DOI:10.5937/pramed1602001S

ORIGINALNI RADOVI

DETEKCIJA I DISTRIBUCIJA ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS KOD PACIJENATA OBOLELIH OD AGRESIVNE PARODONTOPATIJE

KORESPONDENT

DANIJELA STALETOVIĆ
Medicinski fakultet Priština, Univerzitet u Prištini
✉ danijelastaletovic@yahoo.com

AUTORI

Staletović Danijela, Šehalić Meliha, Marjanović Dragan, Milojković Zoraida, Arsić Zoran, Staletović Miloš, Mladenović Raša
Klinika za stomatologiju, Medicinski fakultet Univerzitet u Prištini, Kosovska Mitrovica

SAŽETAK

Parodontopatija je kompleksno oboljenje potpornog aparata zuba. Patološke promene koje se odvijaju u toku ove bolesti su destruktivne prirode i vode ka postepenom ili progresivnom obolevanju parodoncijuma i njegovoj anatomskoj i funkcionalnoj dezintegraciji. Cilj istraživanja bio je da se PCR metodom (eng. Polimerase Chain Reaction) utvrdi prisustvo i rasprostranjenost oralnog patogena Actinobacillus actinomycetemcomitans u subgingivalnom plaku kod pacijenata obolelih od agresivne parodontopatije, a zatim uporedi sa kvalitativno-kvantitativnim sastavom dentalnog plaka pacijenata obolelih od hronične parodontopatije. Ispitivanjem je obuhvaćeno 70 pacijenata prosečne starosti 45 godina. Utvrđivanje mikroorganizama u subgingivalnom plaku, određen je PCR metodom. U cilju postavljanja dijagnoze i određivanja stepena destrukcije parodontalnog tkiva, bili su korišćeni standardni epidemiološki kriterijumi: plak indeks (Silness-Löe), gingivalni indeks (Löe-Silness), SBI indeks (Mühleman-Son) i PDDž. Izuzetno visoka statistička značajnost prisustva A. actinomycetemcomitans-a dobijena je kod pacijenata sa agresivnom parodontopatijom. Prisustvo A. actinomycetemcomitans i P. gingivalis pokazalo je razliku u distribuciji kod pacijenata sa hroničnom i kod pacijenata sa agresivnom parodontopatijom. U našem uzorku A.a je detektovan u visokom procentu kod pacijenata mlađeg životnog doba sa dijagnozom agresivne parodontopatije. Veća učestalost A. actinomycetemcomitans-a u subgingivalnom plaku ima direktan uticaj na tok parodontopatije. Njegova detekcija može da bude koristan marker za utvrđivanje povećanog rizika za oboljevanje od agresivne parodontopatije kod pacijenata u mlađoj populaciji.

Ključne reči: parodontopatija, subgingivalni plak, Actinobacillus actinomycetemcomitans, PCR

UVOD

Parodontopatija je kompleksno oboljenje potpornog aparata zuba. U toku bolesti patološkim procesom su zahvaćena sva parodontalna tkiva: gingiva, alveolarna kost, periodoncijum i cement korena zuba. Intezitet ispoljavanja kliničkih simptoma bolesti zavisi od tipa oboljenja, odnosno od aktivnosti patološkog procesa u parodoncijumu. Međutim, bez obzira na te faktore, etiopatogenetski circulus vitiosus koji vlada u parodoncijumu u toku aktivnosti patološkog procesa, uslovljava destrukciju svih parodontalnih tkiva što za posledicu ima anatomsku i funkcionalnu dezintegraciju parodoncijuma [1]. Epidemiološki podaci iz čitavog sveta ukazuju na izuzetnu rasprostranjenost gingivitisa i parodontopatije. Smatra se da su ovo, pored karijesa, najrasprostranjenija oboljenja ljudskog roda. Prema "Beogradskoj studiji", učestalost oboljenja parodoncijuma u domaćoj populaciji među osobama starijim od 18 godina je 84.6% i kreće se do 86.6% kod osoba starijih od 65 godina. Od ovog broja, blagi stepen destrukcije parodoncijuma ima 14.1% osoba, srednji 20.3%, dok su najteža oštećenja kod 10.4% ispitanika. Prema tome, ukupno 44.8% pregledanih osoba ima oštećenje dubljih tkiva parodoncijuma i formirane parodontalne džepove [2] .

