بررسی فلور زیر لثه‌ای بیماران مبتلا به Rapidly Progressive Periodontitis (RPP) از نظر وجود Actinobacillus Actinomycet-em Comitans (Aa)

دکتر فریده حقیقتی*- آقای دکتر نادر ایوبیان مرکزی**

*استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران

**استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی،درمانی تبریز

Title: Evaluation of Actinobacillus Actinomycet-em Comitans Presence in Sub gingival Flora of Rapidly Progressive Periodontits Patients

Authors: Haghighati F. Assistant Professor*, Ayobian Markazi N. Assistant Professor**

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

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

Abstract: One of the special kinds of periodontal disease is rapidly progressive periodontitis (RPP). This form of periodontitis is an aggressive disease, which results in bone destruction and loss of periodontal attachment 4 to 5 times more than adult periodontitis or slowly progressive periodontitis. The purpose of this study was to investigate the presence of Actinobacillus actinomyct-em comitans (Aa) in RPP patients. A total number of sixty samples was collected from 15 patients with RPP and cultured in anaerobic conditions. Results showed the presence of Aa in 13 patients (86.7%), while 29 samples were Aa positive (48.3%). Two of the RPP patients (13.3%) were Aa negative even after two times bacterial culturing.

Key Words: Rapidly Progressive Periodontitis (RPP)- Actinobacillus Actinomyct-em Comitans (Aa)- Microbial Culture

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 14, No:1, 2001)

چکیده

گونه‌ای خاص از بیماریهای پریودنتال به نام Rapidly Progressive Periodontitis (RPP) نامیده می‌شود. سن ابتلا به این بیماری قبل از ۳۹ سالگی و سرعت تخریب استخوان و از بین رفتن چسبندگیها ٤ تا ٥ برابر سایر بیماریهای پریودنتال گزارش شده است. هدف از این مطالعه تعیین میزان حضور اکتینوباسیلوس اکتینومیست کومیتانس در ضایعات پیشرفته پریودنتال می‌باشد. در این مطالعه، باکتری موجود در فلور زیر لثه‌ای ۱۵ نفر از مبتلایان به RPP جمعاً از ٦٠ ناحیه با استفاده از روش کشت بیهوازی و کاپنوفیل مورد بررسی قرار گرفتند. ۱۳ بیمار (٨٦/٦٪) از لحاظ وجود اکتینوباسیلوس Aa مثبت بودند و ۲ بیمار (۱۳/۳٪) پس از ۲ بار نمونه‌گیری در کشت Aa قابل شناسایی نبودند. ۲۹ ناحیه (٤٨/٣٪) از لحاظ وجود Aa مثبت و ۳۱ ناحیه (٥١/٧٪) منفی بود. در این بررسی در مجموع از ٨٦/٧٪ بیماران اکتینوباسیلوس جدا و کشت داده شد.

کلیدواژه‌ها: بیماری پریودنتیت RPP – اکتینوباسیلوس اکتینومیست کومیتانس– کشت میکروبی

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۴، شماره ۱، سال ۱۳۸۰)

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

مقدمه

تشخیص بیماریهای پریودنتال اساساً از طریق ارزیابی عمق پاکت، از بین رفتن چسبندگیها، خونریزی هنگام پروب‌کردن و دلایل رادیوگرافیک مبنی بر تحلیل استخوان صورت می‌گیرد. با این وجود، شاخصهای فوق، فقط وضعیت بافتهای پریودنتال را در یک زمان معین می‌کنند و قادر به ارائه اطلاعاتی در مورد عوامل اتیولوژیک بیماری نمی‌باشند.

