بررسی شیوع باکتری های پریودنتوپاتوژن و وضعیت پریودنتال کودکان زیر ۱۳ سال

دکتر محمد رضا کریمی [#۱] دکتر جلیل وند یوسفی [۲] دکتر سیده نینا روزمه [۳]

۱- استادیار گروه آموزشی پریودنتولوژی واحد دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران
۲- استادیار گروه آموزشی میکروبیولوژی دهان واحد دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران
۳-دندانپزشک

خلاصه:

سابقه و هدف: از آنجا که باکتری های پریودنتوپاتوژن از جمله Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa)، Porphyromonas gingivalis(Pg)وPrevotella intermedia(Pi)دارای نقش اولیه در آغاز و پیشرفت بیماری های پریودنتال هستند و ردیابی بهنگام آنها می تواند در تشخیص کودکانی که به برنامه های موثر سلامت دهانی بیشتری نیاز دارند تا خطر ابتلا به بیماری های پریودنتال بعد از بلوغ را به ح داقل برساند، مطالعه حاضر به منظور بررسی میزان شیوع باکتری های پریودنتوپاتوژن و وضعیت پریودنتال کودکان زیر ۱۳ سال طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش ها: تحقیق با طراحی cross-sectional و روی ۶۰ کودک سالم که برای این مطالعه انتخاب شدند انجام شد .رضایت نامه از یکی از والدین گرفته شد.معاینات کلینیکی انجام شده شامل Plaque Index(PI)، Gingival Index(GI)وارزیابی رادیوگرافیک Bone Level بودند.قبل از هر گونه معاینه کلینیکی پلاک زیر و بالای لثه توسط کورت استریل از مولرهای اول دایمی و در صورت عدم رویش آنها از مولرهای دوم ش یری جمع آوری گردید و از یک سواب استریل برای نمونه برداری از مخاط گونه و سطح پشتی زبان استفاد ه شد.نمونه ها کشت داده شدند و برای بررسی حضور میکروارگانیسم های مذکور توسط سیستمAPI -ZYM مورد مطالعه قرار گرفتند.شیوع باکتری ها و بیماری های پریودنتال در نمونه ها تعیین و ارتباط آن با سایر عوامل با آزمون کای دو مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته ها: تحقیق روی تعداد ۶۰ نفر انجام گرفت,آلودگی باکتری های پریودنتوپاتوژن در ۴۰٪ وجود داشت که ۳۸.۳٪ آن باکتری Aa بود.التهاب خفیف و متوسط لثه در ۳۰٪ وجود داشت.با افزایش سن بیشتر از ۶ سال بروز آلودگی باکتری Aa افزایش داشت($P<۰/۰۵$).

نتیجه گیری : بر پایه نتایج این مطالعه شی وع باکتری Aa در مخاط لثه کودکان زیر ۱۳ سال شایع است و با افزایش سن میزان آن افزایش می یابد.

کلید واژه‌ها: باکتری های پریودنتوپاتوژن ،وضعیت پریودنتال،شاخص پلاک ،شاخص لثه ای ، سطح استخوان.

وصول مقاله: ۸۸/۸/۳ اصلاح نهایی: ۸۹/۲/۱۲ پذیرش مقاله: ۸۹/۵/۱۵

مقدمه

در اواخر دهه ۷۰ محققان کشف کردند که گونه های باکتریایی خاصی همانند Porphyromonasgingivalis(Pg), Aggregatibacteractinomycetemcomitans (Aa), Prevotellaintermedia(Pi) جزءباکتری های پاتوژن پریودنتال هستند (۱).به نظر می رسد Aa و Pg وPi نقش اتیولوژیک ابتدایی در آغاز و پیشرفت پریودنتیت داشته باشند زیرا از ضایعات پریودنتال جدا شده اند (۲).اگرچهAa درپریودنتیت بزرگسالان مشاهده شده ولی بیشتربابیماریهای پریودنتالی Earlyonset مانندAggressivePeriodontitis مرتبط بوده است و به عنوان یک میکروارگانیسم مرتبط با سن در نظر گرفته می شود .علاوه بر این مطالعات انجام شده حضور آن را در پلاک زیر لثه ای کودکان و نوجوانانی که از لحاظ پریودنتالی سالم اند گزارش نموده اند و برخی مولفین آن را جزء باکتری های میکروفلور دهانی می دانند (۳).مطالعه شیوع پاتوژن های پریودنتال در تشخیص بهنگام کودکا نی که میزبان این باکتری ها هستند ونیاز به برنامه های سلامت دهان بیشتری دارند و حذف این میکروارگانیسم ها قبل از اینکه منجر به تخریب پریودنتال شوندیا به افراد دیگر منتقل شوند می تواند کمک کننده باشد (۴و۵). تا کنون محل اکولوژیکی طبیعی

