

بررسی شیوع باکتری های پریدنتوپاتوژن و وضعیت پریدنتال کودکان زیر ۱۳ سال

دکتر محمد رضا کریمی^{۱*} دکتر جلیل وند یوسفی^۲ دکتر سیده نینا روزمه^۳

۱- استادیار گروه آموزشی پریدنتولوژی 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 پریدنتوپاتوژن از جمله *Porphyromonas*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) و *Prevotella intermedia* (Pi) و *gingivalis* (Pg) دارای نقش اولیه در آغاز و پیشرفت بیماری های پریدنتال 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 پریدنتال بعد از بلوغ را به حداقل برساند، مطالعه حاضر به منظور بررسی میزان شیوع باکتری های پریدنتوپاتوژن و وضعیت پریدنتال 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) و آریتر جیوگرافیک *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 شیری جمع آوری گردید و از یک سواب استریل برای نمونه برداری از مخاط گونه و سطح پشتی زبان استفاده شد. نمونه ها کشت داده شدند و برای بررسی حضور میکروارگانیسم های مذکور توسط سیستم API-ZYM مورد مطالعه قرار گرفتند. شیوع باکتری ها و بیماری های پریدنتال 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 پریدنتوپاتوژن 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 ($P < 0.05$).

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

کلید واژه ها: باکتری های پریدنتوپاتوژن، وضعیت پریدنتال، شاخص پلاک، شاخص لثه ای، سطح استخوان.

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

مقدمه

Early onset مانند Aggressive Periodontitis 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 پریدنتالی سالم اند گزارش نموده اند و برخی مولفین آن را جزء باکتری های میکروفلور دهانی می دانند (۳). مطالعه شیوع پاتوژن های پریدنتال در تشخیص بهنگام کودکانی که میزبان این باکتری ها هستند و نیاز به برنامه های سلامت دهان بیشتری دارند و حذف این میکروارگانیسم ها قبل از اینکه منجر به تخریب پریدنتال شوند یا به افراد دیگر منتقل شوند می تواند کمک کننده باشد (۴ و ۵). تا کنون محل اکولوژیکی طبیعی

در اواخر دهه ۷۰ محققان کشف کردند که گونه های باکتریایی خاصی همانند *Porphyromonas gingivalis* (Pg)، *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa)، و *Prevotella intermedia* (Pi) جزء باکتری های پاتوژن پریدنتال هستند (۱). به نظر می رسد Aa و Pg نقش اتیولوژیک ابتدایی در آغاز و پیشرفت پریدنتیت داشته باشند زیرا از ضایعات پریدنتال جدا شده اند (۲). اگرچه Aa در پریدنتیت بزرگسالان مشاهده شده ولی بیشتر با بیماری های پریدنتالی

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر محمد رضا کریمی، تهران - پاسداران - نیستان دهم پلاک ۴ بخش پریدنتولوژی. تلفن: ۲۲۵۶۴۵۷۱

پست الکترونیک: Email: r.karimi@yahoo.com

میکروارگانیزم ها و زمان تثبیت اولیه آنها در حفرات دهانی ناشناخته بوده و اطلاعات اندکی در باره شیوع این باکتری ها در پلاک دندانی کودکان سالم وجود دارد (۶ و ۵ و ۴). در مطالعات کلینیکی و میکروبیولوژیکی انجام شده در فلور دهانی کودکان معمولاً گروه سنی بخصوصی مورد مطالعه قرار گرفته اند و اطلاعات موجود درباره شیوع این باکتری ها ضدونقیض است (۵ و ۲). برای مثال Gafan و همکاران (۵) در مطالعه خود درصد شیوع Pg و Aa را به ترتیب ۵۵٪ و ۴۹٪ بیان نمودند، در حالیکه Umeda و همکاران این میزان را به ترتیب ۱/۸٪ و ۸/۹٪ برای این دو باکتری اعلام کردند (۷). لذا مطالعه حاضر به منظور تعیین شیوع باکتری های پرپروتئوپاتوزن و وضعیت پرپروتئوتال کودکان زیر ۱۳ سال مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی آزاد اسلامی و عوامل مرتبط در سال تحصیلی ۱۳۸۸_۱۳۸۷ انجام گرفت.