انواع مختلفی از بیماریهای پریودنتال وجود دارند که از لحاظ سرعت پیشرفت با هم تفاوت دارند که منعکس‌کننده اختلاف در فاکتورهای اتیولوژیک و استعداد میزبان می‌باشد. بر اساس فرضیه اختصاصی‌بودن پلاک باکتریال، انواع مختلف بیماریهای پریودنتال توسط تعداد محدودی از پاتوژن‌های اختصاصی به وجود می‌آیند. بررسیهای مختلفی جهت تشخیص و شمارش این‌گونه پاتوژن‌ها، در فلور زیر لثه‌ای افراد بیمار انجام شده است. آزمایشهای میکروبیولوژیک نه تنها قادر به تشخیص انواع مختلف بیماریهای پریودنتال هستند، بلکه می‌توانند نواحی‌ای را که باکتری‌های پریودنتوپاتوژن در آنها فعال هستند، تشخیص دهند. این آزمایشها همچنین برای ارزیابی تأثیر معالجات پریودنتال، از لحاظ کاهش یا حذف ارگانیسم‌های پریودنتولوژن نیز مؤثر می‌باشند. در طی سالهای اخیر دو گونه گرم منفی که اغلب از فلور زیر لثه‌ای بیماران جدا می‌شوند، مورد توجه خاصی قرار گرفته‌اند.

Porphyromonas Gingivalis (PG) در ضایعات مخرب و پیشرفته دیده می‌شود و Actionbacillus Actionomycetem Comitans (Aa) عامل پاتوژن در پریودنتیت لوکالیزه جوانان و RPP یا پریودنتیت پیشرفته بالغین می‌باشد. Aa میکرواورگانیسمی با پاتوژنیسیتی بالا می‌باشد و درمان عفونتهای آن نیازمند روشهای درمانی خاص می‌باشد؛ چرا که با روشهای متداول درمان، حذف آن از فلور زیر لثه‌ای، امکان‌پذیر نمی‌باشد. آگاهی از وجود این میکروارگانیسم به عنوان پاتوژن در ضایعات پریودنتال و نحوه پراکندگی آن می‌تواند در انتخاب روشهای درمان صحیح و ارزیابی کارایی روشهای درمانی مؤثر باشد.

روش بررسی

از بین مراجعین به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم‌پزشکی تهران، ۱۵ بیمار با خصوصیات زیر انتخاب شدند:

۱- بیماران مبتلا به RPP (۱)

۲- عدم هیچ‌گونه معالجه پریودنتال در طی ۶ ماه گذشته و نیز عدم مصرف هیچ نوع آنتی‌بیوتیک

۳- عدم بارداری و ابتلا به بیماریهای سیستمیک

سن بیماران انتخاب‌شده (شامل ۱۲ زن و ۳ مرد) بین ۲۰ تا ۳۵ سال (با متوسط سنی ۲۵/۵) بود. در هر بیمار چهار دندان که دارای پاکت‌هایی با عمق ۵ میلی‌متر یا بیشتر در سطوح مزیال یا دیستال بودند و هنگام پروب‌کردن خونریزی داشتند، برای نمونه‌برداری انتخاب شدند (در مجموع ۶۰ ناحیه) و سعی شد که از هر نیم فک، عمیق‌ترین پاکت در سطح مزیال و دیستال انتخاب شود؛ دندانهای انتخاب‌شده از دندانهای مولر اول، پرمولرها و انسیزورها بودند.

ابتدا دندان مورد نظر به وسیله گاز استریل کاملاً از محیط اطراف جدا و پس از تمیز کردن پلاک میکروبی موجود در سطح تاج و خشک‌نمودن سطح دندان، ۳ عدد مخروط کاغذی استریل شماره ۴۰ در داخل پاکت قرار (تصویر شماره ۱). پس از ۱۵ ثانیه مخروط‌های کاغذی از شیار لثه‌ای خارج و در داخل شیشه‌های درب‌دار رینگر بیهوازی قرار داده شد (۲) و بلافاصله نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل گردید.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