Američka parodontološka akademija je 1999 godine donela najnoviju klasifikaciju parodontalne bolesti koju je usvojio ceo naučni svet. Prema njoj se oboljenja potpornog aparata zuba klasifikuju u dve velike grupe: oboljenja gingive-gingivitise i oboljenja koja se odvijaju u čitavom parodoncijumu-parodontitisi, odnosno parodontopatije u koje spadaju: hronična parodontopatija, agresivna parodontopatija, bolesti parodoncijuma kao manifestacija sistemskih oboljenja i ulceronekrozna parodontopatija [3].

Najzastupljenija u populaciji je parodontopatija kod odraslih-hronična parodontopatija, i izuzetno teško oboljenje juvenilna parodontopatija (po novoj klasifikaciji-agresivna parodontopatija), koja se javlja kod dece i adolescenata.

Parodontopatija je infektivno oboljenje uzrokovano malom grupom uglavnom gram-negativnih bakterija. Ovo oboljenje dovodi do inflamatorne destrukcije svih tkiva parodoncijuma (gingive, periodoncijuma, alveolarne kosti i cementa korena zuba).

Različiti tipovi parodontopatija se međusobno razlikuju po etiologiji, toku, progresiji bolesti i odgovoru na terapiju, ali dele slične puteve tkivne destrukcije [4,5].

Osnovni patogenetski mehanizam koji je odgovoran za destrukciju vezivnog tkiva i kosti u svim formama parodontopatije je isti. Proinflamatorni citokini, interleukin-1 (IL-1) i faktor tumorske nekroze-alfa (TNF-α) indukuju i ubrzavaju sintezu prostaglandina E2 (PGE2) i matriks metaloproteinaze (MMP), molekula koji su medijatori destrukcije ekstracelularnog matriksa gingive, periodontalnog ligamenta i resorpcije alveolarne kosti [6].

U sastav oralne flore ulazi oko 20% aerobnih mikroorganizama. Preostalu populaciju čine fakultativno anaerobni i striktno anaerobni mikroorganizmi, a mogu se naći i sojevi Mycoplazme, gljivice, protozoae i virusi. Ipak, zaključak je da tri vrste, sve gram-negativne, anaerobne i fakultativno anaerobne, lokalizovane u subgingivalnim zonama, uzrokuju najveći broj parodontopatija. To su: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia i Actinobacillus actinomycetemcomintans [7].

U etiopatogenezi parodontopatije glavnu ulogu imaju gram-negativni anaerobni bacili. To su vrste koje pripadaju rodovima: Actinobacillus, Porphyromonas, Eikenella, Prevotella i Treponema, koje kolonizuju mukozne površine digestivnog trakta, gornjeg respiratornog trakta i urogenitalnog trakta žene. Odgovorni su za nastanak parodontopatija, ali svoju patogenost mogu da ispolje i u udaljenim organima, pa se njihovo dokazivanje smatra značajnim za dijagnostiku i adekvatno lečenje [8].

Prema najnovijim isrtaživanjima, utvrđeno je karakteristično prisustvo određenih parodontopatogena u odnosu na to da li se radi o hroničnoj ili agresivnoj parodontopatiji. Vrlo osetljivim analizama kao što je PCR, dokazana je izuzetna dominacija Porfiromonasa gingivalisa kod hronične parodontopatije karakteristične za stariju populaciju, dok je Actinobacillus actinomycetemcomitans dominantan kod agresivne parodontopatije koja je karakteristična za mlađu populaciju [9].