مواد و روش ها:

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 (۷ و ۸) 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 اخیر از مطالعه حذف شدند.

مرحله اول: معاینه کلینیکی و رادیوگرافی کودکان

در این مرحله پارامترهای کلینیکی شامل PI, 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 پرپروتئوتال 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 معیارهای (Loe&silness1963) نمره ۰ تا ۳ 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 ۲ تا ۳ 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 انجام 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

Thioglycolate قرار گرفتند، برداشت و انتقال نمونه کاملاً 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.

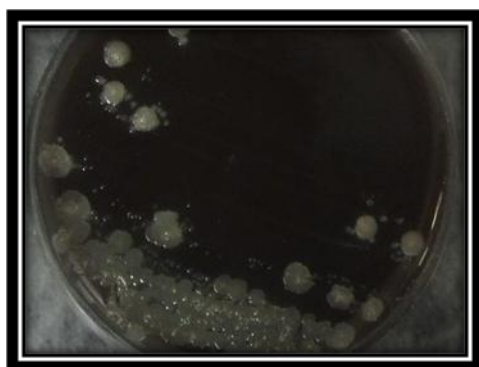
مرحله سوم: کشت نمونه های تهیه شده

پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه بلافاصله روی محیط

اختصاصی TSA (Tryptocase soy Ager) حاوی ۵٪ خون

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 گردید. از ۲۴ باکتری مشاهده شده ۲۳ باکتری یا ۹۵.۸٪ از کل باکتری ها و 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 را نشان می دهد.



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

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

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

O.R	نتیجه آزمون	آلودگی به باکتری های پریدونتوپاتوژن	
		نداشته	داشته
		N1=36	N2=24
عوامل مرتبط			

دیفیرینه (Tryptocase soy Agar , Broth +5% sheep Blood +4gr yeastextract +8 mg N-acetylmuramic Acid) محیط (Brain Heart Infusion BHI)

Ager حاوی ۵٪ خون دیفیرینه گوسفند (Brain Heart infusion Agar , Broth with 5% Blood +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 بی هوازی 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 تهیه 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 الذکر از کلونی مشکوک تک پرگنه تهیه شده و روی محیط کشت اختصاصی TSA کشت داده شد.

سپس از کشت جوان (۱۸ تا ۲۴ ساعته) یک کلونی ایزوله به اندازه متوسط برداشته در ۵CC سالیन حل شد تا سوسپانسیون باکتریایی همگن مطابق با لوله نیم مکفارلند به دست آید. سپس از این سوسپانسیون برای انجام تست 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 و تغییر 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 پریدونتوپاتوژن و شیوع بیماری های پریدونتال در نمونه ها تعیین و میزان واقعی آن با احتمال ۹۵٪ در جامعه برآورد و ارتباط باکتری با بیماری های پریدونتال با آزمون کای دو مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

جدول ۲: توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب وضعیت GI و به تفکیک باکتری های پریدنتوپاتوژن

میزان التهاب بر اساس GI		
التهاب	التهاب	التهاب
خفیف تا متوسط	ندارد	باکتری
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 پریدنتوپاتیک گفته می شود میتوانند به عنوان عامل اتیولوژیک اولیه در بیماری های پریدنتال نقش داشته باشند:

actinomycetemcomitans, و *Aggregatibacter Porphyromonas gingivalis*

و *Prevotella intermedia* 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 (۷ و ۳). 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