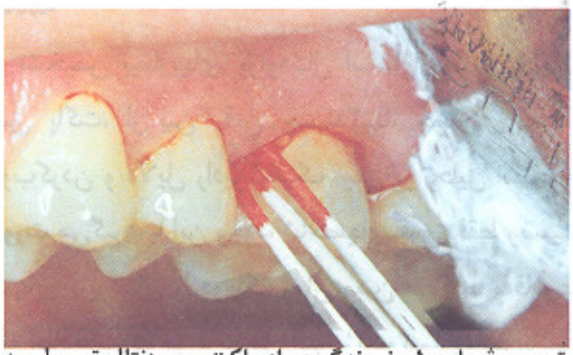
در آزمایشگاه محیطهای ترانسپورت محتوی نمونه با درجه رقت 10^{-1} - 10^{-6} رقیق شد تا در محیط کشت، باکتری‌ها کاملاً از یکدیگر جدا شوند؛ سپس با آنس استاندارد و استریل، نمونه‌ها بر روی سطح محیط آگار خوندار بیهوازی و محیط اختصاصی بیهوازی تریپتیک سوی آگار به همراه باسیتراسین وانکومایسین (TSBV) پخش گردید و پلیت‌های ژلوز خوندار در جار بیهوازی (Oxoid) گذاشته شد و پس از قرار دادن گاز پک بیهوازی و معرف، درب جار محکم بسته و به مدت ۵ روز در حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد در انکوباتور قرار داده شد (تصویرهای شماره۲ و ۳). پلیت‌های TSVB هم در کندل جار با ترکیب هوا و ۵٪ دی‌اکسید کربن به مدت ۷۲ ساعت حرارت ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند.

پس از طی مدت لازم برای هر یک از محیطهای کشت و انجام تست‌های کاتالاز و اکسیداز تعداد کلنی‌های بیهوازی در محیط ژلوز خوندار در 10^{6} ضرب شد و تعداد کل کلنی‌ها در نمونه به‌دست آمد. شناسایی کلنی‌ها در محیط TSBV بر اساس شکل خاص کلنی (ساختمان داخلی ستاره‌ای شکل کلنی) و مثبت بودن تست کاتالاز و مشاهده کوکوباسیل‌های گرم منفی، انجام گرفت و تعداد کلنی‌ها پس از شمارش در ۱۰ و ۱۰۰ ضرب شد و میانگین آنها برای هر نمونه محاسبه شد.

$$\text{Recovery Rate} = \frac{\text{تعداد کلنی‌های Aa در TSBV} \times ۱۰۰}{\text{تعداد کلنی‌های در محیط ژلوز خوندار بیهوازی}}$$

یافته‌ها

در این تحقیق وجود یا عدم وجود Aa در بیماران مبتلا به RPP و نحوه پراکندگی آن و رابطه آن با نوع دندان (مولر اول- پرمولر- انسیزور) و سطوح مختلف دندان (مزیال - دیستال) مورد بررسی قرار گرفت. از ۶۰ ناحیه نمونه‌برداری‌شده مربوط به ۱۵ بیمار مبتلا به RPP جهت



تصویر شماره ۱- نمونه‌گیری از پاکت پریودنتال توسط سه مخروط کاغذی

تصویر شماره ۲- نمای میکروسکوپی کلنی Aa

تصویر شماره ۳- کشت‌های تهیه شده در محیط ژلوز خوندار (راست) و محیط TSBV (چپ)

بررسی میکروبیولوژیک نمونه‌گیری به‌عمل آمد که وجود Aa در ۸۶/۷٪ بیماران (۱۳ بیمار) مثبت و در ۱۳/۳٪ بیماران (پس از ۲ بار نمونه‌گیری) منفی گزارش شد.

از ۶۰ ناحیه نمونه‌برداری Aa در ۴۸/۳٪ نواحی

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

(۲۹ ناحیه) مثبت و در ۵۱/۷٪ نواحی (۳۱ ناحیه) منفی گزارش شد.