نویسنده مسئول مکاتبات : دکترمحمد رضا کریمی، تهران – پاسداران – نیستان دهم پلاک ۴ بخش پریودنتولوژی .تلفن : ۲۲۵۶۴۵۷۱
پست الکترونیک : Email: r.karimi@yahoo.com

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

میکروارگانیسم ها و زمان تثبیت اولیه انها در حفرات دهانی ناشناخته بوده و اطلاعات اندکی در باره شیوع این باکتری ها در پلاک دندانی کودکان سالم وجود دارد (۲و۵و۶).در مطالعات کلینیکی و میکروبیولوژیکی انجام شده در فلور دهانی کودکان معمولاً گروه سنی بخصوصی مورد مطالعه قرارگرفته اند و اطلاعات موجود درباره شیوع این باکتری ها ضدونقیض است (۲و۵).برای مثال Gafan و همکاران (۵)در مطالعه خود درصد شیوع Aa وPg را به ترتیب ۵۵٪ و ۴۹٪ بیان نمودند،در حالیکه Umeda و همکاران این میزان رابه ترتیب ۱/۸٪ و ۸/۹٪ برای این دو باکتری اعلام کردند (۷).لذا مطالعه حاضربه منظورتعیین شیوع باکتری های پریودنتوپاتوژن و وضعیت پریودنتال کودکان زیر ۱۳ سال مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی آزاد اسلامی وعوامل مرتبط در سال تحصیلی ۱۳۸۸_۱۳۸۷ انجام گرفت.

مواد و روش‌ها:

تحقیق به روش cross-sectional انجام شد.تعداد ۶۰ کودک زیر ۱۳ سال که به طور مستمر (sequential) مراجعه نمودند مورد بررسی قرار گرفتند .این تعداد نمونه بر اساس تعداد نمونه در تحقیقات قبلی (۷و۸)برآورد گردید.پس از ارائه توضیحات لازم و کافی و گرفتن رضایت نامه از یکی از والدین کودکان،آنها وارد این تحقیق شدند .کودکان مبتلا به بیماری سیستمیک و مصرف کننده آنتی بیوتیک در ۳ ماه اخیراز مطالعه حذف شدند.

مرحله اول:معاینه کلینیکی ورادیوگرافی کودکان

در این مرحله پارامتر های کلینیکی شام لPI,GI مورد بررسی قرار گرفتند و همچنین رادیوگرافی های موجود از لحاظ احتمال وجود تحلیل استخوان بررسی شد.

GI :این شاخص به عنوان روشی برای ارزیابی شدت و مقدار التهاب لثه ای بود . بدین ترتیب که میزان خونریزی حاصل از حرکت پروب پریودنتال در طول دیواره بافت نرم س الکوس را در ۴ ناحیه لثه دندانی (فاسیال،لینگوال،مزیال ،دیستال)مورد بررسی قرار داده و با توجه به معیار های (Loe&silness1963) نمره ۰ تا۳ را به آن ها اختصاص دادیم .سپس این اعداد را جمع نموده و تقسیم بر ۴ نمودیم.نمره GI : ۰/۱ تا ۱ نشانگر التهاب خفیف، ۱.۱ تا ۲ نشانگر التهاب متوسط و ۱.۲ تا۳ نشانگر التهاب شدید تعریف شد(۴).