Actinobacillus actinomycetemcomitans sa 5 serotipova prouzrokuje juvenilnu parodontopatiju, ali i doprinosi razvoju progresivne parodontopatije. To je kratak bacil ili kokobacil dužine od 0,4-1μm. Produkuje egzotoksin (leukotoksin), koji oštećuje neutrofilne monocite i dovodi do oslobađanja lizozomalnih enzima koji oštećuju tkivo. Pored toga, produkuje i agresivne enzime (kolagenazu i tripsin lajk proteazu), a svojom lizom oslobađa endotoksin koji takođe predstavlja veoma moćan faktor virulencije. Pored toga što je prisutan u usnoj duplji, izolovan je i u slučaju bakterijskog endokarditisa, apscesa u mozgu, subkutanih apscesa i aterosklerotičnih promena na krvnim sudovima [10].

CILJ RADA

Cilj istraživanja bio je da se utvrdi prisustvo i rasprostranjenost oralnog patogena Actinobacillus actinomycetemcomitans u subgingivalnom plaku kod pacijenata obolelih od agresivne parodontopatije, a zatim uporedi sa kvalitativno-kvantitativnim sastavom dentalnog plaka pacijenata obolelih od hronične parodontopatije.

MATERIJAL I METODE

U istraživanje je uključeno ukupno 70 pacijenata sa parodontopatijom klinički dijagnostikovanom na Klinici za parodontologiju i oralnu medicinu Medicinskog fakulteta – Odsek stomatologija u Prištini sa sedištem u Kosovskoj Mitrovici. Pacijenti su bili oba pola, prosečne starosti 45 godina. Uzorci subgingivalnog plaka uzimani su sterilnom kiretom i papirnim apoenima (Perioparer, Pro Flpw, Amityville, NY, USA) iz 1 do 4 parodontalnih džepova. Pre uzimanja uzoraka, supragingivalni plak je bio uklonjen papirnom vaterolnom. Papirni apoen je bio postavljen u parodontalni džep i ostavljen da stoji 60 sekundi. Uzorci su zatim preneti u plastične epruvete (Eppendorf) i zamrznuti na -70°C do momenta analize. Utvrđivanje prisustva parodontogena u subgingivalnom plaku određen je PCR metodom (engl.Polimeraze Chain Reaction-lančana reakcija polimeraze) radi amplifikacije bakterijske 16 s ribozomalne DNK. U paru oligonukleotidnih prajmera koji su korišćeni u PCR reakciji, prvi je univerzalni baktrijski prajmer, dok je drugi specifičan za dati bakterijski soj. Mesta vezivanja prajmera izabrana su iz regoina 16s rDNK koja su prisutna među eubakterijama, a nema ih u eukariotima, arhebakterijama i mitohondrijama. PCR metoda koja koristi ovakve prajmere je, stoga, specifična za bakterijsku DNK i u prisustvu nukleinskih kiselina iz drugih izvora. U uzorcima subgingivalnog plaka PCR metodom je detektovano prisustvo 16 s rDNK anaerobne bakterije Porphyromonas gingivalis i kapnofilne bakterije Actinobacillus actinomycetemcomitans. Kao pozitivna kontrola PCR reakcije korišćeni su bakterijski sojevi Actinobacillus actinomycetemcomintans (ATCC 33384) i Porphyromonas gingivalis (ATCC 33277), a kao negativna kontrola služili su svi PCR reagensi i voda umesto bakterijske DNK [10].

Statističkom analizom bili su obuhvaćeni svi parametri uključeni u klinička, laboratorijska i molekularno-biološka ispitivanja. Prilikom obrade podataka korišćeni su parametri deskriptivne statistike: srednja vrednost (x) i medijana, kao mere centralne tendencije, standardna devijacija (SD) i raspon uzoraka kao mere disperzije. Evaulacija unutargrupnih i međugrupnih razlika izračunata je Kruskal-Wallis χ^2 testom, Fisher testom, i Mann-Whitney U testom. Statistička signifikantnost je prihvaćena ako je $p<0,05$.