جدول شماره ۱ نشانگر میانگین Recovery Rate در سه گروه دندانی مولرهای اول، پرمولرها و انسیزورها می‌باشد آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که اختلاف معنی‌داری از نظر آماری در سه گروه دندانی وجود ندارد (P= ۰/۹۸) (جدول شماره ۲).

توزیع فراوانی Aa بر حسب نوع دندان در جدول شماره ۳ و برحسب سطح مزیال یا دیستال دندان در جدول شماره ۴ آمده است. با وجود پایین‌تربودن عددی در مولرها، آزمون Chi-Square اختلاف معنی‌داری را در سطح اطمینان ۹۵٪ بین A.a و سه گروه دندانی نشان نداد (P=۰/۲۸)؛ این آزمون همچنین اختلاف معنی‌داری را در فراوانی Aa بر حسب سطح دندان با اطمینان ۹۵٪ نشان نداد (P =۰/۶۷)

بحث

نقش اکتینوباسیلوس اکتینومیست کومیتانس به عنوان یک عامل پاتوژن در انواع مختلف بیماریهای پریودنتال مطرح می‌باشد. این باکتری در پلاک زیر لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت جوانان (۲،۱) و در تعدادی از بیماران مبتلا به RPP (۵،۴،۳) و همچنین در بیماران پریودنتیت بالغین (۶،۳) شناسایی شده است.

جدول شماره ۱- میانگین درصد Recovery Rate در سه گروه دندانی

گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
پرمولر	۱۳	۰/۱۴۳	±۰/۱۵۵
مولر اول	۹	۰/۱۴۰	± ۰/۱۳۸
انسیزور	۷	۰/۱۳۱	± ۰/۱۶۳

بالغین جوان مبتلا به پریودنتیت زودرس و مخرب (Eop) را می‌توان به دو گروه زیر تقسیم‌بندی نمود (۷):

گروه اول که مشخصه آن تخریب شدید در اطراف مولرهای اول و انسیزورها است که تحت عنوان Localized Juvenil Periodontitis (LJP) نامیده می‌شود.

گروه دوم با پاترن تخریب، ژنرالیزه است و تحت عنوان Generalized Juvenile Periodontitis و Generalized Sever Periodontitis نامیده شده است.

جدول شماره ۲- آنالیز واریانس برای مقایسه Recovery Rate در سه گروه

منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	متوسط انحراف	ملاک آزمون	سطح معنی‌داری
بین گروهها	۰/۰۰۰۴	۲	۰/۰۰۰۲	F=۰/۰۱	۰/۹۸
درون گروهها	۰/۵۲	۲۶	۰/۰۲		
جمع		۲۸			

جدول شماره ۳- توزیع فراوانی باکتری Aa برحسب نوع دندان

نوع دندان	تعداد ناحیه	Aa+	درصد
مولر اول	۲۶	۹	۳۴/۶
پرمولر	۲۲	۱۳	۵۹/۱
انسیزور	۱۲	۷	۵۸/۳
جمع	۶۰	۲۹	۴۸/۳

جدول شماره ٤- توزیع فراوانی باکتری Aa بر حسب سطوح نمونه‌برداری شده

سطح	تعداد ناحیه	Aa+	درصد
مزیال	۳۲	۱۹	۵۹/۴
دیستال	۲۸	۱۰	۳۵/۷
جمع	۶۰	۲۹	۴۸/۳

بررسیهای میکروبیولوژیک اختلافاتی را در اتیولوژی سه گروه بیماری LJP- RPP و AP[1] نشان داده است که اختلافاتی در میزان شیوع و نسبت این دو باکتری

[1] Adult Periodontits

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

پریودنتوپاتوژن یعنی Aa و PG می‌باشد (۹،۸). نتایج تحقیق انجام شده ۸۶٪ با یافته‌های Tanner، Rodenburg و Van- Der- Weijden هماهنگی دارد که به ترتیب در ۷۵٪، ۷۲٪ و ۶۹٪ بیماران مورد بررسی، Aa شناسایی شده است (۱۲،۱۱،۱۰).