۰ :لثه نرمال

۱ :التهاب خفیف :تغییر کم در رنگ و اندکی ادم،بدون BOP*(Bleeding on probing)

۲:التهاب متوسط:قرمزی ،ادم و براقی،BOP وجود دارد

۳:التهاب شدید:قرمزی و ادم قابل ملاحظه،زخم و تمایل به خونریزی خودبه خودی(۹)

PI:(Plaque Control Record,O leary Index)

ماده آشکارساز بر روی همه سطوح دندانی بالای لثه ای به کار برده می شود،سپس هر ۴ سطح دندانی به جز سطح اکلوزال به منظور ثبت وجود یا فقدان رسوبات رنگی ،معاینه می شود.این ایندکس با تقسیم تعداد سطوح دارای پلاک بر تعداد کل سطوح و ضربدر ۱۰۰ کردن حاصل آن به دست می آید (۱۰).

BONE LEVEL :فاصله CEJ از استخوان اطراف دندان در رادیو گرافی BW

مرحله دوم:نمونه برداری از کودک

نمونه برداری از کودکان از پلاک بالای لثه ای ،مخاط گونه و بزاق ا نجام شد . در صورت رویش دندان مولر اول دایمی از آن و در صورت عدم وجود آن از مولر دوم شیری و اگر آن هم در دهان موجود نبود از مولر اول شیری نمونه برداری از پلاک بالای لثه ای انجام گردید. نمونه برداری از مخاط گونه و بزاق ، توسط سواب های استریل و نمونه برداری از پلاک زیر و بالای لثه ای توسط کورت انجام شد .نمونه ها بلافاصله در داخل محیط نگهدارنده transport media حاوی Thioglycolateقرار گرفتند،برداشت وانتقال نمونه کاملا در محیط استریل صورت پذیرفت . نمونه های تهیه شده پس از انتقال به محیط نگهدارنده در حداقل زمان به م حیط آزمایشگاه انتقال داده شد و در یخچال در دمای ۴ درجه سانتی گراد در شرایط محیط آزمایشگاه نگهداری شد.

مرحله سوم:کشت نمونه های تهیه شده

پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه بلافاصله روی محیط اختصاصی TSA(Tryptocase soy Ager) حاوی ۵٪ خون

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

دفیبرینه (Tryptocase soy Agar , Broth +5% sheep Blood +4gr yeastextract +8 mg N-acetylmuramic Acid)و محیط BHI (Brain Heart Infusion Ager) حاوی ۵٪ خون دفیبرینه گوسفند (Brain Heart infusion Agar , Broth with 5% Blood sheep +4gr yeastextract) کشت داده شد و انتقال در شرایط بی هوازی انجام گرفت و به مدت ۷ تا ۱۴ روز در انکوباتور ۳۷ درجه و در شرایط بیهوازی نگهداری شدند و در صورت رشد وضعیت ظاهری پرگنه ها از نظر شکل و رنگ مورد بررسی قرار گرفت(۱۱).

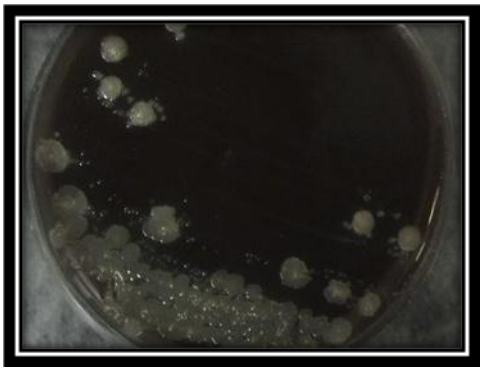
با توجه به شکل ظاهری پرگنه ها ،لام به جهت رنگ آمیزی گرم ت هیه شد و هم چنین تست هایی از جمله اکسیداز،کاتالاز،اوره آز و اندول بر روی پرگنه ها صورت گرفت. در صورت مشاهده باسیل های گرم منفی در زیر میکروسکوپ و هم چنین با توجه به نوع پاسخ به تست های فوق الذکراز کلونی مشکوک تک پرگنه تهیه شده و روی محیط کشت اختصاصیTSA کشت داده شد.

سپس از کشت جوان (۱۸ تا ۲۴ ساعته) یک کلونی ایزوله به اندازه متوسط برداشته در ۵CC سالین حل شد تا سوسپانسیون باکتریایی همگن مطابق با لوله نیم مکفارلند به دست آید .سپس از این سوسپانسیون برای انجام تست APIZYM system:BioMerieuxItalia SpA,Roma,Italy استفاده شد.این تست متشکل از استریپ هایی است حاوی ۲۰ میکروتیوب دارای ۲ گروه قند و آنزیم .سوسپانسیون طبق روش کار کیت به این میکروتیوب ها اضافه شد و به مدت ۳ تا ۶ روز در دمای ۳۷ درجه انکوبه شد و سپس معرف های مربوطه اضافه شدند و با توجه به واکنش ها وتغییر رنگ های حاصله در میکروتیوب ها یک کد ۹ رقمی به دست آمد که با تطبیق آنها با کدهای کامپیوتری موجود جنس و گونه باکتری ها مشخص گردید.