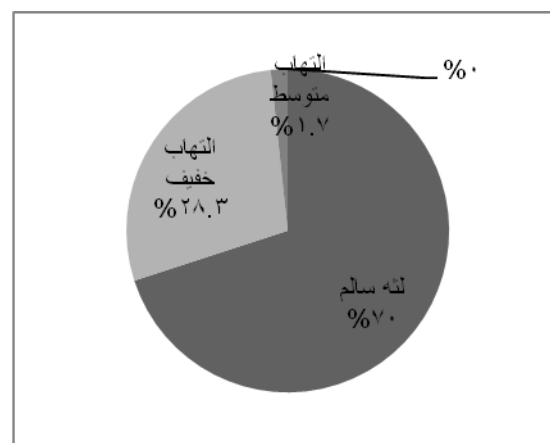
۳۰/۳٪ و ۱۶٪ گزارش نمودند که به نتایج حاصل از مطالعه ما

نزدیک می باشد (۳). آنها با استفاده از paper point نمونه

گیری کردند و تنها پلاک زیر لثه ای را مورد مطالعه قرار

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

توزیع کودکان مورد بررسی از نظر وضعیت التهاب 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 وضعیت GI

یک کودک ۲ ساله دارای ۱ میلی متر تحلیل استخوان در دیستال دندان C پایین بود و این کودک فاقد میکروارگانیسم بود. توزیع کودکان مورد بررسی بر حسب GI و به تفکیک باکتری های پریدنتوپاتوژن 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 نیست $P < ۰/۰۶$.

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، Pg را 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 پریدونتیت 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 پریدونتالی سالم بودند به ترتیب 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 پریدونتالی سالم بودند به ترتیب ۵۵٪ و ۴۹٪ بوده است. این میزان در ۵۳ کودک دیگر که ژنژیویت 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 احتمالاً " در جریان مراحل کشت تعدادی از آنها 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 پریدونتالی 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 کاملاً " با نتایج حاصل از مطالعه ما در تقابل بود. در این تحقیق نمونه گیری توسط مسواک انجام شد 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 و Pg 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 چین در مطالعه خود در کودکان ۷ تا ۱۲ ساله شیوع Aa و Pg را به ترتیب ۲۷/۶٪ و ۵۴/۳٪ 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 و از ۳۹ کودک بالای ۶ سال تا ۱۲ سال ۱۸ نفر (۴۶/۱۵٪) میزبان 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 بیشتر با محیط 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

خود بیان داشتند که کو چکترین فردی که میزبان Aa بود ۳ سال و ۵ ماه سن داشت (۱۴). در مطالعه ما کوچکترین فرد دارای Aa ۳ سال و ۷ ماه سن داشت. Petit و Okada (۱۴و۲) با در نظر گرفتن تحقیقات قبلی بر سر این موضوع اتفاق نظر داشتند که Aa در کودکان زیر ۲/۵ سال پیدا نمی شود (۱۴و۲). 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).

پارامترهای پریدونتال 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، PD و CAL را 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 و Pg در دو گروه سالم و ژنژیویت وجود ندارد (۵). Umeda و همکاران دو شاخص Oral Hygiene، Papillary-Marginal-Attachment Index (PMA Index) و 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 پارامترها با Aa در مقایسه با سایر میکروارگانیسم های بررسی شده در مطالعه مذکور متفاوت بود زیرا Aa حتی در کودکان بدون جرم و التهاب لثه هم ردیابی شد. Petit و همکاران (۲) پارامترهایی از جمله PI، BOP، PD، (Pocket depth)، (CAL) (Clinical Attachment level)، رنگ و

تورم لثه را در نظر گرفتند. و اظهار داشتند که 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. Paolantonio و 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. Umeda و همکاران این گونه نتیجه گرف تند که باکتری های پریدونتوپاتیک 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 دارد و 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 پارامترهای کلینیکی با شیوع باکتری های مورد نظر در این گروه سنی ارتباط معنی داری یافت نشد.

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 Steenberghe 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. Kulekci G, Leblebicioglu B, 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, Ginsberg 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. Ni XY, 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.

