

مجتبی نیکبخت سرداری خیابوی: دکترای تخصصی باکتری شناسی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
فتح اله عین اله زاده: دکترای حرفه ای دندانپزشکی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
شهرام غایب زاده میرک: کارشناس علوم آزمایشگاهی، شبکه بهداشت و درمان مشگین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

گذری بر پاتوژن های عامل بیماری های پیرادندانی

Microbial Pathogens in Periodontal Diseases

در فضای های زیرلثه ای بیش از حد رشد می کنند، می تواند سبب التهاب و تخریب پیرادندانی همراه با از دست رفتن اتصال دندان و از دست رفتن استخوان شود. در پرودنتیت، آغاز بیماری با کلونیزاسیون بافت ها به وسیله این گونه های پاتوژنیک همراه است. مرحله بعدی تهاجم باکتریایی یا تهاجم از راه فرآورده های پاتوژنیک آنها به بافت های پیرادندانی، واکنش های باکتری ها و مواد آنها با سلول های میزبان است و این امر در نتیجه تخریب بافت، به طور مستقیم یا غیرمستقیم سبب تخریب پرودنتیوم (لثه) می شود.

گونه های باکتریایی باید قادر به کلونیزاسیون در ناحیه زیرلثه ای جهت تولید فاکتورهای ویرولانسی باشند که به طور مستقیم (از راه تولید آنزیم ها یا توکسین ها) یا غیرمستقیم (از راه تولید آنتی ژن ها و فعال کننده ها) منجر به شروع واکنش التهابی تخریبی در افراد و جراحات بافت های پیرادندانی می شود. توانایی های بیماری زایی باکتری ها بستگی به تولید فاکتورهای خاص به منظور چسبندگی مانند آدهسین ها، لکتین ها، فیمبرها و وزیکول ها دارد. عواملی که به طور مستقیم به بافت های پیرادندانی آسیب می زنند شامل پروتئازها، فسفاتازهای اسیدی و قلیایی تولید شده توسط میکروارگانیسم ها، اسیدهای چرب و اسیدهای آلی، پروتئازهای IgA و IgG، کندرویتین سولفاتاز و فرآورده های سمی (اندوتوکسین ها، لکوتوکسین، موکوپپتیدهای دیواره باکتریایی، فرآورده های نهایی متابولیسم مانند H_2S ، NH_4 و اندول) هستند.

فعالیت آنزیم باکتریایی (هیدرولیز BANA) به عنوان مارکر جهت فعالیت پروتئولیتیکی بیوفیلم باکتریایی استفاده می شود. این آزمایش برای تی. فورسیتیا، تروپونما دنتیکولا و پورفیرومونا. ژنژیوالیس مثبت بوده و ویرولانسی بالای کل بیوفیلم را زمانی نشان می دهد که این میکروارگانیسم ها حضور دارند.