شیوع باکتری های پریودنتوپاتوژن و شیوع بیماری های پریودنتال در نمونه ها تعیین و میزان واقعی آن با احتمال ۹۵٪ در جامعه برآورد و ارتباط باکتری با بیماری های پریودنتال با آزمون کای دو مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته ها:

تحقیق روی تعداد ۶۰ نفر کودک انجام گرفت که ۳۱ نفر(۵۱.۷٪)دختر و تعداد ۲۹ نفر(۴۸.۳٪)پسر بودند.تعداد ۲۱ نفر(۳۵٪)۶ سال و کمتر و تعداد ۳۹ نفر(۶۵٪)بیشتر از ۶ سال بودند.در نمونه های مورد بررسی تعداد ۲۴ نفر با شیوع ۴۰٪ میزبان یکی از میکروارگانیسم های مورد بررسی بودند .با توجه به این شیوع در نمونه های مورد بررسی , میزان واقعی آن با احتمال ۹۵٪ از حداقل ۲۸٪ تا ۵۲٪ برآورد گردیداز ۲۴ باکتری مشاهده شده۲۳ باکتری یا ۹۵.۸٪ از کل باکتری ه ا و یادر ۳۸.۳٪ از کل کودکان مورد بررسی Aa وجود داشت و در یک نفر یا ۴.۲٪ از کل باکتری ها و یا ۱.۷٪ از کل کودکان باکتری Pg وجود داشت و Pi در نمونه ها مشاهده نشد. شکل ۱ کلونی مشکوک مربوط به Aa رانشان می دهد.



شکل ۱ :تک پرگنه تهیه شده از کلونی مشکوک،ساختارستاره ای شکل که مربوط به Aa است مشاهده می شود

توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب آلودگی باکتری های پریودنتوپاتوژن و به تفکیک عوامل مرتبط در جدول شماره ۱ دیده می شود.

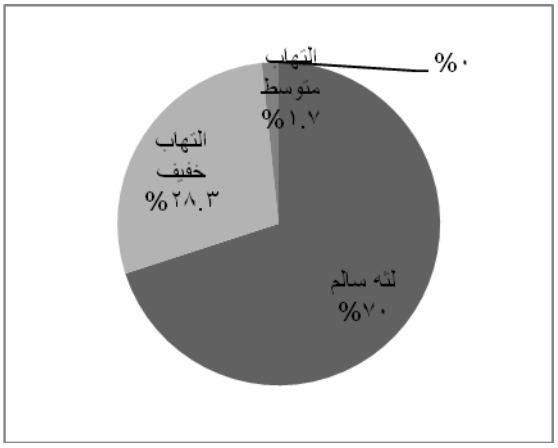
جدول ۱:توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب آلودگی با باکتری های پریودونتوپاتوژن

آلودگی به باکتریهای پریودنتوپاتوژن	نداشته	داشته	نتیجه آزمون	O.R
عوامل مرتبط	N1=36	N2=24		

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

جنس				–
دختر	۲۰(٪۵۵.۶)	۱۱(٪۴۵.۸)	P< ۰/۵	
پسر	۱۶(٪۴۴.۴)	۱۳(٪۵۴.۲)	P<۰/۶	
سن				
۶سال و کمتر	۱۶(٪۴۴.۴)	۵(٪۲۰.۸)	P<۰/۰۵	۳
بیش از ۶ سال	۲۰(٪۵۵.۶)	۱۹(٪۷۹.۲)		
رعایت بهداشت دهان و ندان				
دارد	۳۳(٪۹۱.۷)	۲۱(٪۸۷.۵)	۰.۳	–
ندارد	۳(٪۸.۳)	۳(٪۱۲.۵)	(N.S)	

توزیع کودکان مورد بررسی از نظر وضعیتالتهاب لثه در نمودار شماره ۱ دیده می شود و نشان می دهد که در ۴۲ نفر یا ۷۰٪ لثه سالم یا نرمال بوده و ۲۸.۳٪ و ۱.۷٪ به ترتیب دارای التهاب خفیف و متوسط بودند و یا شیوع GI در کودکان ۳۰٪ بوده است .با توجه به این شیوع در نمونه های مورد بررسی, شیوع واقعی آن در جامعه از حداقل ۱۸.۵٪ تا حداکثر ۴۱.۵٪ برآورد گردید.