REZULTATI

Kod ukupno 70 pacijenata uključenih u studiju pregledano je 1115,1 zuba (prosečno 16 zuba po pacijentu). Prosečna vrednost sondiranja parodontalnog džepa bila je 4,59 mm, sa rasponom od 2,40 mm do 7.98 mm. Analiza prisustva A. actinomycetemcomintans i P. gingivalis u uzorcima plaka urađena je kod svih pacijenata, te je od 70 uzoraka pozitivan nalaz A. actinomycetemcomintans bio kod 24 (34.28%) pacijenata. Pozitivan nalaz P. gingivalis je bio kod 30 (42.86%) pacijenta, a prisustvo obe bakterije imalo je 16 (22.85%) pacijenata (Tabela 1).

Tabela 1. Distribucija mikroorganizama u ukupnom uzorku subgingivalnog plaka

Mo	P (n=70)	%
Aa	24	34.28%
Pg	30	42.86%
Pg+Aa	16	22.85%

Prisustvo P. gingivalis i A. actinomycetemcomitans pokazalo je razliku u distribuciji kod pacijenata sa hroničnom i kod pacijenata sa agresivnom parodontopatijom. U našem uzorku A.a je detektovan u visokom

procentu kod pacijenata mlađeg životnog doba sa dijagnozom agresivne parodontopatije. Kod 14 (41.18%) izolovan je samostalno, a kod 1 (2.94%) zajedno sa P.g.(Tabela 2). Fisher-ovim testom dobijena je izuzetno visoka statistička značajnost prisustva A. actinomycetemcomitans u subgingivalnom plaku pacijenata sa agresivnom parodontopatijom.

Pozitivan nalaz P. gingivalisa bio je kod 28 (52.83%) uzoraka samostalno i kod 15 (28.30%) udruženo sa A. actinomycetemcomitans kod pacijenata sa hroničnom parodontopatijom. Posle upoređivanja Fisher-ovim testom dobijena je statistički visoko značajna razlika ($p<0.05$) prisustva P. gingivalisa u subgingivalnom plaku u grupi pacijenata sa hroničnom parodontopatijom (Tabela 2).

Tabela 2. Prisustvo P.g i A.a u subgingivalnom plaku kod hronične i agresivne parodontopatije

Parodontopatija	P (n=70)	MO		
		Pg	Aa	Pg+Aa
Pacijenti sa hroničnom parodontopatijom	53	28	10	15
	100.00%	52.83%	18.87%	28.30%
Pacijenti sa agresivnom parodontopatijom	17	2	14	1
	50.00%	5.88%	41.18%	2.94%

DISKUSIJA

Parodontopatija predstavlja vid hronične, progredijentne infekcije koja zahvata parodoncijum. U toku infekcije pripojni epitel baze gingivalnog sulkusa migrira i rezultat tog procesa je formiranje parodontalnog džepa. Ovo je posledica direktnog delovanja mikroorganizama prisutnih u subgingivalnom dentalnom plaku, ali i produkata inflamacije koja nastaje u toku ovog oboljenja [11].

U nastanku parodontopatije mahom učestvuju mikroorganizmi proteolitičkog delovanja. Rezultat njihove aktivnosti je nastanak alkalne sredine i povišene temperature mikrosredine u kojoj se nalaze, što predstavlja bitan favorizujući faktor njihove aktivacije [10]. Parodontopatogeni mikroorganizmi mogu direkno ili indirekno prouzrokovati ili doprineti razvoju parodontopatije [12].