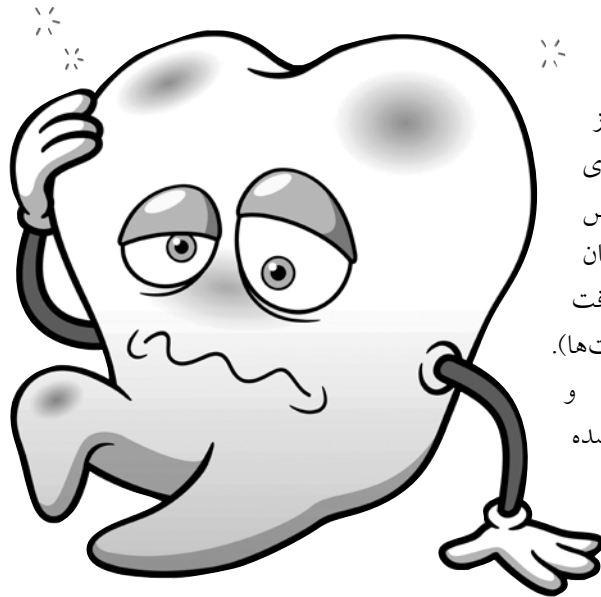
بیماری های پیرادندانی، یک دسته از ناهنجاری های التهابی و ویرانگر بافت های پیرامون دندان ها است. این بیماری ها با میکروب های ناشنده ی پاکت پیرادندانی ایجاد می شوند، این بیماری ها منجر به آسیب بافت های پیرادندانی محافظ دندان ها شده و کیفیت زندگی مبتلایان را مختل می سازد. از پیامد این بیماری می توان ناتوانی در داشتن تغذیه ای هنجار، از دست دادن دندان، و چالشی های بهداشتی و مالی است. رویهمرفته اتیولوژی این بیماری برآمده از زمینه های گونه گون است، ولی میکروارگانیسم های گرم مثبت ویژه در بیوفیلم پلاک زیرلثه ای نقش آغازگر بسزایی در پیشرفت پرودنتیت دارد. پورفیرومونا. ژنژیوالیس، تروپونما دنتیکولا و تانولا فورسیتیا در بیوفیلم زیرلثه ای جمعیتی تشکیل داده و به عنوان باکتری های اصلی بیماری زای پیرادندانی شناخته می شوند. میکروارگانیسم های دیگری که به عنوان گونه های فراگیر در روند بیماری دخیل هستند، شامل: اگرگاتی باکتر اکتینوما ایستوما کومیتانس، فوزوباکتریوم نوکلنا توم، پروتلا ایترمدیا، کمپیلوباکتر رکتوس، پینواسترپتوکوکوس میکروس و ایکنلا کورودنس هستند.

معیارهای شناسایی گونه های باکتریایی به عنوان پاتوژن های پیرادندانی

- ♦ افزایش جمعیت آنها در بیماران مبتلا (در کانون بیماری).
- ♦ پس از بهبودی و یا پس از درمان، کاهش یافته یا حذف می شوند.
- ♦ برنگیختن پاسخ مخرب در میزبان.
- ♦ توانایی ایجاد بیماری در مدل های آزمایشگاهی حیوانات را دارند.
- ♦ تولید فاکتورهای ویرولانسی، که به عنوان عامل تخریب پیرادندانی شناخته شده اند.

مکانیسم های پاتوژن میکروارگانیسم های بافت پیرادندانی

پیوند میان میکروب های پیرادندانی و میزبان معمولاً خوش خیم است، اما زمانی که گونه های خاص باکتریایی



♦ هم‌سفرگی میان‌کنش باکتریایی است که برای یکی از دو گونه سود دارد (پورفیروموناس ژینژیوالیس و کمپیلوباکتر رکتوس)

اشکال میان‌کنش منفی میان گونه‌های باکتریایی

♦ آنتاگونیسم

(استرپتوکوکوس موتانس و

اگرگاتی باکتر اکتینوماستوما

کامیتانس، استرپتوکوکوس

سانگوس و اگرگاتی باکتر اکتینوماستوما

(کامیتانس)

♦ ارتباط رقابتی (پورفیروموناس ژینژیوالیس و

اکتینوماستوس ویسکوزوس گرم مثبت، اکتینوماستوس

نائلوندی، اکتینوماستوس اسرائیلی، استرپتوکوکوس

موتانس، استرپتوکوکوس میتیس، گونه کورینه‌باکتریوم)

میکروبیولوژی پانوژن‌های پیراندانی

پانوژن‌های پیراندانی که در سال‌های اخیر بیشتر مطالعه شده‌اند شامل اگرگاتی باکتر اکتینوماستوکومیتانس، تانرلا فورسیتیا، تروپونما دنتیکولا، پورفیروموناس ژینژیوالیس، پروتلا، ایترمدیا، کامپیلوباکتر رکتوس و اسپیروکت‌ها هستند. شواهدی وجود دارد که این باکتری‌ها مسئول از دست رفتن چسبندگی بخصوص در پرپودنتیت بوده یا به نحوی با آن مرتبط می‌باشند.