نمودار ۱:توزیع ۶۰ کودک مورد بررسی بر حسب وضعیتGI

یک کودک ۲ ساله دارای ۱ میلی متر تحلیل استخوان در دیستال دندان c پایین بودو این کودک فاقد میکروارگانیسم بود. توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب GI و به تفکیک باکتری های پریودنتوپاتوژن در جدول شماره ۲ ارائه گردیده و نشان می دهد ۴۴.۴٪ از کودکانی که التهاب داشتند در مواجهه با باکت‌ری بودند و ۳۸.۱٪ از کودکانی که التهاب نداشتند در مواجهه با باکتری بودند و آزمون نشان داد که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار نیستP< ۰/۶.

جدول ۲:توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب وضعیتGI و به تفکیک باکتری های پریودنتوپاتوژن

باکتری	میزان التهاب بر اساس GI		
	التهاب ندارد	التهاب خفیف تا متوسط	
ندارد	۲۶(٪۶۱.۹)	۱۰(٪۵۵.۶)	
دارد	۱۶(۳۸.۱)	۸(٪۴۴.۴)	
جمع	۴۲(٪۱۰۰)	۱۸(٪۱۰۰)	

بحث:

۶۰۰ گونه مختلف از باکتری هایی که در حفره دهان کلونیزه می شوند میتوانند بر تعادل موجود میان میزبان و باکتری اثر گذار بوده و موجبات سلامتی یا بیماری را فراهم آورند(۱۲).تحقیقات بیان گر این مطلب است که تنها گروه خاصی از میکروارگانیسم ها که به آنها پریودنتو پاتیک گفته می شود میتوانند به عنوان عامل اتیولوژیک اولیه در بیماری های پریودنتال نقش داشته باشند:

actinomycetemcomitans, AggregatibacterPorphyromonas gingivalisو Prevotella intermedia و از جمله آنها هستند(۱۳). نتایج حاصل از مطالعه ما نشان داد که Aa دارای شیوع ۳۸/۳٪ بوده و Pg تنها در یک کودک وجود داشت و Pi در هیچ یک از نمونه ها یافت نشد .تحقیقات گوناگون انجام شده در این زمینه نتایج متفاوتی را بیان داشته اند (۷و۴و۳).در این میان بعضی مطالعات با روش کشت میکروبی و استفاده از سیستم API انجام شده است که مشابه با روش تحقیق ما در مطالعه حاضر است. Paolantonio و همکاران در سال ۲۰۰۰ میزان شیوع Aa در ۵۰۵ نمونه ناحیه حومه شهر و ۲۷۵ نمونه شهری در ایتالیا را که در سنین ۶ تا ۱۴ سال قرار داشتند به ترتیب ۳۰/۳٪ و ۱۶٪ گزارش نمودند که به نتایج حاصل از مطالعه ما نزدیک می باشد (۳).آنها با استفاده از paper point نمونه گیری کردند و تنها پلاک زیر لثه ای را مورد مطالعه قرار