تحقیقات زیادی در مورد شیوع Aa در بیماران مبتلا به LJP انجام شده و شیوع Aa ۹۰ تا ۱۰۰٪ ذکر شده است (۱۶،۱۴،۱۳،۵). بررسی در مورد بیماران مبتلا به پریودنتیت بالغین هم نشان داده است که شیوع Aa در این بیماران نسبت به مبتلایان به LJP از شیوع پایین‌تری (۲۰ تا ۵۰٪) برخوردار است. با مقایسه شیوع Aa در بیماران LJP و AP و یافته‌های Suzuki، Rodenburg و Van- Der- Weijden (۱۷،۱۲،۱۱) می‌توان دریافت که شیوع Aa در بیماران RPP کمتر از LJP و بیشتر از AP می‌باشد. این امر توسط Listgarten نیز تائید شده است (۱۸). این یافته می‌تواند به این دلیل باشد که اگر چه Aa به عنوان پاتوژن در بیماران مبتلا به RPP مطرح می‌باشد ولی مانند LJP پاتوژن اصلی در ایجاد بیماری نمی‌باشد و بررسیها نشان‌دهنده این امر است که PG دارای نقش مهمتری در اتیولوژی RPP می‌باشد.

Zafiropoulos و Bragd گزارش کرده‌اند که ایمونوگلوبولین ضد PG در بافتهای مورد بررسی از بیماران RPP، ۹۰٪ بیشتر از سایر گونه‌های میکروبی بوده است (۲۰،۱۹).

Zafiropoulos و همکاران در ۸۳٪ از بیماران RPP آنتی‌بادی علیه PG و در ۵۰٪ بیماران علیه Aa شناسایی کرده‌اند (۱۹).

از ۲۹ ناحیه مثبت در بیماران مورد بررسی، ۲۳ ناحیه (۷۹/۳٪) Aa^+ بیشتر یا معادل ۰/۰۱٪ از فلور قابل کشت را تشکیل می‌داد. طبق گزارش Bragd در صورتی که ناحیه Aa^+ معادل یا بیشتر از ۰/۱٪ فلور قابل کشت را تشکیل دهد، با توجه به ویرولانس بالای این باکتری، می‌توان آن ناحیه را از نظر وجود Aa مثبت و بیماری را در آن ناحیه، فعال در نظر گرفت (Progressive) (۲۰).

در تحقیق حاضر در ۲ ناحیه، میزان Aa کمتر از ۰/۰۱٪ از فلور قابل کشت را تشکیل می‌داد. باید خاطر نشان نمود که فقط وجود باکتری در فلور زیر لثه‌ای، نمی‌تواند دلیل پاتوژن بودن آن باشد. طبق نظر Socransky- Hafajee فاکتورهای مختلفی به غیر از وجود باکتری در ایجاد بیماری مؤثر هستند (۱۶)؛ همچنین باید به این نکته توجه داشت که ترکیب فلور میکروبی می‌تواند در قسمتهای مختلف دهان، حتی در قسمتهای مختلف پاکت‌های پریودنتال با هم متفاوت باشد. بررسیهای دراز مدت در این زمینه لازم است تا وضعیت میکروبیولوژیک پاکت و فلور زیر لثه‌ای در شرایط مختلف از لحاظ فعال‌بودن بیماری ارزیابی شود(۱۸،۱۷،۱۶).