Klinička prezentacija parodonopatije varira od perzistentnog gingivitisa do pojedinih formi destruktivnog parodontitisa. Patološke promene koje se odvijaju u toku parodontopatije su destruktivne prirode i vode ka postepenom i progresivnom obolevanju parodoncijuma i njegovoj anatomskoj i funkcionalnoj dezintegraciji, što rezultira postepenim rasklaćenjem, a kasnije gubitkom jednog ili više zuba. Zubni plak, a pre svega onaj subgingivalne lokalizacije, predstavlja glavni etiološki faktor nastanka oboljenja potpornog aparata zuba. Danas se pouzdano zna da su upravo mikroorganizmi subgingivalnog biofilma i njihovi metaboliti jedan od najvažnijih etioloških faktora parodontopatije. Istaživanja pokazuju da nijedan drugi agens, lokalne ili opšte prirode, ne može da izazove stvaranje parodontalnih džepova i promene karakteristične za parodontopatiju [13,14,15]. U usnoj duplji je detektovano između 300 i 400 vrsta, serotipova i ribotipova bakterija, a oko 10 do 20 je na različite načine dovedono u direktnu vezu sa nastankom parodontopatije [16]. Ipak, četiri vrste, sve gram-negativne, anaerobne ili fakultativno anaerobne, lokalizovane u subgingivalnim zonama, uzrokuju najveći broj parodontopatija. To su: Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomintans, Tanarella forsythensis i Provetalla intermedia. Patogeni mikroorganizmi koji imaju najveći parodontogeni potencijal i posebnu ulogu u razvoju agresivne parodontopatije su A. actinomycetemcomitans i P. gingivalis [17]. Ove bakterije bile su predmet našeg istraživanja, posebno A. actinomycetemcomitans koji se dovodi u direktnu vezu sa generalizovanom formom agresivne parodontopatije, što je u skladu sa najnovijim istraživanjima u svetu [18,19,20]. U našem uzorku najveću učestalost pokazao je P. gingivalis. U ukupnom uzorku subgingivalnog plaka, od 70 pacijenata sa dijagnozom parodontopatije, kod njih 30 (42.85%) detektovan je Porphyromonas gingivalis. Kod 24 (34.28%) pacijenata pronađen je A. actinomycetemcomitans. Zajednički nalaz ova dva parodontopatogena pronađen je kod 16 (22.86%) pacijenata. Ovi rezultati poklapaju se sa rezultatima Feng X. i sar. [21] u kojima je P.g. pronađen u većem procentu u odnosu na A.a. (30.4%).

Analiza učestalosti detekcije organizama oralne mikroflore u subgingivalnom dentalnom plaku pokazala je statističku vezu sa različitim tipovima parodontopatije. Prisustvo A. actinomycetemcomitans i P. gingivalis pokazalo je razliku u distribuciji kod pacijenata sa hroničnom i kod pacijenata sa agresivnom parodontopatijom. Kod pacijenata sa hroničnom parodontopatijom pozitivan nalaz P. gingivalisa bio je kod 28 (52.83%) uzoraka samostalno i kod 15 (28.38%) udruženo sa A.a. Samostalan nalaz A. actinomycetemcomitansa pronađen je kod 10(18.87%) pacijenata. Upoređivanjem Fisher-ovim testom dobijena je statistički visoko značajna razlika ($p<0,05$) prisustva P. gingivalisa u subgingivalnom plaku u grupi pacijenata sa hroničnom parodontopatijom. Ovi rezultati poklapaju se studijom preseka Haririjana H. iz 2014 godine [22].

U našem uzorku A. actinomycetemcomitans je pronađen u većem procentu kod pacijenata mlađeg životnog doba sa dijagnozom agresivne parodontopatije. Od ukupno 17 pacijenata obolelih od agresivne parodontopatije generalizovanog i lokalizovanog tipa, kod njih 14 (41.18%) izolovan je samostalno, a kod 1 (2.94%) zajedno sa P.g. (Tabela 2). Kod samo 2(5.88%) pacijenta detektovan je samostalno P.gingivalis. Na osnovu Fisher-ovg testa dobijena je izuzetno visoka statistička značajnost prisustva A. actinomycetemcomitans u subgingivalnom plaku pacijenata sa agresivnom parodontopatijom, što se poklapa sa istraživanjima Elamina i sar. [23] koji su dobili učestalost ovog parodontogena u čak 70.60% uzoraka subgingivalnog dentalnog plaka kod obolelih od agresivne parodontopatije. Slične rezultate dobili su Gajardo i sar. gde su u određivanju rasprostranjenosti oralnih patogena kod obolelih od agresivne parodontopatije dobili izuzetno visok procenat A. actinomycetemcomitansa kod obolelih od generalizovane agresivne parodontopatije [24].