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

دادند،ما در مطالعه خود از کو رت برای برداشت پلاک زیر و بالای لثه و از سواب برای نمونه گیری از مخاط باکال و سطح پشتی زبان استفاده کردیم.Petit و همکاران در سال ۱۹۹۴ در هلند شیوع Aa را در ۴۹ کودک از ۳ ماه تا ۱۵ سال ، ۱۲٪ گزارش نمودند، Pgرا تنها در یک کودک یافتند و ۳۴ کودک(۶۹/۳۸٪) در این مطالعه میزبان Pi بودند.لازم به ذکر است که حداقل یکی از والدین این کودکان پریودنتیت داشتند و میزبان باکتری مورد نظر بودند، که این میتواند شیوع بالای Pi را در آنها توجیه کند (۲). تعدادی از مطالعات به روش PCR انجام شدند ،از آن جمله Kulekci و همکاران در سال ۲۰۰۸ میزان شیوع Aa و Pg را در ۴۱ کودک ۶ تا ۱۳ سال در ترکیه که از لحاظ پریودنتالی سالم بودند به تر تیب ۲۴٪ و ۱۲٪ ذکر نمودند .آنها در مطالعه خود از روش PCR بهره جستند و تنها نمونه بزاق را مورد بررسی قرار دادند (۸).میزان شیوع Pg در این تحقیق با نتیجه حاصل از مطالعه ما (۱/۷٪) در تضاد بود که این می تواند به روش متفاوت تحقیق نسبت داده شود. Gafan و همکاران در سال ۲۰۰۴ گزارش نمودند که میزان شیوع Aa و Pg در ۶۵ کودک ۵ تا ۹ ساله که از لحاظ پریودنتالی سالم بودند به ترتیب ۵۵٪ و ۴۹٪ بوده است.این میزان در ۵۳ کودک دیگر که ژنژ یویت داشتند ۵۹٪ و ۴۷٪ ذکر شده است(۵).این مطالعه که به روش PCR انجام گرفت و جمع آوری نمونه از پلاک بالای لثه و توسط خلال دندان انجام شد نتایج متفاوتی را به خصوص در مورد شیوع Pg در مقایسه با مطالعه ما بیان داشته است، که می تواند در ارتباط با روش تحقیق و استفاده از تکنیک PCR باشد زیرا در این روش از بین رفتن باکتری در جریان مراحل آزمایشگاهی باعث ایجاد نتیجه منفی نمی شود و به نظر می رسد که در روش کشت میکروبی Pg بسیار حساس بوده و احتمالا " در جریان مراحل کشت تعدادی از انها از بین رفته باشند Kimura و همکاران در سال ۲۰۰۲ در ژاپن شیوع ۵۰ درصدی Aa را در ۱۴۴ کودک ۲ تا ۱۳ سال که از لحاظ پریودنتالی سالم بودند گزارش نمود، Pg در هیچ نمونه ای ردیابی نشد و Pi به طور غیر مکرر در کودکان بالاتر از ۴ سال وجود داشت (۱۳).این مطالعه که به روش PCR انجام شد در خصوص شیوع Aa و Pg نتایج مشابهی را با تحقیق ما نشان می دهد.Okada و همکاران در سال ۲۰۰۰ شیوع Aa و Pg را در ۱۰۴ کودک ۲ تا ۱۲ ساله در ژاپن به ترتیب ۷/۷٪ و ۹/۶٪ گزارش دادند (۱۴). هر دو اینها کاملا " با نتایج حاصل از مطالعه ما در تقابل بود .در این تحقیق نمونه گیری توسط مسواک انجام شدو و از روش PCR برای ردیابی باکتری ها استفاده گردید،که شاید بتوان این ها را از عوامل موثر در این نتایج متفاوت دانست . Umeda و همکاران در سال ۲۰۰۴ در ژاپن ۵۶ کودک ۱ تا ۱۵ ساله را مطالعه کردند که در آنها Aa وPg به ترتیب ۱/۸ ٪ و ۸/۹٪ شیوع داشتند(۷). که این نتایج به خصوص شیوع پایین Aa با نتایج مطالعه ما در تضاد بود.آنها نمونه بزاق و پلاک بالای لثه ای کودکان را به روش PCR مطالعه کردند و عدم حضور پلاک زیر لثه ای می تواند از دلایل کم بودن شیوع Aa در این مطالعه باشد(۷).Kononen و همکاران در سال ۲۰۰۰ در دانمارک Pi را در ۲۳ کودک ۲ تا ۳ ساله مطالعه کردند و نتیجه حاصل مبین این بود که Pi در هیچ یک از این کودکان وجود نداشت (۱۵). که این نتایج با مطالعه ما در توافق بود،با این تفاوت که حدود سنی مورد بررسی در مطالعه مذکور بسیار محدودتر بود .Ni XY و همکاران در سال ۲۰۱۰ در چ ین در مطالعه خود در کودکان ۷ تا ۱۲ ساله شیوع Pg وAa را به ترتیب ۲۷.۶٪و۵۴.۳٪ گزارش کرده اند .شیوع Aa در مطالعه وی نزدیک به مطالعه ماست ولی در مورد Pg درصد بالاتری را گزارش کرده است (۱۶). در تحقیق حاضر ، از میان ۲۱ کودکی که ۶ سال و کمتر سن داشتند ۵ نفر (۲۳/۸٪) دارای Aa بودند واز ۳۹ کودک بالای ۶ سال تا ۱۲ سال ۱۸ نفر (۴۶/۱۵٪)میز بان Aa بودند، که این نتایج بیانگر این مسئله است که میزان شیوع Aa با بالا رفتن سن افزایش می یابد،در توجیه این امر می توان تغییر فلور میکروبی دهان و ارتباط بیشتربامحیط جهت اکتساب باکتری را ذکر کرد. Paolantonio و همکاران ارتباط معنی داری را میان سن و حضور باکتری بدست نیاوردند(۳).Kimura و همکاران نیز با توجه به شیوع ۵۰ درصدی Aa در تمامی گروه های سنی در مطالعه خود،این ارتباط را نفی می کنند (۱۳). Okada و همکاران در مطالعه