در بررسی حاضر، نمونه‌های میکروبی از سطوح مزیال و دیستال و از دندانهای مولر اول، پرمولر و انسیزور تهیه شد. هدف از انتخاب این سه گروه دندانی یافتن پاسخ این سؤال بود که آیا با توجه به ماهیت ژنرالیزه ضایعات در بیماران مورد بررسی و شدت تخریب تقریباً یکسان، ضایعات در نواحی مختلف پراکندگی Aa بین دندانهای فوق و سطوح مزیال و دیستال یکسان خواهد بود یا خیر؟

بررسی حاضر نشان داد که اختلاف آماری معنی‌داری در پراکندگی Aa بین دندانهای مولر اول و انسیزورها و پرمولرها و همچنین بین سطوح مزیال و دیستال در بیماران مورد بررسی وجود نداشته است (P=۰/۰۵). این یافته برخلاف یافته‌های Slots، Grant و Ebersole است که شایعترین محل را برای Aa برای مولرهای اول ذکر کرده‌اند (۲۲،۲۱،۶).

نتایج بررسی حاضر با یافته‌های Mobelli و همکاران

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

مطابقت دارد. این محققین در بررسی بر روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت پیشرفته، در پراکندگی Aa بین دندانهای مختلف اختلافی مشاهده نکردند (۲۳).

بطور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که Aa در فلور زیر لثه‌ای بیشتر بیماران مبتلا به RPP مورد بررسی (۸۶/۶٪) وجود داشته و از توزیع نسبتاً یکسانی بین دندانهای مختلف برخوردار بوده است؛ همچنین اختلاف آماری معنی‌داری از نظر میانگین درصد میکروارگانیسم، بین دندانهای مختلف وجود نداشته است.

نتیجه‌گیری و پیشنهادات

در رابطه با فلور میکروبی وابسته به RPP، تحقیقات میکروبی محدودی انجام شده است. اطلاعات موجود نشان‌دهنده رادهای گرم منفی، بیهوازی آساکارولتیک بخصوص باکتروئیدها، اکتینوباسیلوس اکتینومیست کومیتانس می‌باشند. در سالهای اخیر دو گونه میکروبی Aa و PG که اغلب از فلور زیر لثه‌ای ضایعات پریودنتال جدا می‌شوند، مورد توجه قرار گرفته‌اند.

Aa به عنوان یکی از عوامل پریودنتوپاتوژن در بیماری RPP مورد توجه بوده است و در تعدادی از بیماران RPP (۶۹٪ تا ۷۶٪) این باکتری از فلور زیر لثه‌ای ضایعات پریودنتال جدا شده است. Aa یک کوکوباسیل کاپنوفیلیک گرم منفی غیرمتحرک است که به واسطه دارابودن فاکتورهای ویرولانس مختلف، نقش مهمی در ایجاد ضایعات پریودنتال دارد.

بررسیها نشان داده‌اند که با توجه به ویرولانس بالای این میکروارگانیسم، حتی در صورتی که ۰/۰۱٪ از فلور قابل کشت را تشکیل دهد، می‌تواند در تخریب پریودنتال سهیم باشد.

نتایج این تحقیق نشان داد که Aa در تعداد زیادی از بیماران مبتلا به RPP وجود دارد (در تحقیق حاضر ۸۶/۷٪).

در مطالعه حاضر همچنین اختلافی از نظر شیوع و میزان درصد Revovery Rate اکتینوباسیلوس بین دندانهای مولر اول، پرمولر و انسیزورها و همچنین بین سطوح مزیال و دیستال ملاحظه نشد.

استفاده از روشهای نوین و سریع شناسایی باکتری‌ها می‌تواند راهگشایی مطمئن در تشخیص به موقع و زود هنگام بیماری و نیز عامل پیشگیری از پیشرفت بیماریهای مخرب پریودنتال باشد و کمک شایانی به حل مسأله درمان بیماری نماید.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از استادان گرامی جناب آقای دکتر میرصالحیان و سرکار خانم بنفشه گلستان و خانم علیقلی صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع:

1- Genco RJ, Goldman HG, Cohen. Microbiology of Periodontal Disease. 1st ed. St. Louis: Mosby; 1990: 147-60.

2- Slots J. Selective media for isolation of A.a. J Clin Microbil 1982; 15: 606-9.

3- Slots J, Listgarten MA. Bacteriods gingivalis, bacterioids intermedius and A.a in human periodontal diseases . J Clin Periodontol 1988; 15(2):85-93.