Parodontopatije kao inflamatorne bolesti usne duplje široko su rasprostranjene u različitim populacijama i uglavnom se pojavljuju skoro neprimetno u početku i napreduju sporo, tako da pacijenti vrlo često i ne primete početne, a vrlo bitne, simptome ove bolesti. U ovim slučajevima radi se o hroničnoj parodontopatiji koja nam zbog takvog toka, ipak ostavlja dovoljno vramena za adekvatnu i uspešnu terapiju. Međutim, posebnu grupu parodontopatije čine agresivne i akutne forme ove bolesti koje imaju manju učestalost u popu-

laciji, ali koje imaju izuzetno akutan tok, vrlo brzo napreduju i vode u obimne destrukcije parodontalnih tkiva ili prouzrokuju sistemske simptome. Agresivna parodontopatija je infektivno oboljenje koje izaziva mešovita mikrobiološka flora [25]. U pitanju je širok spektar bakterija koje inače čine sastavni deo subgingivalnog plaka. To su mikroorganizmi takozvanog ,, crvenog kompleksa,,. Međutim i unutar njega postoji ,,narandžasti kompleks,, koji se dovodi u direktnu vezu sa generalizovanom agresivnom parodontopatijom [26]. Najćešći stanovnik ovog kompleksa je A. actinomycetemcomitans i to JP2 tip koji se dovodi u vezu sa nastankom gotovo svih akutnih formi parodontopatije. Istraživanja su pokazala da osim infekcije ovim mikroorganizmom postoje i određeni genetički faktori koji igraju važnu ulogu u patogenezi ove bolesti. Naime, kod obolelih od agresivne parodontopatije postoji smanjen imuni odgovor upravo na A. actinomycetemcomitans. To sve doprinosi vrlo brzom početku i agresivnom napredovanju ove bolesti. Do sada poznate dijagnostičke metode bazirane na specifičnim mikrobiološkim i imunološkim testovima još uvek ne postoje. Međutim , genetička ispitivanja kao što je PCR mogu sa izuzetnom preciznošću da detektuju traženi parodontopatogen. To je trenutno dobar način za ranu detekciju i pravovremeno lečenje agresivne parodontopatije.

Akutne gingivalne i periodontalne lezije kreću se od slabodestruktivnih do izuzetno destruktivnih formi i obično su udružene sa bolom i sistemskom reakcijom organizma koja u nekim situacijama zahteva hitnu medicinsku pomoć. Neke od ovih agresivnih formi parodontopatija prouzrokuju tešku destrukciju parodontalnih tkiva i gubitak velikog broja zuba. Takođe, vrlo često dolazi do rasipanja parodontopatogena u sistemsku cirkulaciju što dovodi do ozbiljnih komplikacija već postojećih sistemskih bolesti, što ponekad može dovesti i do smrtnog ishoda [25].

Svi rezultati dosadašnjih ispitivanja upućuju na to da je dokazivanje parodontopatogenih mikroorganizama vrlo značajno u smislu rane prevencije nastajanja parodontopatija kao jedne od najčešćih bolesti usne duplje.

ZAKLJUČAK

U ukupnom uzorku subgingivalnog plaka dobijena je izuzetno visoka statistička značajnost prisustva A. actinomycetemcomitans-a kod pacijenata sa agresivnom parodontopatijom. Prisustvo A.actinomycetemcomitans je bilo statistički značajno češće kod pacijenata sa agresivnom formom parodontopatije u odnosu na njegovo prisustvo kod pacijenata sa hroničnom parodontopatijom. Veća učestalost A. actinomycetemcomitans-a u subgingivalnom plaku ima direktan uticaj na tok parodontopatije i određuje koji tip ove bolesti će se razviti kod pacijenta. Njegova detekcija može da bude koristan marker za utvrđivanje povećanog rizika za oboljevanje od agresivne parodontopatije kod pacijenata u mlađoj populaciji.