۱- اگرگاتی باکتر اکتینوماستوکومیتانس

(*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*)

باکتری کوچک، کوتاه و میله‌ای صاف یا انحنادار با انتهای گرد است. این باکتری غیرمتحرک و گرم منفی بوده و به‌شدت با ضایعات تخریبی پیراندانی ارتباط دارد. این باکتری دارای پنج سروتیپ بوده و بیوتیپ‌های زیادی بر اساس اختلاف در ترکیب پلی‌ساکاریدی دارد و می‌توان آن‌ها را از پرپودنتیت مهاجم و ضایعات پرپودنتیت مزمن ایزوله کرد.

فاکتورهای بیماری‌زایی باکتری

♦ لاکتوکسین: در گرانولوسیت‌های نوترفیل، منوسیت‌ها و برخی لنفوسیت‌ها ایجاد منافذی می‌کند و به علت فشار

تحرك یکی دیگر از فاکتورهای ویروانس برای باکتری‌های پاتوژنیک خاص است و به باکتری‌ها امکان می‌دهد تا به اپیتلیوم و بافت پیوندی حمله کنند (اسپیروکت‌ها).

استرپتوکوکوس و

اکتینوماست‌های کلونیزه‌شده

اکسیژن را مصرف می‌کنند

و کاهش اکسیژن از

علل ایجاد بیوفیلم

بوده که مطلوب

ر شد

گونه‌های بی‌هوازی است، به همین دلیل است

که این باکتری‌های پاتوژنیک در پلاک غالباً بی‌هوازی و

آساکارولیتیک هستند.

میان‌کنش‌های باکتریایی در بیوفیلم

میان‌کنش باکتریایی از راه سیستم گردشی مشترک در بیوفیلم تسهیل شده، و در اثر تبادل میان‌باکتریایی فرآورده‌های متابولیکی در محیط ایجاد می‌شود، که فاکتورهای تغذیه‌ای محدودی دارد. باکتری‌ها در ریز کلونی‌های بیوفیلم، تحت تراکم سلولی ویژه، از راه تبادل اطلاعات به‌وسیله بیان ژن مانند ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی، ارتباط برقرار می‌کنند. ارتباطات میان باکتریایی در بیوفیلم این پتانسیل را دارند که ساختار ارتباط باکتریایی را تحت‌تأثیر قرار دهند و رشد گونه‌های خاص باکتریایی را تحریک و گونه‌های هم‌زمان را مهار کنند. این میان‌کنش‌ها می‌توانند تا حد زیادی ارتباط میان میکروارگانیسم‌ها و میزبان را تعیین و تحت‌تأثیر قرار دهند.

اشکال ارتباط‌های مثبت یا همزیستی میان باکتری‌ها

♦ همیاری نوعی همزیستی است که در آن گونه‌های باکتریایی سود برابری را از همزیستی‌شان دارند (پورفیروموناس ژینژیوالیس و تروپونما دنتیکولا، تی. فورسیتیا و فوسوباکتریوم نوکلثاتوم)

♦ سینرژسم نوعی ارتباط میان باکتریایی است که پتانسیل پاتوژنیک دو گونه از مجموع پتانسیل‌های دو فرد آن‌ها بیشتر باشد (پورفیروموناس ژینژیوالیس و فوزوباکتریوم نوکلثاتوم)

اسمزی باعث مرگ آن‌ها می‌شود.

- ♦ کلاژناز: عامل تخریب بافت پیوندی
- ♦ پروتئاز: باعث تخریب IgG می‌شود.
- ♦ اندوتوکسین (لیپوپلی ساکارید)
- ♦ فاکتور مهارکننده فیبروبلاست
- ♦ فاکتور القاکننده باز جذب استخوان

۴- پروتلا اینترمدیا (*Prevotella intermedia*)

باکتری کوتاه، بی‌تحرك، گرم منفی، بی‌هوازی پاتوژنیک و میله‌ای شکل با انتهای گرد است که خواص ویرولاسی و پروتئولیتیکی آن از پورفیروموناس ژینژیوالیس کمتر است.