4- Kornman KS. Newman MG, Alvarado R, Flemmig TF, Nachnani S, Tumbusch J. Clinical and microbiological patterns of adults with periodontitis. J Periodontiol 1991;62:634-42.

5- Gunsolley JC, Zambon J, Mellott CA, Brooks CN, Kaugars CC. Periodontal therapy in young adults with sever periodontitis. J Periodontol 1994; 65(3): 268-73.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]

6- Slots J, Dahlen G. Subgingival microorganism and bacterial virulance factors in periodontitis. Scand J Dent Res 1985; 93(2):119-27.

7- American Academy of Periodontology. Proceedings of world workshope inclinical periodontal. Chicago: Acad Perio; 1989.

8- Preus HR; Zambon JJ; Dunford RG, Genco RJ. The distribution and transmission of A.a in families with established adult periodontitis. J Periodontol 1994; 65 (1): 2-7.

9- Slots J, Bragd L, Wikstrom K, Dahlen G. The occurance of A.a, B. gingivalis and B. intermedius in destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1986; 13 (6): 570-77.

10- Tanner AC, Haffer C, Bratthall GT, Visconti RA, Socransky SS. A study of bacteria associated with advancing with advancing periodontitis in man. J Clin Periodontol 1979; 6(5): 278-307.

11- Rondenburg JP, Van Winkelhoff AJ, Winkel EG, Goene RJ, Abbas F, De- Graff J. Occurrence of B. gingivalis B. intermedius and A.a in sever periodontitis in relation to age and treatment history. J Clin Periodontol 1990; 17(6):392-99.

12- Van- der- Weijden GA, Timmerman MF, Reijerse E, Wolffe GN, Van- Winkelhoff AJ, Van- Der- Velden U. The prevalance of A.a, P. gingivalis and P. intermedia in selected subjects with periodontitis. J Clin Periodontol 1994; 21 (9): 583-88.

13- Zambon JJ, Christersson LA, Slots J. A.a in human periodontal disease. Prevalance in patients group and distribution of biotypes and serotypes with in famillies. J Periodontol 1983; 54 (12): 707-11.

14- Zambon JJ. A.a in human periodontal disease. J Clin. Periodontol 1985; 12 (1): 1-20.

15- Slots J, Listgarten MA. Bacteroids gingivalis, bacteriodes intermedius and A.a human Periodontal diseases. J Clin Perodontol 1988; 15: 85-93.

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

17- Suzuki JB. Diagnosis and classitication of periodontal disease. J Dent Clin North Am 1988; 32:195-216.

18- Listgarten MA, Slots J, Nowotny AH, Oler J, Rosenberg J, Gregor B, Sullivan P. Incidence of periodontitis recurrence in treated patients with and without cultivable A.a, porphyromonas gingivalis, prevotella intermedia. J Periodontol 1991; 62(6): 377-86.

19- Zafiropoulos GG, Flores- de- Jacoby L, Hungerer KD, Nisengard RJ. Humoral antibody responses in periodontal disease. J Periodontol 1992; 63 (2) :80-86.

20- Bragd L, Dahlen G, Wikstrom M, Slots J. The capability of A.a, Bg and Bi to indicate progressive periodotitis a retrospective study. J Clin Periodontol 1987; 14(2): 95-99.

21- Grant DA, Stern TB, Listgarten MA. Early onset periodoentitis in: Periodontics. 6th ed. St. Louis: Mosby; 1988:383.

22- Ebersole JL, Cappelli D, Sandoval MN. Subgingival distribution of A.a in periodontitis. J Clin Periodontol 1994; 21 (2): 65-75.

23- Mobelli A, Gmur R, Gobbi C, Lang N. A.a in adult periodontitis II: characterization of isolated stranis and effect of mechamical periodontal treatment. J Periodontol 1994; 65 (9): 827-34.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-08]