LITERATURA

1. Dimitrijević B.,Leković V, Janković Lj, Ursu-Magdu I, Čakić S, Đukanović D, Janković S, Aleksić Z. Klinička parodontologija. Zavod za udžbenike. Beograd 2011.(96-97).
2. Popović V., Lukić V., Perović J., Đukanović D., Gvozdenović-Simović V., Beloica D., Vulović M., Dovijanić P., Leković V., Lekić P., Dimitrijević D. : Bolesti usta i zuba u stanovništva Beograda. Univerzitet u Beogradu, Stomatološki fakultet 1987, Beograd.
3. Đajić D, Đukanović D, Kojović D. Oralna medicina i parodontologija. Elit medica, 2001, Beograd, 180-182, 214-220, 227-233.
4. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Korman KS: Advances in the pathogenesis of periodontitis. Summary of developments, clinical implications and future directions, Periodontology 2000; 14:216-246.
5. Toyofoku T,Inone Y, Kurihara N, Jubici M, Sugano N, Umeda M, Izumi Y. Differential detection rate of periodontopathic bacteria in atherosclerosis. Surg.Today, 2011; 41(10): 1395-400.
6. Janaina SG, Tareira A, Garlet GP, Ghizoni MF. Increased levels of Porfiromonas gingivalis are associated with ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease in humans: in vivo study. J Appl Oral Sci 2012; 20(1): 104-112.
7. Sharma A, Novak EK, Sojar HT, Swank RT, Kuramitsu HK, Genco RJ. Porphiromonas gingivalis platelet aggregation activity: outher membrane vesicles are potent activators of murine platelets. Oral Mikrobial Immunol 2000; 15:393-396.
8. Cvetković A, Mitić A, Mitić T, Stošović-Kalezić I, Stevanović M. Procena povezanosti nivoa ukupnih proteina pljuvačke, IGA pljuvačke i karijes iskustva u dece. Praxis Med. 2013; 13-18; 42(2).
9. Staletović D. Primena PCR tehnike u detekciji bakterijske flore subgingivalnog plaka. Magistarska teza, 2010, 46-52.
10. Pucar LJ. Ana. Ispitivanje prisustva mikroorganizama oralne mikroflore kao faktora rizika u nastanku i razvoju okluzivne arterijske bolesti. Doktorska teza, 2007; 66-97.
11. Feng XH,Zhang L, Meng HX, Xu L, Chen ZB, ShiD. Prevalence of putative periodontal microorganisms in Chinesse patients with aggressive periodontitis. Zhohghua Kou Qiang YI Xue Za Zhi.Jun 2006; 41 (6),344-7.
12. Takeuchi Y, Umeda M, Sakamoto M, Benno Y, Huang Y, Ishikawa I. Treponema socranskii, Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis are associated with severity of periodontal tissue destruction. J Periodontol.2001; 72 (10): 1354-1363.