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

خود بیان داشتند که کو چکترین فردی که میزبان Aaبود ۳ سال و ۵ ماه سن داشت (۱۴).در مطالعه ما کوچکترین فرد دارای Aa ۳ سال و ۷ ماه سن داشت. Okadaو Petit (۲و۱۴) با در نظر گرفتن تحقیقات قبلی بر سر این موضوع اتفاق نظر داشتند که Aa در کودکان زیر ۲/۵ سال پیدا نمی شود(۲و۱۴).نتایج ما نیز در جهت تایید این نظریه می باشد. Petit و همکاران از طرفی میزان شیوع Pi را با افزایش سن دارای نسبت مستقیم دانستند (۲). در مطالعه حاضر هیچ ارتباط معنی داری میان جنس کودک و حضور باکتری وجود نداشت. Kulekci و همکاران نیز هیچ ارتباطی را میان این دو پارامتر نیافتند (۸).

پارامتر های پریودنتال بررسی شده در مطالعه ما GI، PI و Bone level بودند که ارتباط معنی داری را با حضور و یا عدم حضور باکتری نشان ندادند .Paolantonio و همکاران در تحقیق خود PI، BOP،PDو CALرا بررسی کردند و نتیجه گرفتند که حضور Aa در پلاک زیر لثه ای با ریسک بالاتری برای BOP مثبت در بیش از ۵۰ ٪ نواحی همراه بود(۳).Gafan و همکاران به این نتیجه رسیدند که تفاوت معنی داری در مورد میزان شیوع Aa وPg در دو گروه سالم و ژنژیویت وجود ندارد (۵). Umeda و همکاران دو شاخص Papillary-Marginal-Attachment Index(PMA Index) و OralHygiene Index(OHI-S) را اندازه گیری کردند که با روش معاینه کلینیکی ما متفاوت بود .آنها دریافتند که کودکانی که Pi داشتند OHI بالاتری را نسبت به کودکان فاقد Pi نشان دادند(۷).ارتباط این پارامتر ها با Aa در مقایسه با سایر میکروارگانیسم های بررسی شده در مطالعه مذکورمتفاوت بود زیرا Aa حتی در کودکان بدون جرم و التهاب لثه هم ردیابی شد.Petit و همکاران(۲) پارامتر هایی از جمله PI، BOP، PD (Pocket depth)، CAL(Clinincal Attachment level)، رنگ و تورم لثه را در نظر گرفتند . و اظهار داشتندکه هیچ گونه ارتباطی بین وضعیت کلینیکی و حضور یا عدم حضور Aa وجود نداشته است (۲).این نتیجه مشابه با همان نتیجه ایست که ما در تحقیق خود به آن دست یافتیم . در تحقیق ما وضعیت بهداشت دهان با حضور یا عدم حضور میکروارگانیسم ارتباطی نداشت . Paolantonioو همکاران نتیجه گرفتند که نمونه های حومه شهر که دارای درصد بیشتری Aa نسبت به نمونه های شهری بودند (۳۰/۳٪نسبت به ۱۶٪) به طور معنی داری دارای پلاک بالای لثه بیشتری بودند.(۳)

این نتیجه با نتیجه مطالعه ما در تضاد است،در حالیکه روش هر دو برای اندازه گیری پلاک PI بوده است . Umedaو همکاران این گونه نتیجه گرف تند که باکتری های پریودنتوپاتیک بیشتر در کودکانی با بهداشت دهانی ضعیف حضور دارند(۷). البته همانطور که قبلا "ذکر شد Aa در این تحقیق از این قانون پیروی نکرده است و حتی در کودکان بدون جرم و التهاب لثه ردیابی شده است.