۵- ترونما دنتیکولا (*Treponema denticola*)

باکتری گرم منفی، متحرک، بی‌هوازی مرتبط با ضایعات پیراندانی است. این باکتری در بیماران دارای پریودنتیت شدید بیشتر از بیماران دارای پریودنتیوم سالم یا دارای التهاب لثه یافت می‌شود. این میکروارگانسیم آنزیم‌های پروتئولیتیکی تولید می‌کند که می‌توانند ایمونوگلوبولین‌ها (IgG, IgM, IgA) و فاکتورهای کمپلمان را تخریب کنند.

۶- کامپیلوباکتر رکتوس (*Campylobacter rectus*)

باکتری متحرک، گرم منفی، بی‌هوازی و میله‌ای شکل کوتاه است که لکوتوکسین تولید می‌کند.

۲- پورفیروموناس ژینژیوالیس (*Porphyromonas gingivalis*)

باکتری گرم منفی، غیرمتحرک، آساکارولیتیک، میله‌ای شکل و بی‌هوازی اجباری است که با شروع و پیشرفت تخریب پیراندانی ارتباط دارد. این باکتری دارای کپسول بوده که آن را در برابر فاگوسیتوز محافظت می‌کند، دارای فیمبریا (برای چسبندگی) و وزیکول بوده و تولید تعدادی فاکتورهای ویرولاسی می‌کند.

فاکتورهای ویرولاسی باکتری

- ♦ پروتئازها (جهت تخریب ایمونوگلوبولین‌ها و فاکتورهای کمپلمان و تخریب مهارکننده‌های کلاژناز سلول میزبان)
- ♦ کلاژناز
- ♦ همولیزین (پروتئین‌های تجزیه‌کننده Heme)
- ♦ اندوتوکسین
- ♦ اسیدهای چرب
- ♦ H_2S
- ♦ NH_4

۳- تانرلا فورسیتیا (*Tannerella forsythia*) با نام قبلی

Bacteroides forsythus

باکتری گرم منفی، غیرمتحرک، کوکوباسیل و بی‌هوازی اجباری است، که در جایگاه‌های پیراندانی با تخریب فعال و همچنین با عود بیماری یافت شده است. این‌گونه، برخی آنزیم‌های پروتئولیتیک تولید می‌کند که می‌توانند ایمونوگلوبولین‌ها و فاکتورهای کمپلمان را تخریب کرده و مرگ سلولی با آپوپتوز را برانگیزد.

منابع:

1. Popova Christina, Dosseva-Panova Velitchka & Panov Vladimir: Microbiology of Periodontal Diseases. A Review. J of Biotechnology & Biotechnological Equipment: 2013.
2. Djemileva-Konova T. (1976) Clinical and Experimental Data about the Influence of the Dental Plaque on the Gingiva, Dissertation, Medical University of Sofia, Sofia, p. 319.
3. Haffajee A.D., Socransky S.S., Feres M., Himenez-Fyvie L.A. (1999) In: Dental Plaque Revised: Oral Biofilms in Health and Diseases (H.S. Newman HS., M. Wilson, Eds.), Cardiff Bioline, UK, 255-282.
4. Newman M.G., Takei H.H., Klokkevoold P.R., Carranza F.A. (2006) Carranza's Clinical Periodontology, 10th Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 1286.
5. Popova Chr. (1998) Control and Prevention of the Gingival Inflammation Through Chemical Inhibition of the Dental Plaque, Dissertation, Medical University of Sofia, Faculty of Stomatology, Sofia, p.187.
6. Socransky S.S., Haffajee A.D. (2003) In: Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 4th Ed. (J. Lindhe, T. Karring, N. Lang, Eds.), 106-149.

از هم اکنون به کانال تلگرامی و اینستاگرام

ماهنامه تشخیص آزمایشگاهی پیوندید

📍 @Tashkhis_Magazine

📷 Tashkhis_Magazine