13. Sharma A, Novak EK, Sojar HT, Swank RT, Kuramitsu HK, Genco RJ. Porphiromonas gingivalis platelet aggregation activity: outher membrane vesicles are potent activators of murine platelets. Oral Mikrobial Immunol 2000; 15:393-396.
14. Sjostrom K, Ou J-G, Whitney C, et al. Effect of treatment in patients with rapidly progressive periodontitis. Infect Immun 1994;62:145-151.
15. Murray M, Moonsnik F. Incidence of bacteriemia in patients with dental plaque. J Lab Clin Med 1941;26:801-802.
16. Haffajee AD, Scoransky SS. Microbial etiologic agents and destructive periodontal disease. Periodontology 2000 1994;5:78-111.
17. Rudney JD, Chen R, Pan Y. Endpoint quantitative PCR assays for Bacteroides Foorsythus,Porphyromonas gingivalis and Actinobacillus actinomycetemcomitans. J Periodontal Res.2003; 38,465-470.
18. Beikler T, Schnitzer S, Abdeen G, Ehmke B, Eisenacher M, Flemmig TF. Sampling strategy for intraoral detection of periodontal pathogens before and following periodontal therapy. J periodontology.2006 aug.; 77 (8), 1323-1332.
19. Feng XH,Zhang L, Meng HX, Xu L, Chen ZB, ShiD. Prevalence of putative periodontal microorganisms in Chinesse patients with aggressive periodontitis. Zhohghua Kou Qiang YI Xue Za Zhi.Jun 2006; 41 (6),344-7.
20. Watanabe K., and Forommel T.O. Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans and Treponema denticola detection in oral plaque samples using the polymerase chain reaction. Journal of clinical Periodontology, volume 23.1996; 212-219.
21. Feng X, et al. Detection of eight periodontal microorganisms and distribution of Porfiromonas gingivalis filma genotypes in Chinese patients with aggressive periodontitis. J Periodonal. 2014 Jan ;85(1):150-9.
22. Hararian H, et al. Microbial analysis of subgingival plaque samples compared to that of whole saliva in patients with perodontitis. J Periodontol. 2014.
23. Elamin A, Albandar M, Poulsen K,Ali R.W, Bakken V. Prevalence of Aggregatibacter actinomycetemcomitans in Sudanese patients with aggressive periodontitis: case-control stady. Journal of Periodontal Resarch,Vol 46,Issue3,285-29, June 2011.
24. Gajardo M, Silva N, Gomez L, Ruben L,Gamonal J. Prevalence of J Periodontol. 2005. 289-294.
25. Albandar JM. Aggresive and acute periodontal diseases. Periodontol 2000-2014 Jun ; 65(1):7-12).
26. Kononen E, Muller HP Microbiology of aggresive periodontitis. Periodontal 2000. 2014 Jun, 65(1): 46-78).

ENGLISH

DETECTION AND DISTRIBUTION OF ACTINOBACILLUS ACTINOMYCETEMCOMITANS IN PATIENTS WITH AGRESSIVE PARODONTOPATHY

Staletović Danijela, Šehalić Meliha, Marjanović Dragan, Milojković Zoraida, Arsić Zoran, Staletović Miloš, Mladenović Raša
Dental Clinic, Medical Faculty, University of Pristina, Kosovska Mitrovica

SUMMARY
Parodontopathy is a complex disease of periodontal tissues. The patological changes that occure here are destructive and lead to gradual or progressive periodontium disease and its anatomical and functional desintegration. The aim of the research was to use the PCR method (Polimerase Chain Reaction) to identify the presence and spreading of the oral pathogen Actinobacillus actinomycetemcomitans in subgingival plaque in patients suffering from the agressive parodontopathy and then compare it to qualitative-quantitaive structure of dental plaque in patients suffering from chronic parodontopathy. The study included 70 patients, average age of 45. The identification of microorganisms in subgingival plaque was determined by PCR method. In order to comfirm the diagnosis and determine the extent of destruction of periodontal tissue the standar epidemiological criteria were used: plaque index (Silness-Löe), gingival index (Löe-Silness), SBI index (Mühleman-Son) and DPP. Extremely high statictical significance of presence of A. actinomycetemcomitans was obtained in patients with agressive parodontopathy. The presence of A. actinomycetemcomitans and P. gingivalis showed the difference in distribution in patients with chronic as well as in patients with agressive pardontopathy. In our sample A.a was detected in a high percentage of younger patients with the diagnosis of agressive parodontopathy. Higher rate of A. actinomycetemcomitans in subgingival plaque has a direct impact on the course of parodontopathy. Its detection may be a useful marker for identifying the icreased risk for developing agressive parodontopathy in patients of younger population.

Key words: parodontopathy, subgingival plaque, Actinobacillus actinomycetemcomitans, PCR