نتیجه گیری :

Aa در میان کودکان زیر ۱۳ سال از شیوع بالایی برخوردار است و این میزان جای نگرانی دارد .Pg شیوع بسیار پایینی داردو Pi در کودکان مطرح نیست و شیوع Aa در کودکان با بالا رفتن سن افزایش خواهد یافت.

بین عواملی چون جنس ، شاخص های بهداشتی و پارامتر های کلینیکی با شیوع باکتری های مورد نظر در این گروه سنی ارتباط معنی داری یافت نشد.

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

References:

1.Asikainen S,Chen C,Alaluusua S,Slots J.Can one acquire periodontal bacteria and periodontitis from a family member? J Am Dent Assoc. 1997 Sep;128(9):1263-71..

2.Petit MD,van Steenbergen TJ,Timmerman MF,de Graaff J,van der Velden U..Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients.J Clin Periodontol.1994 Feb;21(2):76-85.

3. Paolantonio M, di Bonaventura G, di Placido G.Prevalence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and clinical conditions in children and adolescents from rural and urban areas of central Italy. J Clin Periodontol.

4.Sirinian G,Shimizu T,Sugar C,Slots J,Chen C.Periodontopathic bacteria in young healthy subjects of different ethnic backgrounds in Los Angeles.J Periodontol. 2002 Mar;73(3):283-8.

5.Gafan GP,Lucas VS,Roberts GJ,Petrie A,Wilson M,Spratt DA.Prevalence of periodontal pathogens in dental plaque of children. J Clin Microbiol. 2004 Sep;42(9):4141-6.

6.Kleinfelder JW,Muller RF,Lange DE.Intraoral persistence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontally healthy subjects following treatment of diseased family members.J Clin Periodontol. 1999 Sep;26:583-9.

7.Umeda M,Miwa Z,Takeuchi Y. The distribution of periodontopathic bacteria among Japanese children and their parents.J Periodont Res 2004 Dec;39(6):398-404.

8.KulekciG,LeblebiciogluB,Keskin F,Ciftci S,Badur S.Salivary detection of periodontopathic bacteria in periodontally healthy children. Anaerobe. 2008 Feb;14(1):49-54.

9. Newman M , Takei H , Klokkevold P , Carranza F . Epidemiology of gingival and periodontal diseases , Carranza 's Clinical Periodontology . W.B Saunders. 2006 ; 115.

10. Newman M , Takei H , Klokkevold P , Carranza F .Plaque control for the periodontal patient, In Carranza 's Clinical Periodontology . W.B Saunders. 2006 ; 743.

11.Davis BD,Herman RD,Ginsber EH : Microbiology,2000,Willy Blackwell,P:27.

12. Newman M , Takei H , Klokkevold P , Carranza F.Etiology of periodontal diseases,In Carranza 's Clinical Periodontology. W.B Saunders.2006:133.

13. Kimura S, Ooshima T, Takiguchi M.Periodontopathic bacterial infection in childhood. J Periodontol. 2002 Jan;73(1):20-6.

14. Okada M, Hayashi F, Nagasaka N.Detection of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in dental plaque samples from children 2 to 12 years of age. J Clin Periodontol. 2000 Oct;27(10):763-8.

15. Kononen E,Wolf J,Matto J. The Prevotella intermedia group organisms in young children and their mothers as related to maternal periodontal status.J Periodontal Res. 2000 Dec;35(6):329-34.

16.NiXY, H,Suzuki M. ,Luyl,Wei XF ,Inoue M.Distribution of periodontal pathogens in dental plaque samples from 7 to 12-years-old children of Changchun Ziqiang primary school.Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.2010 Feb;45(2):75-9.

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]

[Downloaded from jrds.ir on 2026-10-14]