T155826

ความเป็นมา เชื้อแอคทิโนแบชิลัส แอคทิโนมัยซิเทมโคมิแทนส์เป็นเชื้อก่อโรคสำคัญชนิดหนึ่งที่มีบทบาทต่อ การเกิดและการดำเนินของโรคปริทันต์อักเสบ ความชุกและความสัมพันธ์ของเชื้อชนิดนี้กับโรคปริทันต์อักเสบ แตกต่างกันในแต่ละการศึกษา ซึ่งอาจเป็นเพราะความแตกต่างของเชื้อชาติของผู้ป่วยและสายพันธุ์ของเชื้อที่พบ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความชุก และลักษณะพันธุกรรมของเชื้อแอคทิโนแบ-ชิลัส แอคทิโนมัยซิเทมโคมิแทนส์กับลักษณะทางคลินิกของโรคปริทันต์อักเสบ และชนิดของยีนที่ควบคุมการ ผลิตลิวโคท็อกซินในอาสาสมัครชาวไทย

วิธีดำเนินการ รวบรวมคราบจุลินทรีย์ใต้เหงือกจากอาสาสมัคร 70 คน (ผู้ที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ 21คน, ผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแบบเฉพาะที่ 21 คน และผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแบบทั่วไป 28 คน) ตรวจ ความชุกโดยวิธีโพลีเมอเรส เชน รีแอคชัน (พืชีอาร์) และเพาะเชื้อ หลังจากนั้นนำเชื้อแอคทิโนแบชิลัส แอคทิโนมัยชิเทมโคมิแทนส์จาก 38 ตำแหน่งในอาสาสมัคร 14 คนมาศึกษาลักษณะพันธุกรรมด้วยวิธีอาร์บิทราริลี ไพรม์-โพลีเมอเรส เชน รีแอคชัน (เอพี-พีชีอาร์) โดยใช้ไพรเมอร์ OPA-07 นอกจากนี้ยังได้ศึกษาชนิดของ ยีนที่ควบคุมการผลิตลิวโคท็อกชินของเชื้อใน 38 ตำแหน่งนี้โดยวิธีพีซีอาร์

ผลการศึกษา พบแนวโน้มความสัมพันธ์ระหว่างความชุกของเชื้อกับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ โดยความชุกของเชื้อในกลุ่มที่ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ กลุ่มผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบแบบเฉพาะที่และแบบ ทั่วไป เมื่อตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ และ/หรือ เพาะเชื้อเท่ากับร้อยละ 14.3, 23.8 และ 32.1 ตามลำดับ อย่างไร ก็ตามความชุกของเชื้อเหล่านี้แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสาคัญทางสถิติ และพบแนวโน้มความสัมพันธ์เช่นเดียว กันนี้เมื่อตรวจความชุกของเชื้อโดยวิธีเพาะเชื้อหรือตรวจโดยวิธีพีซีอาร์อย่างใดอย่างหนึ่ง ผลการศึกษานี้ สามารถตรวจพบลักษณะพันธุกรรมที่แตกต่างกันได้ 3 ชนิด อาสาสมัครทุกคนที่ตรวจพบเชื้อชนิดนี้สามารถตรวจพบได้เพียง 1 ถักษณะพันธุกรรม ลักษณะพันธุกรรมชนิดที่ I ตรวจพบเพียง 1 ตำแหน่ง ลักษณะพันธุกรรมชนิดที่ II ตรวจพบเพียง 2 ตำแหน่งในผู้ป่วย 1 คน โดยลักษณะพันธุกรรมทั้งสองชนิดนี้ตรวจพบเฉพาะ ในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบ ส่วนลักษณะพันธุกรรมชนิดที่ III ซึ่งพบเป็นส่วนใหญ่และพบไดทั้งในผู้ที่เป็นและ ไม่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ นอกจากนี้ยังพบว่าเชื้อจากทั้ง 38 ตำแหน่งนี้มียืนควบคุมการผลิตลิวโคท็อกชิน แบบไม่ร้ายแรง

สรุป การศึกษานำร่องนี้แสดงให้เห็นถึงแนวโน้มความสัมพันธ์ระหว่างความชุกและลักษณะพันธุกรรมของ เชื้อแอคทิโนแบซิลัส แอคทิโนมัยซิเทมโคมิแทนส์กับความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบ จึงควรมีการศึกษาต่อ ไปในกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้น

ABSTRACT

TE 155826

Background: Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) is one of the most suspected pathogens in the initiation and progression of periodontitis. The prevalence and association between this bacterium and periodontitis vary among studies. This may partly be due to difference in race/ethnicity of the subjects and/or in bacterial clonalities. The aim of the present study is to investigate the prevalence, genotype of Aa and trend of association between Aa prevalence/genotype and clinical parameters. Additionally, type of leukotoxin gene was also studied.

Methods: Subgingival plaque samples were collected from 70 subjects (21 no periodontitis (control), 21 localized periodontitis (LP) and 28 generalized periodontitis patients (GP)). The polymerase chain reaction (PCR) and culture methods were used to determine the prevalence of Aa. Arbitrarily primed-polymerase chain reaction (AP-PCR) with OPA-07 primer was applied to 38 Aa isolates from 14 volunteers to study the genotype. Additionally, these isolates were studied for the leukotoxin gene by PCR.

Results: Trend of association between Aa prevalence and severity of periodontal disease was observed when using PCR and/or culture methods. Aa prevalence was higher in GP group (32.1%) than in LP group (23.8%) and control group (14.3%) but there was no significant difference among groups. There were 3 distinct genotypes in these subjects. Only one genotype was found in one individual. Genotype I (detected only in one site) and II (detected only in two sites in one subject) were detected exclusively in periodontitis subjects. Genotype III was the majority and was observed in both control and periodontitis groups. Additionally, all 38 Aa isolates were minimally leukotoxic strain.

Conclusions: This pilot study shows trend of the association between Aa prevalence/genotype and severity of periodontal disease. Therefore, further study with more samples is needed.