic and classification of the periodontal disease of dental clinics. Periodontics 1988, 32: 195-210.

4- Bowden GH. Microbiology of root surface caries in humans. J Dent Res 1990 May; 69(5): 1205-10.

5- Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, Pollack RP, Smith C, Kent RL, Socransky SS. Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects. J Clin Periodontol 1998 May; 25(5): 346-53.

6- Yamaguchi T, Kasamo K, Chuman M, Machigashira M, Inoue M, Sueda T. Preparation and characterization of an Actinomyces naeslundii aggregation factor that mediates coaggregation with Porphyromonas gingivalis. J Periodontal Res 1998 Nov; 33(8): 460-68.

7- Van Houte J, Jordan HV, Laraway R, Kent R, Soparkar PM, DePaola PF. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root-surface caries. J Dent Res 1990 Aug; 69(8): 1463-68.

8- Ali RW, Johannessen AC, Dahlen G, Socransky SS, Skaug N. Comparison of the subgingival microbiota of periodontally healthy and diseased adults in northern Cameroon. J Clin Periodontol 1997 Nov; 24(11): 830-35.

9- Tanner A. Microbial etiology of periodontal diseases. Curr Opin Dent 1992 Mar; 2: 12-24.

10- Fure S, Zickert I. Salivary conditions and cariogenic microorganisms in 55, 65, and 75-year-old Swedish individuals. Scand J Dent Res 1990 Jun; 98(3): 197-210.

11- Liljemark WF, Bloomquist CG, Bandt CL, Pihlstrom BL, Hinrichs JE; Wolff LF. Comparison of the distribution of Actinomyces in dental plaque on inserted enamel and natural tooth surfaces in periodontal health and disease. Oral Microbiol Immunol 1993 Feb; 8(1): 5-15.

12- Kamma JJ, Nakou M, Manti. FA. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. J Periodontal Res 1995 Jan; 30(1): 66-72.

13- Marsh P. Martin MV. Oral Microbiology. 4th ed. MPG Books Ltd, Bodmin, Cornwall. Oxford, Boston and Melbourne: 1999.

14- Edwardsson S, Bing M, Axtelius B, Lindberg B, Soderfeldt B, Attstrom R. The microbiota of periodontal pockets with different depths in therapy. Resistant periodontitis. J Clin Periodontol 1999 Mar; 26(3): 143-52.

15- Newman, Nisengard. Oral Microbiology and Immunology. Philadelphia: WB Saunders; 1988.

16- Nesbitt WE; Beem JE, Leung KP, Clark WB. Isolation and characterization of Actinomyces viscosus mutants defective in binding salivary proline-rich proteins. Infect Immun 1992; 60(3): 1095-1100.

17- Mitchell TG. Actinomycetes. In: Zinsser Microbiology. 20th ed. (Joklik WK, Willett HP, Amos DB, Wilfert CM. eds.) USA: Appleton & Lange; 1992: 526-37.

18- Bowden GH. Actinomyces. In: Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections. 9th ed. Vol. 2. Systematic Bacteriology, (Balows A. Duerden BI. eds.) Duerden, Oxford Univ. Press: Arnold; 1998; 445-60.

19- Engelkirk PG, Engelkirk JD. Anaerobes of Clinical Importance. In: Text Book of Diagnostic Microbiology (Mahon CR, Manuselis G. eds.), Philadelphia, London, Toronto: WB Saunders; 1995: 539-93.

20- Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL, Jr, Socransky SS. Clinical and microbiological features of subjects with adult periodontitis who responded poorly to scaling and root planing. J Clin Periodontol 1997 Oct; 24(10): 767-76.

21- Mombelli A, Nyman S, Bragger U, Wennstrom J, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. J Clin Periodontol 1995 Oct; 22(10): 780-87.

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]

22- Brauner AW, Conrads G. Studies into the microbial spectrum of apical periodontitis. Int Endod J 1995 Sep; 28(5): 244-48.

23-Uematsu H, Hoshino E, Predominant obligate anaerobes in human periodontal pockets. J Periodontal Res 1992 Jan; 27(1): 15-19.

24- Ellen RP. Stablishment and distribution of Actinomyces naeslundii and Actinomyces viscosus in the human Oral Cavity. Infection and Immunity 1976, 14: 1119-24.

25- Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC. Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. J Periodontal Res 1999 Jan; 34(1): 25-33.

26- Forbes BA, Sahm DF, Weissfeld AS. Diagnostic Microbiology: verview and general considerations St. Louis, Boston, New York, London, Toronto: Mosby; 1998: 687-95.

27- Yeom HR, Park YJ, Lee SJ, Rhyu IC, Chung CP, Nisengard RJ. Clinical and microbiological effects of minocycline-loaded microcapsules in adult periodontitis. J Periodontol 1997 Nov; 68(11): 1102-09.

28- Cugini MA, Haffajee AD, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases: 12-month results. J Clin Periodontol 2000; 27(1): 30-36.

29- Sundqvist G, Johansson E, Sjogren U. Prevalence of black-pigmented bacteroides species in root canal infections. J Endod 1989; 15(1): 13-19.

30- Bowden GH. Serological identification. In: Handbook of New Bacterial Systematics. (Good-fellow M, O'Donnell AG. Eds.) London: Academic Press; 1993: 429-62.

31- Colombo AP, Haffajee AD, Dewhirst FE, Paster BJ, Smith CM, Cugini MA, Socransky SS. Clinical and microbiological features of refractory periodontitis subjects. J Clin Periodontol 1998 Feb; 25(2): 169-80.

32- Tanner A, Kent R, Maiden MF, Taubman MA. Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects. J Periodontal Res 1996 Apr; 31(3): 195-204.

33- Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent RL. Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. J Clin Periodontol 1998 Feb; 25(2): 85-98.

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2026-04-02]